

Un metaanálisis⁴ que incluye 26 estudios muestra un aumento de Tnc en aproximadamente la mitad de los participantes, lo que concuerda con nuestro estudio, en el que la elevación de troponina tras carrera fue relativamente común. El aumento de Tnc se relacionó con la intensidad y la duración del ejercicio y la enfermedad cardiovascular⁶, mayor entre personas habitualmente sedentarias que realizan largas caminatas y en maratonianos que entre corredores de ultramaratón⁵.

Salvo en caso de fibrosis miocárdica en atletas veteranos o alteraciones en la cardioponancia magnética de maratonianos mayores de 50 años⁵, la mayoría de las exploraciones no invasivas no hallan asociación entre el incremento de Tnc tras el ejercicio y la presencia de lesiones miocárdicas permanentes^{4,5}. Esta diferencia de resultados puede deberse a que se determinó la TnCT.

La hiperpermeabilidad del sarcolemma miocárdico facilitaría la liberación de Tnc citosólica al espacio extracelular⁵.

La estimulación de integrinas por estiramiento del miocardio media el transporte de Tnc o sus productos de degradación al exterior de los cardiomiocitos^{4,5}, lo que difiere de la liberación de Tnc a partir del tejido miocárdico necrótico. Las integrinas están involucradas en el remodelado cardiaco tras infarto de miocardio o tras sobrecarga de presión⁵.

En ratas, se ha demostrado un aumento de la degradación de la Tncl al aumentar la precarga, sin isquemia, lo que indicaría que el estiramiento miocárdico por sí mismo puede degradar la Tncl⁵. Aunque el ejercicio prolongado produce periodos de estiramiento persistente del miocardio, no hemos hallado trabajos que estudien los productos de degradación de Tncl tras el ejercicio.

En conclusión, no hay datos de que la elevación de Tnc tras el ejercicio se deba a necrosis miocárdica, y los deportes de resistencia pueden causar elevaciones leves de Tnc en ausencia de isquemia cardiaca.

El estudio de productos de degradación de Tncl podría ayudar a diferenciar si la liberación de Tncl es por estiramiento o isquemia miocárdica y clarificar el mecanismo de elevación de Tnc.

Enric Subirats^{a,b,*}, Gemma Subirats-Vila^b, Iñigo Soteras-Martinez^a, Emili Corbella^c, Antoni Martínez^d y Xavier Pintó^c

^aServicio de Medicina Interna, Urgencias y Unidad de Medicina de Urgencias de Montaña, Hospital Transfronterer de Puigcerdà, Girona, España

^bFacultat de Medicina, Universitat de Girona, Girona, España

^cUnitat Funcional de Risc Vascular, Servei de Medicina Interna, Hospital de Bellvitge-Idibell, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^dServei de Cardiologia, Hospital Parc Taulí, Sabadell, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: esubirats@telefonica.net (E. Subirats).

On-line el 27 de abril de 2012

BIBLIOGRAFÍA

- Subirats Bayego E, Subirats Vila G, Soteras Martínez I. Prescripción de ejercicio físico: indicaciones, posología y efectos adversos. *Med Clin (Barc)*. 2012;138:18-24.
- Rivas-Estany E. El ejercicio físico en la prevención y la rehabilitación cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2011;11 Supl E:18-22.
- García-Ortiz L, Grandes G, Sánchez-Pérez A, Montoya I, Iglesias-Valiente JA, Recio-Rodríguez JI, et al. Efecto en el riesgo cardiovascular de una intervención para la promoción del ejercicio físico en sujetos sedentarios por el médico de familia. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1244-52.
- Shave R, George KP, Atkinson G, Hart E, Middleton N, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin T release: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39:2099-106.
- Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Sharhag J, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:169-76.
- Eisjvogels T, George K, Shave R, Gaze D, Levine BD, Hopman MT, et al. Effect of prolonged walking on cardiac troponin levels. *Am J Cardiol*. 2010;10:267-72.

doi:10.1016/j.recesp.2012.01.014

Anomalía coronaria congénita familiar

Congenital Hereditary Anomalous Coronary Artery Origin

Sra. Editora:

La incidencia de anomalías coronarias con origen en el seno contralateral se estima entre el 0,28 y el 1,74%¹. En la mayoría de los casos estas arterias coronarias no suelen dar isquemia y son hallazgos casuales de coronariografías diagnósticas. Sin embargo, se ha reconocido que pueden ser causa de síntomas isquémicos y producir muerte súbita precoz, especialmente en jóvenes deportistas con trayecto interarterial del vaso anómalo, donde se postula que existe una compresión de la coronaria entre la arteria aorta y la arteria pulmonar. Igualmente, se ha planteado que la presencia de una anomalía coronaria se asocia con mayor grado de aterosclerosis y que ocurre con más frecuencia en pacientes con valvulopatía aórtica degenerativa².

Son escasas las publicaciones, de casos aislados la mayoría, y la relevancia clínica y el manejo de este tipo de anomalías están todavía por definir³.

Presentamos el caso de dos pacientes familiares de primer grado (padre e hijo) remitidos a nuestro centro para realización de coronariografía diagnóstica.

El primer paciente es un varón de 81 años, portador de prótesis mecánica mitral y aórtica por valvulopatía reumática y con

marcapasos bicameral, que ingresó por disnea progresiva. Se realizó una gammagrafía de perfusión con tecnecio dipiridamol, que mostró isquemia inferolateral, y se lo remitió para coronariografía. En el estudio coronario se objetivó una circunfleja (Cx) dominante con origen anómalo en el seno coronario derecho compartiendo un *ostium* común con la coronaria derecha (CD) (fig. 1A).

Se completó el estudio mediante angiografía coronaria por tomografía computarizada multicorte de 64 canales, y se observó un trayecto retroaórtico de la Cx, con transcurso entre la aurícula izquierda y la aorta ascendente (fig. 1B y figs. 2A y B).

El segundo paciente (hijo del primero) es un varón de 50 años, fumador y dislipémico, al que se solicitó coronariografía por dolores torácicos de esfuerzo. En el estudio realizado, se objetivó una anatomía coronaria superponible a la de su padre (figs. 1C y D, y figs. 2C y D).

El nacimiento anómalo de la Cx desde el seno coronario derecho es la segunda anomalía coronaria en frecuencia (algunos autores consideran el origen alto de la arteria CD como la anomalía más frecuente), y alcanza un tercio del total de anomalías coronarias⁴. No suele presentar clínica asociada y se considera el paradigma de «benignidad» de este tipo de trastornos.

En escasas publicaciones se sugiere la agregación familiar de estas anomalías. Horan et al describieron el caso de un padre y una hija, ambos con arteria coronaria única⁵; el padre presentaba una CD con origen en Cx media, mientras que la hija tenía una

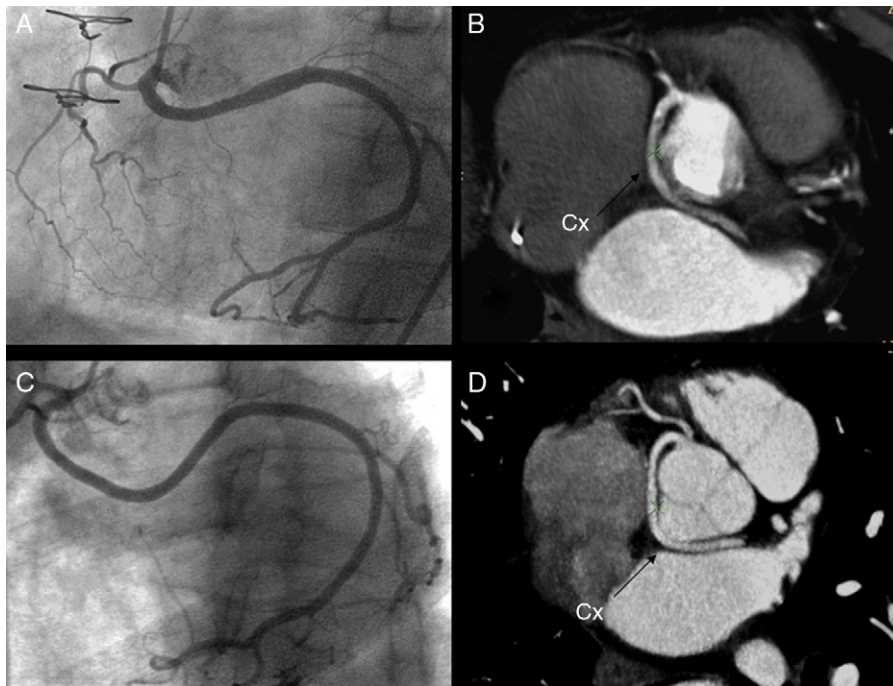


Figura 1. Coronariografía (A y C) y tomografía computarizada multicorte de 64 canales coronaria (B y D) que muestran el trayecto retroaórtico de la circunfleja entre la aurícula izquierda y la aorta en el padre (A y B) y en el hijo (C y D). Cx: circunfleja.

coronaria izquierda con *ostium* común con la CD en el seno de Valsalva derecho. En ambos se realizó revascularización quirúrgica completa. Bunce et al documentaron dos hermanas con anomalías coronarias identificadas por resonancia magnética. Una de ellas presentaba un origen anómalo de la CD desde el seno

de Valsalva izquierdo, y la otra tenía una arteria coronaria única que se originaba en el seno derecho⁶.

En nuestro conocimiento, esta es la primera vez que se documenta una anomalía coronaria con anatomía completamente similar en dos familiares de primer grado, con la peculiaridad

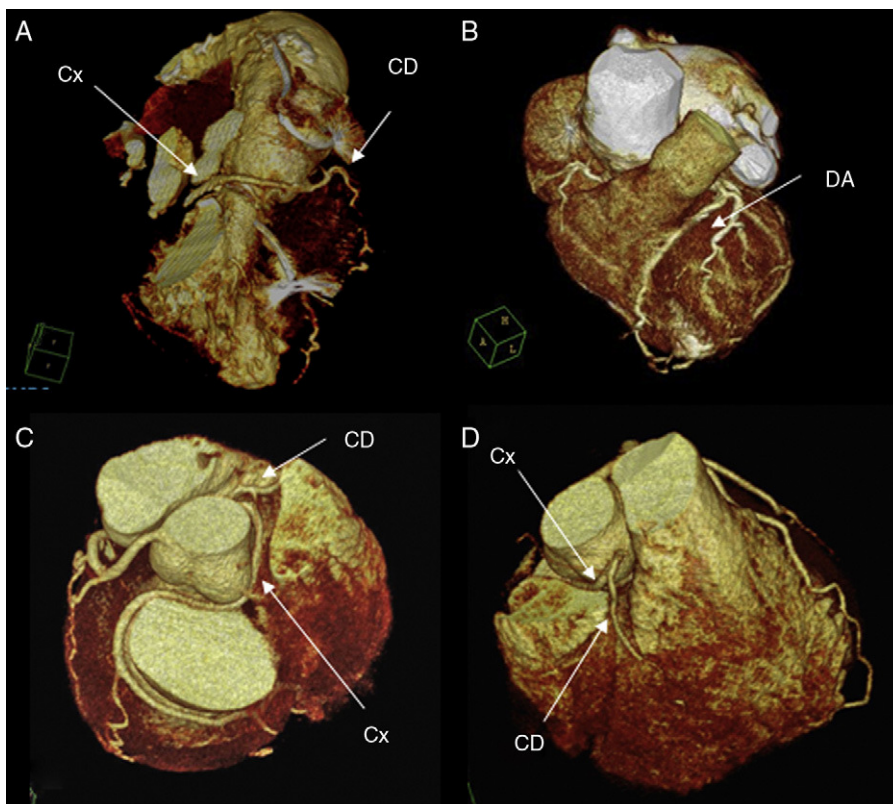


Figura 2. Reconstrucción tridimensional del corazón que muestra la anatomía coronaria del padre (A y B) y el hijo (C y D). CD: coronaria derecha; Cx: circunfleja; DA: descendente anterior.

añadida de que se trata de una Cx dominante, lo cual es un rasgo inusual en este tipo de Cx con origen anómalo. La probabilidad de este hallazgo en dos miembros de la misma familia por azar es extremadamente rara, lo que indica que debe existir un componente genético en este tipo de trastornos.

El tratamiento de estas anomalías es controvertido, y no existen recomendaciones específicas en las guías clínicas. Barriales et al propusieron un algoritmo de decisión clínica basado en el trayecto del vaso anómalo, la edad del paciente y la detección de isquemia³. En nuestro caso, en ambos pacientes se optó por una actitud conservadora con seguimiento clínico y exámenes periódicos para detección de isquemia, dada la atipicidad del dolor, la edad del diagnóstico y la ausencia de trayecto interarterial del vaso anómalo.

El cribado de familiares de primer grado de pacientes con anomalía coronaria puede ser razonable, sobre todo en caso de que este trastorno se presente como muerte súbita precoz.

Leire Unzué-Vallejo*, Javier Andreu-Dussac,
Violeta Sánchez-Sánchez y Francisco Gragera-Torres

Servicio de Cardiología, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: Leireunzue@yahoo.es (L. Unzué-Vallejo).

On-line el 17 de mayo de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, patho-physiology and clinical relevance. *Circulation*. 2002;105:2449-54.
2. Barriales-Villa R, Penas-Lado M, Moris C. Bicuspid aortic valve and coronary artery anomalies. *Circulation*. 2003;107:105.
3. Barriales-Villa R, Morís de la Tassa C. Anomalías congénitas de las arterias coronarias con origen en el seno de Valsalva contralateral: ¿qué actitud se debe seguir? *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:360-70.
4. Ugalde H, Ramírez A, Ugalde D, Farías E, Silva AM. Coronary artery origin anomalies. Analysis of 10. 000 coronary angiographies. *Rev Med Chil*. 2010; 138:7-14.
5. Horan PG, Murtagh G, Mc Keown PP. Single coronary artery: A familial clustering. *Heart*. 2003;89:e27.
6. Bunce NH, Rahman SL, Keegan J, Gatehouse PD, Lorenz CH, Pennell DJ. Anomalous coronary arteries: Anatomic and functional assessment by coronary and perfusion cardiovascular magnetic resonance in three sisters. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2001;3:361-9.

doi:10.1016/j.recesp.2012.01.023