

desarrollo de exploraciones complementarias dirigidas a la detección de isquémica (perfusión, determinación no invasiva de la repercusión funcional de las estenosis, etc.). Todo esto ha hecho de ella la de mayores sensibilidad y especificidad para la exclusión de enfermedad coronaria significativa tras la coronariografía invasiva, con ventajas añadidas a su carácter no invasivo: la detección de enfermedad coronaria subclínica², posibilidad de caracterización de las placas de alto riesgo y valor pronóstico, entre otras.

2. Técnicamente, los resultados diagnósticos para la TCMD podrían haber mejorado optimizando la resolución espacial de las reconstrucciones modificando el grosor de corte, el incremento y la aplicación de filtros en el sentido previamente descrito por otros autores³ para exactamente el mismo tipo de scanner. Asimismo, dada la superficie corporal media (aunque en cardio-TC el parámetro de referencia es el índice de masa corporal) de la población, podría haberse empleado un voltaje de tubo de 100 kV con una mejora en el contraste luminal de las coronarias, que facilita la interpretación y reduce exponencialmente la dosis de radiación. En este sentido, *The Society of Cardiovascular Computed Tomography* recomienda establecer un programa de garantía de calidad que incluya los siguientes objetivos: una tasa de estudios con calidad diagnóstica adecuada $\geq 95\%$, una precisión diagnóstica demostrable de al menos el 75% respecto a la coronariografía invasiva y una dosis de radiación media en los niveles de referencia (actualmente, 12 mSv, según las guías más recientes)⁴. Hoy, con un cuidado protocolo de adquisición y los nuevos scanners, lo habitual es estar en torno a 1–2 mSv o incluso menos; lejos de los 7–10 mSv de la coronariografía invasiva y los 8–10 mSv de los estudios isotópicos, cuya radiación gamma se ha demostrado más deletérea que los rayos X.
3. Metodológicamente una puntuación de Agatston > 400 no es equiparable con un estudio de TCMD positivo para la enfermedad coronaria significativa, ya que con ello se está lastrando la especificidad de la TCMD con un 20% de pacientes sin enfermedad coronaria significativa y Agatston > 400 ⁵. La expresión de los autores en la discusión —«la TCMD adolece de baja especificidad diagnóstica»— no me parece adecuada. Lo que limita la especificidad es poner el criterio de significación en $\geq 50\%$ cuando el «patrón de referencia» es $\geq 70\%$ para la coronariografía invasiva (luminograma) y la TCMD se basa en ese mismo «luminograma», con la ventaja de caracterización-valoración parietal coronaria. El estudio de Hoffmann referido por los autores estableció el criterio de significación en $\geq 50\%$ y

sus resultados en cuanto a coste-efectividad final no alcanzaron significación estadística, mientras que en el indicado de Goldstein el criterio de significación fue $\geq 70\%$, con un resultado de coste-efectividad significativamente positivo para la TCMD (TC/standard, 2.137 frente a 3.458 dólares; $p < 0,0001$).

Actualmente las principales sociedades científicas asumen el gran valor diagnóstico de ambas técnicas y su complementariedad, especialmente en estudios de TCMD no diagnósticos, estenosis intermedias o límite para valorar indirectamente su repercusión funcional, así como las guías de presión lo hacen directamente en el contexto de la coronariografía invasiva.

Paz Catalán-Sanz

Certificación en la Subespecialidad de Tomografía Computarizada Cardiovascular (CBCCT); Cardiovascular Healthcare Innovation, Madrid, España

Correo electrónico: pazcatalan@secardiologia.es

On-line el 15 de diciembre de 2014

BIBLIOGRAFÍA

1. Mas-Stachurska A, Miró O, Sitges M, de Caralt TM, Perea RJ, López B, et al. Evaluación del dolor torácico agudo mediante ecocardiografía de ejercicio y tomografía computarizada multidetectores. *Rev Esp Cardiol*. 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.05.009>
2. Descalzo M, Leta R, Rosselló X, Alomar X, Carreras F, Pons-Lladó G. Enfermedad coronaria subclínica por tomografía computarizada multidetector en población asintomática estratificada por nivel de riesgo coronario. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:504–5.
3. Rixe J, Achenbach S, Ropers D, Baum U, Kuettner A, Ropers U, et al. Assessment of coronary artery stent restenosis by 64-slice multi-detector computed tomography. *Eur Heart J*. 2006;27:2567–72.
4. Halliburton SS, Abbata S, Chen MY, Gentry R, Mahesh M, Raff GL, et al; Society of Cardiovascular Computed Tomography. SCCT guidelines on radiation dose and dose-optimization strategies in cardiovascular CT. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2011;5:198–224.
5. Von Ziegler F, Schenzle J, Schiessl S, Greif M, Helbig S, Tittus J, et al. Use of multi-slice computed tomography in patients with chest-pain submitted to the emergency department. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2014;30:145–53.

VÉASE CONTENIDOS RELACIONADOS:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.05.009>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.10.005>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.09.013>

Comentarios a la evaluación del dolor torácico agudo mediante ecocardiografía de ejercicio y tomografía computarizada multidetectores. Respuesta



Comments on Exercise Echocardiography and Multidetector Computed Tomography for the Evaluation of Acute Chest Pain. Response

Sr. Editor:

Agradecemos los comentarios realizados por la Dra. Catalán, a los que añadimos algunas aclaraciones.

Aunque han existido grandes avances tecnológicos en la cardiotomografía computarizada con multidetectores (TCMD) desde el año 2008 en que comenzó este estudio, es oportuno reconocer que, tanto el estudio de perfusión miocárdica como la

reciente evaluación de la repercusión funcional mediante TCMD que comenta la Dra. Catalán, son técnicas emergentes no recogidas en las guías de práctica clínica¹. La estimación no invasiva de la reserva de flujo coronario mediante TCMD, cuyo análisis aún no está ampliamente disponible, podría ser prometedora en un futuro, pero aún está por determinar su valor diagnóstico añadido a la angiografía con TCMD en el dolor torácico agudo.

La Dra. Catalán apunta que una reconstrucción de imágenes diferente según el estudio de Rixe et al² podía haber mejorado los resultados. El equipo utilizado en nuestro estudio proporciona un tiempo de rotación de 370 ms, inferior a los 330 ms del utilizado por Rixe et al. Para compensar la pérdida de nitidez del lumen coronario, usamos cortes de 0,7 mm e incremento de 0,4 mm en vez de los 0,6 × 0,3 mm propuesto por Rixe et al, que es resultado de las pruebas realizadas y consenso de 3 observadores. Por los mismos motivos, se mantuvo una corriente del tubo de 120 kV, similar a la utilizada por Rixe, en vez de los 100 kV propuestos.

Nuestro artículo reconoce que el valor de corte al 50% de estenosis afectó a la especificidad del TCMD, y por eso realizamos otro análisis al 70%, que mejoró la especificidad sensiblemente. Sin embargo, no pensamos que un Ca de puntuación > 400 haya lastrado significativamente la especificidad del TCMD, ya que solo 1 de los 5 pacientes con Ca de puntuación > 400 no presentaba síndrome coronario agudo. Con equipos similares, en presencia de calcio de puntuación > 400 aumenta la proporción de estudios no concluyentes, se sobrestima la estenosis luminal y limita significativamente la especificidad de la técnica³, además de mostrarse un excelente predictor de enfermedad coronaria significativa⁴. En la misma línea, en el estudio de Goldstein et al⁵, se recomendaba la realización de tomografía por emisión monofotónica (SPECT) ante un hallazgo de Ca de puntuación > 100, sensiblemente inferior a 400 en nuestro estudio.

Finalmente, a nuestro juicio, las diferencias en coste-efectividad entre el estudio de Hoffman et al⁶ y Goldstein et al⁵ no se debieron únicamente a las diferencias en el valor de corte de estenosis escogido (el 50 frente al 70%). Además, hubo diferencias en la prevalencia de síndrome coronario agudo en el grupo de TCMD (el 9 frente al 4,4%), así como grandes diferencias en el porcentaje de test complementarios realizados en el grupo control en ambos estudios (el 45 frente al 100% respectivamente), que contribuyeron a las diferencias observadas.

José T. Ortiz-Pérez* y Xavier Bosch

Servicio de Cardiología, Instituto Clínico del Tórax, Hospital Clínic, IDIBAPS, Universidad de Barcelona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: jtortiz@clinic.ub.es (J.T. Ortiz-Pérez).

On-line el 23 de diciembre de 2014

BIBLIOGRAFÍA

- Raff GL, Chinnaiyan KM, Cury RC, Garcia MT, Hecht HS, Hollander JE, et al. SCCT guidelines on the use of coronary computed tomographic angiography for patients presenting with acute chest pain to the emergency department: A report of the society of cardiovascular computed tomography guidelines committee. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2014;8:254-71.
- Rixe J, Achenbach S, Ropers D, Baum U, Kuettner A, Ropers U, et al. Assessment of coronary artery stent restenosis by 64-slice multi-detector computed tomography. *Eur Heart J*. 2006;27:2567-72.
- Abdulla J, Pedersen KS, Budoff M, Kofoed KF. Influence of coronary calcification on the diagnostic accuracy of 64-slice computed tomography coronary angiography: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2012;28:943-53.
- de Agustin JA, Marcos-Alberca P, Fernandez-Golfin C, Feltes G, Nunez-Gil JJ, Almeria C, et al. Should computed tomography coronary angiography be aborted when the calcium score exceeds a certain threshold in patients with chest pain? *Int J Cardiol*. 2013;167:2013-7.
- Goldstein JA, Chinnaiyan KM, Abidov A, Achenbach S, Berman DS, Hayes SW, et al. The CT-STAT (coronary computed tomographic angiography for systematic triage of acute chest pain patients to treatment) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:1414-22.
- Hoffmann U, Truong QA, Schoenfeld DA, Chou ET, Woodard PK, Nagurney JT, et al. Coronary CT angiography versus standard evaluation in acute chest pain. *N Engl J Med*. 2012;367:299-308.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.09.013>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.10.005>

El trasfondo genético de la hipertrabeculación/miocardopatía no compactada ventricular izquierda sigue sin estar claro



The Genetic Background of Left Ventricular Hypertrabeculation / Noncompaction Remains Vague

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el artículo de Rodríguez-Serrano et al¹ acerca de la hipertrabeculación/miocardopatía no compactada ventricular izquierda (HTVI) familiar asociada a una nueva mutación del gen de actina cardiaca alfa (*ACTC1*) en 4 miembros de una familia (II:4, III:4, III:6, IV:1); de ellos, 3 (II:4, III:4, III:6) presentaron una miocardopatía no compactada y 1, una hipertrabeculación en el corazón explantado. Al respecto, tenemos los siguientes comentarios y preocupaciones.

No estamos de acuerdo con la afirmación de que la mutación de *ACTC1* descrita «causara» la hipertrabeculación del ventrículo izquierdo (HTVI)¹. La HTVI se asocia a mutaciones en un gran número de genes diferentes, pero en ningún momento se ha obtenido una prueba en ninguna de esas asociaciones de que una mutación concreta tenga un papel realmente causal en cuanto a esta anomalía miocárdica. Las reservas respecto a esa relación causal derivan de los siguientes argumentos: en primer lugar, en la mayoría de los casos de enfermedad hereditaria en los que se ha descrito la HTVI, solo un pequeño número de portadores de la mutación también tenían HTVI². En segundo lugar, la HTVI puede ser una anomalía dinámica que puede no estar presente al nacer en pacientes individuales (HTVI adquirida)³ y, más raramente, puede incluso desaparecer en algún momento de la vida⁴. En tercer lugar, la mayoría de los pocos pacientes con HTVI adquirida no eran

portadores de un gen mutado y no habían presentado HTVI en los exámenes previos con ecocardiografía u otras técnicas de imagen cardiaca⁵. En cuarto lugar, según indican los propios autores, los análisis *in silico* no confirmaron ni descartaron la patogenicidad de la variante de *ACTC1* detectada¹. En quinto lugar, los genes mutados asociados hasta ahora con la HTVI son causa de diversos trastornos hereditarios, que van de la enfermedad cardiaca a la neuromuscular, incluidas las neuropatías hereditarias y el déficit de cobalamina-C⁴. En sexto lugar, la HTVI se da con frecuencia en pacientes con defectos cromosómicos (p. ej., el síndrome p1.36)². A la vista de estos argumentos, consideramos que la HTVI es una anomalía miocárdica secundaria, aparecida como compensación de otra enfermedad cardiaca e inducida posiblemente por una regulación positiva de genes reguladores.

Por lo que respecta al paciente índice, hay cierta confusión en la descripción del corazón explantado como afectado por HTVI, pero esto no se menciona en el árbol genealógico. De hecho, los autores describen al paciente como afectado por una «hipertrabeculación ventricular izquierda». ¿Cuál es la diferencia entre una miocardopatía no compactada y una hipertrabeculación ventricular izquierda? Tal como nosotros lo entendemos, la miocardopatía no compactada y la hipertrabeculación son 2 términos indistintos para designar una misma entidad⁶. Sin embargo, el término hipertrabeculación parece ser el más favorable, puesto que es descriptivo y no implica una relación causal.

Puesto que no hay acuerdo general respecto a la definición de la HTVI, sería interesante saber si la HTVI en los 4 individuos presentados cumpliría los criterios diagnósticos de Chin o de Stöllberger.

La imagen ecocardiográfica del paciente IV:1 no es convincente. ¿Por qué no había HTVI en la ecocardiografía? ¿Se revisaron las imágenes de cine de esta exploración? ¿Realmente no había HTVI?