

ingreso, desviación del ST en el ECG y elevación de troponina), que el tercer tercil de FPI se mantenía como predictor independiente de mortalidad intrahospitalaria: *odds ratio* = 2,42 (intervalo de confianza del 95%, 1,08-5,43; *p* = 0,032).

Nuestro estudio tiene principalmente dos limitaciones. La primera es un posible sesgo de selección, ya que la FPI se determinó en el primer hemograma matutino tras el ingreso, y este hemograma se extrae a los pacientes de mayor riesgo, por lo que nuestros resultados serían válidos para dicha población. La segunda limitación se debe al escaso tamaño muestral y el pequeño número de eventos adversos que impiden un ajuste preciso por todas las variables potencialmente relacionadas con la mortalidad, lo que limita la solidez de nuestros resultados.

Por lo tanto, se concluye que, en pacientes ingresados por un SCA, los valores elevados de FPI determinados en las primeras 24 h del ingreso se asocian con peor pronóstico intrahospitalario por incremento de la mortalidad, incluso entre pacientes de riesgo no alto según la escala GRACE. Se puede identificar mediante un hemograma habitual a estos pacientes, que podrían beneficiarse de un tratamiento más intensivo, tanto farmacológico como utilizando una estrategia de revascularización precoz. Futuros estudios deberán corroborar la asociación entre FPI y mortalidad e investigar la fisiopatología de estos hallazgos.

Rosa A. López-Jiménez^{a,*}, Francisco Martín-Herrero^a,
Jose R. González-Porras^b, Mercedes Sánchez-Barba^c,
Cándido Martín-Luengo^a y Pedro Pabón-Osuna^a

^aServicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario, Salamanca, España

^bServicio de Hematología, Hospital Clínico Universitario, Salamanca, España

^cDepartamento de Estadística, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: rouslop@gmail.com (R.A. López-Jiménez).

On-line el 5 de septiembre de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Badimon L, Vilahur G, Padro T. Lipoproteínas, plaquetas y aterotrombosis. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:1161-78.
2. Pabón P, Nieto F, Morínigo JL, Sánchez PL, Arribas A, Diego M, et al. Influencia del volumen plaquetario medio sobre el pronóstico a corto plazo del infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol.* 1998;51:817-22.
3. Abe Y, Wada H, Tomatsu H, Akane S, Nishioka J, Yabu Y, et al. A simple technique to determine thrombopoiesis level using immature platelet fraction (IPF). *Thromb Res.* 2006;118:463-9.
4. González-Porras JR, Martín-Herrero F, González-López TJ, Olazabal J, Díez-Campelo M, Pabón P, et al. The role of immature platelet fraction in acute coronary syndrome. *Thromb Haemost.* 2010;103:247-9.
5. LerKevang E, Hvas AM, Dalby S. Immature platelets in patients with acute coronary syndromes. *Thromb Haemost.* 2009;101:151-6.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.05.017>

La anticoagulación precoz podría mejorar la permeabilidad de la arteria causante del infarto antes de la angioplastia primaria

Early Anticoagulation May Improve Preprocedural Patency of the Infarct-related Artery in Primary Percutaneous Coronary Intervention

Sra. Editora:

El intervencionismo coronario percutáneo primario (ICPp) es la estrategia de reperfusión preferida para la mayoría de los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). El tratamiento antitrombótico (antiagregante y anticoagulante) adyuvante en este contexto es fundamental para la prevención de eventos trombóticos mediados por activación plaquetaria o de la cascada de la coagulación¹. En el ICPp se emplean diferentes fármacos anticoagulantes de uso parenteral, como heparina no fraccionada (HNF), enoxaparina y bivalirudina. Sin embargo, se desconoce cuál es el momento idóneo para iniciar la anticoagulación en pacientes con IAMCEST, si en el momento del diagnóstico o al iniciar el procedimiento, por lo que no existe una recomendación al respecto en las guías de práctica clínica actuales^{2,3}. El objetivo del estudio es comparar el impacto de administrar precozmente (en el momento del diagnóstico) el tratamiento anticoagulante frente a aplicarlo en el laboratorio de hemodinámica al iniciar el procedimiento sobre la permeabilidad inicial de la arteria «responsable» del infarto (ARI) en pacientes para quienes se indica ICPp como estrategia de reperfusión.

Se registró prospectivamente a todos los pacientes consecutivos (entre octubre de 2009 y noviembre de 2011) ingresados en un centro terciario con diagnóstico de IAMCEST a los que se practicó ICPp. Se incluyó a los pacientes diagnosticados tanto en dicho centro como en centros secundarios o por el servicio de emergencias en domicilio y trasladados para ICPp. Se excluyó

del análisis a los pacientes que habían recibido enoxaparina precozmente por el escaso número de pacientes a los que se administró y la heterogeneidad de dosis y vías de administración utilizadas. Por lo tanto, se dividió a los pacientes en dos grupos según el tratamiento recibido en el momento del diagnóstico (grupo 1: HNF precoz; grupo 2: no anticoagulados hasta su llegada al laboratorio de hemodinámica). Los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa y el anticoagulante usado en la sala de hemodinámica (en pacientes del grupo 2) se emplearon según criterio del operador. Una vez en la sala de hemodinámica, de los pacientes del grupo 1 se determinó el ACT (*activated clotting time*), y podían recibir una dosis extra de HNF para conseguir un ACT de 250-350 s (para los que recibían inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa, el objetivo de ACT era de 200-250 s), mientras que los del grupo 2 recibieron HNF a dosis intravenosa de 1 mg/kg, excepto un 8% de los sujetos, que recibieron bivalirudina. La permeabilidad de la ARI se evaluó con la variable flujo *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI) inicial dicotomizada en dos categorías arbitrarias: mal flujo (TIMI 0-1) frente a buen flujo (TIMI 2-3). Se utilizó esta categorización debido a que el flujo TIMI 2-3 permite la total visualización del campo distal a la lesión, lo cual facilita el procedimiento. El análisis estadístico se realizó mediante un modelo de regresión logística (método por pasos hacia atrás) que incluyó como variable dependiente el flujo TIMI inicial (dicotomizada) y como independiente el tratamiento anticoagulante (grupos 1-2), ajustando por variables consideradas de relevancia clínica y características basales no equilibradas entre grupos (*p* < 0,20).

Se incluyó a 1.075 pacientes, de los que se excluyó a 95 que habían recibido enoxaparina precozmente, por lo que se incluyó en este análisis a un total de 980 distribuidos en: grupo 1, *n* = 566 (HNF 0,75-1 mg/kg intravenosa), y grupo 2, *n* = 414. No se administraron prehospitalariamente inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa en ningún caso. Entre las características basales (tabla), se apreciaron diferencias en las siguientes variables

Tabla
Características previas al procedimiento

	HNF (n = 566)	Sin AC precoz (n = 414)	p
Edad (años)	61,6 ± 12,4	62,2 ± 13,8	0,473
Peso (kg)	77,6 ± 13,1	78,2 ± 14,0	0,825
Varones	450 (79,5)	324 (78,3)	0,637
Antecedentes			
Diabetes mellitus	133 (23,5)	102 (24,6)	0,680
Hipertensión arterial	301 (53,2)	234 (56,5)	0,299
Dislipemia	310 (54,8)	230 (55,6)	0,807
Tabaquismo activo	272 (48,0)	196 (47,3)	0,842
Ictus previo	33 (5,8)	32 (7,7)	0,221
IAM previo	50 (8,8)	57 (13,8)	0,014
ICP previo	39 (6,9)	42 (10,1)	0,110
Insuficiencia renal	27 (4,8)	212 (4,6)	0,895
Tiempo (min) diagnóstico-ICP*	73,2 ± 36,3	66,5 ± 37,1	0,006
Localización del IAM			0,417
Anterior	307 (54,2)	212 (51,2)	
Inferior	251 (44,3)	199 (48,1)	
Otros	8 (1,4)	3 (0,7)	
Máxima elevación del ST (mm)	3,5 ± 2,1	3,4 ± 1,9	0,390
Número de derivaciones con elevación del ST	4,3 ± 1,7	4,4 ± 1,7	0,699
Killip al ingreso (II-IV)	86 (15,2)	89 (21,5)	0,071
Procedencia			0,330
Otro centro	75 (13,3)	64 (15,5)	
Hospital de referencia	491 (86,7)	350 (84,5)	
AAS	566 (100,0)	412 (99,5)	0,098
Dosis de carga clopidogrel			0,001
Sin clopidogrel	5 (0,9)	13 (3,1)	
300 mg	23 (4,1)	64 (16,7)	
600 mg	538 (95,0)	337 (81,4)	

AAS: ácido acetilsalicílico; AC: anticoagulación; HNF: heparina no fraccionada; IAM: infarto agudo de miocardio; ICP: intervencionismo coronario percutáneo.

* El tiempo del diagnóstico al ICP va desde el diagnóstico de IAM con elevación del segmento ST —momento en que se inicia doble antiagregación y anticoagulación (en los pacientes que la recibieron precozmente) y se activa el sistema de traslado al laboratorio de hemodinámica— hasta el inicio del procedimiento.

(incluidas en el modelo): infarto agudo de miocardio previo, ICP previa, grado Killip al ingreso, dosis de carga de clopidogrel y el tiempo entre la activación del sistema y la realización de la coronariografía. El análisis multivariable mostró como único predictor el uso precoz de HNF, que se asoció con un porcentaje significativamente superior de flujo TIMI 2-3 en la ARI (el 27 frente al 16,7%; *odds ratio* = 1,84 [intervalo de confianza, 1,33-2,55]; $p < 0,001$), comparado en ambos casos con la administración en la sala de hemodinámica.

Los resultados de este estudio muestran que, en pacientes con IAMCEST a los que se realiza ICPp, la administración precoz del tratamiento anticoagulante parenteral (en el momento del diagnóstico y antes del traslado) se asocia con mejor permeabilidad de la ARI al empezar el procedimiento que iniciando la anticoagulación en el laboratorio de hemodinámica. La característica más importante y novedosa de la presente investigación es que compara directamente dos estrategias de administración (precoz o al inicio del procedimiento) del tratamiento anticoagulante, mientras que los estudios realizados hasta el momento en este ámbito se han centrado en comparar distintos agentes, y no el momento óptimo de administración⁴⁻⁶.

Reconocemos las limitaciones inherentes a este estudio por tratarse de un análisis observacional, y no se puede excluir un sesgo de selección a la hora de administrar el tratamiento anticoagulante precoz. Para confirmar estos resultados, sería preciso realizar un ensayo aleatorizado, justificado por las implicaciones clínicas que se derivarían de estos hallazgos.

CONFLICTO DE INTERESES

El Dr. José Luis Ferreiro ha recibido honorarios por conferencias de Astra Zeneca, Eli Lilly Co. y Daiichi Sankyo, Inc.

Albert Ariza^a, José Luis Ferreiro^{b,*}, José Carlos Sánchez-Salado^a, Victoria Lorente^a, Joan Antoni Gómez-Hospital^{a,b} y Ángel Cequier^{a,b}

^aUnidad de Cuidados Coronarios, Área de Enfermedades del Corazón, Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL, Universitat de Barcelona, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^bUnidad de Cardiología Intervencionista, Área de Enfermedades del Corazón, Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL, Universitat de Barcelona, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

*Autor para correspondencia:

Correo electrónico: jlferreiro@bellvitgehospital.cat (J.L. Ferreiro).

On-line el 5 de septiembre de 2012

BIBLIOGRAFÍA

- Gulati R, Gersh BJ. Tratamiento antitrombótico para la prevención del reinfarto tras la reperusión: el precio del éxito. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:474-8.
- Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: a report of the

- American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Circulation*. 2011;124:e574-651.
- Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2010;31:2501-55.
 - Montalescot G, Zeymer U, Silvain J, Boulanger B, Cohen M, Goldstein P, et al. Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: the international randomised open-label ATOLL trial. *Lancet*. 2011;378:693-703.

- Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, Dudek D, et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2008;358:2218-30.
- Vivas D, Fernández-Ortiz A, Macaya Miguel C, García Fernández E, Íñiguez Romo A, Serra Peñaranda A. Nuevas evidencias y directrices en antiagregación y anticoagulación en síndrome coronario agudo e intervencionismo coronario percutáneo. *Rev Esp Cardiol*. 2010;10 Supl C:21-9.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.06.005>

Implantación de prótesis aórtica Edwards-SAPIEN XT transfemoral sin valvuloplastia previa

Transfemoral Edwards-SAPIEN XT Aortic Valve Implantation Without Previous Valvuloplasty

Sra. Editora:

Mujer de 88 años, diabética, hipertensa y con insuficiencia renal crónica (Cockcroft-Gault de 42 ml/min), llegó referida para implante transcáteter de prótesis aórtica¹ por estenosis aórtica grave sintomática, desestimada por su centro de referencia para cirugía, con un EuroSCORE logístico del 8% y dos criterios de fragilidad de Fried (fragilidad reversible)^{2,3}. La coronariografía mostró ausencia de lesiones y la angiografía por tomografía computarizada, un eje iliofemoral adecuado para implantación transfemoral de la prótesis, con diámetros mayor y menor del anillo aórtico de 23,9 y 16,5 mm. El ecocardiograma transesofágico mostró una importante estenosis aórtica degenerativa, con gradiente transaórtico > 80 mmHg, con la válvula moderadamente calcificada, apertura simétrica y anillo de 17 mm.

El acceso vascular se realizó a través de la arteria femoral común derecha con introductor de 16 Fr. En el angiograma previo al implante, se observó una insuficiencia aórtica leve-moderada y una buena alineación del calcio (fig. 1). El ecocardiograma transesofágico se utilizó para guiar el posicionamiento de la válvula. Se avanzó una prótesis Edwards-SAPIEN XT número 23, sin mayor dificultad, a través del orificio valvular no predilatado y se realizó la implantación con sobreestimulación a 200 lpm. En el ecocardiograma peroperatorio se observó la óptima posición de la prótesis, sin regurgitación y con buena aposición (fig. 2). La paciente evolucionó de manera satisfactoria. El ecocardiograma de control mostró la prótesis normofuncionante con gradiente máximo de 16 mmHg, sin regurgitación.

El caso presentado se desestimó para cirugía convencional con un EuroSCORE del 8% y fragilidad reversible y es un caso adecuado para implantación transcáteter⁴, a pesar de que el diámetro del anillo medido por ecocardiograma transesofágico era de 17 mm (Edwards Lifesciences recomienda un anillo de al menos 18 mm para la implantación de la válvula Edwards-SAPIEN XT). En relación con este punto, nuestra experiencia previa con un número importante de prótesis implantadas por vía transfemoral nos ha

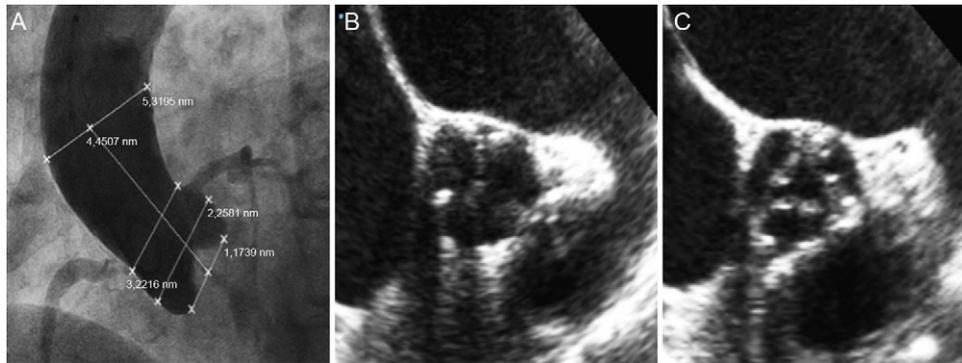


Figura 1. Imágenes previas a la implantación percutánea de la válvula aórtica. A: aortograma. B y C: ecocardiograma transesofágico en eje corto a nivel del plano valvular aórtico, que deja ver la válvula aórtica en sístole y en diástole, circular con calcificación moderada y de distribución simétrica.

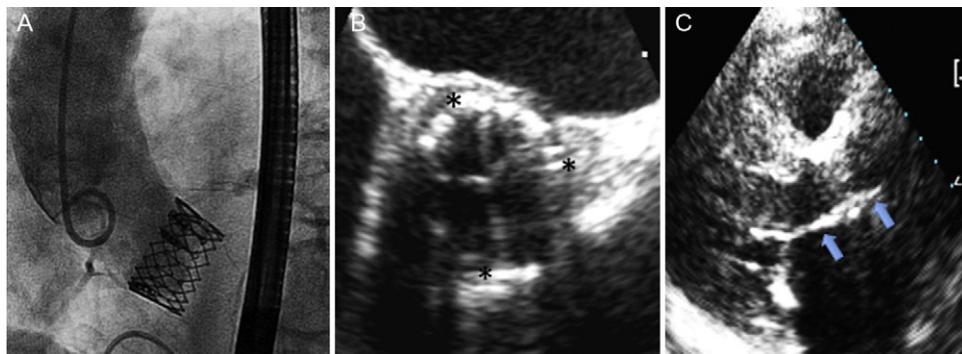


Figura 2. Imágenes tras el implante. A: aortograma, con posición adecuada y sin insuficiencia aórtica. B: ecocardiograma transesofágico perioperatorio en eje corto a nivel del plano valvular aórtico, con la prótesis bien expandida (los asteriscos señalan el contorno de la válvula). C: ecocardiograma transtorácico de control en eje largo paraesternal, con adecuada implantación de la prótesis (las flechas señalan el sitio de implantación de la válvula).