

Cartas al Editor

Unidad de dolor torácico: no olvidar los índices clínicos



Chest pain unit: Do not forget the clinical indexes

Sr. Editor:

Hemos leído con mucho interés el artículo de Piñeiro-Portela et al.¹ en el que comparan 2 pruebas diagnósticas de imagen en la unidad de dolor torácico, el ecocardiograma de estrés y la tomografía computarizada con multidetectores. Dado que los pacientes incluidos tenían una probabilidad baja-intermedia de síndrome coronario agudo (SCA), electrocardiograma normal o no diagnóstico y cifras normales de troponina, creemos que en algunos de ellos podría no haber sido necesario realizar una prueba diagnóstica de imagen. Los autores no proporcionan ningún índice clínico de los descritos en pacientes con SCA (GRACE, TIMI y HEART) o en unidades de dolor torácico²⁻⁴. Sería interesante informar del resultado de los índices UDT65 (uso de ácido acetilsalicílico, diabetes, tipicidad del dolor, edad ≥ 65 años) y el descrito por Sanchis et al.⁵ (sexo masculino₁, dolor de esfuerzo₁, recurrencia de dolor₂ y enfermedad coronaria previa₂). En concreto, sería importante saber cuántos pacientes tenían estos índices ≤ 1 y cuál fue su pronóstico. Asimismo, se debería indicar si se utilizó un reactivo de troponina de alta sensibilidad y alguno de los algoritmos de troponina de los que se ha demostrado grandes sensibilidad y valor predictivo negativo para el diagnóstico de SCA. Alguna información indica que las pruebas de detección de isquemia podrían estar sobreutilizándose en pacientes con riesgo bajo e intermedio⁶, por lo que unos índices clínicos muy bajos (0 o incluso 1) podrían ser suficientes para dar de alta desde urgencias a pacientes con electrocardiograma y cifras de troponina normales. La sobreutilización de pruebas de detección de isquemia en pacientes en bajo riesgo prolonga su estancia en el servicio de urgencias (o incluso obliga a su ingreso), aumenta el coste económico y puede inducir procedimientos invasivos y revascularizaciones sin claro impacto en el pronóstico de estos pacientes.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.01.007>

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.06.003>

Unidad de dolor torácico: no olvidar los índices clínicos.
Respuesta

Chest pain unit: do not forget the clinical indexes. Response

Sr. Editor:

Agradecemos el interés en nuestro artículo sobre la comparación de ecocardiografía de estrés y tomografía computarizada multidetectores en una unidad de dolor torácico. Aunque no eran

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.04.009>

Manuel Martínez-Sellés^{a,*}, Juan Sanchis^b y Héctor Bueno^c

^aServicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, CIBERCV, Universidad Europea, Universidad Complutense, Madrid, España

^bServicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Universidad de Valencia, Valencia, España

^cServicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), Universidad Complutense, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: mmselles@secardiologia.es

(M. Martínez-Sellés).

On-line el 12 de mayo de 2020

BIBLIOGRAFÍA

- Piñeiro-Portela M, Peteiro-Vázquez J, Bouzas-Mosquera A, et al. Comparison of two strategies in a chest pain unit: stress echocardiography and multidetector computed tomography. *Rev Esp Cardiol.* 2021;74:59-64.
- Martínez-Selles M, Bueno H, Estevez A, De Miguel J, Muñoz J, Fernández-Aviles F. Positive non-invasive tests in the chest pain unit: importance of the clinical profile for estimating the probability of coronary artery disease. *Acute Card Care.* 2008;10:205-208.
- Martínez-Sellés M, Bueno H, Sacristán A, et al. Chest pain in the emergency department: incidence, clinical characteristics and risk stratification. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:953-959.
- Sanchis J, Valero E, García Blas S, et al. Undetectable high-sensitivity troponin in combination with clinical assessment for risk stratification of patients with chest pain and normal troponin at hospital arrival. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2020. doi: 10.1177/2048872620907539.
- Sanchis J, García-Blas S, Carratalá A, et al. Clinical evaluation versus undetectable high-sensitivity troponin for assessment of patients with acute chest pain. *Am J Cardiol.* 2016;118:1631-1635.
- Roifman I, Han L, Koh M, et al. Clinical effectiveness of cardiac noninvasive diagnostic testing in patients discharged from the emergency department for chest pain. *J Am Heart Assoc.* 2019;8:e013824.



<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.04.009>

0300-8932/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

nuestros objetivos, aceptamos la utilidad de los índices clínicos¹ y la troponina de alta sensibilidad² para reducir la necesidad de pruebas de detección de isquemia o enfermedad coronaria.

En nuestro artículo se comunica uno de los índices mencionados en su carta, el TIMI risk score (el 68% en TIMI I y el 32% en TIMI II). Se calculó el porcentaje de pacientes con índice UDT65 0-1 y resultó del 45%, sin diferencias significativas entre ambas estrategias. De todos modos, la elevada prevalencia diagnóstica final de síndrome coronario agudo (26%) indica que no hay sobreutilización de pruebas de detección de isquemia o enfermedad coronaria.

Una de las limitaciones mencionadas fue el empleo de troponina convencional. La ausencia de troponina de alta

sensibilidad durante la inclusión puede contribuir a una mayor probabilidad pretest de síndrome coronario agudo y a mayor rendimiento de las pruebas de diagnóstico por imagen, lo cual podría no ser extrapolable a una población más actual³.

De todas formas, el empleo de índices clínicos y de troponina de alta sensibilidad no elimina por completo la necesidad de pruebas funcionales o anatómicas de detección de enfermedad coronaria para una parte de los pacientes remitidos a una unidad de dolor torácico y, en nuestra opinión, ninguno de los factores mencionados afecta a la validez de los resultados de nuestro estudio.

Miriam Piñero-Portela^{a,b,*}, Jesús Peteiro-Vázquez^{a,b}, Alberto Bouzas-Mosquera^{a,b} y José Manuel Vázquez-Rodríguez^{a,b}

^aServicio de Cardiología, Unidad de Imagen y Pruebas Funcionales, Hospital Universitario de A Coruña, A Coruña, España

^bCentro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: Miriam.Pineiro.Portela@sergas.es (M. Piñero-Portela).

On-line el 27 de junio de 2020

BIBLIOGRAFÍA

1. Bouzas-Mosquera A, Peteiro J, Broullón FJ, et al. A clinical score to obviate the need for cardiac stress testing in patients with acute chest pain and negative troponins. *Am J Emerg Med.* 2016;34:1421–1426.
2. Bouzas-Mosquera A, Peteiro J, Broullón FJ, et al. Troponin levels within the normal range and probability of inducible myocardial ischemia and coronary events in patients with acute chest pain. *Eur J Intern Med.* 2016;28:59–64.
3. Bouzas-Mosquera A, Peteiro J, Broullón FJ, et al. Temporal changes in the use and results of exercise echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16:1207–1212.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.06.003>
0300-8932/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

El uso de agentes antiplaquetarios para la tromboprolifaxis arterial en la COVID-19



The use of antiplatelet agents for arterial thromboprophylaxis in COVID-19

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el estudio retrospectivo publicado por Rey et al.¹ en el que describen las características clínicas y los resultados obtenidos en pacientes con la nueva enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19) que sufrieron una trombosis arterial aguda. A pesar de tratarse de un estudio de pequeño tamaño (n = 87), hay algunas tendencias clínicas que conviene señalar. Según los datos presentados, se observa que la proporción de pacientes con COVID-19 y factores de riesgo cardiovascular importantes es superior a la que se da entre los pacientes sin COVID-19. Esta observación plantea la posibilidad de que la tromboinflamación desempeñe un papel en la aparición de la trombosis arterial más importante que el de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales en los pacientes con COVID-19. Además, la tasa de mortalidad de los pacientes con COVID-19 que sufrieron una trombosis arterial fue elevada (44,7%), lo cual indica un mal pronóstico. Por lo tanto, quisiéramos proponer el empleo sistemático de tratamiento antiagregante plaquetario (ácido acetilsalicílico a dosis bajas, clopidogrel, ticagrelor, prasugrel, ticlopidina y dipiridamol) para la tromboprolifaxis arterial en los pacientes con COVID-19 cuando se considere que hay un aumento del riesgo de que se produzca una trombosis arterial aguda.

El ácido acetilsalicílico a dosis bajas (75–150 mg/día) es suficiente para producir una acetilación irreversible de la serina 530 de la COX-1, por lo que inhibe preferentemente la generación plaquetaria de tromboxano A₂ y dificulta la formación del trombo arterial. En cambio, los inhibidores del P2Y₁₂ (clopidogrel, ticagrelor, prasugrel y ticlopidina), tanto si se trata del fármaco original como si es el metabolito activo, bloquean el componente P2Y₁₂ de los receptores de difosfato de adenosina en la superficie plaquetaria, lo cual impide la activación del complejo receptor de la glucoproteína IIb/IIIa, con lo que se reducen la agregación plaquetaria y la posterior formación de un trombo arterial. El

dipiridamol inhibe la actividad de la adenosina desaminasa y la fosfodiesterasa, lo cual causa una acumulación de adenosina, nucleótidos de adenina y AMP cíclico; estos mediadores inhiben entonces la agregación plaquetaria y la posterior formación del trombo arterial. En los pacientes con COVID-19 pueden ser de especial utilidad el ácido acetilsalicílico y el dipiridamol; el ácido acetilsalicílico tiene una actividad antiviral derivada de su capacidad de inhibir la vía del factor nuclear kappa B inducido por el coronavirus², mientras que el dipiridamol parece inhibir directamente el coronavirus de tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2), que es el germen patógeno causal de la COVID-19 según lo indicado por nuestro análisis de anclaje (*docking*) *in silico* y el estudio de cultivo celular *in vitro*³.

Algunos estudios han mostrado unos resultados clínicos favorables de la COVID-19 con un tratamiento antiagregante plaquetario, solo o en combinación con un anticoagulante. En su estudio observacional prospectivo en pacientes con COVID-19 en estado crítico, Ranucci et al.⁴ señalaron que una combinación de una dosis profiláctica aumentada de heparina, clopidogrel y corrección con antitrombina restableció unos parámetros de las pruebas de la coagulación viscoelástica básicamente normales (129). En un estudio de casos y controles de fase IIb, de prueba de concepto, realizado en 5 pacientes con COVID-19 e insuficiencia respiratoria grave tratados con una combinación de tirofiban, ácido acetilsalicílico, clopidogrel y fondaparinux, Viecca et al.⁵ mostraron superioridad por lo que respecta a la mejora de la oxigenación y el tiempo hasta la desconexión del tratamiento de presión positiva en la vía aérea, en comparación con los pacientes de control emparejados en cuanto a la gravedad de la enfermedad, a los que se trató con dosis profilácticas o terapéuticas de heparina. Liu et al.³ llevaron a cabo un ensayo clínico multicéntrico, controlado, aleatorizado y de grupos paralelos en 31 pacientes con COVID-19 grave o crítica y tratados con la asistencia habitual (n = 17) o con dipiridamol a una dosis de 50 mg 3 veces al día durante 14 días, además de la asistencia habitual (n = 14). Los pacientes asignados aleatoriamente al tratamiento con dipiridamol presentaron un aumento de la tasa de supervivencia y de remisión que se aproximó a la significación estadística (*odds ratio* = 23,75; intervalo de confianza del 95%, 0,87–648; p = 0,06), así como una reducción de las concentraciones de dímero D y un aumento del recuento de linfocitos y plaquetas.

No obstante, en el momento de redactar este escrito, no se tiene noticia de ningún estudio que haya descrito los resultados obtenidos con fármacos antiagregantes plaquetarios para la prevención de los eventos trombóticos arteriales en los pacientes con COVID-19. Instamos a la realización de un estudio para evaluar el uso del

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.05.013>

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.09.003>