



Cardiocore

ISSN: 1889-898X

cardiocore@elsevier.com

Sociedad Andaluza de Cardiología

España

Ramírez Moreno, Antonio; Siles Rubio, Juan Ramón
Influencia pronóstica de la elevación de troponina tras implantación de stent coronario
Cardiocore, vol. 46, núm. 2, 2011, pp. 72-75
Sociedad Andaluza de Cardiología
Barcelona, España

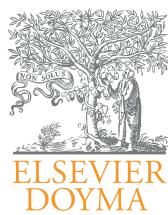
Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=277021994015>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto



Artículo especial

Influencia pronóstica de la elevación de troponina tras implantación de stent coronario

Antonio Ramírez Moreno* y Juan Ramón Siles Rubio

Servicio de Hemodinámica de Hospitén Estepona, Málaga, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 1 de abril de 2010

Aceptado el 18 de abril de 2010

Palabras clave:

Troponina

Daño miocárdico

Stent

Valor pronostico

R E S U M E N

La elevación de troponinas después de intervencionismo coronario se considera reflejo daño miocárdico irreversible. Sin embargo, el valor pronóstico permanece incierto. En este artículo discutimos la incidencia, factores de riesgo y repercusión clínica de la elevación troponina I (cTnI) tras implantación de stent.

© 2010 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Keywords:

Troponin

Myocardial injury

Stent

Prognostic value

Pronostic influence of elevated troponin after coronary stent implantation

A B S T R A C T

The presence of elevated troponin after percutaneous coronary intervention is believed to reflect irreversible myocardial injury. However, its prognostic value remains unclear. In this article we discuss the incidence, risk factors, and clinical outcomes of increased troponin I (cTnI) after stent implantation.

© 2010 SAC. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

En los últimos años las troponinas (cTn) cardíacas se han desarrollado como marcadores de alta rentabilidad diagnóstica para detectar daño miocárdico mínimo y está demostrado su importante papel pronóstico en el contexto del síndrome coronario agudo sin elevación de ST.

La Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Americana de Cardiología (ESC/ACC) redefinieron en el año 2000 el

diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) como una elevación de troponina T (cTnT) o I (cTnI) ante evidencia clínica de isquemia miocárdica, desde entonces, cTnT y cTnI han sustituido a creatina quinasa-MB (CK-MB) como los marcadores bioquímicos preferidos para el diagnóstico de IAM. Se tomó la decisión de incluir la cTn en los protocolos diagnósticos de IAM debido a la alta sensibilidad de cTn para la detección de incluso pequeñas cantidades de necrosis miocárdica¹. Sin embargo, cualquier elevación de cTn indica la presencia de daño miocárdico, pero no la razón subyacente de dicha lesión.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cardio.ramirez@gmail.com (A. Ramírez Moreno).

1889-898X/\$ – see front matter © 2010 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.carcor.2010.04.003

Daño miocárdico tras implantación de stent

Pequeñas elevaciones de estos marcadores ocurren entre 5–40% de los procedimientos de intervencionismo coronario (ICP), esta amplia variabilidad en cuanto a su incidencia es sin duda reflejo de diferencias en las distintas series publicadas en relación al síndrome clínico, características del procedimiento, tipo de cTn, método de análisis y punto de corte usado en cada estudio.

Tras procedimientos intervencionistas cuando ocurre aumento del nivel de cTn superior al percentil 99th indica presencia de daño miocárdico, cumpliendo de este modo con la definición anterior de IAM; sin embargo en esta situación el diagnóstico y el pronóstico podrían ser diferentes. Así, la ESC/ACC recomendó que estos casos de IAM tras ICP se consideren de forma diferente a aquellos infartos espontáneos, y por tanto se publiquen y codifiquen de forma distinta en los ensayos clínicos; en el año 2007 publicó un documento en el que definía la presencia de IAM tras procedimientos de ICP como un ascenso superior a 3 veces el percentil 99th de los niveles de cTn¹.

Los mecanismos por los cuales una intervención coronaria puede causar daño miocárdico aún no han sido bien definidos, a pesar de sus posibles consecuencias adversas. En el contexto de ICP la presencia de enfermedad coronaria multivaso, la mayor longitud de la lesión, la mayor longitud del stent, la oclusión de una rama lateral, son, entre otros, algunos factores predictores independientes que se han relacionado con la elevación de cTn tras el procedimiento de ICP².

Prevención del daño miocárdico tras ICP

En lo que respecta a la prevención del daño miocárdico postICP, los sistemas de oclusión distal tipo filtro y los balones con dispositivos de aspiración asociados, han despertado un creciente interés en la literatura, demostrando su potencial para evitar embolización distal y lesión miocárdica tras la implantación de stent en intervenciones sobre injertos de safena. La eficacia de su uso en ICP de las arterias coronarias nativas, así como su uso en general, aún no ha sido demostrada.

Algunos estudios a pequeña escala apuntan a que la administración de diferentes fármacos como betabloqueantes o estatinas puede ser útil en la reducción del riesgo de daño miocárdico postICP.

Especialmente en las situaciones de mayor riesgo, como intervenciones sobre lesiones coronarias complejas o en pacientes con síndrome coronario agudo, el uso de inhibidores de receptores de glicoproteína IIb/IIIa puede ser beneficioso para disminuir la incidencia de complicaciones intralaboratorio que parecen asociarse a elevaciones de cTn y de este modo mejorar el resultado inmediato y a largo plazo tras la implantación de stent. El empleo de forma profiláctica de estos potentes inhibidores de agregación plaquetaria durante los procedimientos de revascularización percutánea puede reducir no solo la magnitud del daño miocárdico asociado, sino también la incidencia de complicaciones angiográficas y así lo han demostrado algunos estudios importantes³.

Valor pronóstico de la elevación de cTnI tras ICP

Está ampliamente aceptado que la elevación de los niveles CKMB por encima de 3 veces el valor normal con o sin aparición de nueva onda Q tras ICP, es clínicamente relevante ya que se asocia a una menor supervivencia libre de eventos a largo plazo y su repercusión estructural puede ser detectada mediante resonancia magnética. Sin embargo, no está claro si pequeñas elevaciones de cTn tienen similar influencia pronóstica. Esto probablemente depende de la causa de dicha elevación. Certo grado de daño miocárdico puede ser necesario para realizar adecuadamente un procedimiento y en esas situaciones el ascenso de los marcadores biológicos no tiene porque ser negativo. Sin embargo, en otros casos la elevación de cTn puede ser reflejo de una enfermedad coronaria más severa o difusa con una peor evolución clínica largo plazo.

De este modo el papel de la elevación de cTn tras los procedimientos de ICP aún no está bien establecido, encontrándose en la literatura estudios en contra⁴ y otros, como el publicado por nuestro grupo en 2004 a favor de su implicación pronóstica. Esta falta de consenso en la literatura se debe a que en los diferentes estudios se han utilizado diversas técnicas analíticas, así como distintos puntos de corte para las concentraciones de cTn. Si bien, parece claro que cualquier elevación de cTn tiene significación pronóstica a medio largo plazo, la cuestión es determinar el punto de corte óptimo a partir del cual la elevación de cTn es específica y predictiva de una peor evolución clínica.

A la hora de comparar los diferentes métodos de medida de niveles de cTn hemos de considerar que las guías ESC/ACC recomendaron que debe utilizarse el percentil 99th (media±aproximadamente 3 desviaciones estándar) como punto de corte, por encima del cual cualquier valor debe considerarse anormal⁵. Este valor considerado como límite superior de la normalidad es variable en las distintas técnicas analíticas. El percentil 99 debería cuantificarse con una imprecisión menor del 10% (coeficiente de variación) para evitar falsos positivos. Pero quizás en el contexto de ICP es más interesante aplicar otro valor de corte, el obtenido mediante la curva ROC, con el cual la sensibilidad de la determinación de cTn es equivalente a la obtenida con el nivel de CKMB. Sin embargo, este valor no siempre es bien conocido para todos los métodos de análisis (tabla 1).

En la mayoría de estos estudios, se ha utilizado punto de corte del valor de cTnI menor que el que definimos en la serie publicada por nuestro grupo. De este modo, en nuestra serie la especificidad de la prueba fue mayor y por tanto se seleccionaron a aquellos casos con mayor lesión miocárdica tras el procedimiento².

Una amplia serie publicada recientemente por Gómez-Hospital et al⁴ muestra que después de un seguimiento de 45±14 meses, los pacientes que tuvieron solo elevación de cTnI por encima de 3 veces el percentil 99th sin elevación concomitante de CKMB después de intervencionismo coronario no tuvieron una peor evolución clínica. Sin embargo, algunos pacientes en los que tuvieron elevación importante de cTnI asociada a elevación concomitante de CKMB tuvieron una mayor mortalidad al seguimiento. Por tanto, este estudio es difícilmente comparable a otras series recientes en las que

Tabla 1 – Puntos de Corte de los métodos de análisis para cTn

Análisis	LID	Percentil 99th	10% CV ^a	Curva ROC
ARCH STAT Troponina-I, Abbott Diagnostic	0,009	0,012	0,032	0,3
AxSYM Troponina-I ADV, Abbott Diagnostic	0,02	0,04	0,16	0,4
i-STAT ^b , Laboratorios Abbott	0,02	0,08 (SC)	0,1	ND
Centaur, Bayer Diagnostics	0,02	0,1	0,35	1,0
Access AccuTnI, Beckman Coulter	0,01	0,04	0,06	0,5
Triage Cardiac Panel ^b , Biosite	0,19	<0,19	0,5	0,4
Dimension RxL, Dade Behring	0,04	0,07	0,14	0,6-1,5
Stratus CS ^b , Dade Behring	0,03	0,07	0,06	0,6-1,5
Immulite, Diagnostic Products Corporation	0,1	0,2	0,6	1,0
Vitros, Ortho-Clinical Diagnostics	0,02	0,08	0,12	0,4
Response ^b , Ortho-Clinical Diagnostics	0,03	<0,03 (SC)	0,21	ND
Elecsys, Roche Diagnostics	0,01	<0,01	0,03	0,1
Reader ^b , Roche Diagnostics	0,05	<0,05 (SC)	ND	0,1
Tosoh AIA, Global Medical Instrumentation Inc.	0,06	<0,06	0,06	0,31-0,6

CV: Coeficiente de Variación; LID: Límite inferior de detección; ND: no determinado; SC: sangre completa; ROC: receiver operating characteristics.

Fuente: Apple et al⁵.^a Según fabricante.^b Declarado por FDA como determinación de alta sensibilidad en 2004.

utilizó el valor de corte obtenido según la Curva de ROC que en el caso del método de Beckman Coulter de Access es más de 12 veces superior al percentil 99th². Estas discrepancias indican que, a pesar de la mayor especificidad de cTn cardíaca, cuando consideramos un punto de corte bajo para el valor significativo del ascenso de cTn tras angioplastia coronaria, no existe correlación con una mayor incidencia de eventos adversos mayores al seguimiento. Debido probablemente a que la cTn puede ser demasiado sensible para la detección de lesión del miocardio, y que un punto de corte múltiple del valor significativo para IAM pudiera ser apropiado para la detección de eventos adversos.

En el caso de pacientes con síndrome coronario agudo sometidos a ICP hay que considerar que pueden tener niveles basales elevados de cTn que podrían incrementarse tras el procedimiento debido a la una liberación continuada de cTn más que al daño miocárdico relacionado con la ICP. Es sabido que en estos pacientes los niveles basales elevados tienen importancia pronóstica. Algunos autores sugieren que incrementos postICP superiores al 25% deberían considerarse debidos al procedimiento, pero tales incrementos también podrían estar provocados por el proceso isquémico inicial. Por ello, en este grupo de pacientes el diagnóstico de infarto post ICP no debería establecerse en ausencia de complicaciones bien definidas. De este modo la determinación basal de cTn es esencial para una apropiada interpretación de las elevaciones postICP.

A la hora de diseñar los *end point* primarios de ensayos clínicos, se debería considerar que:

- Sería idónea la realización de mediciones de cTn basales y cada 6-8 h durante las primeras 24 h tras ICP.
- Utilizar solo un método de análisis dada la heterogeneidad ya comentada. Esto es particularmente importante en los estudios multicéntricos.

- Lo más adecuado para establecer los valores de corte que deben usarse para definir elevaciones con significación pronóstica, sería realizar un cálculo estadístico, con los datos cuantitativos de cTnI del propio estudio, del punto de corte óptimo según la curva de ROC con mayor sensibilidad y especificidad.
- Seguimientos a largo plazo (2-3 años) podrían ayudar a definir el valor pronóstico de estas elevaciones.

Ninguno de los estudios publicados en la literatura ha sido diseñado con todos estos criterios. Las mismas consideraciones deberían aplicarse a la hora de investigar el posible efecto protector sobre el daño miocárdico postICP del uso de determinadas técnicas o tratamientos.

Conclusiones

A la luz de los datos existentes podemos concluir que, la ausencia de otras complicaciones clínicas, pequeñas elevaciones aisladas de cTnI tras la implantación de stent coronario probablemente no influyen en el pronóstico a largo plazo de estos pacientes; sin embargo grandes ascensos de cTnI, generalmente asociadas a elevación concomitante de CKMB, parecen relacionarse a una peor evolución clínica y mayor mortalidad al seguimiento. Estrategias de tratamiento destinadas a reducir la mionecrosis periprocedimiento podrían mejorar el pronóstico de estos pacientes, que como parece lógico se beneficiarán de un seguimiento clínico y angiográfico más estrecho.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD. (Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction). Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28:2525-38.
2. Ramirez-Moreno A, Cardenal R, Pera C, Pagola C, Guzmán M, Vazquez E, et al. Predictors and prognostic value of myocardial injury following stent implantation. *Int J Cardiol*. 2004;97:193-8.
3. Lincoff MA, Tcheng JE, Califf RM, Kerejakes DJ, Kelly TA, Timmis GC, et al. Sustained suppression of ischemic complications of coronary intervention by platelet GP IIb/IIIa blockade with abciximab: one-year outcome in the EPICOR trial. *Circulation*. 1999;99:1951.
4. Gómez-Hospital JA, Cequier A, Valero J, González-Costello Mañas P, Iráculis E, et al. Minor myocardial damage during percutaneous coronary intervention does not affect long-term prognosis. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:625-32.
5. Apple FS, Wu AH, Jaffe AS. European Society of Cardiology American College of Cardiology guidelines for redefinition of myocardial infarction: how to use existing assays clinically and for clinical trials. *Am Heart J*. 2002;144:981-6.