

Ateromatosis de la aorta torácica: su valor como predictor de mortalidad cardiovascular y eventos vasculares cerebrales y coronarios

Al Director

Felicitó al Dr. Deschle y colaboradores por su trabajo "Ateromatosis de la aorta torácica: su valor como predictor de mortalidad cardiovascular y eventos vasculares cerebrales y coronarios". (1) La demostración del valor clínico de la presencia de placas aórticas complejas y su relación con la morbilidad cardiovascular en pacientes de riesgo embólico constituye un gran aporte científico original en nuestro medio, destacando además su diseño prospectivo y multicéntrico. En este sentido, las placas aórticas complejas no sólo estarían indicando una potencial fuente embólica, sino también un marcador de aterosclerosis. Dado que la aterosclerosis es una enfermedad difusa de todo el árbol arterial, los estudios poblacionales han señalado que existe buena correlación entre la gravedad de la enfermedad aterosclerótica en un lecho arterial y el compromiso de otros territorios. (2, 3) Asimismo, se observa una asociación entre enfermedad aterosclerótica carotídea evaluada por medio del espesor íntima-media y la presencia de placas en la aorta torácica como manifestación de un proceso generalizado que pone en evidencia además que las placas aórticas más grandes se asocian con los valores de espesor íntima-media más elevados. (4, 5)

De este importante estudio observacional y multicéntrico surge el planteo de algunas cuestiones:

- En virtud de que el seguimiento fue telefónico, ¿cómo se definió muerte cardiovascular?
- En el análisis multivariado no se observan datos relacionados con la edad, antecedentes coronarios o vasculares cerebrales. Llama la atención que no sean significativos por lo menos en el análisis univariado.
- Asimismo, no aclara si se analizó la variable tiempo en el multivariado mediante la prueba de Cox.
- Si bien no se observa el IC 95% del OR en el análisis multivariado del grupo derivado por endocarditis y el de aquel en el que se excluyó por estudio de fuente embólica, llama la atención que el OR sea mayor en estos dos grupos comparados con el resultado global. ¿Será derivado de un potencial riesgo de muerte o eventos embólicos periprocedimiento en pacientes operados por endocarditis?

Dr. Sergio Baratta^{MTSAC}

Subjefe de Cardiología, Jefe de Ecocardiografía
Hospital Universitario Austral

BIBLIOGRAFÍA

1. Deschle HA, Oberti P, Lowenstein J, Rodríguez Correa C, Lanternier G, Spina S y col. Ateromatosis de la aorta torácica: su valor como predictora de mortalidad cardiovascular y eventos cardiovasculares cerebrales y coronarios. *Rev Argent Cardiol*. 2011;79:231-7.

2. Solberg LA, Strong JP. Risk factors and atherosclerotic lesions. A review of autopsy studies. *Arteriosclerosis* 1983;3:187-98.

3. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, Hommel M, Besson G, et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med* 1994;331:1474-9.

4. Izcovich E, Daru V, Salmon E, Baratta S, Iglesias R, González M, et al. The carotid intima-media thickness as a marker of severe coronary artery disease. *Atherosclerosis* 2002;(Suppl ISSN):1587-5688.

5. Izcovich ED, Daru V, Baratta S. El espesor íntima-media carotídeo como predictor de placas ateroscleróticas en la aorta torácica. *Rev Argent Cardiol* 2004;72:192-96.

Respuesta de los autores

Agradezco el interés demostrado por el Dr. Baratta y los conceptos vertidos. Como fuera expresado en el trabajo, el seguimiento de los pacientes se efectuó a través de una entrevista telefónica basada en un formulario previamente confeccionado. Se consideró muerte de origen cardiovascular a la ocurrida en el contexto de un evento coronario o cerebral agudo o que siguió a un procedimiento de revascularización quirúrgico o percutáneo. En algunos casos de duda pudo constatararse consultando las historias clínicas.

La inquietud que motivó nuestro trabajo surgió luego de la publicación de Meissner y colaboradores en 2004. Nuestro estudio, a diferencia de aquel, no incluyó a individuos sanos de la comunidad, sino a pacientes enviados para eco transesofágico y, debido a ello, con mayor prevalencia de enfermedad coronaria y relativamente homogéneos en edad. Sobre este particular cabe consignar que la mediana fue de 67 años y la desviación intercuartil, de 9 años. Por lo tanto, no es esperable encontrar diferencias significativas en cuanto a edad ni antecedentes patológicos. No fue nuestro propósito comparar pacientes de distintos grupos etarios ni con diferentes antecedentes patológicos ni con un grupo control sano. La muestra tomada no hubiera sido la adecuada para dicho fin.

Con respecto al análisis del grupo de pacientes enviados por sospecha de endocarditis, creemos que entre ellos había menos pacientes vascularmente enfermos y esto podría justificar las diferencias más notables entre grupos, aumentando el impacto de la ateromatosis aórtica.

Dr. Héctor A. Deschle^{MTSAC}

"Trabeculación normal, hipertrabeculado o miocardio no compactado": un diagnóstico muy difícil

Al Director

Deseo felicitar al Dr. Deviggiano y colaboradores por el excelente trabajo sobre el diagnóstico de miocardiopatías no compactadas (MNC). (1) El valor esencial del trabajo radica en haber utilizado por primera vez en nuestro medio la medición de la masa trabeculada

versus la masa ventricular total, acorde con las recientes publicaciones sobre el tema. El diagnóstico por ecocardiografía, tomografía computarizada multicorte (TCMC) y resonancia magnética cardíaca (RMC) ofrece serias dificultades al utilizar los criterios ecocardiográficos basados en la existencia de dos capas de miocardio o en la profusión de trabéculas, al no existir consenso universal sobre sus valores. (2-5) Las bases de datos ecocardiográficos sugieren que la MNC primaria es **rara**. (6, 7) Asimismo, el 70% de las autopsias de corazones sanos tienen algún grado de no compactación. (8) La prevalencia de MNC se ha estimado en el 0,05% de la población general. La ecocardiografía tiene dificultades propias para evaluar la región apical y ésta normalmente tiene aspecto no compactado. (9) Las trabeculaciones finas son parte constitutiva del miocardio normal y la TCMC y la RMC han confirmado la existencia de trabéculas prominentes en miocardios normales, lo que dificulta el diagnóstico diferencial entre trabeculación normal, hipertrabeculado y miocardio no compactado (MNC). También existe hipertrabeculación en diversas patologías; miocardiopatías de todo tipo, fibroelastosis, hipertensión arterial, estenosis valvular y en cardiopatías congénitas.

Kohli y colaboradores demostraron las dificultades diagnósticas ecocardiográficas para esta enfermedad. (2, 3, 5) De 199 pacientes adultos en estudio por disfunción sistólica, utilizando los tres criterios de MNC, encontraron que el 78,7% de los pacientes cumplieron los criterios de Chin y colaboradores, el 63,8% los criterios de Jenni y el 53,2% los criterios de Stollberger. Utilizando sólo uno de los criterios diagnósticos, la prevalencia de MNC en esta serie hubiera sido de entre el 12,1% y el 15,6%. Más importante aún fue que en el grupo control normal el 8,3% de los pacientes cumplieron con alguno de los criterios utilizados. El 23,6% de los pacientes de esta serie reunieron uno o más criterios de MNC y de ellos, solamente el 29,8% reunieron los tres grupos de criterios. Concluyendo, la sensibilidad de estos criterios es muy alta y correlación de los tres grupos de criterios diagnósticos es débil y probablemente poco específica, causa del sobrediagnóstico. (10)

Petersen y colaboradores estudiaron la exactitud diagnóstica de la RMC utilizando los mismos criterios ecocardiográficos. Los segmentos apicales y medios de sujetos sanos tuvieron signos de no compactación (91% y 78%, respectivamente), más comunes en el segmento apical anterior; disminuyendo en sentido horario en los demás. Esta patente se observó también en pacientes con MNC, por lo que las áreas de no compactación fueron comunes en todo tipo de pacientes. Sólo una relación NC/C mayor de 2,3 en diástole diferenció a los pacientes con MNC de aquellos con hipertrabeculado, con una sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo del 86%, 99%, 75% y 9%, respectivamente. Jacquier y colaboradores publicaron un nuevo método diagnóstico para RMC, que fue el utilizado por Deviggiano y colaboradores. Utilizando la relación de masa trabeculada *versus* masa miocárdica total, ésta

fue tres veces mayor en pacientes con MNC ($32\% \pm 10\%$) que en miocardiopatías dilatadas ($11\% \pm 4\%$; $p = 0,0001$), hipertróficas ($12\% \pm 4\%$; $p = 0,0001$) y grupo control ($12\% \pm 5\%$; $p = 0,0001$). Un valor de masa trabeculada superior al 20% de la masa ventricular global predijo el diagnóstico de MNC con una sensibilidad del 93,7% y una especificidad del 93,7%, datos de extrema importancia. Tiene la ventaja adicional de evaluar la totalidad del ventrículo, incluidas sus regiones apical y lateral y elimina el problema de los volúmenes parciales o de la visualización aislada de caras o segmentos. (11) Dodd y colaboradores demostraron además que la cantidad de fibrosis existente (técnica de realce tardío de contraste) se correlaciona con la fracción de eyección y sería un predictor independiente de ella. (11)

La experiencia en RMC demuestra que la trabeculación ventricular en sujetos normales es muy variable en cantidad, prominencia, distribución y ubicación y el uso de los criterios de dos capas resulta inconsistente y poco específico para el diagnóstico de MNC. El método propuesto por Jacquier y utilizado por Deviggiano y colaboradores es, quizás, el más cercano al ideal. Hay otras evidencias morfológicas y funcionales que, combinadas entre sí, podrían contribuir al diagnóstico. Ellas son: el grado de adelgazamiento del miocardio no compacto y su deficiente engrosamiento y movilidad sistólica, la variación sistodiastólica de la relación NC/C, el patrón morfológico del trabeculado (aspecto esponjiforme y extensión profunda con entrecruzamientos y fusiones) y la existencia de una neosuperficie o capa neoendocárdica sobre el trabeculado (observaciones personales). La dificultad diagnóstica de MNC parece estar en la buena senda con el uso de esta nueva metodología.

Dr. Horacio Di Nunzio
hdinunzio@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Deviggiano A, Carrascosa P, Capuñay C, Deschle H, Lewkowicz JM, Tajer CD. Evaluación de la miocardiopatía no compactada con resonancia magnética cardíaca en pacientes con función sistólica del ventrículo izquierdo conservada y disminuida. *Rev Argent Cardiol* 2011;79:226-230.
2. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, Jue K, Mohrmann R. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation* 1990;82:507-13.
3. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer Jost C, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart* 2001;86:666-71.
4. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, Robson MD, Francis JM, Anderson RH, et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:101-5.
5. Stollberger C, Finsterer J, Blazek G. Isolated left ventricular abnormal trabeculation is a cardiac manifestation of neuromuscular disorders. *Cardiology* 2000;94:72-6.
6. Ritter M, Oechslin E, Sütsch G, Attenhofer C, Schneider J, Jenni R. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. *Mayo Clin Proc* 1997;72:26-31.
7. Pignatelli RH, McMahon CJ, Dreyer WJ, Denfield SW, Price J, Belmont JW, et al. Clinical characterization of left ventricular non-

compaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. *Circulation* 2003;108:2672-8.

8. Boyd MT, Seward JB, Tajik AJ, Edwards WD. Frequency and location of prominent left ventricular trabeculations at autopsy in 474 normal human hearts: implications for evaluation of mural thrombi by two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:323-6.

9. Moon JC, Fisher NG, McKenna WJ, Pennell DJ. Detection of apical hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance in patients with non-diagnostic echocardiography. *Heart* 2004;90:645-9.

10. Kohli SK, Pantazis AA, Shah JS, Adeyemi B, Jackson G, McKenna WJ, et al. Diagnosis of left-ventricular non-compaction in patients with left-ventricular systolic dysfunction: time for a reappraisal of diagnostic criteria? *Eur Heart J* 2008;29:89-95.

11. Jacquier A, Thuny F, Jop B, Giorgi R, Cohen F, Gaubert JY, et al. Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular non-compaction. *Eur Heart J* 2010;31:1098-104.

Respuesta de los autores

Agradecemos al Dr. Horacio Di Nunzio el interés y los comentarios vertidos sobre nuestro trabajo.

Coincidimos en que aún no existe un criterio universal, debido a que los diferentes grupos de trabajo utilizan criterios diagnósticos dispares a través de los cuales intentan sacar conclusiones y llegar a un diagnóstico correcto de la miocardiopatía no compactada (MNC). Esto quizás se deba a que la MNC tiene un amplio espectro de presentación que va desde formas asintomáticas que no requieren tratamiento hasta formas sintomáticas asociadas con disfunción ventricular pasibles de anticoagulación, colocación de desfibrilador y trasplante cardíaco. (1, 2)

En pacientes portadores de insuficiencia cardíaca, la ecocardiografía evidenció una sensibilidad elevada y una correlación baja de los tres grupos de criterios diagnósticos. (3) Por otro lado, en pacientes con función sistólica conservada es dificultosa la evaluación de la relación entre las dos capas de miocardio durante la sístole, hecho que podría llevar al subdiagnóstico de la MNC.

La medición de la razón entre el miocardio compactado y no compactado a través de la RM cardíaca es poco específica y arbitraria; sin embargo, es el criterio diagnóstico más difundido. Cabe destacar que el hallazgo de una delgada capa de miocardio compactado sobre el área de no compactación orienta al diagnóstico de la MNC.

Concordamos también con el Dr. Di Nunzio en que la medición de la masa compactada y de su porcentaje en relación con la masa cardíaca global propuesta por Jacquier y colaboradores (4) aventaja al resto de las determinaciones al ser una herramienta clara y sencilla de emplear, abarca la totalidad del ventrículo izquierdo y elimina el problema de la visualización aislada de caras o segmentos.

Como bien lo manifestó el Dr. Monserrat, la MNC es una entidad en búsqueda de criterios. (5) Es por ello que la realización de un trabajo que evalúe en una misma población los criterios diagnósticos de la MNC con las diferentes modalidades de imágenes esclarecerá su utilidad en el diagnóstico de esta patología.

Dr. Alejandro Deviggiano, Dra. Patricia Carrascosa y Dr. Carlos Capuñay

BIBLIOGRAFÍA

1. Belanger AR, Miller MA, Donthireddi UR, Najovits AJ, Goldman ME. New classification scheme of left ventricular noncompaction and correlation with ventricular performance. *Am J Cardiol* 2008;102:92-6.

2. Kohli SK, Pantazis AA, Shah JS, Adeyemi B, Jackson G, McKenna WJ, et al. Diagnosis of left-ventricular non-compaction in patients with left-ventricular systolic dysfunction: time for a reappraisal of diagnostic criteria? *Eur Heart J* 2008;29:89-95.

3. Captur G, Nihoyannopoulos P. Left ventricular non-compaction: Genetic heterogeneity, diagnosis and clinical course. *Int J Cardiol* 2010;140:145-53.

4. Jacquier A, Thuny F, Jop B, Giorgi R, Cohen F, Gaubert JY, et al. Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular non-compaction. *Eur Heart J* 2010;31:1098-104.

5. Monserrat L. Miocardiopatía no compactada: una enfermedad en búsqueda de criterios. *Rev Esp Cardiol* 2008;61:112-5.

Tratamiento de la hipertensión arterial con IECA en embarazadas y malformaciones cardíacas

Al Director

Del trabajo y el editorial publicados en el n.º 2 del corriente año de la *Revista* sobre enalapril y malformaciones cardíacas se plantea el interrogante del mecanismo de esta complicación en el tratamiento de la hipertensión arterial en embarazadas. (1, 2)

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) actúan sobre la enzima que es parte de la superfamilia de las metaloproteinasas, que tienen en común un grupo prostético con cinc, que lleva el metal a través de un enlace químico complejo llamado quelación, el cual consiste en una molécula con muchas cargas negativas que atrapa de manera irreversible el metal de carga positiva.

En el sistema cardiovascular, durante el período embrionario actúan al menos ocho metaloproteinasas en la formación del corazón y la vasculogénesis, para más tarde ser inhibidas por otras enzimas específicas para cada una de ellas producidas por el ADN de las células participantes en su desarrollo. (3)

Uno de los compuestos químicos más usados en la intoxicación por metales es precisamente un quelante conocido como EDTA (ácido etilendiaminotetraacético) y que se considera potencialmente teratogénico, situación que probablemente ocurra con el enalapril.

El EDTA se utiliza por su acción quelante sobre el calcio y el cinc en la remodelación arterial (4) y en los National Institutes of Health (NIH) de los Estados Unidos se encuentra en curso un estudio precisamente para evaluar su acción en la enfermedad coronaria, conocido como "Trial of Chelation Therapy for Coronary Artery Disease".

Dr. Mauricio O. Erijman^{MTSAC}

BIBLIOGRAFÍA

1. Bernztein RG, Drake I. Prescripción de enalapril a la mujer fértil como factor de riesgo de malformaciones congénitas en el primer nivel de atención pública de la Argentina. *Rev Argent Cardiol* 2011;79:111-6.

2. De Dios AM. Empleo de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina en el tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Argent Cardiol* 2011;79:103-5.

3. Renault MA, Losordo DW. The matrix revolutions: Matrix metalloproteinase, vasculogenesis and ischemic tissue repair. *Circ Res* 2007;100:749-50.

4. Erijman MO, Litovsky S. Aspectos fisiopatológicos y moleculares en la remodelación de la matriz extracelular vascular. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:137-44.

Acerca de los nombres comerciales de los antihipertensivos

Al Director

El motivo de esta carta es hacer algunas aclaraciones acerca del editorial firmado por la Dra. Ana María de Dios, Jefa de la Unidad de Cardiología del Hospital de Niños Pedro de Elizalde. (1) Es muy importante tener en cuenta, como comenta la Dra. De Dios, los riesgos que conlleva el uso de los agentes antagonistas del sistema renina-angiotensina en el curso del embarazo, por la frecuente asociación con efectos teratogénicos. Es muy frecuente que lleguen al consultorio, muy particularmente de los que nos especializamos en hipertensión arterial, pacientes embarazadas e hipertensas previas que están recibiendo inhibidores de la enzima convertidora o antagonistas de los receptores de la angiotensina. El Dr. Alberto Villamil, en una reunión anual del Consejo Argentino de Hipertensión

Arterial, hace ya varios años, presentó una estadística que evidenciaba una frecuencia elevada de pacientes embarazadas que llegaban tomando inhibidores de la ECA a la Unidad de Hipertensión Arterial del Hospital Dr. Cosme Argerich.

Por otra parte, la Dra de Dios hace referencia a los agentes de esta última familia pero, lamentablemente, incluye la mayoría de los nombres comerciales diferentes de los que se comercializan en nuestro país. Es explicable porque se trata de una especialista en Cardiología Infantil, no familiarizada con el uso de estos agentes, por lo que su fuente proviene de la literatura estadounidense y, por tal motivo, comete ese error. Creo que sería importante una aclaración como fe de erratas en la próxima publicación de la revista.

Dr. Claudio A. Bellido^{MTSAC}

BIBLIOGRAFÍA

1. De Dios AM. Empleo de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina en el tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Argent Cardiol* 2011;79:103-5.

Aclaración del Comité Editor

Agradecemos al Dr. Bellido su observación. A los efectos de aclarar el error, se publica una fe de erratas en esta edición de la revista.