

Tratamiento de la úlcera penetrante del cayado aórtico asociada con lesión del tronco de la coronaria izquierda

Al Director

La úlcera penetrante aórtica (UPA), que describiera Shennan en 1934, (1) continúa siendo en la actualidad uno de los mayores desafíos de la cirugía cardiovascular. Representa el 5% de los síndromes aórticos agudos, (2) luego de la disección y el hematoma aórtico. Histopatológicamente se describe como una lesión aterosclerótica con ulceración que penetra la lámina interna con la consiguiente formación de un hematoma intramural en la capa media aórtica. (1) Su terapéutica encuentra menos divergencias cuando su ubicación es en la aorta ascendente y descendente y existen distintas alternativas quirúrgicas cuando la ubicación es en el arco aórtico, lugar que es el menos frecuente, representando el 7% del total de las UPA referidas en la revisión realizada por Cho y colaboradores de la Mayo Clinic. (3)

La asociación de la UPA localizada en el cayado aórtico con la estenosis grave del tronco de la coronaria izquierda (TCI) es una entidad no descrita y extremadamente infrecuente, que conlleva una morbilidad importante.

Caso clínico

Paciente de 69 años, con antecedentes de hipertensión arterial, sobrepeso y sedentarismo. Presenta diagnóstico de dilatación aneurismática de la aorta ascendente y el cayado aórtico, en seguimiento desde hace 3 años. Ingresa con diagnóstico de síndrome aórtico agudo de 5 días de evolución. Se realizó un ecocardiograma transesofágico que evidenció válvula aórtica tricúspide con regurgitación leve y aneurisma de la aorta ascendente con un diámetro de 50-52 mm en su porción tubular. A 25 cm de la arcada dentaria se observa un engrosamiento de la pared que sugiere un hematoma intramural.

Posteriormente se realizó una angiografía helicoidal de la aorta torácica y abdominal, que mostró una úlcera penetrante a nivel del cayado aórtico de 3,1 × 1 cm con hematoma parietal adyacente, el cual involucraba la raíz aórtica, la aorta ascendente y el cayado aórtico. Se decidió resolución quirúrgica (Figura 1).

Como parte del prequirúrgico se efectuó una cinecoronariografía, que evidenció estenosis del 50% del TCI, estenosis grave en el tercio medio de la arteria descendente anterior (DA) y estenosis grave de la arteria circunfleja.

Se realizó cirugía de revascularización miocárdica, sin circulación extracorpórea (CEC), con la arteria mamaria izquierda a la DA y luego en "Y" desde dicho puente con la arteria mamaria derecha a la arteria obtusa marginal. Luego se procedió a colocar al paciente en CEC (total de 144 min), clampeo de la aorta (104 min) y

posterior paro circulatorio (37 min) y se realizó el reemplazo de la aorta ascendente y del hemicayado inferior.

Tras la cirugía, el paciente permaneció 19 días en rehabilitación motriz, respiratoria y fonoaudiológica, luego de lo cual fue externado deambulando por sus propios medios.

Se efectuó una TAC de control en forma ambulatoria (Figura 2).

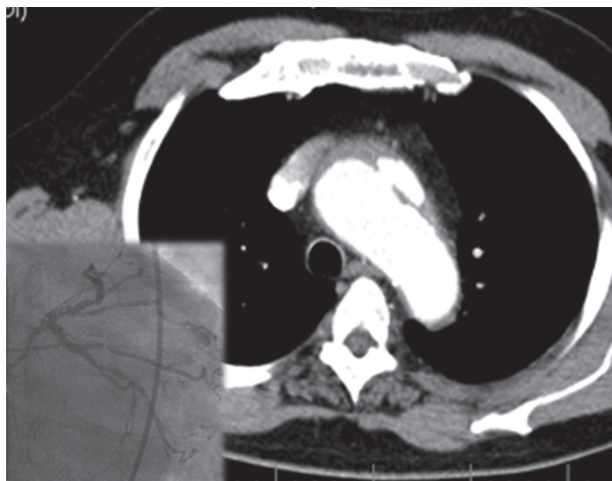


Fig. 1



Fig. 2

Discusión

La úlcera penetrante del arco aórtico representa menos del 0,1% de la totalidad de los síndromes aórticos agudos. La asociación de esta patología con lesión grave del TCI constituye una entidad nunca antes descrita en la bibliografía médica.

Optamos por la revascularización coronaria sin CEC para disminuir el tiempo de bomba. Con la técnica de doble mamaria evitamos anastomosis proximales sobre la prótesis aórtica, además de los beneficios de la revascularización arterial a corto y a largo plazos. (5) El reemplazo de la aorta ascendente se extendió hasta el origen de la UPA, localizada en la cara anteroinferior del cayado aórtico; de esta forma se evitó el procedimiento híbrido propuesto previamente como una alternativa terapéutica de bypass a los troncos supraaórticos y posterior colocación de endoprótesis en el arco aórtico, situación que hubiese comprometido la circulación de los bypasses mamarios, ambos nutridos de la arteria subclavia izquierda. (6)

Las UPA localizadas en el cayado aórtico representan un desafío para el médico actuante, que actualmente puede optar por diversas terapéuticas intentando minimizar la morbilidad que esta entidad conlleva.

**Dres. Alejandro G. Girela, Fernando M. Barbosa,
José M. Quiroga**

Instituto Cardiovascular del Sur - Fundación Médica de Río Negro y Neuquén; Cipolletti, Río Negro - Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Hickey B, Vaughan P, Dawson A, Youhana A. Multiple penetrating aortic ulcers involving the aortic arch and brachiocephalic artery. *Ann Thorac Surg* 2010;90:997-9. <http://doi.org/dzkmd2>
2. Evangelista Masip A. [Progress in the acute aortic syndrome]. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:428-39. <http://doi.org/bfz5jm>
3. Cho KR, Stanson AW, Potter DD, Cherry KJ, Schaff HV, Sundt TM 3rd. Penetrating atherosclerotic ulcer of the descending thoracic aorta and arch. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:1393-9. <http://doi.org/dhz7gk>
4. Sundt TM. Intramural hematoma and penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta. *Ann Thorac Surg* 2007;83:S835-41. <http://doi.org/fh3n4j>
5. Lytle BW, Blackstone EH, Loop FD, Houghtaling PL, Arnold JH, Akhrass R, et al. Two internal thoracic artery grafts are better than one. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;117:855-72. <http://doi.org/c23kgj>
6. Dietl CA, Kasirajan K, Pett SB, Wernly JA. Off-pump management of aortic arch aneurysm by using an endovascular thoracic stent graft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:1181-3. <http://doi.org/d47wx5>

La glibenclamida en la prevención de la muerte súbita cardíaca

Al Director

Existe una clara relación entre la diabetes mellitus (DM) y las enfermedades cardiovasculares y se considera un factor de riesgo definido para ellas. Se ha estado sugiriendo que estos pacientes exhiben una

vulnerabilidad eléctrica específica. (1) Morahem y Mazem, en un análisis multivariado, hallaron que la DM se asociaba con mayor riesgo de fibrilación ventricular (FV), independientemente de la presencia de falla cardíaca o enfermedad coronaria. (2) Hace algún tiempo se ha observado que la glibenclamida (sulfonilurea de segunda generación), utilizada en el tratamiento de la DM tipo 2, tiene efectos antiarrítmicos determinados por el bloqueo de los canales del potasio dependientes de ATP (K^{+}_{-ATP}) en los cardiomiocitos.

En condiciones fisiológicas, dichos canales se encuentran cerrados y no contribuyen a la repolarización del potencial de acción cardíaco. Sin embargo, durante la isquemia, cuando las concentraciones de ATP disminuyen, se abren y provocan una salida de K^{+} hacia el exterior de las células. Esto acorta la duración del potencial de acción de las células y la subsiguiente despolarización parcial de éstas, por el aumento de las concentraciones extracelulares del ion. Estos elementos y el hecho de que la isquemia se circunscribe a un área del tejido cardíaco provocan un aumento de la heterogeneidad espacial en las fibras cardíacas y acortamiento del período refractario, lo que favorece el desarrollo de arritmias por reentradas, incluida la FV.

El conocimiento de estos elementos y de la capacidad de la glibenclamida para bloquear los canales de K^{+}_{-ATP} en el corazón ha motivado varias investigaciones sobre los posibles efectos antiarrítmicos de este medicamento. En un estudio de Lomuscio y colaboradores, el tratamiento con este fármaco produjo una reducción significativa de la incidencia de FV en diabéticos no insulino dependientes con infarto agudo del miocardio. (3) Aronson y colaboradores, tras una monitorización Holter en pacientes diabéticos con insuficiencia cardíaca, observaron que los que fueron tratados con glibenclamida tuvieron una incidencia menor de arritmias ventriculares que los que recibieron tratamientos con otros hipoglucemiantes. (4) Farid y colaboradores, estudiando 15 corazones perfundidos con el método de Langendorff tras ser explantados de pacientes con miocardiopatía dilatada, observaron que el bloqueo del canal K^{+}_{-ATP} por glibenclamida inducía desfibrilación ventricular espontánea, por atenuación de la heterogeneidad espacial de la refractariedad inducida por isquemia. Dicha autolimitación de la FV ocurría precozmente. (5)

Estas investigaciones demuestran que la utilidad de la glibenclamida en la DM complicada con enfermedad coronaria va más allá de los beneficios derivados del control endocrino. Hacemos un llamado mediante esta carta a la realización de estudios con muestras grandes, para demostrar definitivamente las ventajas de estos hallazgos.

**Dres. Raimundo Carmona Puerta¹,
Yaniel Castro Torres², Zoila Armada Esmore²**

¹Cardiocentro de Santa Clara "Ernesto Che Guevara", Cuba

²Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara

"Serafin Ruiz de Zárate Ruiz"

e-mail: raimundo@cardiovc.sld.cu

BIBLIOGRAFÍA

1. Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimétière P. Predicting sudden death in the population: the Paris Prospective study I. *Circulation* 1999;99:1978-83. <http://doi.org/h77>
2. Morahem M, Mazem M. Increased prevalence of ventricular fibrillation in patients with type 2 diabetes mellitus. *Heart Vess* 2007;22:251-3. <http://doi.org/bgh2wm>
3. Lomuscio A, Vergani D, Marano L, Castagnone M, Fiorentini C. Effects of glibenclamide on ventricular fibrillation in non-insulin-dependent diabetics with acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 1994;5:767-71.
4. Aronson D, Mittleman MA, Burger AJ. Effects of sulfonylurea agents and adenosine triphosphate dependent potassium channel antagonists on ventricular arrhythmias in patients with decompensated heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:1254-61. <http://doi.org/btk7gv>
5. Farid TA, Nair K, Massé S, Azam MA, Maguy A, Lai PF, et al. Role of KATP channels in the maintenance of ventricular fibrillation in cardiomyopathic human hearts. *Circ Res* 2011;109:1309-18. <http://doi.org/drh9hd>

Posición ectópica de catéter de marcapasos durante 22 años

Al Director

La posición incorrecta de un catéter de marcapasos, fuera del ventrículo derecho, es una complicación infrecuente y su verdadera incidencia no se conoce. (1) El catéter puede entrar en el ventrículo izquierdo a través del *septum* interventricular, de una comunicación interauricular, (2) de un defecto del seno venoso (3) o perforando el ventrículo derecho (4) o la membrana auriculoventricular, (5) o a través de un foramen oval permeable. (6) En esta ocasión presentamos un caso clínico de un varón de 68 años, derivado al laboratorio de ecocardiografía para un control de rutina, que presentaba antecedentes de miocardiopatía dilatada chagásica y que por causa de un bloqueo AV completo se le colocó un marcapasos definitivo VVI en 1989 y se le efectuó un cambio de generador en 2003. El ecocardiograma Doppler transtorácico mostró dilatación de las cuatro cavidades con fracción de eyección del 28% y regurgitación valvular mitral moderada, observándose además el cable del marcapasos, que desde la aurícula derecha atravesaba el foramen oval hacia la aurícula izquierda y desde allí hasta el ventrículo izquierdo, fijándose en el tercio medio de la pared lateral (Figura 1). En el ECG se constató ritmo de marcapasos con imagen de bloqueo completo de rama derecha (Figura 2), mientras que en la placa de tórax de frente no se pudo determinar la ubicación precisa del catéter, aunque en la placa de perfil tenía una localización posterior (Figura 3). Debido al tiempo de colocación del catéter y la estabilidad del paciente, se decidió optar por tratamiento conservador y se indicó anticoagulación oral.

La ubicación ectópica de un catéter de marcapasos puede ser potencialmente peligrosa debido al

riesgo de cardioembolia y de perforación del ventrículo izquierdo. En los pacientes asintomáticos se recomienda la anticoagulación oral, pero cuando ocurren estas complicaciones está indicada la extracción del catéter por vía percutánea o quirúrgica y su recolocación. Obviamente, para el diagnóstico precoz de la posición ectópica del catéter, siempre se recomienda realizar un ECG de 12 derivaciones luego de la colocación del marcapasos, y en caso de

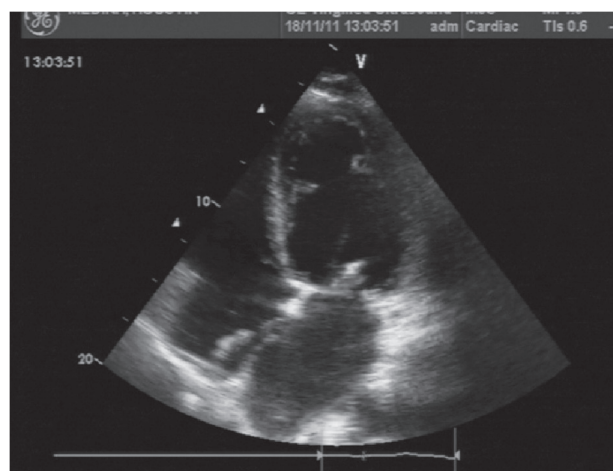


Fig. 1

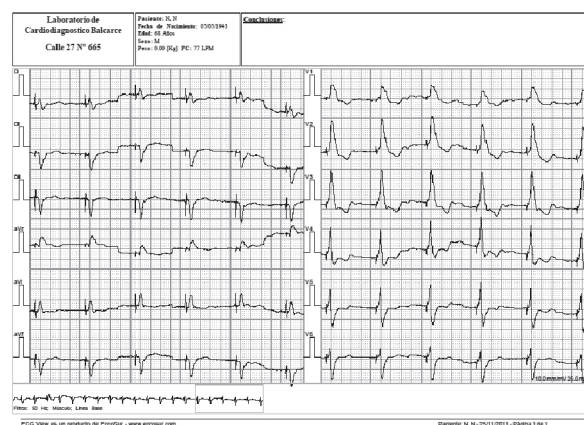


Fig. 2 La ubicación ectópica de un catéter de marcapasos puede ser potencialmente peligrosa debido al riesgo de cardioembolia y de perforación del ventrículo izquierdo. En los pacientes asintomáticos se recomienda la anticoagulación oral, pero cuando ocurren estas complicaciones está indicada la extracción del catéter por vía percutánea o quirúrgica y su recolocación. Obviamente, para el diagnóstico precoz de la posición ectópica del catéter, siempre se recomienda realizar un ECG de 12 derivaciones luego de la colocación del marcapasos, y en caso de que los latidos estimulados tengan imagen de bloqueo completo de rama derecha, se debe realizar un ecocardiograma para confirmar la posición del catéter.

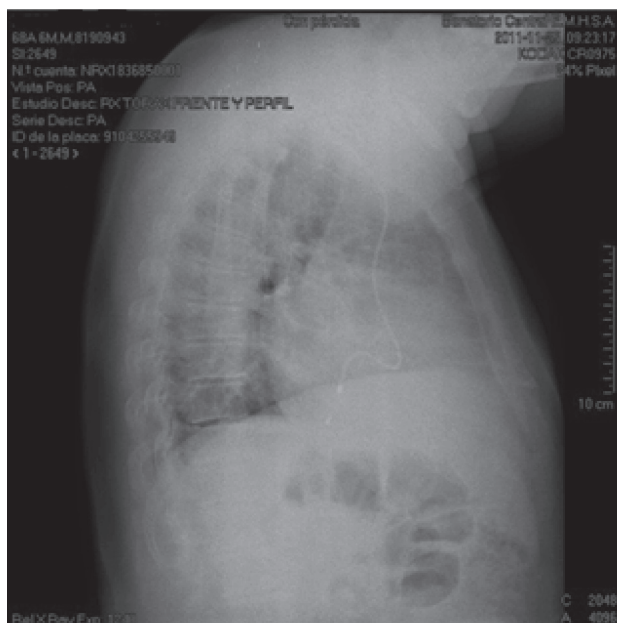


Fig. 3

que los latidos estimulados tengan imagen de bloqueo completo de rama derecha, se debe realizar un ecocardiograma para confirmar la posición del catéter.

Dr. Fernando G. Sánchez

Servicio de Ecodoppler del Sanatorio Central EMHSA,
Mar del Plata, provincia de Buenos Aires
Laboratorio de Cardiodiagnóstico Balcarce, Balcarce,
provincia de Buenos Aires
e-mail: cardiobalcarce@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Reising S, Safford R, Castello R, Bosworth V, Freeman W, Kusumoto F. A stroke of bad luck: left ventricular pacemaker malposition. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:1316.e1-3.
2. Seki H, Fukui T, Shimokawa T, Manabe S, Watanabe Y, Chino K, et al. Malpositioning of a pacemaker lead to the left ventricle accompanied by posterior mitral leaflet injury. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;8:235-7. <http://doi.org/b6ptev>
3. Van Erckelens F, Sigmund M, Lambertz H, Kreis A, Reupcke C, Hanrath P. Asymptomatic left ventricular malposition of a transvenous pacemaker lead through a sinus venosus defect: follow-up over 17 years. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14:989-93. <http://doi.org/fkb72z>
4. Meyer JA, Millar K. Perforation of the right ventricle by electrode catheters: a review and report of nine cases. *Ann Surg* 1968;168:1048-60. <http://doi.org/bnrpn5>
5. Gondi B, Nanda NC. Real-time, two-dimensional echocardiographic features of pacemaker perforation. *Circulation* 1981;64:97-106. <http://doi.org/dq9gnq>

18 de abril de 1955: falleció Albert Einstein por un aneurisma de la aorta abdominal complicado

Al Director

Este año, en el Hospital de Clínicas organizaremos nuestra cuarta campaña para la detección precoz del

aneurisma de la aorta, llamada “ANEURISMA 0”. Pero tan pretencioso esfuerzo, que significó tanto el compromiso de las Damas de Rosa, enfermeras, secretarías, médicos residentes y médicos de planta como los distintos aportes de la industria, no tendrá un resultado adecuado si las sociedades médicas relacionadas con la enfermedad no analizan los posibles beneficios de una campaña para rastreo que comience en una parte seleccionada de nuestra comunidad. Seguirá siendo sólo un pequeño gran esfuerzo.

Los cuatro ensayos de detección precoz publicados en la bibliografía médica son el Chichester (1) en el Reino Unido, Viborg (2) en Dinamarca, el estudio del Oeste de Australia (3) y el ensayo MASS (4) en el Reino Unido. Como conclusión, el *screening* para AAA en la población de hombres mayores de 60 años, en las regiones donde la prevalencia es del 4% o más, reduce la mortalidad relacionada con el aneurisma a casi la mitad en un plazo de 4 años, principalmente mediante la reducción de la incidencia de la rotura del aneurisma (recomendación de clase Ia, nivel de evidencia A). (5) Hay una gran similitud entre los ensayos, y especialmente en lo que se refiere a la población estudiada, en áreas socioeconómicas relativamente avanzadas habitadas predominantemente por personas de origen caucásico.

Sin embargo, hay cuatro posibles consecuencias que puede ocasionar la campaña. En primer lugar, la ansiedad y los efectos posteriores en la calidad de vida relacionada al informarle a una persona que padece una enfermedad potencialmente mortal. El estudio Viborg, (2) en especial, encontró que los cambios experimentados por el paciente fueron más acentuados en aquellos con mala calidad de vida al inicio del estudio, pero aun así los efectos se resolvieron dentro de los primeros meses del *screening*.

En segundo lugar, y quizá más importante, existe el riesgo de mortalidad asociada con la intervención. Si el examen se lleva a cabo de forma segura, y la derivación es a centros especializados en cirugía endovascular que tienen una mortalidad baja auditada para la reparación de un aneurisma, ya sea abierto o endovascular, la ecuación favorece al rastreo. *Las recientes recomendaciones publicadas por la AHA ponen en igual categoría a ambos abordajes (convencional y endovascular) haciendo depender la elección de la anatomía arterial y la preferencia del médico y del paciente.* (6) Sin embargo, algunos pacientes no presentan la anatomía adecuada para un tratamiento endovascular con endoprótesis estándar. Por lo tanto, aún existe una necesidad continua de centros para prestar servicios de reparación electiva utilizando la cirugía abierta con baja mortalidad.

En tercer lugar, los programas de detección precoz pueden causar un aumento importante de cirugías en los servicios de cirugía endovascular. El MASS y otros ensayos han demostrado que la tasa de reparaciones electivas se duplicó luego de las campañas de detección. Es por esa razón que Inglaterra, por ejemplo, ha empezado articulando la campaña de a pequeños territorios.

En cuarto lugar, la campaña se enfoca en hombres mayores de 60 años tabaquistas o exbaquistas o en pacientes con antecedentes familiares de aneurisma de la aorta. Sin embargo, hay un importante grupo poblacional que no será estudiado y que es portador potencial de AAA. En las tres recientes campañas realizadas en el Hospital de Clínicas de la Ciudad de Buenos Aires, casi un 25% de la población en la cual se encontró un aneurisma de la aorta no cumplía con dicha consigna. Mujeres, no tabaquistas u hombres menores de 65 años son portadores de aneurismas y son dejados de lado por la convocatoria. De ahí el punto de la difusión y de la información. La difusión de la enfermedad por medios académicos y no académicos es fundamental. Dejar en claro que la población convocada es la más prevaleciente pero no la única es clave.

Dr. L. Mariano Ferreira

Hospital de Clínicas y ENERI / Clínica La Sagrada Familia

BIBLIOGRAFÍA

1. Scott RA, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomised controlled study. *Br J Surg* 1995;82:1066-70.
2. Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Screening for abdominal aortic aneurysms: single centre randomized controlled trial. *BMJ* 2005;330:750-3.
3. Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, Le MT, Spencer CA, Tuohy RJ, et al. Population based randomized controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. *BMJ* 2004;329:1259-62.
4. Thompson SG, Ashton HA, Gao L, Scott RA. Multicentre Aneurysm Screening Study Group. Screening for abdominal aortic aneurysm: 10-year mortality and cost effectiveness results from the randomized Multicentre Aneurysm Screening Study. *BMJ* 2009;338:b2307.
5. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al; European Society for Vascular Surgery. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:S1-S58. Review.
6. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss LK, et al; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society for Vascular Medicine; Society for Vascular Surgery. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients with Peripheral Artery Disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:2020-45.

Curva de aprendizaje en el tratamiento percutáneo de las lesiones carotídeas

Al Director

En su importante experiencia sobre angioplastia transluminal percutánea (ATP) de estenosis carotídeas (EC), (1) Bettinotti y colaboradores comunican un 72% de procedimientos efectuados en estenosis

sintomáticas (ECS) en el período 1998-2003, y el 17,5% (y por ende 82,5% en asintomáticas [ECA]) en 2004-2010. En el comentario editorial acompañante, Pocoví concluye que la ATP "...se reserva para pacientes sintomáticos con EC graves y riesgo quirúrgico alto", y que "...debemos reconsiderar las indicaciones de revascularización en pacientes con ECA, dada la muy baja tasa de eventos (...) con el tratamiento médico actual". (2)

Deben señalarse primero algunas inconsistencias en los resultados. Se menciona inicialmente un total de 69 ECS (39/54 en 1998-2003 y 30/171 en 2004-2010). Después se dice que los casos de muerte/ACV en ECS fueron 3/70 (1 ECS más). Con 2/171 casos de muerte/ACV en 2004-2010, la tasa es del 1,2% y no del 1,7%. En la tabla de complicaciones neurológicas se consignan 7 AIT, 3,1%, pero luego 7 ACV isquémicos y 1,8%, cuando este porcentaje debería ser también 3,1%, y después, 1 ACV hemorrágico y 1 muerte, 0,04% cada uno (en realidad, 0,4%).

Hubiera sido interesante que los autores explicaran por qué en 2004-2010 se intervinieron tres veces más ECA que en 1998-2003 (y casi cinco veces más ECA que ECS). Seleccionaron pacientes con ECA > 80%, con "...variables de riesgo alto", y Doppler carotídeo "previo a cada procedimiento". Si utilizaron el método recomendado de medición angiográfica NASCET/ACAS, (3) deben haber excluido pacientes, porque con angiografía hay hasta un 28% de mediciones discordantes con el Doppler. (4) Consideraron como "riesgo alto", entre otros, la edad > 75 años, la "enfermedad carotídea bilateral" y la oclusión contralateral (OCL). La edad límite para riesgo alto es 80 años. (3, 5) Genéricamente, la enfermedad bilateral, que casi todos los pacientes tienen, no constituye riesgo alto. La OCL fue efectivamente criterio de riesgo alto en el estudio SAPPHERE de ATP/endarterectomía (EAC), (5) pero no fue excluida en el ACAS de EAC/tratamiento médico (TM). (3) En un análisis secundario, precisamente, los pacientes con OCL y TM tuvieron mejor sobrevida libre de eventos que aquellos con OCL y EAC. (6) Hasta hoy, ningún estudio ha comparado ATP con TM en OCL.

El riesgo natural de ACV en la ECA > 75% es sumamente bajo, 2-3% anual, igual que el de una EC ya endarterectomizada. (3) Por eso, la morbimortalidad de las intervenciones carotídeas en la ECA no debe ser > 3%. (7) En esta serie, la morbimortalidad total para ECA es del 3,2%. Si bien la del período 2004-2010 es promisoría (1,2%), los datos sugieren que algunos pacientes con ECA sometidos a ATP hubieran podido igualmente serlo a EAC, y sobre todo que buena parte podría haber permanecido con TM, libre de eventos carotídeos, con antiplaquetarios, antilipídicos y/o antihipertensivos. Coincidimos con el editorial: las indicaciones de revascularización en la ECA deben reconsiderarse, y en realidad cumplirse, dentro del marco que las nuevas recomendaciones

aconsejan. (7) Es posible que en nuestro medio se estén efectuando más revascularizaciones en ECA que las estrictamente indicadas, más allá de la presencia de estenosis > 80%, incrementándose innecesariamente el riesgo de ACV.

Dr. Osvaldo Fustinoni^{1,3}, Dr. Carlos E. Gadda^{MTSAC, 2, 3}

¹INEBA, Instituto de Neurociencias
Buenos Aires, Buenos Aires

²Instituto Cardiovascular Juncal, Sanatorio Juncal,
Temperley, Buenos Aires

³Consejo de Stroke, SAC

BIBLIOGRAFÍA

1. Bettinotti M, Szejfman C, Gomes Marques R, Goldsmith A, Chiminella F, Szejfman M y col. Curva de aprendizaje en el tratamiento percutáneo de las lesiones carótidas. *Rev Argent Cardiol* 2012;80:286-91. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v80.i4.1352>
2. Pocovi A. La angioplastia carotídea es una opción terapéutica alternativa a la endarterectomía carotídea para un grupo determinado de pacientes. *Rev Argent Cardiol* 2012;80:269-70. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v80.i4.1487>
3. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995;273:1421-8. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.273.18.1421>
4. Johnston DC, Goldstein LB. Clinical carotid endarterectomy decision making: noninvasive vascular imaging versus angiography. *Neurology* 2001;56:1009-15. <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.56.8.1009>
5. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al; Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004;351:1493-501. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa040127>
6. Baker WH, Howard VJ, Howard G, Toole JF. Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomy in the asymptomatic carotid atherosclerosis study (ACAS). ACAS Investigators. *Stroke* 2000;31:2330-4. <http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.31.10.2330>
7. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, et al; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Stroke Association; American Association of Neuroscience Nurses; American Association of Neurological Surgeons; American College of Radiology; American Society of Neuroradiology; Congress of Neurological Surgeons; Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society of NeuroInterventional Surgery; Society for Vascular Medicine; Society for Vascular Surgery; American Academy of Neurology and Society of Cardiovascular Computed Tomography. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. *Stroke* 2011;42:e420-63.

Respuesta de los autores

Leímos con agrado la carta enviada por los Dres. Fustinoni y Gadda, en la cual comentan sobre el impacto de la presencia de síntomas neurológicos basales en nuestros resultados, (1) enfatizando el valor de una estratificación de riesgo adecuada. Los autores de la carta se preguntan sobre la razón por la cual las indicaciones en pacientes asintomáticos aumentaron en gran medida en el segundo período de nuestra experiencia (2004-2010), argumentando

además que su riesgo quirúrgico era probablemente tolerable como para ser sometidos a revascularización quirúrgica. Indudablemente, la elevada proporción de pacientes sintomáticos sometidos a angioplastia carotídea en nuestro primer período (1998-2003) aumentó el riesgo del procedimiento. Como parte de nuestra curva de aprendizaje, consideramos que la mejora en la selección de pacientes provocó una disminución en la proporción de pacientes sintomáticos sometidos a angioplastia en el segundo período y redujo la tasa de eventos. Asimismo, la proporción de pacientes asintomáticos en nuestro estudio fue comparable a la observada en varios registros multicéntricos internacionales (CAPTURE 86%, REACH 70%, SAPPHIRE Worldwide 72,3% y ARChER 76%). (2-5) En cuanto al riesgo de nuestra población, el 27% poseía antecedentes neurológicos contralaterales, el 14% revascularización carotídea previa y casi un tercio presentaba revascularización coronaria previa (27%). (1) Conjuntamente, la presencia de oclusión contralateral (10%), parálisis periférica posendarterectomía (3%), terapia radiante (1,4%) y un 15% de pacientes octogenarios podrían explicar cierta predilección por una alternativa percutánea en nuestra población asintomática.

En la carta también se debate sobre la forma adecuada de evaluar la estenosis carotídea. En nuestra práctica, realizamos angiografía digital cerebral y carotídea en todos los casos. La información recabada durante la angiografía nos permitió determinar el riesgo anatómico y la factibilidad del procedimiento (arco aórtico complejo, excesiva tortuosidad carotídea, presencia de lesiones intracerebrales y extracerebrales, trombo o placas ulceradas). El grado de estenosis carotídea se evaluó según el método de NASCET, (6) comparando el diámetro de la estenosis con el diámetro de la arteria carótida interna distal a la lesión. Siguiendo los lineamientos de las sociedades norteamericanas (7) y europeas, (8) utilizamos un punto de corte de estenosis carotídea > 80% para el tratamiento de pacientes asintomáticos.

Ciertamente, nuestra sistemática fue diferente que la implementada en los ensayos SAPPHIRE (9) (utilizó Doppler carotídeo para determinar el grado de obstrucción) y CREST (10) (utilizó un punto de corte menor por angiografía en pacientes asintomáticos: > 60%).

Nuestro estudio no pretende refutar conceptos terapéuticos, sino sólo reflejar una experiencia del mundo real en nuestro medio, tomando en consideración los cambios evolutivos dados a partir de la experiencia junto con el aporte del avance tecnológico aplicado a este procedimiento, como ha sido el uso de protección cerebral y nuevos diseños de dispositivos implantables.

Dr. Marcelo Bettinotti^{MTSAC}

Jefe del Servicio de Hemodinamia y Cardiología
Intervencionista. Sanatorio Güemes, Buenos Aires

BIBLIOGRAFÍA

1. Bettinotti MO, Szejfman C, Gomes Marques R, Goldsmith A, Chiminella F, Szejfman M y col. Curva de aprendizaje en el tratamiento percutáneo de las lesiones carotídeas. *Rev Argent Cardiol* 2012;80:286-91. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v80.i4.1352>
2. Fairman R, Gray WA, Scicli AP, Wilburn O, Verta P, Atkinson R, et al; for the CAPTURE Trial Collaborators. The CAPTURE registry: analysis of strokes resulting from carotid artery stenting in the post approval setting: timing, location, severity, and type. *Ann Surg* 2007;246:551-6. <http://dx.doi.org/10.1097/SLA.0b013e3181567a39>
3. Aichner FT, Topakian R, Alberts MJ, Bhatt DL, Haring HP, Hill MD, et al; REACH Registry Investigators. High cardiovascular event rates in patients with asymptomatic carotid stenosis: the REACH Registry. *Eur J Neurol* 2009;16:902-8. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1468-1331.2009.02614.x>
4. Massop D, Dave R, Metzger C, Bachinsky W, Solis M, Shah R, et al; SAPHIRE Worldwide Investigators. Stenting and angioplasty with protection in patients at high-risk for endarterectomy: SAPHIRE Worldwide Registry first 2,001 patients. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009;73:129-36. <http://dx.doi.org/10.1002/ccd.21844>
5. Gray WA, Hopkins LN, Yadav S, Davis T, Wholey M, Atkinson R, et al; ARCHEr Trial Collaborators. Protected carotid stenting in high-surgical-risk patients: the ARCHEr results. *J Vasc Surg* 2006;44:258-68. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2006.03.044>
6. Moneta GL, Edwards JM, Chitwood RW, Taylor LM Jr, Lee RW, Cummings CA, et al. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning. *J Vasc Surg* 1993;17:152-7. [http://dx.doi.org/10.1016/0741-5214\(93\)90019-I](http://dx.doi.org/10.1016/0741-5214(93)90019-I)
7. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, et al; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Stroke Association; American Association of Neuroscience Nurses; American Association of Neurological Surgeons; American College of Radiology; American Society of Neuroradiology; Congress of Neurological Surgeons; Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society of NeuroInterventional Surgery; Society for Vascular Medicine; Society for Vascular Surgery; American Academy of Neurology and Society of Cardiovascular Computed Tomography. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. *Stroke* 2011;42:e420-63.
8. European Stroke Organisation; Authors/Task Force Members, Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, et al; ESC Committee for Practice Guidelines, Bax J, Auricchio A, Baumgartner H, Ceconi C, Dean V, Deaton C, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32:2851-906. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr211>
9. Yadav JS. Carotid stenting in high-risk patients: design and rationale of the SAPHIRE trial. *Cleve Clin J Med* 2004;71 Suppl 1:S45-6. http://dx.doi.org/10.3949/ccjm.71.Suppl_1.S45
10. Hopkins LN, Roubin GS, Chakhtoura EY, Gray WA, Ferguson RD, Katzen BT, et al. The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial: credentialing of interventionalists and final results of lead-in phase. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2010;19:153-62. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2010.01.001>

Relación entre la circunferencia del cuello y el diagnóstico de hipertensión arterial en el Registro Nacional de Hipertensión Arterial (RENATA)

Al Director

Como se ha referido en oportunidades anteriores, los datos aportados por el registro RENATA son muy valiosos para el estudio epidemiológico de la hipertensión arterial (HTA) en nuestro país. Se distinguen la fortaleza del diseño metodológico y el empleo de técnicas de medición de sus variables con muy buena reproducibilidad.

En el análisis actual de los datos obtenidos (1) se presenta la medición del perímetro cervical como una variable que, en sus valores superiores, se asocia con mayor prevalencia de HTA, tanto en hombres como en mujeres. Esta herramienta semiológica proporciona un indicador de aumento de los depósitos de grasa en la mitad superior del cuerpo, aparentemente del mismo modo que la medición de la cintura representa la mitad inferior, y sobre todo a los depósitos de grasa visceral. Al mismo tiempo, la cintura guarda una muy buena correlación con la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en su conjunto y en forma individual, aun ajustando por el índice de masa corporal (IMC). Estos datos se enriquecerían con un análisis que permitiese ajustar la medición del perímetro del cuello al IMC. Los autores señalan que esto no ha podido hacerse por cuestiones de diseño y operativas, aunque en algunas de las publicaciones previas referidas, determinaciones similares han arrojado resultados reproducibles con los actuales, aun ajustando los modelos de regresión por el IMC, que presentaron índices de correlación menores y significación estadística limítrofe para su relación con el aumento de la presión arterial. La variación en los resultados de las distintas series podría corresponder a cuestiones étnicas, como ha sido evidente para el perímetro de la cintura en publicaciones de los últimos 10 años, y probablemente también a la utilización de puntos de corte y grupos de análisis que no han sido homogéneos entre sí, como la utilización de terciles de la población en la mayoría de las publicaciones y en la actual, o de quintiles en otras, con menor sensibilidad aunque con mayor especificidad.

Ciertas características de la población invitan a analizar su representatividad y en todo caso evaluarlas en un próximo estudio: la distribución etaria y de sexo entre los grupos, determinantes en la incidencia y la prevalencia de HTA en la población. La edad de los grupos, muy diferente entre sí, y con una variación que podría desestimar al grupo de población sin signos de depósito de grasa corporal aumentado u obesidad (sin aumento del perímetro del cuello o de la cintura) como grupo control, 15 años más joven que aquel con clara obesidad y el promedio más alto de presión arterial, tanto sistólica como diastólica. La distribución por sexo entre los gru-

pos también es diferente, y la presencia de mujeres premenopáusicas en esta población supone un sesgo en la prevalencia de HTA. Asimismo, es interesante destacar que se observó un promedio similar de frecuencia cardíaca en las distintas subpoblaciones, aun a pesar de la edad, de la distribución por sexo y del aumento de la presión arterial, teniendo en cuenta que la activación simpática es uno de los principales mediadores fisiopatológicos de la HTA en la población de estos grupos etarios, especialmente cuando se asocian con obesidad.

Por último, resulta muy interesante la observación de la similitud entre los grupos intermedios con sólo una de las dos variables de obesidad presentes, uno con obesidad cervical y el otro con obesidad abdominal, en todas sus determinaciones. Ésta parece ser una de las fortalezas más importantes de la serie actual, y posiciona a la medición del perímetro cervical como una variable alternativa a otras de sobrepeso y obesidad, más cómoda tanto para el paciente como para el médico.

Dr. Sebastián Obregón

Centro de Hipertensión Arterial,
Hospital Universitario Austral
e-mail: sobregon@cas.austral.edu.ar

BIBLIOGRAFÍA

1. Alfie J, Díaz M, Paez O, Cufaro P, Rodríguez P, Fábregues G. Relación entre la circunferencia del cuello y el diagnóstico de hipertensión arterial en el Registro Nacional de Hipertensión Arterial (RENATA). Rev Argent Cardiol 2012;80:275-9. <http://doi.org/h76>

Respuesta de los autores

El comentario del Dr. Obregón nos brinda la oportunidad de extender la información expuesta en nuestro artículo. Tanto la hipertensión arterial como la obesidad están ligadas entre sí y, a su vez, ambas

están fuertemente ligadas a la edad y al sexo. Esto se refleja en la Tabla 2 del artículo. Allí se compara la prevalencia de hipertensión en función de la ausencia o la presencia de obesidad abdominal (OA) y/o cervical (OC). El grupo de individuos sin OA ni OC es en promedio más joven y predomina el sexo femenino. Sin embargo, el análisis de regresión logística nos permitió comprobar que el efecto de la OA y de la OC en la prevalencia de hipertensión era independiente de la edad y del sexo.

Para aclarar la inquietud del Dr. Obregón, incluimos un gráfico que ilustra el efecto de la OA y de la OC en la prevalencia de hipertensión estratificando a los encuestados por sexo y edad. El gráfico muestra que la OA y la OC se asocian con un aumento aditivo de la prevalencia de hipertensión, que es visible en sujetos jóvenes y en añosos de ambos sexos ($p < 0,001$ por chi cuadrado en cada uno de los cuatro subgrupos, respectivamente).

Dr. José Alfie

Unidad de Hipertensión Arterial - Servicio de Clínica Médica, Hospital Italiano de Buenos Aires

Complicaciones cardiovasculares de la neurofibromatosis tipo 1

Al Director

La neurofibromatosis tipo 1 es una enfermedad hereditaria relativamente frecuente, que se caracteriza por manifestaciones cutáneas, neurológicas y a otros niveles. Dentro de las manifestaciones asociadas se encuentran las cardiovasculares, entre las que se destacan la afectación valvular, los aneurismas de la aorta, la isquemia y la HTA. Presentamos el caso de un paciente afectado de dicha enfermedad, con revisión del manejo de sus complicaciones cardiovasculares.

Caso clínico: Paciente varón de 49 años con diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1 que llevaba una vida activa en forma habitual. Un mes antes del episodio actual comenzó con disnea progresiva, por lo que fue trasladado a nuestro centro por edema agudo de pulmón que requirió intubación orotraqueal, diuréticos y vasodilatadores intravenosos.

En la exploración física al ingreso presentaba un neurofibroma en el cuello y manchas café con leche, sin signos de insuficiencia cardíaca. En la auscultación cardiopulmonar se destacaban en el mesocardio un soplo holosistólico II/VI irradiado al ápex y crepitaciones en las bases pulmonares. No se objetivaron masas, soplos ni otros hallazgos a nivel abdominal.

Durante su estancia en la Unidad Coronaria presentó varios episodios de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida de difícil control y cifras de presión arterial de hasta 190/80 mm Hg, que requirieron fármacos por vía intravenosa. No se

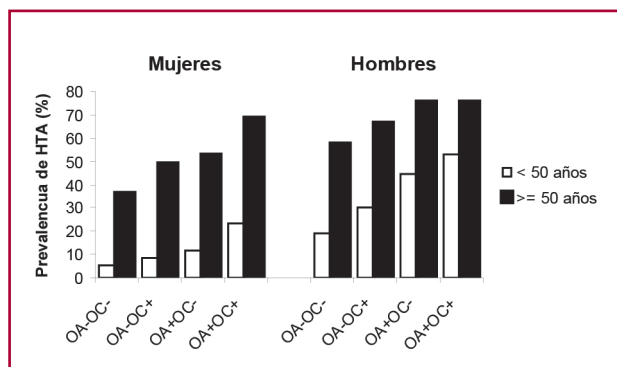


Gráfico en el que se observa el efecto de la OA y de la OC en la prevalencia de hipertensión estratificando a los encuestados por sexo y edad (< y ≥ 50 años). La prueba de chi cuadrado indicó una $p < 0,001$ para el aumento en la prevalencia de hipertensión arterial tanto para las mujeres como para los hombres en cada grupo etario.

objetivaron aumento de marcadores de daño miocárdico ni cambios electrocardiográficos y se descartó la existencia de vasculopatía o feocromocitoma con una TC toracoabdominal.

Se le realizó un ecocardiograma transesofágico que evidenció insuficiencia aórtica grave (Figura 1), un VI dilatado con disfunción sistólica ligera y prolapso de la válvula mitral con insuficiencia grave secundaria a la rotura de una cuerda tendinosa (Figura 2), sin otros hallazgos. Por otro lado, se le realizó una coronariografía que descartó el origen isquémico de la rotura de la cuerda tendinosa.

Fue presentado en sesión clínica, en la que se decidió la corrección quirúrgica de sus valvulopatías y se le realizó doble sustitución valvular por sendas prótesis mecánicas sin incidencias. Tras la intervención el paciente mostró mejoría progresiva y fue dado de alta en buen estado.

La neurofibromatosis tipo 1 es una enfermedad hereditaria autosómica dominante que se caracteriza por la presencia de neurofibromas, manchas café con leche, hamartomas pigmentados en el iris y alteraciones del aprendizaje. (1) La asociación de esta enfermedad con alteraciones cardiovasculares está bien establecida. (2)

La afectación valvular tiene descripciones previas y se han publicado casos de insuficiencia aórtica grave con disfunción VI similar a la de nuestro paciente. (3, 4) La explicación para esta afectación puede ser la disfunción endotelial secundaria a la alteración de la neurofibromina típica de esta enfermedad. (3) Asimismo, se describieron casos de prolapso de la válvula mitral con insuficiencia grave. (4, 5) En algún caso esta afectación se ha asociado con arritmias supraventriculares de difícil control, como ocurrió con la FA de nuestro paciente. (6)

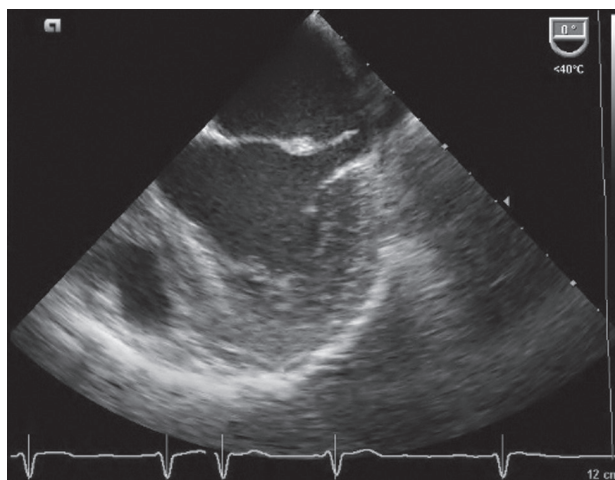


Fig. 1

Es frecuente la existencia de otras alteraciones cardiovasculares, como aneurismas o coartación de la aorta. (2) La HTA secundaria a feocromocitoma se encuentra en el 1% de los casos, (7) algo que sospechamos en nuestro paciente ante la presencia de cifras elevadas de presión arterial, hecho que se descartó.

Por último, hubo que descartar el origen isquémico de la rotura de la cuerda tendinosa dada la mayor incidencia de IAM en estos pacientes. (1) Esto podría explicarse por la presencia de vasoespasmo secundario al aumento de catecolaminas producidas por un feocromocitoma (8) o por compresión coronaria por neurofibromas pericárdicos. (1) En nuestro paciente se descartaron ambos supuestos.

Por lo tanto, las alteraciones cardiovasculares asociadas con neurofibromatosis tipo 1, especialmente valvulopatías, es un hecho documentado y explicable por la propia enfermedad que debe estudiarse en estos pacientes. El manejo de las alteraciones es similar al de cualquier otro paciente y el pronóstico es favorable.

Dr. Alberto E. Fernández¹, Dr. Enrique Torres-Sánchez² y Dr. Juan J. Parra-Fuertes³

¹Departamento de Cardiología,
Clínica Universidad de Navarra.
Pamplona, España

²Unidad de Cuidados Intensivos,
Hospital 12 de Octubre.
Madrid, España

³Unidad Coronaria,
Hospital Universitario 12 de Octubre.
Madrid, España

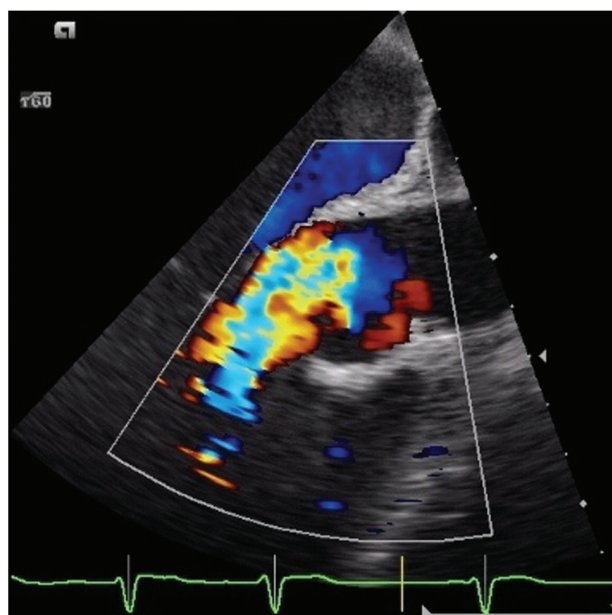


Fig. 2

BIBLIOGRAFÍA

1. Friedman JM, Arbiser J, Epstein JA, Gutmann DH, Huot SJ, Lin AE, et al. Cardiovascular disease in neurofibromatosis 1: report of the NF1 Cardiovascular Task Force. *Genet Med* 2002;4:105-11. <http://doi.org/d2mrdw>
2. Neiman HL, Mena E, Holt JF, Stern AM, Perry BL. Neurofibromatosis and congenital heart disease. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1974;122:146-9.
3. Pantazopoulos NJ, Moyssakis I, Perakis A, Votteas V. Severe aortic regurgitation in von Recklinghausen's disease a case report. *Angiology* 2005;56:225-7. <http://doi.org/fphpgj>
4. Tedesco MA, Di Salvo G, Natale F, Pergola V, Calabrese E, Grassia C, et al. The heart in neurofibromatosis type 1: an echocardiographic study. *Am Heart J* 2002;143:883-8. <http://doi.org/dd4f56>
5. Scotto di Uccio V, Petrillo C, Chiosso M, De Tommasis L. [Mitral valve prolapse and Recklinghausen's disease. Description of a case]. *Minerva Cardioangiol* 1988;36:331-3.
6. Noubani H, Poon E, Cooper RS, Kahn E, Kazadevich M, Parnell VA. Neurofibromatosis with cardiac involvement. *Pediatr Cardiol* 1997;18:156-8. <http://doi.org/dggvpz>
7. Cormier JM, Cormier F, Mayade F, Fichelle JM. [Arterial complications of neurofibromatosis]. *J Mal Vasc* 1999;24:281-6.
8. Nogami A, Hiroe M, Marumo F. Regional sympathetic denervation in von Recklinghausen's disease with coronary spasm and myocarditis. *Int J Cardiol* 1991;32:397-400. <http://doi.org/dqbvzx>