

## Seguimiento a mediano plazo de pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico con prótesis mecánica

### Al Director

Quisiera realizar algunos comentarios sobre el recientemente publicado trabajo "Seguimiento a mediano plazo de pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico con prótesis mecánica", de Marenchino y colaboradores; (1) considerando la escasez de publicaciones locales similares, felicito a los autores por la inquietud y su concreción.

Mi primera observación guarda relación con la muestra. Sobre 647 intervenciones se aplican numerosos criterios de exclusión, que restringen el número al 14,7% de todos los aórticos. Para ESMUCICA I, el reemplazo aislado constituyó el 53,3% de los procedimientos aórticos; con la aplicación de idénticos criterios, el número final se aproxima al 30%, aun mayor si consideramos que reoperación, prótesis biológica y muerte intrahospitalaria pueden ocurrir en un mismo paciente. (2)

Fueron intervenidos 66% por estenosis, 17% por insuficiencia y otro tanto por enfermedad; ¿tendrá una evolución similar un VI dilatado en un paciente joven con IAO posendocarditis que otro con disfunción grave y estenosis crítica?

La edad media es de 64,5 años, cuando distintas series consideran 65 años como valor de corte para modelos mecánicos, sin enfermedad coronaria. La inclusión de pacientes mayores tiene un impacto en la sobrevida al seguimiento, especialmente si la mitad de las muertes comunicadas son no cardíacas.

En la serie no se observó *mismatch* alguno. Considerando que la superficie corporal promedio es de 1,9 m<sup>2</sup> y el 46,2% recibió una prótesis número 21 o menor (área de orificio efectivo  $\leq 1,46 \pm 0,2$ ), (3) la ausencia de *mismatch* resulta llamativa, en especial cuando las publicaciones refieren cifras de entre el 20% y el 45%.

En el análisis de sobrevida y complicaciones no puede ignorarse el peso de variables preoperatorias. Se desconocen el porcentaje de hipertensos, diabéticos, con EPOC, ACV y disfunción renal, su función ventricular y/o la prioridad de cirugía, reconocidos predictores de morbimortalidad a mediano y largo plazo. (4)

La clase funcional al seguimiento apoya la indicación del reemplazo valvular como práctica. Se considera elevada la mortalidad asociada con la válvula; ¿se habrá debido alguna de las muertes a causa cardíaca *no relacionada* con el modelo protésico, como arritmia, IAM o ICC? La caída en la sobrevida refleja una serie con escaso número en riesgo, como bien establecen los autores.

Las tasas de tromboembolia, hemorragia mayor, endocarditis y reoperación son similares a las de series publicadas. Los eventos hemorrágicos son los más frecuentes y su mortalidad es elevada. Como se des-

taca en la discusión, ocurren mayormente en el primer año, situación no observada en esta serie. La incidencia de tromboembolia es extremadamente baja y, acorde con las publicaciones, debería aumentar al seguimiento, especialmente después de 10 años. (5) Al respecto, debe jerarquizarse la obtención de una RIN adecuada y estable, ya que el 85% de las tromboembolias y el 69% de las hemorragias ocurren a valores no recomendados. (6) La baja ocurrencia de deterioro estructural y trombosis es resultado del uso de prótesis de doble disco, siempre condicionadas a la anticoagulación adecuada. La baja tasa de reoperación apoya su utilización.

Como concluyen los autores, los eventos relacionados con el modelo protésico no se pueden ignorar; la elección basada en la edad debe abandonarse y el paciente debe participar activamente en ella.

Felicito al grupo del Dr. Marenchino por su aporte; su trabajo alienta la publicación de seguimientos nacionales en cirugía cardiovascular. El volumen de pacientes y la inquietud demostrada son garantía de nuevas comunicaciones.

Dr. Fernando Piccinini

### BIBLIOGRAFÍA

1. Marenchino RG, Nikisch LE, Diodato LH, Cesareo VG, Domenech A, Bracco D. Seguimiento a mediano plazo de pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico con prótesis mecánicas. *Rev Argent Cardiol* 2008;76:187-92.
2. Investigadores ESMUCICA. Estudio Multicéntrico de Cirugía Cardíaca. Prótesis valvulares. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:68-79.
3. Rosenhek R, Binder T, Maurer G, Baumgartner H. Normal values for Doppler echocardiographic assessment of heart valve prostheses. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:1116-27.
4. Tjang YS, van Hees Y, Körfer R, Grobbee DE, van der Heijden GJ. Predictors of mortality after aortic valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;32:469-74.
5. Emery R Wi, Emery AM, Knutsen AI, Raikar GV. Aortic Valve Replacement with a Mechanical Cardiac Valve Prosthesis. En: Cohn LH, editor. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 841-56.
6. Casselman FP, Bots ML, Van Lommel W, Knaepen PJ, Lensen R, Vermeulen FE. Repeated thromboembolic and bleeding events after mechanical aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1172-80.

### Respuesta de los autores

Agradecemos los comentarios del Dr. Piccinini sobre nuestra publicación y deseamos aclarar algunas de sus observaciones.

No sería correcto realizar comparaciones porcentuales entre nuestra población y la evaluada en ESMUCICA I (1) por dos razones:

- Entre nuestros 647 enfermos intervenidos sobre la válvula aórtica hay muchos que cumplen criterios de exclusión de ESMUCICA (cirugía combinada, disección aórtica, etc.) y si hubieran ingresado al men-

cionado estudio, los porcentajes de reemplazo aislado con mecánica hubieran disminuido.

- ESMUCICA I reclutó pacientes hace más de una década (1996-1997) y la información aportada no es representativa de la práctica de años posteriores en cuanto a la utilización de prótesis mecánicas.

En el informe 2006 de Society of Thoracic Surgeons, (2) el reemplazo aórtico con mecánica fue del 19% “sobre el total de la reemplazo aislado”, mucho más cercano a la cifra obtenida por nosotros que al 30% observado en ESMUCICA I. Sin pretender establecer similitudes entre estas estadísticas y las de nuestro centro, queremos expresar que el uso de válvulas mecánicas está disminuyendo en todo el mundo.

Respecto de la ausencia de *mismatch*, las superficies corporales y los tamaños valvulares, cabe aclarar:

- La media de superficie corporal (SC) fue de 1,89 m<sup>2</sup>, casi la mitad de la población tiene menos de 1,8 m<sup>2</sup> y un cuarto menos de 1,7 m<sup>2</sup>.
- Más de la mitad de la población (53,7%) recibió una prótesis número 23 o 25. En 11 utilizamos válvulas 19 y en el resto, 21.

En una publicación de esta *Revista*, (3) un estudio con áreas valvulares calculadas por Doppler, para pacientes con un área de SC de 1,85 m<sup>2</sup> sólo las prótesis número 19 y algunas, pero no todas, número 21 dejan un índice < 0,85.

No debería entonces resultar llamativo que en el 46% de nuestra serie hayamos utilizado esas prótesis, considerando que la SC de esos pacientes fue menor de 1,8 m<sup>2</sup>.

Respecto del área valvular efectiva para prótesis 21 o menores que el Dr. Piccinini considera en su carta, creemos necesario aclarar que se basa en un estudio (4) en el que las áreas de orificio efectivo se calcularon por ecocardiografía Doppler usando ecuación de continuidad. Sin embargo, es por todos conocido que dicha ecuación es afectada por el fenómeno de altas velocidades localizadas a través de los discos de las prótesis bivalva, lo cual genera una infraestimación del área valvular efectiva real en las prótesis doble disco mecánicas.

Dicho concepto está expresado, claramente, en el mismo artículo (4) por él citado.

Por lo tanto, realizar asociaciones sobre *mismatch* basados en una medida ecocardiográfica que infravalora el área valvular efectiva real resulta discutible.

En cuanto a la influencia de las condiciones preoperatorias en la sobrevida, esto constituye una limitación de nuestro análisis, como se manifestó en la publicación.

La mortalidad no relacionada con la prótesis obedeció en 4 casos a causa neoplásica y en 2 a insuficiencia renal terminal. No pudimos determinar la causa de muerte en 3 casos, pero no observamos en nuestra pequeña serie mortalidad de causa cardíaca no relacionada con la prótesis.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Investigadores ESMUCICA. Estudio Multicéntrico de Cirugía Cardíaca. Pacientes valvulares. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:68-79.
2. [www.sts.org/documents/pdf/Isolated\\_Aortic\\_Valve\\_Replacement](http://www.sts.org/documents/pdf/Isolated_Aortic_Valve_Replacement).
3. Borracci RA, Rubio M, Bozzone Botelli ML. Nomograma para determinar el tipo y el tamaño mínimo de prótesis que previene el *mismatch* aórtico. *Rev Argent Cardiol* 2005;73:96-101.
4. Rosenhek R, Binder T, Maurer G, Baumgartner H. Normal values for Doppler echocardiographic assessment of heart valve prostheses. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:1116-27.

## Reubicación de los vasos del cuello y exclusión endovascular de las disecciones y los aneurismas del arco aórtico

### Al Director

He leído con mucho interés el artículo titulado “Reubicación de los vasos del cuello y exclusión endovascular de las disecciones y los aneurismas del arco aórtico” de Deluca y colaboradores. (1) Es de destacar el trabajo conjunto de dichos profesionales para el tratamiento de este grupo de pacientes con “alto riesgo técnico-quirúrgico”. Este tipo de abordaje sin exposición directa del aneurisma y sin interrupción del flujo ha demostrado que tiene grandes ventajas cuando se compara con el convencional. (2, 3) Debido a las actuales limitaciones tecnológicas, los abordajes combinados o híbridos son los ideales para este tipo de aneurismas con anatomía compleja, a diferencia de lo que ocurre con los aneurismas que involucran las ramas viscerales de la aorta. Si bien existen otras alternativas como endoprótesis con ramas, fenestraciones *in situ* o en banco o la recanalización percutánea de vasos, la reubicación de los troncos supraaórticos parece ser la técnica menos agresiva y segura disponible en nuestro país. Pero para conseguir buenos resultados es fundamental la evaluación preoperatoria correcta del paciente. Actualmente, a pesar de los progresos tecnológicos, las indicaciones quirúrgicas no han cambiado y siguen siendo las clásicas rotura, mala perfusión, fracaso del tratamiento médico o degeneración aneurismática. Incluso el mejor momento para tratarlas no parecen ser los primeros quince días, cuando el *flap* de la disección es inestable, pudiendo rediseñar la aorta proximal. No existe evidencia bibliográfica sustentable para cambiar dicha actitud. Utilizamos habitualmente control con ecocardiograma transesofágico que ayuda a reconocer la luz verdadera y la técnica de drenaje y monitorización de la presión de líquido cefalorraquídeo para lograr una perfusión correcta de la médula que evite las complicaciones neurológicas. Las embolizaciones y los ACV secundarios a maniobras en el arco aórtico son temibles. En ese sentido influyen negativamente la rigidez de los sistemas, el territorio a recubrir y el tiempo de trabajo a nivel del cayado aórtico. En general revascularizamos la arteria subclavia izquierda. Dicho procedimiento es obligatorio en pacientes con arterias vertebrales izquierdas dominantes o revascu-

larizaciones coronarias a partir de la arteria mamaria interna izquierda. En las reparaciones agudas, la conducta puede ser expectante. Si el estado del paciente lo permite preferimos diferir el procedimiento endovascular y realizar su revascularización en un primer tiempo. Esta se efectúa en forma extraanatómica por el cuello; de acuerdo con las arterias involucradas, se hará puente carotídeo-subclavio. No cerramos la arteria subclavia proximal hasta finalizar el procedimiento endovascular. En algunos casos, para permitir un flujo adecuado de las arterias intercostales durante el período posoperatorio, la oclusión de la arteria subclavia la realizamos mediante colocación de dispositivo Amplatzer®, cinco a siete días después de colocada la endoprótesis. Respecto del reemplazo parcial del arco aórtico, nuestro abordaje es la realización de un *bypass* carótido-carotídeo retrofaríngeo y carótido-subclavio izquierdos. En caso de no contar con accesos iliocofemorales adecuados hemos efectuado un conducto temporario iliaco.

Dr. Mariano Ferreira

## BIBLIOGRAFÍA

1. Deluca CA, Chiminella FG, Gomes Marques R, Goldsmit A, Cardone M, Bettinotti MO y col. Reubicación de los vasos del cuello y exclusión endovascular de las disecciones y los aneurismas del arco aórtico. *Rev Argent Cardiol* 2008;76:180-6.
2. Kpodonu J, Diethrich EB. Hybrid interventions for the treatment of the complex aortic arch. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2007;19:174-84.
3. Moon MC, Morales JP, Greenberg RK. The aortic arch and ascending aorta: are they within the endovascular realm? *Semin Vasc Surg* 2007;20:97-107.

## Respuesta de los autores

Recibí y leí con atención los comentarios del Dr. Mariano Ferreira acerca de mi artículo publicado en el número 3 de la *Revista*.

Coincido con el colega en que las indicaciones de tratamiento invasivo (cirugía o endoprótesis) de las disecciones tipo B no cambiaron y esto se encuentra especificado en la discusión de nuestro trabajo. También estoy de acuerdo en que es preferible esperar la estabilización de la lámina de disección. Esto siempre y cuando el cuadro clínico lo permita. Nuestros pacientes fueron tratados debido a compromiso del arco, retrodisección o dilatación de la aorta con falsa luz permeable, criterios establecidos de peor pronóstico.

Su pormenorizado relato acerca de la técnica utilizada en los casos que su grupo trató seguramente con éxito muestra que hoy estamos en la búsqueda de la mejor sistemática y que es posible recorrer diferentes caminos con el objetivo de brindarle a pacientes de alto riesgo una alternativa de tratamiento para una enfermedad grave.

Dr. Carlos Deluca

## Lesiones ateroscleróticas tempranas en el síndrome de muerte súbita infantil

### Al Director

He leído con interés el trabajo "Lesiones ateroscleróticas tempranas en el síndrome de muerte súbita infantil" de Milei y colaboradores (1) en número 2 de la *Revista*.

Sin duda, los autores muestran una importante y significativa diferencia en las lesiones coronarias en el grupo con síndrome de muerte súbita infantil (SMSI) *versus* el grupo control. Me pregunto cómo se interpretan dichos hallazgos con respecto al SMSI, ya que ninguno de los casos estudiados presenta evidencias de obstrucción significativa o trombos que pudieran explicar la muerte.

Hace tiempo que se conocen las lesiones en las paredes arteriales de lactantes aun muy pequeños (*fatty streaks*), pero en el presente estudio se encuentran algunas que, diría, son más conspicuas.

Thomas N. James (2) en 1968 presentó un trabajo a mi juicio fundamental en el estudio histológico de infantes fallecidos de SMSI. En él describe: 1. "Degeneración y reabsorción" del Haz de His y del nodo A-V en todos los corazones estudiados. 2. Edema y hemorragia, en 38 de los 62 corazones, de ganglios y terminaciones nerviosas en el margen posterior del nodo A-V, en el cuerpo fibroso central y en el anillo mitral. 3. Conexiones AV accesorias fragmentadas por procesos degenerativos. 4. Estrechez de las arterias que irrigan el nodo A-V en 19 de 62 corazones debido a proliferación intimal o engrosamiento de la túnica media por hiperplasia fibromuscular. 5. Anomalías del nódulo sinusal. 6. Hallazgos diversos, como miocarditis en dos corazones que comprometía también el sistema de conducción. El trabajo se refiere a cambios degenerativos, reabsorción y remodelación de diferentes porciones del sistema de conducción. Posteriormente, W. R. Anderson y colaboradores (3) describieron conexiones A-V anómalas, y Ferris (4) halló alteraciones que interpretó causadas por hipoxia miocárdica en el tejido de conducción y hemorragia en la región del nódulo sinusal y en los tractos de conducción internodal en la pared auricular. R. H. Anderson y colaboradores, (5) como también Lee y colaboradores, (6) encontraron alteraciones similares a las recién descriptas.

En resumen, estos estudios implican la posibilidad de que dichas alteraciones serían capaces de provocar arritmias de alta frecuencia por reentrada o bloques A-V agudos potencialmente capaces de provocar la muerte súbita. Personalmente adhiero a esta tesis y sobre esto pienso que debería ser motivo de ulteriores investigaciones, como también ha sido sugerido por los diferentes autores.

Dr. Alberto Rodríguez Coronel<sup>IMTSAC</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Milei J, Grana DR, Pérez R, Navari C, Azzato F. Lesiones ateroscleróticas tempranas en el síndrome de muerte súbita infantil. *Rev Argent Cardiol* 2008;76:100-5.
2. James TN. Sudden death in babies: New observations in the heart. *Am J Cardiol* 1968;22:479.
3. Anderson WR, Edland JF, Schenk EA. Conducting system changes in the sudden infant death syndrome. (Abstract). *Am J Pathol* 1970; 59:35a.
4. Ferris JA. The heart in sudden infant death. *J Forens Sci Soc* 1972;12:591.
5. Anderson RH, Bouton J, Burrows CT, Smith A. Sudden death in infancy: A study of cardiac specialized tissue. *Br Med J* 1974;2:135.
6. Lie JT, Rosenberg HS, Erickson EE. Histopathology of the conduction system in the sudden infant death syndrome. *Circulation* 1976;53:3-8.

## Respuesta de los autores

Mucho agradecemos el interés puesto en nuestro artículo por el Dr. Rodríguez Coronel. Como acertadamente señala, en ninguno de los casos estudiados las lesiones fueron causa de muerte. De hecho, si lo hubieran sido no hubiésemos podido rotular estos casos como síndrome de muerte súbita infantil (SMSI).

Como indicamos en el primer párrafo de la discusión: "Es importante señalar que no fue el objetivo de este estudio evaluar una relación causal entre el SMSI y las lesiones preateroscleróticas, sino que aprovechamos el material de autopsia disponible teniendo en cuenta la dificultad para obtener este tipo de especímenes provenientes de lactantes" en nuestro medio. "Como hallazgo no esperado se observó una incidencia mayor de estas lesiones en el grupo SMSI". Este último punto requeriría más estudios con un número mayor de casos en ambos grupos, ya que existirían muchas posibles causas que exigirían una refinada búsqueda tanto anatomopatológica como anamnéstica. Por ejemplo, se ha referido como una causa de la aparición de estas lesiones el no amamantamiento y su reemplazo por leches maternizadas, (1) la polución, (2) el tabaquismo materno, (1, 2) etc.

El Dr. Rodríguez Coronel confunde las estrías grasas (lesión de grado I según la AHA) con las lesiones preateroscleróticas estudiadas que equivaldrían a una lesión de grado 0. (3, 4) Y hace referencia a la teoría arritmogénica como causa del SMSI. Sin embargo, el SMSI y el de muerte inesperada del feto constituyen una patología multifactorial de etiopatogenia aún oscura, si bien pareciera, en la mayoría de los casos, que existe una disfunción del sistema nervioso autónomo en el control cardiocirculatorio y/o respiratorio. Hay una interrelación de factores neurogénicos (p. ej., hipoplasia o agenesia del núcleo arcuato) involucrados que dan origen a las distintas teorías sobre la patogénesis de este síndrome: cardíaco-arritmogénica, respiratoria-apneica y/o sofocación y la discinésica visceral, a las que se agrega la hipótesis infecciosa. Parecería claro que la patología es de origen multifactorial y que no tiene sentido unificar las distintas teorías etiopatogénicas, en tanto que es fundamental

el estudio necrópsico hasta el nivel molecular para desentrañar los mecanismos intervinientes. (5)

Dr. Daniel R. Grana y Prof. Dr. José Milei<sup>MITSAC</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Matturri L, Ottaviani G, Lavezzi AM, Grana DR, Milei J. Madres fumadoras y aterosclerosis prenatal. *Rev Argent Cardiol* 2005;73: 366-9.
2. Milei J, Ottaviani G, Lavezzi AM, Grana DR, Stella I, Matturri L. Perinatal and infant early atherosclerotic coronary lesions. *Can J Cardiol* 2008;24:137-41.
3. Nakashima Y, Fujii H, Sumiyoshi S, Wight TN, Sueishi K. Early human atherosclerosis: accumulation of lipid and proteoglycans in intimal thickenings followed by macrophage infiltration. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007;27:1159-65.
4. Milei J, Grana DR, Navari C, Azzato F, Ambrosio G. Preatherosclerotic coronary lesions in newborn babies and  $\leq 1$  year old infants. *JACC* 2008; en prensa.
5. Pérsico L, Grana DR, Milei J. Síndrome de muerte súbita del lactante. *Rev Fed Arg Cardiol* 2004;55:341-4.

## Evaluación de las placas coronarias por tomografía computarizada multidetector de 16 filas. Correlación con ecografía intravascular

### Al Director

Hemos leído con gran interés el artículo recientemente publicado por Carrascosa y colaboradores, (1) en el que se evaluó la precisión diagnóstica de la angiografía coronaria por tomografía computarizada multicorte (ACTCM) en la identificación y la caracterización de placas ateroscleróticas coronarias, con la utilización de la ecografía intravascular (EIV) como estándar de referencia. Reconocemos el esfuerzo de los investigadores al llevar a cabo un trabajo de esas características, que compara por primera vez en el país dos metodologías diagnósticas que si bien difieren en su aplicación y nivel de invasividad, se asemejan conceptualmente al permitir una evaluación tomográfica de la pared arterial.

Los autores demostraron una alta precisión diagnóstica de la ACTCM para la detección de placas coronarias y establecieron puntos de corte para discriminar entre distintos tipos de placa. Para interpretar con objetividad y contemporaneidad tales hallazgos, debemos situarnos en un contexto acorde.

Ante todo, el trabajo se realizó en el año 2005 y se publicó en 2008, lo que representa una limitación dadas las conclusiones del estudio, ya que los valores de corte establecidos para diferenciar entre tipos de placa difieren significativamente de los valores de corte con equipos más modernos. Además, no se ha tomado en cuenta el nivel de atenuación luminal producido por el contraste, factor que influye de manera significativa en los niveles de atenuación de los distintos tipos de placa. (2)

Notoriamente, a pesar de ser un trabajo sobre la correlación entre dos métodos diagnósticos, los auto-

res no comunican valores geométricos de gran utilidad, como el área del vaso, el área del lumen, el área de placa y el porcentaje de obstrucción, entre otros. Cabe mencionar que dichos parámetros constituyen el mayor valor clínico de la EIV. (3, 4) A ese respecto, debieron haberse utilizado medidas de asociación lineal o, mejor aún, medidas de concordancia como Bland-Altman.

Por otra parte, consideramos que la mayor limitación del estudio es la falta de certeza sobre si ambas técnicas evaluaron siempre la misma región de interés (RDI). Para comparar ambas técnicas, los autores obtuvieron imágenes ortogonales cada 10 mm desde el *ostium* hasta un diámetro luminal distal  $\geq 1,5$  mm. Dicha estrategia para colocalizar regiones de interés se ha reconocido como altamente falible incluso al comparar estudios longitudinales de ultrasonido intravascular. (3-5) Esto ha llevado a que los estudios longitudinales de EIV utilicen RDI establecidas por hitos anatómicos fácilmente identificables, como ramas secundarias, venas, calcificaciones, *ostia* y *stents*. (4, 5)

Finalmente, debemos recalcar que el estándar de referencia utilizado (EIV) es imperfecto en cuanto a la composición de placa. Dada la aún limitada resolución espacial de ACTCM, no compartimos la manera de clasificar los distintos tipos de placa mediante ACTCM. Conociendo que la EIV de escala de grises presenta grandes limitaciones en este respecto, (6) mucho menor aún será entonces la capacidad de la ACTCM, aun utilizando equipos de última generación. Por lo tanto, hasta que mejore radicalmente la resolución espacial y se realicen estudios de validación *ex vivo*, consideramos más apropiado categorizar las placas como calcificadas, no calcificadas o mixtas. Este tipo de clasificación no sería sólo más realista, sino también más útil desde el punto de vista clínico, ya que las lesiones potencialmente vulnerables son aquellas lesiones moderadas, localizadas en los tercios proximales, no calcificadas o con calcificación espiculada y que presenten remodelación positiva.

**Dres. Gastón A. Rodríguez Granillo y Miguel A. Rosales**

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Carrascosa P, Kantor P, Goldsmit A, Capuñay C, Bettinotti M, Palacios A y col. Evaluación de las placas coronarias por tomografía computarizada multidetector de 16 filas. Correlación con ecografía intravascular. *Rev Argent Cardiol* 2008;76:193-9.
2. Cademartiri F, Maffei E, Palumbo AA, Malagò R, La Grutta L, Meijboom WB, et al. Influence of intra-coronary enhancement on diagnostic accuracy with 64-slice CT coronary angiography. *Eur Radiol* 2008;18:576-83.
3. Mintz GS, Nissen SE, Anderson WD, Bailey SR, Erbel R, Fitzgerald PJ, et al. American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Standards for Acquisition, Measurement and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies (IVUS). A report of the American

College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1478-92.

4. Nissen SE, Nicholls SJ, Sipahi I, Libby P, Raichlen JS, Ballantyne CM, et al; ASTEROID Investigators. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial. *JAMA* 2006;295:1556-65.
5. Rodriguez-Granillo GA, de Winter S, Bruining N, Ligthart JM, García-García HM, Valgimigli M, et al; EUROPA/PERSPECTIVE Investigators. Effect of perindopril on coronary remodelling: insights from a multicentre, randomized study. *Eur Heart J* 2007;28:2326-31.
6. Peters RJ, Kok WE, Havenith MG, Rijsterborgh H, van der Wal AC, Visser CA. Histopathologic validation of intracoronary ultrasound imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 1994;7:230-41.

#### Respuesta de los autores

Luego de la lectura de los comentarios de los Dres. Rodríguez Granillo y Rosales en referencia a nuestro artículo "Evaluación de las placas coronarias por tomografía computarizada multidetector de 16 filas. Correlación con ecografía intravascular", creemos necesario expresar nuestro punto de vista sobre ciertas apreciaciones.

Coincidimos en que haber realizado el trabajo en los años 2005-2006 y con equipamiento de 16 filas puede limitar las apreciaciones finales. Sin embargo, queremos destacar que nuestro objetivo con la presentación de este artículo fue mostrar nuestra experiencia inicial en la identificación, la caracterización y la cuantificación de las lesiones arterioscleróticas coronarias con la utilización de tomografía computarizada multislice.

El presente trabajo fue realizado siguiendo las valoraciones utilizadas en la mayoría de los trabajos publicados en ese momento con esta metodología en cuanto a la composición de la placa. (1-3) Coincidimos en que es más útil desde el punto de vista clínico categorizar las placas como calcificadas, no calcificadas o mixtas y poder reconocer las lesiones potencialmente vulnerables; sin embargo, ése no fue nuestro objetivo primordial al realizar este análisis.

**Dres. Patricia Carrascosa, Carlos Capuñay y Alejandro Deviggiano**

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Schroeder S, Kuettner A, Wojak T, Janzen J, Heuschmid M, Athanasiou T, et al. Non-invasive evaluation of atherosclerosis with contrast enhanced 16 slice spiral computed tomography: results of ex vivo investigations. *Heart* 2004;90:1471-5.
2. Schroeder S, Kuettner A, Leitritz M, Janzen J, Kopp AF, Herdeg C, et al. Reliability of differentiating human coronary plaque morphology using contrast-enhanced multislice spiral computed tomography: a comparison with histology. *J Comput Assist Tomogr* 2004;28:449-54.
3. Leber AW, Knez A, Becker A, Becker C, von Ziegler F, Nikolaou K, et al. Accuracy of multidetector spiral computed tomography in identifying and differentiating the composition of coronary atherosclerotic plaques: a comparative study with intracoronary ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1241-7.