

### Las claves de éxito

#### Al Director

Hace pocos meses fui invitado a participar en la primera reunión conjunta SAC-FAC en la ciudad de Córdoba. No quiero extenderme en explicar la satisfacción que me produjo dicho evento, ya que es una antigua aspiración de la mayoría de los miembros de ambas sociedades.

Mantener la individualidad institucional y aunar esfuerzos en el área académica es una actitud apoyada por el sentido común y requerida por los tiempos que corren.

En la introducción de mi charla sobre un tema de la especialidad intenté hallar explicación a una aparente incongruencia. *A posteriori*, dicha reflexión tuvo cierta repercusión, lo cual me induce a compartirla con nuestros colegas.

Mientras la realidad socioeconómica de la Argentina se ha deteriorado paulatinamente en las últimas décadas, la cardiología (y seguramente muchas otras corporaciones científicas) ha mantenido un progreso sostenido que la coloca bien alto en la consideración de sus pares en el mundo.

Pueden existir numerosas explicaciones a esta aparente paradoja, pero quisiera destacar dos de ellas: 1) la cardiología jamás ha tenido “dueño” y 2) no se ha registrado un solo acto de corrupción institucional en las sociedades representativas (Sociedad y Federación Argentina de Cardiología).

A quienes en algún momento tuvimos el honor de presidir alguna de las sociedades, jamás se nos hubiera ocurrido modificar estatutos o buscar excusas para justificar nuestra permanencia. Cada cual contribuyó con lo mejor de sí mismo para luego dar paso a nuevas iniciativas y proyectos.

En cuanto a la corrupción, nunca se ha registrado una circunstancia de estas características a nivel de las entidades cardiológicas.

Aún más relevante parece el hecho de que cualquier transgresión individual merece la inmediata condena social. El joven médico no toma ejemplo de un acto de dicha índole o lamenta no poder imitarlo.

Seguramente existen otras explicaciones, pero la razonable y necesaria alternancia en el poder y el ejercicio de sencillas pautas de conducta podrían ser las claves de un éxito merecido y deseado.

Su extensión a la comunidad toda sería una ponderable actitud de “prevención primaria”.

**Dr. Carlos A. Bertolasi**

### Estudio epidemiológico del tabaquismo en médicos

#### Al Director

Entre los muchos factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares, el tabaquismo es uno de los llamados “factores pesados” por su prevalencia entre los pacientes con enfermedades cardiovasculares. También es uno de los factores pasibles de suprimir totalmente y está acabadamente demostrado que la supresión trae aparejada una disminución significativa de los accidentes cardiovasculares a medida que pasan los años de cesación del hábito de fumar.

De la lectura del trabajo de Zylbersztejn y colaboradores (1) sobre el tema del tabaquismo en los médicos surgen varias preguntas. Una de las primeras es: ¿Por qué hay tanta prevalencia de médicos fumadores, si son los que más información tienen sobre el perjuicio del consumo del tabaco? ¿Acaso falla la información? ¿Esta es insuficiente? ¿Hay fac-

tores psicológicos de negación de que la enfermedad pueda ocurrir en el médico? ¿O son todas éstas y algunas más?

Quizá lo primero que debemos dejar en claro es que el fumar es un hábito o una adicción –todavía no está acabadamente definido–, que en la mayoría de los casos se contrae durante los primeros años de la adolescencia, que el ambiente familiar donde hay fumadores tiene importancia en lo que respecta al inicio y mantenimiento del tabaquismo y que una vez instalada esta adicción cuesta tanto erradicarla como cualquiera de las otras. El profesional médico no escapa de estas generales. Sin embargo, la prevalencia es menor que en la población general, en la que llega al 33% a 39%, (2) es decir, que la información tuvo alguna incidencia en estos valores más bajos.

Por otra parte, las campañas antitabáquicas emprendidas en algunos países han demostrado que con el tiempo producen una disminución pronunciada en el hábito de fumar en la población general y los médicos son parte de la realización de esas campañas.

Otro de los aspectos comentados en el trabajo es que la mayor proporción de fumadores se da en aquellos profesionales que se desempeñan en servicios de urgencia y entre los que realizaban tareas quirúrgicas. Evidentemente, en esas áreas el estrés y la ansiedad juegan un papel muy importante.

Entre los ex fumadores se encontró mayor incidencia de hipertensión arterial, dislipemia y aumento de la masa corporal, lo cual puede atribuirse –como surge de la lectura de las tablas–, a que éste era un grupo etario mayor y a que la asociación de uno de esos factores con el tabaquismo más el consejo del médico tratante hayan influido en la cesación del hábito de fumar.

De cualquier forma, me parece muy importante lo que este trabajo pone de manifiesto y es el hecho de que tengamos una idea de cuál es la prevalencia del tabaquismo en la población médica de nuestro país, lo cual también se ha comenzado a estudiar en los últimos años en otros países. De allí podremos ponernos a pensar varios caminos para seguir porque, como señalan los autores, de la actitud del médico frente al tabaquismo dependerá el enfoque terapéutico que tenga hacia sus propios pacientes con el hábito de fumar y de allí la disminución de un factor de riesgo totalmente erradicable.

**Dr. Alberto R. Lapuente**

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Zylbersztejn HM, Cragnolino R, Francesia AN, Tambusi A, Mezzalana VJ, Levin RL y col. Estudio epidemiológico del tabaquismo en médicos. *Rev Argent Cardiol* 2003;71:178-84.
2. Área de Investigación de la SAC, Consejo de Epidemiología y Prevención Cardiovascular de la SAC, Área del Interior de la SAC, Fundación Cardiológica Argentina. Prevalencia de los factores de riesgo coronario en una muestra de la población argentina. Estudio REDIFA (Relevamiento de los Distritos de la Sociedad Argentina de Cardiología de los factores de riesgo coronario). *Rev Argent Cardiol* 2002;70:300-11.

#### Respuesta de los autores

En primer lugar, queremos agradecer los comentarios del Dr. Alberto R. Lapuente sobre nuestro trabajo.

Es difícil responder al interrogante de por qué los médicos tienen una prevalencia elevada de tabaquismo; seguramente hay una asociación de múltiples causas que lo expli-

caría. Hay que considerar que el consumo de tabaco, además de ser una adicción como la definió la Organización Mundial de la Salud (OMS), forma parte de una cultura propia de cada sociedad. Los médicos nacen, crecen y se desarrollan en dicha comunidad, por lo que incorporan sus características, entre ellas el consumo de tabaco y, la mayoría de las veces, desde muy jóvenes.

Se podría pensar que una de las posibles causas de que casi el 30% de los médicos fumen es la escasa información. Esto se debe a que las campañas antitabacísticas todavía son insuficientes, a la propaganda de las compañías tabacaleras y a que aún no se ha incorporado el tema del tabaquismo entre las materias de estudios del pregrado.

La situación de crisis socioeconómica propia de nuestro país, con la carga de angustia y episodios probables de depresión, sumados a las condiciones sumamente desfavorables del trabajo médico, con baja remuneración, horarios prolongados, inestabilidad laboral y falta de estímulos, pueden favorecer en ciertos profesionales el consumo de tabaco.

Sin embargo, el hecho de contar con cierta información sobre el tabaquismo y de observar y tratar a individuos con enfermedades relacionadas con la adicción podrían ejercer alguna influencia para que la prevalencia entre los médicos sea menor en relación con la población general de los países en los que viven (Argentina: médicos 28,6%, población 39%; Italia: 26,3% y 30%; Francia: 36% y 39%, respectivamente). (1-5)

Es importante incorporar el estudio del tabaquismo en todos los niveles de la enseñanza y fundamentalmente entre las materias de formación médica en la Universidad, como una forma de lograr la concientización de este problema y la motivación para que los futuros profesionales cesen su propio consumo y estimulen al abandono del tabaquismo entre los pacientes fumadores. Ya existen experiencias relacionadas con el entrenamiento en el pregrado y el pos-grado que mostraron el incremento de la intervención de los profesionales sobre los pacientes para que traten de abandonar el consumo de tabaco, con la favorable repercusión en la salud pública. (5)

Saludo atentamente,

**Dr. Horacio Zylbersztein**  
Área de Investigación SAC

## BIBLIOGRAFÍA

1. Josseran L, King G, Velter A, Dressen C, Grizeau D. Smoking behavior and opinions of French general practitioners. *J Natl Med Assoc* 2000;92:382-90.
2. Comité Français d'Éducation pour la Santé. National Tobacco Information Online System (Nations). WHO ORG. American Cancer Society. World Bank Group. CDC; 1999.
3. Muzi G, dell'Omo M, Crespi E, Madeo G, Monaco A, Curradi F, et al. Smoking in the workplace. Study at a hospital in central Italy. *Med Lav* 2001;92:54-60.
4. Italy's National Statistical Institute. Italy in figures. National Tobacco Information Online System (Nations). WHO ORG. American Cancer Society. World Bank Group. CDC; 1999.
5. Tremblay M, Gervais A, Lacroix C, O'Loughlin J, Makni H, Paradis G. Physicians Taking Action Against Smoking: an intervention program to optimize smoking cessation counselling by Montreal general practitioners. *CMAJ* 2001;165:601-7.

## Anticuerpos antirreceptores en la taquicardia sinusal inapropiada

### Al Director

El elegante estudio de Florencia Meiller y colaboradores (1) abre un interesante interrogante acerca de la etiología

del síndrome de taquicardia sinusal inapropiada (TSI), aún no descrito en la literatura internacional de las más prestigiosas revistas científicas. La elección de la Revista Argentina de Cardiología para su publicación original debe remarcar y servirnos de ejemplo para otros investigadores básicos y clínicos.

El artículo reporta la experiencia con preparados conteniendo IgG con anticuerpos antirreceptores  $\beta$ 1-adrenérgicos, obtenidos por inmunopurificación a partir de muestras de pacientes con síndrome de TSI. Para probar la presencia de los citados anticuerpos se realizó la incubación de dichas muestras con cardio-miocitos de rata recién nacida, con actividad automática espontánea. El aumento de la frecuencia de los preparados, antagonizado posteriormente con propranolol se consideró como prueba de la presencia de los citados anticuerpos. Dichos resultados fueron comparados con experimentos controles de pacientes de la misma edad y sexo sin el citado síndrome. Adicionalmente, también se testeó la presencia de anticuerpos antirreceptores M2-colinérgicos, posteriormente antagonizados por atropina.

El experimento metodológicamente es correcto, aunque revisando los gráficos presentados se observa que la definición de anticuerpo presente *versus* ausente se realizó considerando un indicador "indirecto", como el incremento de la frecuencia de los cardio-miocitos. Dicha variable es una variable "continua" por lo que, el punto de corte para interpretarlo como positivo o negativo es arbitrario y empíricamente determinado (seguramente para poder probar la hipótesis testeada). Así, en el citado gráfico (Figura 3) se observa que los experimentos considerados *negativos* también tuvieron un incremento pronunciado de la frecuencia de 25 y 15 latidos aproximadamente, al ser incubados con el preparado. Si no hubiera anticuerpos en dichos preparados, ¿cómo se explicaría el incremento de la frecuencia?, ¿habría tal vez algún contaminante que lo produce, o un cambio de temperatura del preparado? Del mismo modo, en el grupo control se observa también un incremento de aproximadamente 10 lpm como promedio. Seguramente en este grupo habría experimentos con incrementos mayores de la frecuencia que requerirían la misma explicación.

Otra observación interesante se refiere al segundo criterio para considerar como positiva la presencia de los anticuerpos, que es la antagonización con propranolol (por supuesto, uno no esperaría la antagonización con atropina luego de la respuesta inicial obtenida con los supuestos anticuerpos). Habría que descartar, aunque sea parcialmente en estos experimentos, un fenómeno bien conocido en estadística llamado "regresión a la media". Luego de un incremento pronunciado de la frecuencia obtenido con los inmunocomplejos, otras intervenciones posteriores tenderán a regresar a la frecuencia basal de los preparados, lo cual podría magnificar los resultados observados.

Finalmente, uno se pregunta si los cardiomiocitos de rata tienen los mismos receptores que los cardiomiocitos humanos. Tal vez el experimento debería reproducirse en cardiomiocitos humanos para asegurar los correctos resultados.

Para concluir deberíamos felicitar a los autores del presente trabajo, y a todo el grupo del Centro de Arritmias Cardíacas del Servicio de Cardiología del Hospital Ramos Mejía, que continúan siendo líderes en el campo de la electrofisiología experimental y clínica, e incentivarlos para continuar con dicha iniciativa.

**Dr. Marcelo Helguera**

## BIBLIOGRAFÍA

1. Meiller F, Schmidberg JM, Ferrari I, Garro HA, Elizari MV, Chiale PA. Los anticuerpos antirreceptores  $\beta$ -adrenérgicos en el síndrome

de taquicardia sinusal inapropiada, ¿un nuevo factor en su fisiopatología?. Rev Argent Cardiol 2003;71:186-91.

### Respuesta de los autores

En nombre del grupo de investigadores que hemos realizado este estudio le agradecemos al Dr. Helguera su elogio y reconocimiento. El artículo reporta la presencia y efecto de los anticuerpos antirreceptores betaadrenérgicos evidenciada según el aumento de la frecuencia de cardiomiocitos de rata neonato en cultivo al ser agregada la IgG de los pacientes, antagonizado posteriormente con propranolol. En lo referente a que la definición de anticuerpo presente *versus* ausente se realizó considerando un indicador "indirecto", queremos aclarar que lo que se está analizando es el efecto de los anticuerpos, ya que es lo que nos interesa a nivel fisiológico y no solamente su presencia, cosa que se determinaba por ensayos inmunológicos por reconocimiento del epítopo de los receptores. Pero la simple presencia de los anticuerpos no resulta suficiente para evaluar el efecto ya que hemos encontrado anticuerpos que no presentan efecto. Dicho resultado se considera positivo cuando el aumento supera una línea de corte empírica que surge del tratamiento estadístico que se aplica a las muestras analizadas, es decir significancia de diferencia de medias por prueba de Student y de la amplia experiencia de los autores y sus colaboradores. Se puede encontrar información complementaria en los trabajos anteriormente publicados por nuestro grupo o por nuestros colaboradores. (1-5) Por lo que un incremento de 15 latidos se considera negativo ya que es menor que la línea de corte. En respuesta a la pregunta que formula el autor sobre: Si no hubiera anticuerpos en dichos preparados, ¿cómo se explicaría el incremento de la frecuencia?, debemos responderle que en algunos casos como por ejemplo cuando se observa un incremento de la frecuencia pero que no es antagonizado por propranolol, se puede suponer la presencia de anticuerpos contra otros blancos moleculares, como por ejemplo canales de potasio. Pregunta también si el aumento se puede deber a un cambio de temperatura del preparado; esto no es así por las condiciones experimentales que por una platina termostatazada se mantiene constante la temperatura del preparado, además de que estamos hablando de un cambio en la frecuencia que es sostenido y por otro lado si una variación de temperatura causara los cambios, como parece sugerir el autor, el mismo cambio podría esperarse en todos los casos analizados. El autor también sugiere que los controles utilizados que causan un incremento promedio de 10 lpm sería significativo y habría algunos que aumentarían la frecuencia de manera más significativa. Como en todo experimento controlado, se debe tener un control, que en este caso son voluntarios sin la patología, y como en todos los trabajos que hemos realizado anteriormente, se observa una variación en la frecuencia que define la línea de corte para considerar positivos (1-5).

Según comprendimos, el autor sugiere que se debería observar en estos experimentos lo que él llama "regresión a la media" que parece que lo define como que luego de un incremento pronunciado de la frecuencia obtenido con los inmunocomplejos, otras intervenciones posteriores tenderán a regresar a la frecuencia basal de los preparados, lo cual podría magnificar los resultados observados. Sin embargo, el efecto de los anticuerpos en estas condiciones es sostenido, es decir se mantiene en el tiempo, y con dependencia del tratamiento que se realice la frecuencia varía en consecuencia. Por ejemplo, si se incuban los cardiomiocitos con IgG y presenta un aumento significativo de la frecuencia que se debe a anticuerpos antirreceptores adrenérgicos, se observa que este aumento se mantiene, es decir que no

presentan desensibilización, es decir no existe regresión espontánea. El propranolol antagoniza el efecto de los anticuerpos desplazándolos. Además es importante señalar que en todos los casos al finalizar los tratamientos del cultivo, se incubaba con isoproterenol para evaluar la respuesta correcta.

Finalmente, para responder a la última observación que el Dr. Helguera plantea: los receptores adrenérgicos en los cardiomiocitos de rata tienen el 98% de homología con los mismos receptores que los cardiomiocitos humanos (6) y que los epítopos que reconocen los anticuerpos son 100% homólogos. Además, dadas las condiciones experimentales, este modelo es suficiente para evaluar el efecto de los anticuerpos y que no sería éticamente correcto, como se sugiere, reproducir los experimentos en cardio-miocitos humanos.

Sin más que agregar, nuevamente nuestro infinito agradecimiento al Dr. Helguera y recalcar que continuamos estudiando nuevos pacientes con diagnóstico de taquicardia sinusal inapropiada para ampliar los conocimientos sobre dicha patología.

**Dra. Florencia Meiller**

### BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrari I, Levin MJ, Wallukat G, Elies R, Lebesgue D, Chiale P, et al. Molecular mimicry between the immunodominant ribosomal protein P0 of *Trypanosoma cruzi* and a functional epitope on the human beta 1-adrenergic receptor. *J Exp Med* 1995;182:59-65.
2. Hoebeke J. Molecular mechanisms of anti-G-protein-coupled receptor autoantibodies. *Autoimmunity* 2001;34:161-4.
3. Rosebaum MB, Ferrari I, Levin MJ, Mahler E, Franco DA, Militello C, et al. Elevada prevalencia de anticuerpos antirreceptor beta adrenérgico con actividad agonista en pacientes con cardiopatía isquémica y disfunción ventricular izquierda severa. *Rev Argent Cardiol* 1998;66:151-8.
4. Elies R, Ferrari I, Wallukat G, Lebesgue D, Chiale P, Elizari M, et al. Structural and functional analysis of the B cell epitopes recognized by anti-receptor autoantibodies in patients with Chagas' disease. *J Immunol* 1996;157:4203-11.
5. Ferrari I, Levin MJ, Elizari MV, Rosenbaum MB, Chiale PA. Cholinergic autoantibodies in sinus-node dysfunction. *Lancet* 1997; 350:262-3.
6. Strosberg AD. Structure, function, and regulation of the three beta-adrenergic receptors. *Obes Res* 1995;3:501S-505

### Resultados de la terapéutica endovascular femoropoplítea

#### Al Director

Aunque la enfermedad vascular periférica sería tan antigua como la coronariopatía, sólo en los últimos años se ha considerado su importancia en el ámbito de la cardiología clínica. En la mayoría de los casos, la arteriopatía es más conocida por los datos epidemiológicos que la asocian a la enfermedad coronaria que por su identidad propia, y así muchas veces se concibe su tratamiento invasivo sin tener en cuenta las características fisiopatológicas distintivas de esta enfermedad. En el artículo de Carlevaro y colaboradores (1) se relata la experiencia del uso de terapéutica endovascular para el tratamiento de la arteriopatía del territorio femoropoplítea. Los autores trataron 55 miembros inferiores (56% de la muestra) con claudicación intermitente, que a juzgar por la distancia media referida de claudicación, el 50% de los pacientes tenía dolor después de una marcha

superior a los 123 m (si la distribución no hubiese sido normal los autores deberían haber usado otros parámetros de tendencia central y de dispersión). Asimismo, la población señalada incluía un 70% de fumadores. Numerosos estudios epidemiológicos han documentado la benignidad de la historia natural de la claudicación, habida cuenta del bajo riesgo de progresión de la enfermedad siempre y cuando se haga un tratamiento clínico intensivo. Así, el abandono del hábito de fumar por sí sólo mejora significativamente la evolución de la enfermedad vascular periférica y reduce las tasas de morbilidad; el tabaquismo es el factor de riesgo más importante para el desarrollo *de novo* de arteriopatía periférica, además de reducir la permeabilidad alejada de los procedimientos de revascularización y aumentar la tasa de amputaciones. (2) En conjunto, el abandono del cigarrillo y la rehabilitación en base al ejercicio puede mejorar la marcha en un 130 a 180% con un coste y una tasa de morbilidad muy baja. (3) La tasa de amputaciones (7%) a 18 meses que tuvieron los autores en miembros con claudicación intermitente solamente casi triplica el riesgo de amputación de pacientes con arteriopatía periférica en ese estadio clínico, lo cual podría invalidar la indicación de terapéutica endovascular en este tipo de pacientes. (4) Por otro lado, generalmente en los pacientes con dolor de reposo o trastornos tróficos (44% de los miembros referidos en el trabajo) no es suficiente con arreglar el eje femoropoplíteo, sino que se deben revascularizar las arterias distales (peroneas y tibiales generalmente aisladas) para evitar la amputación infrapatelar. Como acertadamente se destaca en el Editorial de la misma Revista, en estos casos el concepto es por lo menos dejar un vaso infrapatelar permeable hasta el pie. (5) Llama también la atención que para estos pacientes, los autores usan la denominación de angioplastia de "salvataje" dejando la idea de un carácter inevitable y de la inexistencia de cualquier otra solución para tratar el miembro afectado. Es sabido que la revascularización quirúrgica es un procedimiento bien establecido para el tratamiento de estos casos, y sin embargo los autores refieren haber consultado o derivado el paciente al servicio de cirugía vascular sólo en el caso en que aquél no cumpliera con los criterios de inclusión, y no porque los pacientes hubiesen sido descartados para la cirugía por falta de lechos "anastomosables", como también resalta el Editorial. Por otra parte, los autores incluyen casos con isquemia aguda (embolias) y crónica (arteriopatía obstructiva), situaciones fisiopatológicas completamente distintas.

A mi entender, el futuro de la terapéutica endo-vascular en el territorio infrainguinal dependerá de la minuciosidad con la que se lleven a cabo estudios comparativos con la cirugía convencional, teniendo en cuenta las complejas relaciones que unen a la historia natural de esta enfermedad con la supervivencia y la calidad de vida esperada en estos pacientes habitualmente afectados por otras patologías aún más graves.

**Dr. Raúl A. Borracci**

## BIBLIOGRAFÍA

1. Carlevaro OO, Blanco MJ, Mauro D, Blüguermann JJ. Resultados intrahospitalarios y en el seguimiento de la terapéutica endovascular en el territorio femoropoplíteo. *Rev Argent Cardiol* 2003;71:192-9.
2. Jonason T, Bergstrom R. Cessation of smoking in patients with intermittent claudication. Effects on the risk of peripheral vascular complications, myocardial infarction and mortality. *Acta Med Scand* 1987;221:253-60.
3. Hiatt WR, Regensteiner JG, Hargarten ME, Wolfel EE, Brass EP. Benefit of exercise conditioning for patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 1990;81:602-9.
4. Powell JT, Greenhalgh RM. Changing the smoking habit and its influence on the management of vascular disease. *Acta Chir Scand Suppl.* 1990;555:99-103.
5. Leguizamón JH. Angioplastia de las arterias infrainguinales. "Cuando el objetivo es preservar la integridad física, anatómica y funcional". (Editorial). *Rev Argent Cardiol* 2003;71:157-8.

## Respuesta de los autores

Ante todo queremos agradecerle el interés demostrado hacia nuestro trabajo. Con respecto a sus comentarios sobre la supuesta benignidad de la claudicación intermitente, es cierto que el 75% de los pacientes claudicantes tomados como población global mejoran o permanecen estables con la implementación de medidas higiénico-dietéticas o ejercicios programados. Sin embargo, una gran proporción de ellos (el 25% restante) presenta un empeoramiento de la claudicación incluso hasta invalidarlos, con un 8% que evolucionan a isquemia crítica dentro del primer año del diagnóstico. (1) Este grupo de pacientes que tiene mala evolución clínica son los que llegan derivados a nuestro servicio de hemodinamia. En nuestra serie 43 de 55 pacientes tenían claudicación igual o inferior a los 100 m (78%) y por este motivo eran derivados para arteriografía por el servicio de cirugía vascular (mediana = 100 y rango = 20 a 300). Debería compararse entonces la tasa de amputación con la de pacientes sometidos a cirugía por claudicación y no con la población general de claudicantes. Cabe aclarar de todas formas que de las cuatro amputaciones en el grupo de claudicantes en dos casos se trató de angioplastias fallidas en oclusiones totales, y que varias semanas después los pacientes fueron sometidos en condición clínica estable a *bypass* femoropoplíteo y posteriormente amputados, por lo que la angioplastia no tuvo relación causal con la amputación. En otro caso la amputación fue exclusivamente de un dedo del pie, que se encontraba necrótico previamente a la angioplastia y la ablación ya se había considerado. En un solo caso la amputación ocurrió luego de una angioplastia que había sido exitosa, el paciente presentó una reoclusión y fue derivado a cirugía, lo cual demuestra una evolución favorable con este método. Una de las ventajas de la angioplastia es que no evita el tratamiento ulterior con la cirugía de *bypass* ante intentos fallidos, y además permite una mayor liberalidad en su indicación en los pacientes claudicantes, ya que no tiene que pagar el precio de la mortalidad quirúrgica de entre el 1 y 2% asociada con este tipo de tratamiento, (2) mientras que la angioplastia tiene una mortalidad reportada del 0,1%.

Pasando al grupo de pacientes con dolor de reposo o trastornos tróficos queremos aclararle que la denominación de angioplastia de "salvataje" no es un término inventado por nosotros para agregarle dramatismo al trabajo, sino que es el utilizado desde hace años por la literatura anglosajona (*limb salvage*) para describir esta población y es aplicable tanto a la angioplastia como a la cirugía, y ambos métodos son plenamente aceptados para el manejo invasivo de estos pacientes. Como describimos en nuestro trabajo, la tasa de salvataje de miembro con la angioplastia oscila según las series entre el 70 y el 90%. Es importante destacar además que la cirugía tampoco es la panacea en este subgrupo de pacientes tan graves como lo demuestra un registro nacional de 20.000 pacientes sometidos a cirugía por isquemia crítica, donde la tasa de amputación fue del 21,5% y la mortalidad hospitalaria asociada fue del 13,5%. (3) También merecen un comentario aquellos pacientes con isquemia crítica de origen tromboembólico y que fueron incluidos en nuestro trabajo porque tienen un papel destacado en esta

forma de presentación clínica (12 de 43 pacientes: 28%). Nosotros tuvimos éxito en la resolución del cuadro en el 75%, usando una combinación de métodos: tromboaspiración, trombólisis farmacomecánica con catéter de *pulse-spray* y angioplastia. En este contexto los estudios rando-mizados de Ouriel y colaboradores (Rochester study) (4) y los estudios STILE y TOPAS (5) han comparado el tratamiento trombolítico intraarterial con infusión prolongada (hasta 44 h) de uroquinasa o t-PA con la revascularización quirúrgica. El estudio Rochester halló mayor mortalidad de la cirugía (42 *versus* 16%), mientras que el estudio STILE demostró en un análisis posterior que los pacientes con síntomas de menos de 14 días de evolución tenían menor amputación con líticos y aquellos con mayor duración de los síntomas evolucionaban mejor con la cirugía. El estudio TOPAS no encontró diferencias en la amputación entre los dos tratamientos y observó mayor sangrado en los pacientes con trombolíticos. Los resultados de estos estudios son dispares y dependen de la diferente selección de pacientes, pero ambos métodos detentan una similar tasa de salvataje. Las ventajas de la combinación de líticos y tromboaspiración utilizada por nosotros son la reducción de la dosis con una tasa de éxito similar y el corto tiempo invertido en la recanalización (máximo de 180 minutos). El hecho de que la terapéutica endovascular sea tan efectiva como la cirugía la hace muy atractiva como primera línea de tratamiento, ya que se evita la mor-bimortalidad quirúrgica en pacientes muy comprometidos.

Finalmente, nuestra intención fue mostrar todo el espectro de la enfermedad, y sus distintos enfoques terapéuticos desde el punto de vista endovascular, y destacamos la diferente evolución de dichos cuadros. Estamos plenamente de acuerdo con la necesidad de estudios aleatorizados que comparen las dos formas de tratamiento y así lo expresamos en la discusión. De todas maneras creemos que esta enfermedad tan prevalente no debe analizarse como una controversia entre los puntos de vista de los médicos hemodinamistas y los cirujanos, sino desde la visión de un enfoque multidisciplinario, incluyendo a ambos métodos en forma racional y complementaria y agregando el aporte de clínicos, cardiólogos, nutricionistas, traumatólogos y unidades de rehabilitación. Lo saludo atentamente.

**Dr. Oscar Carlevaro**  
Policlínico Bancario

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jelnes R, Gaardsting O, Hougaard Jensen K, Baekgaard N, Tonnesen KH, Schroeder T. Fate in intermittent claudication: outcome and risk factors. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986;293:1137-40.
2. Gentile AT, Lee RW, Moneta GL, Taylor LM, Edwards JM, Porter JM. Results of bypass to the popliteal and tibial arteries with alternative sources of autogenous vein. *J Vasc Surg* 1996;23:272-9.
3. No authors listed. Critical limb ischaemia: management and outcome. Report of a national survey. The Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;10:108-13.
4. Ouriel K, Shortell CK, DeWeese JA, Green RM, Francis CW, Azodo MV, et al. A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. *J Vasc Surg* 1994;19:1021-30.
5. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA. A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) Investigators. *N Engl J Med* 1998;338:1105-11.

## Nuevo método para estimar la presión de fin de diástole

### Al Director

En un reciente trabajo publicado en la Revista Argentina de Cardiología (1) los Dres. Ricardo Migliore y equipo presentan "un nuevo método para estimar la presión de fin de diástole del VI, utilizando la rigidez de cámara derivada del tiempo de desaceleración".

Numerosos autores publicaron métodos que permiten calcular con aceptable precisión la presión de fin de diástole del VI, pero el descripto por Migliore R y colaboradores es novedoso y claramente resultado de una brillante elucubración intelectual.

Como reconocen los autores en "Limitaciones del estudio" es lamentable (aunque en nuestro medio lo más frecuente) no haber podido obtener los registros Doppler simultáneamente con las determinaciones en la sala de cateterismo, especialmente en aquellos cuatro enfermos con mayores valores de PFDVI, puesto que la frecuencia cardíaca, el decúbito y el estado de "alarma" del paciente no son similares a los basales.

De todas maneras la correlación obtenida fue excelente.

En la ecuación propuesta ( $PFD = K_{vt} \times VS$ ; donde PFD es presión de fin de diástole del VI,  $K_{vt}$  la rigidez media de cámara y VS el volumen sistólico) el tiempo de desaceleración de la onda E (TD) del flujo transmitral es un factor determinante de  $K_{vt}$  pero por sí mismo tiene una correlación débil con la PFD que alcanza  $r = 0,49$ . (2)

La correlación, débil, entre TD y PFD surge de no tener en cuenta la precarga del VI asimilable al volumen sistólico, cosa que sí tuvieron presente los doctores Migliore y colaboradores.

Finalmente quiero felicitar a los autores por habernos provisto de un método sencillo para calcular la PFD de manera no invasiva, e invitar a otros laboratorios a validar esta metodología.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Migliore RA, Adaniya ME, Barranco M, Miramont G, Rando C, Poch J y col. Un nuevo método para estimar la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo utilizando la rigidez de cámara derivada del tiempo de desaceleración. *Rev Argent Cardiol* 2003;71:171-7.
2. Brunner-La Rocca HP, Attenhofer CH, Jenni R. Can the Extent of Change of the Left Ventricular Doppler Inflow Pattern During the Valsalva Maneuver Predict an Elevated Left Ventricular End-Diastolic Pressure? *Echocardiography* 1998;15:211-8.

**Dr. Eduardo Guevara**

## Respuesta de los autores

En nombre de los autores del trabajo, quiero agradecer los comentarios que el doctor Guevara ha hecho sobre nuestro trabajo. Coincidimos totalmente en que metodológicamente es más correcto realizar las mediciones ecocardiográficas y hemodinámicas en forma simultánea. Sin embargo, otros autores (1,2) han utilizado mediciones ecocardiográficas en la hora previa al cateterismo, obteniendo buena correlación. En un trabajo publicado previamente por nuestro grupo, (3) utilizando una metodología similar, no encontramos diferencias significativas entre la presión sistólica, diastólica, de fin de sístole y frecuencia cardíaca al efectuar el ecocardiograma y durante el cateterismo (Tabla 1 del trabajo citado). Por lo tanto, consideramos que si bien no es lo ideal, es una metodología que puede emplearse en la práctica.

Estamos de acuerdo con el doctor Guevara, en que la introducción de la variable volumen sistólico, es crítica para determinar la presión de fin de diástole (PFD) a partir del tiempo de desaceleración (TD). De no ser así, en un paciente con miocardiopatía dilatada, volumen sistólico disminuido, patrón de llenado mitral seudonormal con TD de 150 mseg, la PFD estimada sería igual a la de un individuo normal con TD similar, volumen sistólico y patrón de llenado mitral normales.

Nuevamente agradecemos al doctor Guevara por su interés y detallada lectura de nuestro trabajo.

**Dr. Ricardo A. Migliore**  
Hospital Eva Perón

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rossvoll O, Hatle LK. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler, relation to LV diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1687-96.
2. Appleton CP, Galloway JM, Gonzalez MS, Gaballa M, Basnight MA. Estimation of left ventricular pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease: additional value of analysing left atrial size, left atrial ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1972-82.
3. Migliore RA, Reinoso R, Adaniya ME, Arando C, Guerrero FT, Poch J y col. Un nuevo método no invasivo para estimar la dP/dt negativa en pacientes sin regurgitación valvular. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:190-7.

## Inflamación y enfermedad carotídea

### Al Director

Con interés recorrí el trabajo de los Dres. S. C. Notta y colaboradores sobre la relación entre inflamación, enfermedad carotídea y síndromes isquémicos agudos (SIA). (1)

Como ya se ha observado en trabajos internacionales por ellos citados, los autores presentan evidencia, en nuestro medio, de la asociación entre marcadores inflamatorios, SIA coronarios y enfermedad ateromatosa carotídea. Los niveles de proteína C reactiva se asociaron con presencia de enfermedad carotídea, y si bien no lo hicieron con su extensión, ésta fue mayor en pacientes con SIA. Ello subraya el papel de la inflamación como factor condicionante o agravante de la lesión ateromatosa vascular.

Quienes nos dedicamos a las enfermedades cardiovasculares y/o cerebrovasculares conocemos la vinculación existente entre la aterotrombosis de vasos cardíacos y la de vasos cerebrales: aunque las manifestaciones clínicas varíen según el órgano afectado, la vasculopatía subyacente es la misma y la terapéutica es similar. Ambos territorios están estrechamente relacionados. Por ejemplo, los accidentes isquémicos transitorios cerebrales son marcadores de enfermedad coronaria; la complicación vascular más frecuente de la endarterectomía carotídea es el infarto de miocardio y la de la cirugía de revascularización miocárdica, el infarto cerebral.

Notta y colaboradores estudiaron pacientes con enfermedad coronaria sintomática y carotídea asintomática, porque excluyeron pacientes que hubieran sufrido accidentes isquémicos transitorios (AIT) o accidentes cerebrovasculares (ACV) constituidos. Los autores no nos dicen por qué los excluyeron. Creo, sin embargo, que hubiera sido útil incluirlos como grupo independiente, comparándolo, desde el punto de vista de los marcadores de inflamación y su asociación con SIA, con el grupo cerebralmente asintomático. Como nos lo han demostrado los grandes estudios multicéntricos, la enfermedad carotídea sintomática (ECS), con estenosis de cierta significación, asociada con AIT o ACV, conlleva un riesgo anual de ACV sustancialmente mayor: es el 12-13%,

contrariamente al riesgo anual del 2-3% de la enfermedad carotídea asintomática (ECA) con estenosis comparable. (2-4) Si los signos humorales de inflamación son más francos en la ECS, quizá nos explicaríamos mejor por qué iguales grados de estenosis carotídea difieren tanto en su riesgo según causen síntomas cerebrales o no, o por qué las placas de la ECS son más "vulnerables" que las de la ECA.

De hecho, la evidencia muestra mayor frecuencia de inflamación/infección en la ECS: la prevalencia de ADN de *Chlamydia pneumoniae* en mononucleares de sangre periférica fue significativamente mayor en pacientes con ECS en un estudio reciente. (5)

Incluir pacientes con ECS nos hubiera brindado datos útiles sobre aquellos que, graves por lo general, muestran síntomas en más de un territorio vascular: los llamados pacientes panvasculares. Datos que además podrían dar mayor sustento a la necesidad de terapéutica antiinfecciosa en la ateromatosis vascular. Quizá los autores han preferido estudiar este grupo en un trabajo ulterior. Si es así, aguardo con interés sus resultados. Si no, los invito fervientemente a hacerlo.

**Dr. Osvaldo Fustinoni**

Instituto de Neurociencias Bs. As. (INEBA)

## BIBLIOGRAFÍA

1. Notta SC, Santopinto JJ, Piñero GR, Bozovich G, Barbeiro P, Fernández D. Inflamación y enfermedad carotídea: compromiso sistémico en los síndromes isquémicos agudos y su relación entre progresión de enfermedad y marcadores de inflamación. *Rev Argent Cardiol* 2003;71:164-70.
2. No authors listed. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1991;325:445-53.
3. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998;339:1415-25.
4. No authors listed. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995;273:1421-8.
5. Sessa R, Di Pietro M, Schiavoni G, Santino I, Benedetti-Valentini F, Perna R, et al. *Chlamydia pneumoniae* DNA in patients with symptomatic carotid atherosclerotic disease. *J Vasc Surg* 2003;37:1027-31.

## Respuesta de los autores

Agradecemos el comentario de un profesional tan distinguido como el Dr. Fustinoni.

La no inclusión de pacientes con AIT o ACV en los seis meses previos constituía un criterio de exclusión por dos motivos:

- Si estos pacientes se hubieran incluido, al ser "vasculares" incurriamos en el error de sesgar la muestra en cuanto a la prevalencia de enfermedad carotídea.
- Por otra parte, los marcadores inflamatorios hubieran sido elevados inicialmente por el evento vascular cerebral, ya que, como sabemos, muchos de ellos persisten elevados meses después del evento calificador.

En concordancia con el Dr. Fustinoni, pensamos que efectivamente los pacientes sintomáticos tienen mayor "vulnerabilidad" y por ende mayor riesgo de eventos en el seguimiento, seguramente acompañado por elevación de marcadores de inflamación/infección.

Agradecemos al doctor el incentivo para reanudar una nueva fase del estudio que compare dichos pacientes.

**Dr. Silvia C. Notta**