



Revista Argentina de Cardiología

ISSN: 0034-7000

revista@sac.org.ar

Sociedad Argentina de Cardiología  
Argentina

Liendo, Ricardo; Rubio, Miguel; Antelo, Carlos A.; Darú, Víctor; Torino, Augusto F.; Alvarez, Rubén H.; Bellido, Claudio A.; Gómez Llambi, Hernán; Elesgaray, Rosana; Arranz, Cristina; Costa, Ángeles; Balaszczuk, Ana; Carrasco, Gustavo

El ajuste en base al peso ideal en pacientes con sobrepeso y reemplazo valvular aórtico  
Revista Argentina de Cardiología, vol. 73, núm. 3, mayo-junio, 2005, pp. 232-239  
Sociedad Argentina de Cardiología  
Buenos Aires, Argentina

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=305325329014>

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

redalyc.org

Sistema de Información Científica

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

## El ajuste en base al peso ideal en pacientes con sobrepeso y reemplazo valvular aórtico

Al Director

La cirugía valvular aórtica continúa siendo un gran desafío en nuestra práctica diaria. La elección de la prótesis valvular es uno de ellos, ya que depende de varios factores: edad, estado clínico del paciente, expectativa de vida (la asociación de enfermedades como diabetes, insuficiencia renal o enfermedad coronaria, disminuirán francamente la expectativa de vida a 10 años), la presencia o no de infección, las distintas experiencias de cada tipo de modelos valvulares con sus ventajas y desventajas (deterioro estructural, tromboembolia, anticoagulación, etc.), al igual que la preferencia del paciente aconsejado por la explicación profesional de su cardiólogo y su cirujano cardio-vascular.

El objetivo importante del reemplazo valvular aórtico es minimizar los gradientes posoperatorios y optimizar la normalización de la masa ventricular izquierda y su función, ya que la hipertrofia ventricular izquierda es lo que por sí sola o sus complicaciones llevará a la muerte a estos pacientes.

La causa más frecuente de gradientes posoperatorios altos está dada por el área de orificio efectivo (AOE), que comparada con la superficie corporal se denomina indexada (AOEI), y esto habla de un *mismatch* paciente-prótesis.

Rahimtoola definió el *mismatch* paciente-prótesis como una condición que ocurre cuando el área valvular de la prótesis implantada es menor que el área de la válvula normal del paciente. (1)

El AOEI  $> 0,85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  se considera ideal y varios autores (2, 3) sugieren que el *mismatch* paciente-prótesis ocurre cuando dicha AOEI es menor de este valor, lo cual deja suponer que valores inferiores elevarían el gradiente transvalvular e incrementarían el trabajo ventricular izquierdo, que previene la regresión adecuada de la hipertrofia ventricular izquierda. Aunque diversos estudios multivariados no han encontrado que el *mismatch* paciente-prótesis influya en la sobrevida, en el caso de Medalion y colaboradores (4) que estudiaron 892 reemplazos valvulares aórticos y aunque el 25% recibieron válvulas con AOEI menor de 2 desviaciones estándar debajo del tamaño valvular aórtico predicho normal, no hubo diferencias en la sobrevida a 15 años entre los pacientes *mismatch* y sin *mismatch* paciente-prótesis.

El dato significativo para destacar de este primer trabajo de los Dres. Rubio y Borracci (5) es cómo el *mismatch* paciente-prótesis puede disminuir con la comparación del peso ideal con el peso real del paciente y, dado que el sobrepeso es un factor de riesgo modificable, como bien explican los autores, en nuestro país oscilaría entre el 35% y el 46% de la población, afianza lo dicho en el trabajo que los pacientes que deben ser sometidos a un reemplazo valvular aórtico exigen una atención cuidadosa de su factor de

riesgo "sobrepeso" y lograr el peso ideal o lo más cercano a él (con dependencia del tiempo disponible para la cirugía), y tratar así de evitar un *mismatch* paciente-prótesis severo que aumente la mortalidad posoperatoria de manera significativa.

Igualmente es destacable en el primer trabajo la importancia de resaltar el mayor riesgo de mortalidad en las mujeres con sobrepeso, es decir aquellas pacientes obesas con superficie corporal pequeña que presentan un anillo aórtico chico, calcificado, que aumentan el riesgo no sólo por su factor de riesgo *per se* que es la obesidad, sino por la dificultad técnica de implantar una válvula N° 23 o superior (sea mecánica o bioprótesis), y en algunos casos obligan a las técnicas de ampliación anular con el aumento de complejidad y riesgos que estas técnicas implican. (6)

Específicamente respecto al segundo trabajo, de los nomogramas para determinar el tipo y el tamaño de la prótesis, (7) es de destacar el esfuerzo de los autores en comparar las distintas prótesis más usadas en el mercado, conociendo la falta de estandarización y, a veces, de confiabilidad de algunos datos obtenidos de los fabricantes. La importancia de dichos nomogramas permiten interpretar los distintos tipos de prótesis, según las diferentes superficies corporales y así extraer los valores del AOEI, parámetro del que ya se destacó su importancia en la evaluación del *mismatch* aórtico, aunque reconozco humildemente que para la lectura práctica quirúrgica son algo engorrosos y de no fácil interpretación.

Si bien en ambos trabajos se pone especial énfasis en disminuir el *mismatch* paciente-prótesis y sus complicaciones, ya sea en el peso o estudiando las distintas áreas de diferentes prótesis, considero que en la selección de la prótesis por utilizar en un paciente con enfermedad valvular aórtica intervienen varios factores y, aunque el AOEI y el desempeño hemodinámico de las prótesis sean un dato importante, es (como refieren los mismos autores) una limitante del estudio. La evaluación y el seguimiento de los pacientes anticoagulados, su mortalidad paciente/año, sus complicaciones conociendo los diferentes datos regionales en nuestro país por causas económicas, sociales, culturales, etc., también son datos para tener en cuenta a la hora de definir la elección de una prótesis. Es posible que el enfoque tecnológico en ingeniería tisular para disminuir el deterioro estructural, el estudio de distintos soportes y anillos de suturas, al igual que el desarrollo de nuevas prótesis *stentless* puedan superar las dificultades de AOE pequeñas y las posibilidades del *mismatch* paciente-prótesis, sobre todo en aquellos con anillos pequeños y difíciles.

En un análisis final, la elección del reemplazo valvular aórtico siempre debería estar basado en un buen juicio clínico incorporando la estrategia preventiva de evitar el *mismatch* paciente-prótesis al igual que las características clínicas y los factores de riesgo presentes en cada paciente.

Hay circunstancias en las que un *mismatch* paciente-prótesis leve o moderado ( $0,65 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  a  $0,85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ) podría considerarse aceptable y preferible a operaciones más complejas, sobre todo en pacientes añosos con función ventricular normal y actividad física limitada.

Deseo felicitar a los autores por los dos interesantes aportes y la profunda revisión bibliográfica en un tema tan inquietante como el reemplazo valvular aórtico.

Dr. Ricardo Liendo

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Rahimtoola SH. The problem of valve prosthesis-patient mismatch. *Circulation* 1978;58:20-4
2. Pibarot P, Dumesnil JG, Lemieux M, Cartier P, Metras J, Durand LG. Impact of prosthesis-patient mismatch on hemodynamic and symptomatic status, morbidity and mortality after aortic valve replacement with bioprosthetic heart valve. *J Heart Valve Dis* 1998;7:211
3. Yun KL, Jamieson WR, Khonsari S, Burr LH, Munro AJ, Sintek CF. Prosthesis-patient mismatch: hemodynamic comparison of stented and stentless aortic valves. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999;11:98.
4. Medalion B, Blackstone EH, Lytle BW, White J, Arnold JH, Cosgrove DM. Aortic Valve Replacement: is valve size important? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:963.
5. Rubio M, Borracci RA. El ajuste en base al peso ideal en pacientes con sobrepeso y reemplazo valvular aórtico. *Rev Argent Cardiol* 2005;73:90-95.
6. Castro LJ, Aradi JM, Fischer AL, Gaudiani VA. Routine enlargement of the small aortic root: A preventive strategy to minimize mismatch. *Ann Thorac Surg* 2002;74:31-6.
7. Borracci RA, Rubio M, Bozzone Botelli ML. Nomograma para determinar el tipo y el tamaño mínimo de prótesis valvular que previene el *mismatch* aórtico. *Rev Argent Cardiol* 2005;73:96-101.

#### Respuesta de los autores

Quiero agradecer al Dr. Ricardo Liendo por su participación en la discusión del trabajo referido al problema del reemplazo valvular aórtico. En ella queda establecido que cualquier decisión que se tome en la elección de la prótesis depende del buen criterio del cirujano. Esto incluye el ajuste adecuado al medio donde se ejerce la actividad.

El reemplazo valvular aórtico representa hoy un desafío mucho más importante que lo que el trabajo diario sugiere. Esto es evidente porque el desarrollo de la cirugía cardíaca en nuestro medio mejoró el nivel de calidad médica y el cardiólogo clínico no tiene los reparos de pocos años atrás en las indicaciones cuando enfrenta la consulta por una estenosis aórtica senil.

La disminución de la morbilidad plantea decisiones que se enfrentan con la ética cuando se proponen reemplazos valvulares aórticos en pacientes mayores de 80 años. Está claro que en este subgrupo la causa de muerte no está necesariamente referida al regreso de la masa ventricular izquierda y que, en general, la actividad física suele ser limitada aunque su estado biológico sea bueno.

El orificio efectivo aórtico adecuado cumple con el criterio de optimizar el resultado quirúrgico y esto implica tener en cuenta el diseño protésico. Es cierto que existen trabajos como el de Medallion (1) o el de Hanayama (2) de Toronto donde mencionan no sólo que el *mismatch* no modifica la supervivencia, sino que al bajar el percentil de inclusión, es de presentación rara.

El área efectiva indexada del orificio se puede corregir de dos maneras posibles, la primera es cambiar la superficie corporal (talla x altura) y la otra es modificar el orificio protésico. Nuestro enfoque del primer punto (sobrepeso) se apoya en que esta variable es subestimada por el clínico cuando existe la indicación de una cirugía valvular aórtica y no se insiste en demasía para su corrección en el período preoperatorio y posoperatorio. Nosotros lo consideramos tan importante como el tiempo quirúrgico.

El segundo punto está centrado en el anillo valvular. La mención sola de una válvula 23 nos parece que puede ser confusa y que no debería utilizarse. En pacientes de gran masa corporal puede existir *mismatch* con válvulas grandes. La razón es que en la era de las válvulas monodisco, este valor era de importancia por la limitación del diseño mecánico. Además, y con evidentes fines comerciales, las empresas fabricantes de las prótesis designan en forma confusa los modelos protésicos. Se comparan números valvulares similares cuando la dispersión de los valores del orificio anular, los diámetros exterior e interior, las alturas y los diseños tubulares no coinciden en absoluto. Esto invalida cualquier comparación y si además sumamos en el último tiempo la llegada de nuevos diseños, y asistimos al retiro del mercado de otros por fallas estructurales, nos da una pauta de la complejidad del tema.

Para dificultar aún más la situación sabemos que el control posoperatorio para determinar el orificio efectivo se hace por medio del método Doppler que es indirecto y dependiente del operador, lo cual puede sesgar la información. Los cirujanos deberíamos ser más eclécticos y evaluar por nuestros propios medios la cirugía efectuada. En la era de las bivalvas mecánicas, en las que la apertura de los discos es prácticamente paralela al flujo de eyeccción del ventrículo izquierdo, el área mecánica geométrica puede considerarse efectiva. Esto es muy claro en la estenosis senil donde el sector subvalvular habitualmente no está comprometido. Al realizar el análisis del flujo con Doppler pueden generarse modificaciones de la velocidad por la silueta protésica, las características reológicas de la sangre y la anatomía aórtica. En el caso de las bioprótesis puede determinarse en el laboratorio el área geométrica valvular y restar el sector que bloquea el *stent* o la estructura de apoyo de las "sin soporte". Si previamente contamos con el modelo valvular asignado para el paciente, podemos saber cuál modelo se acerca al ideal para evitar el *mismatch*.

Cuando las condiciones anatómicas ya sugieren un anillo problemático, podríamos utilizar un planteo similar al de Castro y Arcidi, (3) en el que proponen el ensanchamiento de rutina del anillo aórtico, el cual realizaron en una serie de 114 pacientes, que fue el 17% de un total de 657. Mencionan un incremento de sólo 19 minutos en el tiempo de clampeo aórtico y una mortalidad a los 30 días de sólo el 0,9%. No quedan dudas de que una planificación y una decisión previas mejoran los resultados de las indicaciones súbitas y de necesidad.

Es de destacar que en nuestro país no hay certeza de la evolución alejada a 10 o 20 años y las causas de muerte de los pacientes con reemplazo valvular aórtico, ni de la eficacia del régimen de anticoagulación o del porcentaje de la presentación de eventos como embolias o trombosis valvulares. Creo que esto último puede ser motivador para que desde el Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares o la Sociedad Argentina de Cardiología se pueda impulsar un estudio multicéntrico nacional para conocer nuestra situación real y no decidir el tipo de prótesis por evidencias extrapoladas de experiencias internacionales.

**Dr. Miguel Rubio**  
Cirugía Cardiovascular  
Clínica Bazterrica - Hospital de Clínicas

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Medalion B, Blackstone EH, Lytle BW, White J, Arnold JH, Cosgrove DM. Aortic valve replacement: is valve size important? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:963-74.
2. Hanayama N, Christakis GT, Mallidi HR, Joyner CD, Fremes SE, Morgan CD, et al. Patient prosthesis mismatch is rare after aortic valve replacement: valve size may be irrelevant. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1822-9.
3. Castro LJ, Arcidi JM Jr, Fisher AL, Gaudiani VA. Routine enlargement of the small aortic root: a preventive strategy to minimize mismatch. *Ann Thorac Surg* 2002;74:31-6.

#### ***Switch arterial: seguimiento a mediano plazo, 11 años de experiencia***

##### Al Director

El trabajo publicado por los servicios de Cardiocirugía y Cardiología del Hospital Garrahan (1) pone de manifiesto con una población lo suficientemente numerosa y con estadística adecuada el gran impacto que la técnica de *switch* arterial ha logrado en la supervivencia de neonatos y lactantes pequeños con transposición de los grandes vasos. Además analiza la morbilidad posoperatoria y demuestra su baja incidencia.

En el caso de la obstrucción residual pulmonar debido a la reconstrucción neopulmonar, se demuestra la factibilidad terapéutica por hemodinamia o cirugía sin dificultades.

Es destacable que como factor de riesgo para estenosis pulmonar la presencia de comunicación inter-

ventricular asociada y/o la patología Taussig-Bing (2) se deban a una diferencia de tamaño previo con gran neoaorta y pequeña neopulmonar.

En nuestros últimos casos, la utilización de homoinjerto ha mejorado la reconstrucción anatómica de la salida pulmonar y nuestra incidencia de obstrucción residual ha disminuido. En un caso, en la reoperación ampliamos el anillo pulmonar y en otros dos ampliamos las ramas evitando la colocación de *stents*.

Con respecto a la insuficiencia aórtica es sumamente importante su no progresión, afirmada por los autores; concordamos con esta experiencia y con el posible diseño de un modelo de seguimiento para detectar disfunciones coronarias.

Los factores predictores de insuficiencia aórtica fueron descriptos por otros autores (3, 4) y van desde el *banding* previo y la edad hasta el uso de *trap-door*.

Adherimos absolutamente a las conclusiones de nuestros colegas y debemos felicitarlos por demostrar que en nuestro país se les puede brindar calidad de prestación a los pacientes con transposición completa de los grandes vasos con resultados estables de escasa morbimortalidad.

**Dr. Carlos A. Antelo**  
cnpedraza@aol.com

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Lafuente MV, González F, Lara S, Salgado G, Suárez J, Laura JP, Capelli H. *Switch* arterial: seguimiento a mediano plazo, 11 años de experiencia. *Rev Argent Cardiol* 2005;73:107-11.
2. Wetter J, Sinzobahamya N, Blaschczok HC, Cho MY, Brecher AM, Gravinghoff LM, et al. Results of arterial switch operation for primary total correction of the Taussig-Bing anomaly. *Ann Thorac Surg* 2004;77:41-6.
3. Schwartz ML, Gauvreau K, del Nido P, Mayer JE, Colan SD. Long-term predictors of aortic root dilation and aortic regurgitation after arterial switch operation. *Circulation* 2004;110:II128-32.
4. Formigari R, Toscano A, Giardini A, Gargiulo G, Di Donato R, Picchio FM, et al. Prevalence and predictors of neoaortic regurgitation after arterial switch operation for transposition of the great arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:1753-9.

#### **La caracterización y el Doppler tisular mejoran el diagnóstico diferencial de la hipertrofia ventricular entre atletas e hipertensos**

##### Al Director

He disfrutado la lectura del prolífico trabajo del Dr. Hita y colaboradores en el que abordan el problema de la diferenciación entre hipertrofia ventricular patológica y la fisiológica del atleta, mediante la caracterización y el Doppler tisular. (1)

Frente a diversos estímulos, ya sean fisiológicos como en el caso del deportista o bien frente a sobrecarga de presión como en el paciente hipertenso o portador de enfermedad valvular, se observan grados muy variables de expresión de hipertrofia, probablemente dependientes de factores genéticos, nutricionales, de

distintos perfiles de regulación autonómica, y del tipo de actividad física desarrollada, donde pueden generarse cargas isométricas muy variables.

Con el objeto de discriminar el riesgo vinculado a la hipertrofia patológica, ha sido de interés la detección de individuos con mala adaptación o portadores de miocardiopatía hipertrófica cuyos perfiles se presten a confusión con el corazón de atleta. En el curso del tiempo, a los datos de antecedentes personales y heredofamiliares se han agregado parámetros electrocardiográficos y morfológicos, como los diámetros ventriculares, los espesores parietales, la relación radio/grosor y el perfil de llenado ventricular por Doppler. (2)

Actualmente se intenta explorar métodos no invasivos que aporten mayor discriminación, como el Doppler tisular, la caracterización tisular y el *strain-rate*.

En este contexto, los hallazgos de este trabajo son sumamente interesantes. La intensidad del *backscatter* estático refleja el grado de fibrosis asociado con la hipertrofia ventricular. La ausencia de diferencias entre el atleta y el grupo control sugiere que la hipertrofia corresponde a una adaptación fisiológica, a diferencia del paciente hipertenso, (3) en el que el valor elevado de BI y la reducción en su variación sugieren un incremento de la reflectividad por mayor contenido fibrótico, (4) que en distintos estudios ha tenido correlación con aumentos de procolágeno tipo I. (5)

Se ha descripto también la reducción de la variación a lo largo del ciclo cardíaco del BI (VCBI), tanto en la hipertensión arterial, como en la obesidad, la insuficiencia renal crónica, la diabetes y en los pacientes añosos.

Los datos antedichos son paralelos al comportamiento del Doppler tisular. Esta técnica (de fácil implementación en cualquier laboratorio de ecocardiografía con todo tipo de equipamiento) permitió separar a aquellos pacientes con mayor grado de hipertrofia que, si bien no manifestaban deterioro del comportamiento sistólico global evaluado mediante parámetros de expulsión, presentaban diferentes características anatómicas expresadas en mayor masa ventricular y agrandamiento del área de la aurícula izquierda.

Si bien puede haber algunas consideraciones en cuanto al tipo de actividad deportiva y la edad de los grupos considerados, los datos explorados por los autores son de indudable valor y deben tenerse en cuenta en la caracterización de la hipertrofia ventricular que, como en todo estudio no invasivo, debe analizarse en un contexto global a través de múltiples parámetros de estudio simultáneos.

Dr. Víctor Darú

## BIBLIOGRAFÍA

- Hita A, Chejtman D, Baratta S, Turri D. La caracterización y el Doppler tisular mejoran el diagnóstico diferencial de la hipertrofia

ventricular entre atletas e hipertensos. Rev Argent Cardiol 2005;73:112-8.

2. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. Circulation 2000;101:336-44.

3. Lucarini AR, Talarico L, Di Bello V, Paterni M, Pedrinelli R, Picano E. Increased myocardial ultrasonic reflectivity is associated with extreme hypertensive left ventricular hypertrophy: a tissue characterization study in humans. Am J Hypertens 1998;11:1442-9.

4. Giorgi D, Di Bello V, Bertini A, Talini E, Valentini G, Cioppi A, et al. Physiological cyclic variation of the myocardial integrated backscatter signal in athlete's heart. Int J Sports Med 2000;21:616-22.

5. Maceira AM, Barba J, Varo N, Beloqui O, Diez J. Ultrasonic backscatter and serum marker of cardiac fibrosis in hypertensives. Hypertension 2002;39:923-8.

## Estudio de la función ventricular izquierda con eco-Doppler cardíaco y Doppler tisular en deportistas y sedentarios: correlación con la capacidad aeróbica máxima

### Al Director

El trabajo de Álvarez y colaboradores publicado recientemente (1) aporta datos de interés en la interpretación de los mecanismos de adaptación del corazón en los deportistas y su correlación con el rendimiento máximo, alcanzado con el esfuerzo (expresado por el VOMáx).

Para ello evaluaron un grupo de jóvenes rugbiers sometidos a entrenamientos con grados menores de exigencia comparados con los de las divisiones superiores o de la selección que se consideran deportistas de alto rendimiento.

Las modificaciones morfológicas y funcionales se han descripto fundamentalmente en este último grupo y están en relación con el tipo de actividad. Los ejercicios con mayor componente isométrico e incrementos constantes de poscarga aumentan el espesor parietal; de esta manera condicionan una hipertrofia concéntrica en respuesta al aumento de la tensión parietal secundaria a la mayor presión intraventricular. En cambio, los ejercicios dinámicos condicionan cambios similares a las sobrecargas de volumen con aumento de los diámetros e hipertrofia excentrica.

Resultan particularmente interesantes los datos obtenidos en rugbiers amateurs (en comparación con sedentarios), sobre todo porque este deporte se considera de tipo B con esfuerzo dinámico moderado de acuerdo con la clasificación de Bethesda de 1994, además de comprender esfuerzos isométricos e isotónicos en forma intermitente.

La metodología empleada fue muy meticulosa; evaluaron una profusión de parámetros de función sistólica (en relación con los diámetros, los volúmenes, la velocidad de acortamiento circunferencial, el estrés de fin de sistole), de función diastólica (el Doppler pulsado, el flujo de las venas pulmonares y el Doppler tisular), el índice de Tei sistodiastólico, la masa del VI y variables ergométricas obtenidas por

cicloergómetro. Acorde con el tipo preponderante de esfuerzo hubo signos sugestivos de sobrecarga de volumen (aumento del diámetro del VI y del espesor sistólico parietal) reflejado en valores superiores de índices de función sistólica

Las variables ergométricas de capacidad y eficiencia cardíaca al ejercicio fueron superiores en los rugbiers.

No hubo diferencias en los parámetros diastólicos en reposo, pero cuando se correlacionaron con el rendimiento alcanzado con el esfuerzo, la velocidad Et del Doppler tisular resultó la única variable predictora y ésta representa el aporte de la relajación diastólica del VI para lograr una mejor performance.

Considero que es una importante línea de investigación que se debe corroborar con el aporte entusiasta de un número mayor de deportistas amateurs y, lo que es más relevante aún, intentar extrapolarlos con los de alta competición.

**Dr. Augusto F. Torino**

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez RH, Mollón FP, Mónaco RE, Villa D. Estudio de la función ventricular izquierda con eco-Doppler cardíaco y Doppler tisular en deportistas y sedentarios: correlación con la capacidad aeróbica máxima. Rev Argent Cardiol 2005;73:119-25.

#### Respuesta de los autores

Las adaptaciones en la morfología y la fisiología del corazón en los atletas y los deportistas se han estudiado extensamente y generalmente se ha llegado a conclusiones similares cuando se trata de atletas que practican deportes intermitentes con grados variables de esfuerzos isotónicos e isométricos. (1-4) En la mayoría de los estudios se describen, fundamentalmente, el incremento de las dimensiones del ventrículo izquierdo con límites no muy lejanos a la normalidad, mejor eficiencia contrátil y cambios mínimos o inexistentes en la función diastólica. En nuestro trabajo pudimos ratificar estas adaptaciones y además demostrar la importancia de la relajación ventricular izquierda para alcanzar una mayor eficiencia en el ejercicio. Por otro lado, dichas adaptaciones se evidenciaron en deportistas amateurs con un grado menor de exigencia en el entrenamiento, a diferencia de la mayoría de los estudios publicados, que evalúan preferentemente atletas y deportistas de elite o alta competencia. (5) Este hecho nos demuestra que la actividad física regular y el ejercicio continuado, aun sin alcanzar un nivel elevado de exigencia, genera cambios beneficiosos y más eficientes en la función ventricular izquierda. Coincidendo con sus conceptos, agradecemos muy especialmente los amables y puntuales comentarios realizados por el Dr. Augusto Torino sobre nuestro trabajo.

**Dr. Rubén H. Alvarez**  
Cardiolab Luján Clínica Güemes Luján

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. J Am Coll Cardiol 1986;7:190-203.
2. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. Circulation 2000;101:336-44.
3. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. Ann Intern Med 1999; 130:23-31.
4. Peidro RM. Cardiología del deporte. El corazón del deportista. Hallazgos clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos. Rev Argent Cardiol 2003;71:126-37.
5. Spirito P, Pelliccia A, Proschak MA, Granata M, Spataro A, Bellone P, et al. Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. Am J Cardiol 1994;74:802-6.

#### Participación del receptor NPR-C en la activación de la sintetasa de óxido nítrico inducida por el ANP, en el corazón, la arteria aorta y el riñón

#### Al Director

El trabajo de la Dra. Rosana Elesgaray y colaboradores (1) sobre la participación del receptor NPR-C en la sintetasa de óxido nítrico inducida por el péptido natriurético auricular en diferentes tejidos, como el corazón, la aorta y el riñón, explica de un modo excelente la interacción de dos sistemas de protección del sistema cardiovascular.

En lo referente a la acción del péptido sobre el riñón es interesante destacar lo comentado por su propio descubridor, nuestro compatriota Adolfo De Bold. El trabajo en el que comunicó el descubrimiento se publicó hace ya veinticuatro años. En un relato apasionante, recientemente remitido por el autor, relata los pasos de una investigación larga y compleja, en la que uno de los factores que la complicaban era la diuresis masiva, que la administración de los extractos obtenidos de los gránulos auriculares producía en los animales de experimentación. (2) Es indudable que ésta es una de las principales acciones del péptido y que, como asimismo la ejercida en otros territorios, está mediada por la participación del receptor del péptido sobre la óxido nítrico sintetasa y la liberación local de este vasodilatador.

**Dr. Claudio A. Bellido**  
División Cardiología  
Hospital de Clínicas "José de San Martín"

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Elesgaray R, Costa MA, Caimi M, Balaszczuk AM, Arranz C. Participación del receptor NPR-C en la activación de la sintetasa de óxido nítrico inducida por el ANP, en el corazón, la arteria aorta y el riñón. Rev Argent Cardiol 2005;73:102-6.
2. De Bold A. Referencia histórica sobre el descubrimiento del péptido natriurético atrial y de la función endocrina del corazón. Bol Consejo Arg Hipertens 2002;3:10-17.

**Al Director**

Por la presente, me dirijo a Ud. respecto al trabajo de investigación publicado en la *Revista*, Vol 73, Nº 2, p. 102-106 de la Dra. Elesgaray y colaboradores.

En primer lugar, quiero felicitar al grupo de trabajo por el excelente diseño experimental del estudio. Sin embargo, creo necesario acercarle a Ud., y por su intermedio a los autores, algunas reflexiones al respecto.

La primera pregunta que surge es que, llamativamente, todo el efecto del ANP en la aurícula sería atribuible al cANP. Habiéndose planteado que el cANP es un receptor de *clearance*, resulta un hecho biológico llamativo, que considero que merece algún comentario de los autores.

¿Cuál sería entonces la función de los otros receptores de ANP descriptos en el miocito auricular?

Sería importante conocer la experiencia de los autores, si es que la poseen, en el miocito ventricular.

En segundo lugar, el hecho de que la respuesta inhibidora del L-NAME y de la nifedipina sobre la generación de óxido nítrico lleve la actividad de la NO sintetasa a valores aun por debajo de la actividad basal plantea interrogantes que el grupo de trabajo podría dilucidar. En el mismo sentido, la toxina pertussis, si bien posee un efecto inhibitorio similar en todos los tejidos sobre la actividad generadora de óxido nítrico, no produce un efecto inhibitorio de la magnitud del descripto por el L-NAME y la nifedipina.

Este particular hallazgo plantea que, si bien la generación de óxido nítrico es inhibida totalmente con los bloqueantes del canal L-tipo nifedipina o con un antagonista competitivo como el L-NAME, la participación de la proteína Gi 1-2 tiene un efecto de menor cuantía. Tengo la impresión de que el doble escalón de inhibición de la generación de óxido nítrico, en los tejidos estudiados, merece una interpretación de los autores.

Espero que este aporte sea de utilidad para esclarecer las dudas surgidas y también un estímulo para una próxima comunicación.

**Dr. Hernán Gómez Llambi**  
Médico Cardiólogo

Director Centro Universitario para el Estudio y  
Tratamiento de la Hipertensión Arterial  
Facultad de Medicina  
Universidad de Buenos Aires

**Respuesta de los autores**

Agradecemos al Dr. Bellido sus comentarios sobre nuestro trabajo. Dado que tanto el NO como el ANP ejercen, cada uno de ellos individualmente, acciones diuréticas, natriuréticas e hipotensoras, nos planteamos el estudio de la probable interacción entre ambos. Por ello, en nuestro laboratorio estudiamos esta interacción inicialmente a nivel vascular y fuimos los primeros en demostrar que la activación del sistema

del NO, asociada con las vías de segundos mensajeros mediadas por GMPC, está involucrada en el efecto hipotensor del ANP. (1)

Posteriormente demostramos que la activación de la óxido nítrico sintetasa (NOS) mediaria, al menos en parte, las acciones hipotensoras, diuréticas y natriuréticas del péptido natriurético atrial, al estudiar los efectos agudos del péptido sobre el sistema del NO en la arteria aorta, el corazón y el riñón de ratas anestesiadas. (2)

Nuestros trabajos fueron citados y discutidos por diferentes autores en revisiones sobre el tema (3, 4) y esto nos motivó a estudiar los receptores y las vías de señalización involucrados en la activación de la NOS por el ANP.

Agradecemos al Dr. Gómez Llambi sus comentarios sobre nuestro trabajo.

En la aurícula, el aumento en la actividad de la óxido nítrico sintetasa (NOS) inducido por el ANP estaría mediado por su unión al receptor NPR-C. Esto se evidenció al comparar los resultados obtenidos con el ANP (que es sabido que tiene afinidad por los receptores NPR-A, NPR-C y en menor medida por el NPR-B) y los que observamos al realizar el experimento con cANP, que es un agonista específico del receptor NPR-C.

El NPR-C originalmente se denominaba receptor de *clearance*, pero en la actualidad se encuentran publicados numerosos trabajos en los que se demuestra, además de su acción depuradora del péptido, diversos efectos asociados con los péptidos natriuréticos, mediados por distintas vías de segundos mensajeros: activación de la fosfolipasa C, inhibición de la adenilil ciclasa y aumento de los niveles de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular a través de la proteína Gi<sub>1,2</sub>. (1, 2)

Si bien los tres tipos de receptores se expresan en la aurícula, en la activación de la NOS inducida por el ANP demostramos en este trabajo que solamente estaría participando el receptor NPR-C.

En el ventrículo izquierdo observamos un comportamiento similar al visto en la aorta y el riñón: la activación de la NOS por el ANP estaría mediada no sólo por el receptor NPR-C, sino también por los receptores NPR-A y/o NPR-B. Estos resultados aún no se han publicado.

El L-NAME es un bloqueante de la enzima óxido nítrico sintetasa, mientras que la nifedipina, al bloquear los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  tipo L, afecta los niveles citoplasmáticos de  $\text{Ca}^{2+}$  y por lo tanto la actividad de las NOS  $\text{Ca}^{2+}$ -dependientes (eNOS y nNOS). Éstas requieren para activarse el ingreso de  $\text{Ca}^{2+}$  extracelular para la unión del complejo  $\text{Ca}^{2+}$ -calmodulina a la enzima. Por ello, tanto el L-NAME como la nifedipina afectan directamente la actividad de la NOS.

La toxina pertussis, al inhibir la proteína Gi<sub>1,2</sub>, bloquea la activación de la enzima a través del receptor NPR-C, pero no afecta la activación que podría estar ocurriendo a través de los receptores NPR-

A y/o NPR-B, ya que éstos median su acción a través del cGMP, sin la intervención de proteína Gi<sub>1,2</sub>.

**Dras. Rosana Elesgaray, Cristina Arranz,  
Ángeles Costa, Ana Balaszczuk**

Cátedra de Fisiología, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires, IQUIMEFA-CONICET, Argentina

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Costa MD, Bosc LV, Majowicz MP, Vidal NA, Balaszczuk AM, Arranz CT. Atrial natriuretic peptide modifies arterial blood pressure through nitric oxide pathway in rats. *Hypertension* 2000;35:1119-23.
2. Costa MA, Elesgaray R, Loria A, Balaszczuk AM, Arranz C. Atrial natriuretic peptide influence on nitric oxide system in kidney and heart. *Regulatory Peptides* 2004;118:151-7.
3. Costa MA, Elesgaray R, Loria A, Balaszczuk AM, Arranz C. Atrial natriuretic peptide influence on nitric oxide system in kidney and heart. *Regul Pept* 2004;118:151-7.
4. Calderone A. The therapeutic effect of natriuretic peptides in heart failure: differential regulation of endothelial and inducible nitric oxide synthases. *Heart Fail Rev* 2003;8:55-70.
5. Levin ER. Natriuretic peptide C-receptor: more than a clearance receptor. *Am J Physiol* 1993;264:E483-9.
6. Murthy KS, Teng BQ, Zhou H, Jin JG, Grider JR, Makhoul GM. G(i-1)/G(i-2)-dependent signaling by single-transmembrane natriuretic peptide clearance receptor. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2000; 278: G974-80.

#### Discinesia apical transitoria

##### Al Director

En el número 1, vol. 73, de la *Revista Argentina de Cardiología* de la SAC se publicó en la sección "Presentación de casos" un artículo titulado "Discinesia apical transitoria", (1) por S. M. Salzberg y colaboradores. En él destaca la novedad e infrecuencia de información publicada acerca de esta entidad ("hasta el momento 119 pacientes", puntualiza el autor) desde su primera descripción en 2001. (2) Con el fin de aportar el caso N° 120 les envío información acerca de una paciente que tuve la oportunidad de atender más o menos por la misma fecha del caso que el Dr. Salzberg comenta (¿coincidencia o distribución estacional?), el cual sería entonces el segundo comunicado en nuestro continente. Como dato interesante para destacar está el hecho de que la paciente tuvo serología positiva para Chagas (1/256 con el método HAI), pero, como señala el autor, "los 'aneurismas chagásicos' no son transitorios", como lo fue el de esta paciente.

Sin duda, ésta es una entidad interesante, que quizás más de una vez hemos tratado como un síndrome coronario agudo clásico, con las particularidades que a veces muestran los pacientes de sexo femenino, pero que, seguramente, al aumentar el número de comunicaciones iremos reconociendo más frecuentemente.

##### Caso clínico

Paciente de 69 años de sexo femenino que ingresa el 21 de octubre de 2003 por presentar dolor precordial.

La paciente tenía antecedentes de hipertensión arterial leve, en tratamiento con telmisartán, 40 mg por día, y dolores precordiales por los que había consultado varias veces a lo largo de los últimos 5 años; los estudios diagnósticos realizados incluyeron una perfusión miocárdica (planar) cuyo resultado no recordaba. Un electrocardiograma (ECG) de control realizado 6 meses antes era normal. El día 20, luego de haber pasado por una situación de estrés emocional importante (Día de la Madre en nuestro país), comienza con pre-cordialgia intensa, prolongada, por la que no consulta. Al día siguiente, al reaparecer el cuadro anginoso, consulta por guardia desde donde es derivada a la Unidad Coronaria del hospital.

Al ingreso se encontraba normotensa (124/76 mm Hg), con una frecuencia cardíaca de 90 latidos por minuto y con lo que impresionó como un tercer ruido cardíaco (sin cadencia de galope ventricular). El electrocardiograma (ECG Figura 1) mostraba ritmo sinusal y ondas T negativas, simétricas, de base ancha, en todas las derivaciones, excepto aVR y aVL. El cuadro se interpretó inicialmente como un síndrome coronario agudo sin supradesnivel del segmento ST y se comenzó con tratamiento con aspirina, atenolol, nitroglicerina y heparina no fraccionada en dosis de anticoagulación, con buena respuesta inicial de los síntomas.

En el laboratorio se dosaron marcadores cardíacos (CPK y fracción MB, TnTc y PCR) con resultados negativos.

Al día siguiente se realizó un ecocardiograma que informó "ventrículo izquierdo con amplia zona acinética, expandida, que ocupa el casquete apical hasta los segmentos medios. Los segmentos basales y medios se mostraban hiperkinéticos". El patrón de llenado diastólico era de "relajación prolongada" y se detectó además una "regurgitación aórtica leve. Pericardio libre".

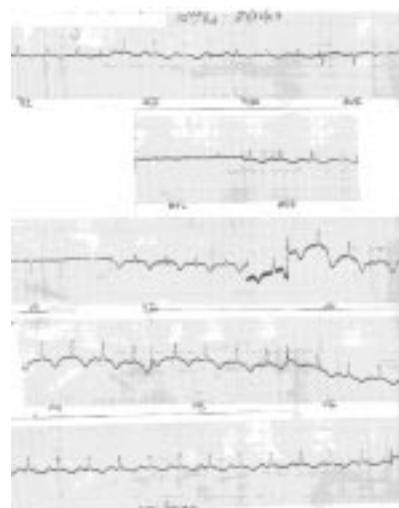


Fig. 1

Al tercer día, ante la recurrencia del dolor precordial, con persistencia de los cambios electrocardiográficos se solicitó una cinecoronariografía (CCG) que informó “coronarias epicárdicas sin lesiones angiográficamente significativas” e “hipocinesia leve a moderada anteroapical”.

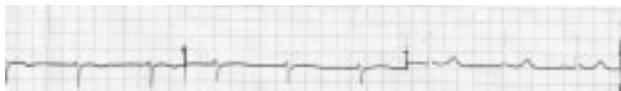


Fig. 2

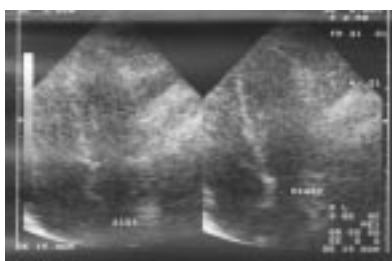


Fig. 3

La paciente evolucionó luego en forma asintomática, con desaparición tanto de los cambios electrocardiográficos (Figura 2) como de las alteraciones de la motilidad parietal en el ecocardiograma de control realizado en forma ambulatoria 1 mes después (Figura 3).

Dr. Gustavo Carrasco  
gcarrasco@bblanca.com.ar  
Hospital Italiano Regional del Sur

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Juri E, Smith F, Bahamonde L, De Rosa A, Salzberg S. Discinesia apical transitoria. Rev Argent Cardiol 2005;73:64-67.
2. Tsuchihashi K, Uheshima K, Uchida T, Oh-mura M, Kimura K, Owa M, et al. Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2001;38:11-8.