

## Heart failure. Pathogenesis and treatment

Editado por Jagat Narula, Renu Virmani, Manel Ballester, Ignasi Carrió, Stephen Westaby, Oh Frazier y James T. Willerson. London: Martin Dunitz, 2002: 712 págs; ISBN: 1-901865-84-3.

Éste es un libro extenso, profundo, de 700 páginas, muy bien editado, escrito por 70 autores con la participación de 9 españoles, todos catalanes con la excepción de Torrent-Guasp, que es alicantino.

La mayoría de los autores son autoridades en los campos que tratan, cubriendo una área extensa de problemas relacionados con la insuficiencia cardíaca. Está dividido en cinco secciones, la primera de aspectos básicos, la segunda de mecanismos patogénicos, la tercera de miocardiopatías secundarias, la cuarta del tratamiento médico y la quinta del tratamiento quirúrgico.

El primer capítulo de la sección básica, de Arnold M. Katz, «Bases moleculares y celulares de la contracción miocárdica» es una exposición completísima del papel del  $Ca^{++}$  en la contracción y relajación, con la visión pormenorizada de todos los canales y bombas del  $Ca^{++}$  con dibujos y esquemas esclarecedores. En cambio, la función motora de los puentes de miosina y actina están expuestos con un esquematismo y brevedad llamativos. Y aunque señala específicamente al final del capítulo que «la mayoría de los efectos del ATP es mantener el corazón en estado de relajación», al hablar de la interacción actina-miosina el papel del ATP lo señala de un modo tan críptico que el lector que no sepa previamente la acción del ATP, probablemente no se enterará, lo que es sorprendente en el autor que introdujo el concepto de «lusotropismo» o relajación. En cambio, el estudio del movimiento del  $Ca^{++}$  es espléndido y uno de los mejores que he leído en mi vida.

El segundo capítulo «Mecánica, determinantes y regulación de la contracción cardíaca», de M.R. Starling, es una revisión superficial y somera en que se revisan tantos conceptos como el ciclo cardíaco, el retorno venoso, la contractilidad que no se intenta ni definir, poscarga, consumo energético y control neural, lo que hace muy difícil su exposición detallada.

El tercer capítulo, de J.S. Ingwall, «La energética miocárdica y la contractilidad cardíaca», expone el consumo de ATP y su regeneración por el embalse de fosfocreatina, mecanismo que ha sido estudiado exhaustivamente por el autor. Deja claramente expuestos dos hechos que aún no han sido incorporados por la mayoría de los cardiólogos, que el ATP disocia la miosina de la actina y que la generación de fuerza coincide con la expulsión del ADP. También señala que, en un modelo de ratón con miocardiopatía hipertrófica, lo primario es la disfunción diastólica, afirmación que no se vuelve a comentar en todo el libro.

Excelente y didáctico es el cuarto capítulo, de M. Abdelatif y M.D. Schneider, «Los circuitos de transcripción que median la hipertrofia y la insuficiencia cardíaca», en que se subraya que el fenotipo de hipertrofia puede depender más del estrés local que de factores sistémicos, es decir, que los

factores transgénicos pueden estar notablemente influidos por la mecánica ventricular y la respuesta autocrina/paracrina. Y aunque señalan la cuatro vías principales de hipertrofia transgénica: inducción de genes de respuesta inmediata, regulación al alza de factores de transcripción, fosforilización y desfosforilización de factores de transcripción y la vía final de fosforilización de la polimerasa II del ARN descrita por los autores, la hipertrofia cardíaca responde a múltiples desencadenantes y no se sabe si hay factores cualitativos o cuantitativos que distinga la hipertrofia cardíaca de la insuficiencia cardíaca. En la cascada de la hipertrofia existe una extrema redundancia funcional de diversos factores que dificulta la disección génica de la misma. La limitación del espacio me impide comentar los 37 capítulos uno por uno.

La sección segunda comienza con el séptimo capítulo, de Christine E. Seidman, et al, «Mutaciones génicas que causan miocardiopatía hipertrófica», que es una revisión excelente de las nueve alteraciones génicas, con su clínica, que dan lugar a la miocardiopatía hipertrófica, que es una enfermedad del sarcómero, muchas de ellas descritas por los autores del capítulo. Se echa en falta algún comentario sobre la fisiopatología que los autores conocen tan profundamente y que de manera tan extensa han estudiado en los roedores. El capítulo 14, de E. Marban et al, «El papel de la expresión de los canales iónicos en la insuficiencia cardíaca y en la muerte súbita», es una revisión muy adecuada de lo poco que aún conocemos de los cambios iónicos en la insuficiencia cardíaca. Y en la muerte súbita, como la última bibliografía acaba en 1998, faltan los nuevos genes del QT largo —sólo está citado el Herg— y el síndrome de Brugada. Y es que, el defecto primordial del libro, lleno por otra parte de cualidades, es la falta de bibliografía actualizada.

Algo parecido ocurre con el magnífico capítulo 18, «Apoptosis en la insuficiencia cardíaca», de J. Narula et al, que es una revisión excelente y exhaustiva, con datos históricos totalmente desconocidos hasta ahora. Los autores, que son protagonistas del papel que el citocromo C mitocondrial tiene en la apoptosis, como la bibliografía no es actual, el papel de las caspasas queda muy desdibujado y anticuado.

El capítulo 19, de C.G. Brilla y H. Rupp, «El remodelado miocelular y miocárdico de la matriz extracelular», es magnífico, en el que está expuesto de mano maestra el significado de la fibrosis, su mecanismo de producción y cómo se puede manejar en el presente y en el futuro con el tratamiento. Los autores son protagonistas de casi todo lo que sabemos sobre el tema.

La sección tercera comienza con el capítulo 21, un capítulo espléndido de Sabin H. Rahimtoola sobre el miocardio hibernado, uno de los nuevos síndromes coronarios y del que el autor es no sólo el descubridor, sino uno de los mejores conocedores del síndrome clínico y de su manejo terapéutico, como queda perfectamente reflejado en el capítulo. El siguiente capítulo, el 22, de nuestros compatriotas G. Pons-Lladó, M. Ballester e I. Carrió, sobre «La cardiopatía hipertensiva y la pérdida progresiva miocelular», es una breve y adecuada descripción de la repercusión de la hipertensión y cómo la pérdida celular está en relación con la masa miocárdica, utilizando para su cuantificación su técnica de escintigrafía antimiosina con indio-111. Excelente el capítulo

lo 25, de M. Ballester et al, sobre la miocardiopatía alcohólica, de la que tienen una extraordinaria experiencia personal, y un estudio minucioso de lesión miocárdica, estudiada también con la técnica de antimiosina marcada. Carrió, en el capítulo, 28 escribe un magnífico estudio de «Las enfermedades yatrogénicas del miocardio», dedicado fundamentalmente al manejo y prevención de la miocardiopatía por antraciclina, pero haciendo una revisión muy completa de todas las demás.

La sección cuarta sobre el tratamiento farmacológico es la más pobre y superficial. En cambio la sección quinta, quirúrgica, es excelente y completísima, aunque no está incluido el trasplante cardíaco. El capítulo 36, prácticamente el último porque el 37 tiene apenas cuatro páginas, es también de nuestro compatriota Torrent-Guasp et al, incluyendo a dos editores, Ballester y Narula. Es una exposición de la anatomía de Torrent-Guasp con dibujos bellísimos y novedosos de su fisiología, y cómo su visión de la arquitectura cardíaca puede mejorar los resultados de la ventriculectomía segmentaria de Batista, como ha demostrado Caralps-Riera.

En realidad, el libro está escrito por autoridades perfectamente conocedoras de los temas que tratan, muy bien editado y con figuras excelentes, como las figuras en colores de Torrent-Guasp, tremendamente didácticas. El libro tiene el inconveniente ya citado, de contener bibliografía desfasada, porque la más actual corresponde a 1998 –sólo he encontra-

do una referencia de 1999– lo que debe indicar algún problema en la edición porque no es atribuible a los autores verdaderos expertos en sus temas. Evidentemente, es un libro de consulta para cardiólogos y no para estudiantes. Por ejemplo, no hay una sola definición de insuficiencia cardíaca y temas tan actuales como la disfunción diastólica sólo se tratan colateralmente por Narula et al en un capítulo, excelente por cierto, dedicado a la diabetes mellitus. También, para el que quiera aprender el tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca, no es éste el libro más adecuado. Por otra parte, la bibliografía es heterogénea porque, aunque en general sigue la nomenclatura de Vancouver, algún capítulo sólo cita revistas como *Science* y otros ponen todos los autores y no los tres primeros.

De todas formas, es un libro excelente, muy ameno, de fácil lectura, con magníficas ilustraciones y los procesos básicos están tratados de manera maestra. Personalmente me alegro de haber tenido la oportunidad de hacer esta crítica porque lo he leído con mucho gusto y he aprendido y estructurado muchos conocimientos básicos que tenía dispersos. Y, además, me cabe el orgullo de que la participación española es magnífica.

**Pedro Zarco**

Catedrático de Cardiología.  
Universidad Complutense. Madrid. España.