Mi universidad

Campus Comitán

Lic. Medicina humana

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Cardiología

Resúmenes

Mauricio Antonio Pérez Hernández

5ºA

Comitán de Domínguez Chiapas a 28 de junio del 2025.

Índice

Introducción……3
Miocardiopatías……4-5
Enfermedades de la aorta……6-8
Cardiopatía chagasica……9-10
Enfermedad chagasica……11-12
Conclusión……13
Bibliografía. ……14

En esta unidad se abordan tres entidades clínicas relevantes dentro de la patología cardiovascular: la miocardiopatía, la cardiopatía y las enfermedades de la aorta. La miocardiopatía engloba un grupo diverso de enfermedades del músculo cardíaco que afectan la función mecánica y eléctrica del corazón, lo que puede llevar a insuficiencia cardíaca, arritmias o incluso muerte súbita. Estas pueden ser de origen primario o secundario y su clasificación se basa en criterios morfológicos y funcionales. Por otro lado, la cardiopatía chagásica representa una complicación crónica y grave de la infección por Trypanosoma cruzi, prevalente principalmente en América Latina. Se caracteriza por provocar daño inflamatorio y fibrótico en el miocardio, generando alteraciones en la conducción, arritmias severas, insuficiencia cardíaca y riesgo de eventos tromboembólicos. Finalmente, las enfermedades de la aorta comprenden un grupo de afecciones que afectan la pared de esta arteria principal, incluyendo aneurismas, disecciones y síndromes aórticos agudos. Estas entidades son de especial importancia por su alta mortalidad si no son diagnosticadas y tratadas a tiempo. El estudio conjunto de estas patologías permite al profesional de la salud reconocer, diagnosticar y manejar adecuadamente situaciones cardiovasculares complejas que pueden tener un impacto significativo en la morbimortalidad del paciente.

Miocardiopatias

DEFINICION:
Son enfermedades que afectan primariamente al miocardio, sin estar relacionadas con causas estructurales conocidas como hipertensión, valvulopatías o cardiopatía isquémica.

TIPOS MIOCARDIOPATÍAS:

MIOCARDIOPATÍA DILATADA (MCD)

Definición: Dilatación de las cavidades cardíacas con disfunción sistólica.

Etiología:
- Idiopática (más común).
- Secundaria a miocarditis viral, alcohol, VIH, enfermedad de Chagas, fármacos (adriamicina, trastuzumab), taquiarritmias.

Clínica: Disnea, fatiga, intolerancia al ejercicio, signos de insuficiencia cardíaca izquierda → derecha (tardíos). Frecuentes embolias.

Diagnóstico:
- ECG: taquicardia sinusal, FA, BCRI.
- Rx tórax: cardiomegalia.
- Ecocardiograma: disfunción sistólica global, dilatación, trombos.
- Biopsia: en casos específicos.

Tratamiento: Tratamiento estándar de insuficiencia cardíaca sistólica. Primera indicación de trasplante cardíaco.

Pronóstico: Mortalidad alta (50% a 5 años).

Formas secundarias:
- Alcohólica: reversible si se suspende el alcohol.
- Por antraciclinas: cardiotóxicas. Evaluar antes de iniciar quimio.
- Periparto: Último mes de embarazo o 5 meses postparto. Evitar nuevos embarazos.

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA (MCH)

Definición: Hipertrofia miocárdica desproporcionada sin causa hemodinámica.

Causa más común: Genética autosómica dominante (genes MYH7 y MYBPC3).

Características clave:
- Afecta tabique interventricular (forma asimétrica).
- Obstrucción dinámica del tracto de salida del VI (25%).
- Principal causa de muerte súbita en jóvenes.

Clínica: Disnea, angina, síncope, presíncope, especialmente con el ejercicio.

Diagnóstico:
- ECG: hipertrofia VI, ondas Q patológicas.
- Ecocardiograma: hipertrofia, SAM, gradiente dinámico.
- RM cardíaca: fibrosis (realce tardío con gadolinio).
- Holter, genético, prueba de esfuerzo (no con dobutamina).

Tratamiento:
- Medicación: β-bloqueantes, verapamilo, disopiramida.
- Evitar: digoxina, nitratos.
- Procedimientos: miectomía, ablación septal, marcapasos DDD.
- DAI si riesgo alto (uso de escala HCM Risk-SCD).

Miocardiopatias

TIPOS MIOCARDIOPATÍAS:

MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA (MCR)

Definición: Insuficiencia cardíaca diastólica por rigidez ventricular (infiltración o fibrosis).

Etiología:

- Primaria idiopática.
- Infiltrativa: amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis.
- Enfermedades de almacenamiento: Fabry, Gaucher.
- Fibrosis endomiocárdica, radioterapia.

Clínica: Similar a pericarditis constrictiva. Predominan signos de IC derecha.

Diagnóstico:

- ECG: bajo voltaje, alteraciones inespecíficas ST-T.
- Ecocardiograma: engrosamiento sin dilatación, aurículas dilatadas.
- Cateterismo: patrón dip-plateau.
- Biopsia, RM y TAC útiles.

Tratamiento: Manejo de IC diastólica. Mal pronóstico sin trasplante.

Formas secundarias:

- Amiloidosis: forma más frecuente; afecta hombres >40 años.
- Endomiocarditis eosinofílica (Loeffler): frecuente embolismos.
- Fibrosis endomiocárdica: endémica en África.

MIOCARDIOPATÍA DE ESTRÉS (TAKOTSUBO)

Definición: Miocardiopatía reversible inducida por estrés emocional o físico.

Fisiopatología: Hiperestimulación simpática; afecta más a mujeres posmenopáusicas.

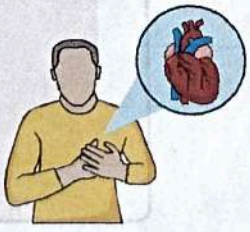
Clínica: Simula un síndrome coronario agudo (dolor torácico, elevación ST, troponinas ↑).

Diagnóstico:

- Ecocardiograma: acinesia apical con hipercontractilidad basal ("apical ballooning").
- Coronariografía: sin lesiones obstructivas significativas.

Tratamiento:

- Agudo: β-bloqueantes, IECAs o ARA II tras el alta.
- Buen pronóstico a largo plazo.



Enfermedades de la aorta

DEFINICION:

Anatomía básica de la aorta

- 3 capas: íntima (endotelio), media (músculo liso, fibras elásticas y colágenas), adventicia (colágena).
- El músculo liso vascular, en la capa media, regula el tono vascular. Usa calcio extracelular y calmodulina (no troponina como el músculo estriado).

Son enfermedades que afectan primariamente al miocardio, sin estar relacionadas con causas estructurales conocidas como hipertensión, valvulopatías o cardiopatía isquémica.

ANEURISMAS

Dilatación patológica >50% del diámetro normal del vaso.

Tipos

- Verdadero: afecta las 3 capas.
- Falso (pseudoaneurisma): disrupción de íntima y media.
- Morfología: fusiformes (circunferencia completa) o saculares (parcial).

ANEURISMAS DE AORTA TORÁCICA

Localización:
Aorta ascendente, cayado, descendente (más frecuente).

Etiología

- Aorta ascendente: degeneración quística de la media.
- Teorías: arteriosclerótica, mecánica, inflamatoria (metaloproteasas).
- Asociado a HTA.

Clínica

- Mayoría asintomáticos.
- Síntomas si hay ruptura, compresión de estructuras vecinas o insuficiencia aórtica.

Riesgo de ruptura

- A mayor tamaño: 3%/año si >5 cm, 7%/año si >6 cm.

Tratamiento quirúrgico (indicaciones):

- Aneurisma sintomático.

Asintomáticos:

- ≥55 mm (general).
- ≥50 mm si válvula bicúspide o alto riesgo (Marfan, crecimiento rápido, HTA).
- ≥45 mm si Marfan + valvulopatía o embarazo deseado.

Técnicas:

- Bentall-Bono modificado: válvula + tubo + reimplante coronario.
- David/Yacoub: preservan válvula si es normal.
- Trompa de elefante congelada: híbrida, para aneurisma extendido a aorta descendente.

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL (AAA)

Más frecuente

- Localización: aorta infrarrenal (más común), torácica descendente, poplítea.

Factores de riesgo:
Varón, edad avanzada, HTA, arteriosclerosis.

Clínica

- Asintomático (75%).
- Sintomático: dolor abdominal/lumbar, masa pulsátil.
- Triada de ruptura: dolor + hipotensión + masa pulsátil (no siempre presente).

Riesgo de ruptura si:

- 6 cm.
- Crecimiento >1 cm/año.
- EPOC, HTA.

Diagnóstico

- Ecografía: screening inicial y seguimiento.
- TC con contraste: planificar cirugía/endoprótesis.
- RM: poco usada.
- Aortografía: no recomendada de rutina.

Tratamiento

- **Conservador:** si <55 mm (control HTA, dejar tabaco). Seguimiento con ecografía o TC según tamaño.
- **Quirúrgico** si: 55 mm, Sintomático, Crecimiento rápido.
- **Técnicas:** cirugía abierta o endoprótesis (preferido si alto riesgo quirúrgico).

Enfermedades de la aorta

Otros aneurismas

- **Poplíteo:** más frecuente periférico. Bilateral (50-70%). Asociado a AAA (30-60%). Indicaciones de cirugía: >2 cm o sintomático.
- **Esplénico:** más común visceral. Riesgo si >2 cm, embarazo o mujeres mayores.
- **Micótico:** infeccioso, asociado a endocarditis. Tto: antibiótico + cirugía.
- **Sifilítico:** sífilis terciaria. Afecta aorta torácica ascendente.
- **Aortitis reumática:** por enfermedades autoinmunes.
- **Necrosis quística media:** asociado a Marfan, HTA, embarazo.

DISECCIÓN DE AORTA

Desgarro de la íntima → sangre penetra capa media → separación de capas.

Clasificación

DeBakey

- I: ascendente + descendente.
- II: solo ascendente.
- IIIa: torácica descendente.
- IIIb: subdiafragmática.

Stanford

- A: afecta ascendente (peor pronóstico).
- B: solo descendente.

Etiología

HTA (70%), Marfan, Ehlers-Danlos, bicúspide, embarazo, trauma.

Clínica

- Dolor torácico intenso, irradiado a espalda.
- Asimetría de pulsos.
- Hipotensión si rotura.

Complicaciones: isquemia, insuficiencia aórtica, IAM, ACV, paraplejía.

Diagnóstico

- Rx tórax: ensanchamiento mediastínico.
- TC contrastada: mejor opción actual.
- Ecocardiograma transesofágico: útil si inestabilidad.
- RM: muy completa pero poco usada en urgencias.

Tratamiento

- **Médico:** labetalol, nitroprusiato. Evitar hidralacina, diazóxido, anticoagulantes.
- **Quirúrgico:**
- Stanford A (urgente).
- Tipo B complicado.
- **Tipo B no complicado:** solo tratamiento médico.
- **Endoprótesis en tipo B complicado.**

PATOLOGÍA ARTERIAL PERIFÉRICA

OCLUSIÓN ARTERIAL AGUDA

Causas:

- Embolia (FA).
- Trombosis.
- Sitio más frecuente: arteria femoral.

Clínica: 5 "P"

Pain, Pallor, Pulselessness, Paresthesias, Paralysis.

Diagnóstico:

- Sospecha clínica.
- Arteriografía: confirmación.

Tratamiento:

- Heparina.
- Embolectomía (Fogarty) si embolia.
- Bypass/tromboendarterectomía si trombosis.
- Amputación si isquemia irreversible.

OCLUSIÓN ARTERIAL CRÓNICA

Causa: Arteriosclerosis.

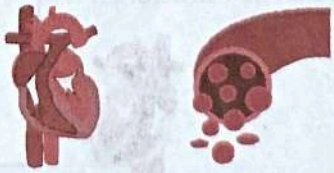
Factores: tabaco, diabetes, edad, HTA, dislipemia.

Clínica:

- Claudicación intermitente.
- Dolor en reposo.
- Úlceras, gangrena.

Clasificación de Fontaine:

- I: asintomático.
- IIA: claudicación >150 m.
- IIB: <150 m.
- III: dolor en reposo.
- IV: lesiones tróficas.



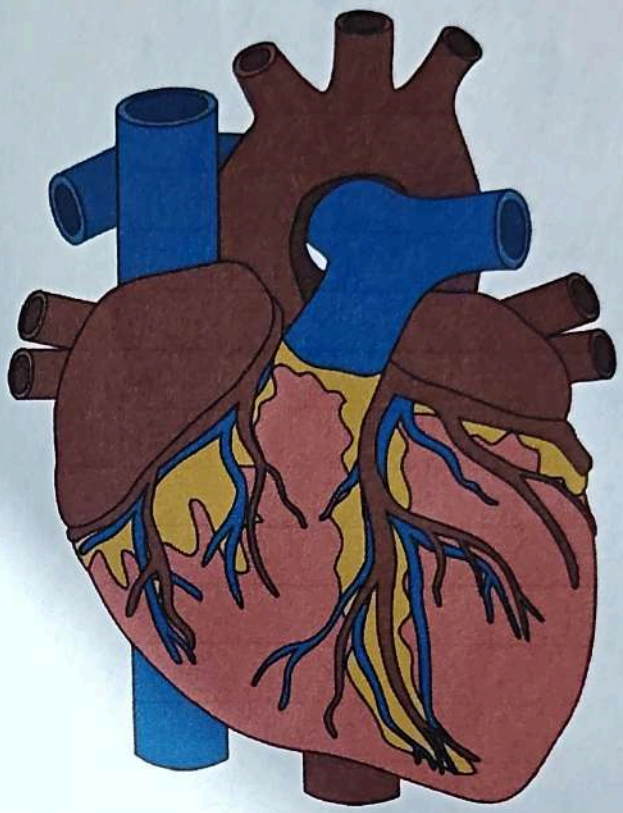
Enfermedades de la aorta

Diagnóstico:
- ITB (índice tobillo-brazo) <0.9 → isquemia.
- Ecografía-doppler, TC, RM, arteriografía.

Tratamiento:

Médico: dejar tabaco, ejercicio, estatinas, antiagregación (clopidogrel > AAS).

Revascularización:
- IIB o más.
- Endovascular (angioplastia con stent) o bypass (safena si fémoro-poplítea).



OTRAS ENFERMEDADES ARTERIALES

- **Tromboangeítis obliterante (Buerguer):** ver Reumatología.
- **Takayasu:** ver Reumatología.
- **Síndrome del robo de la subclavia:** circulación retrógrada → isquemia cerebral en esfuerzo.
- **Livedo reticularis:** moteado rojo/azul; benigno o por patología.
- **Síndrome de atrapamiento poplíteo:** claudicación en jóvenes. Pulsos desaparecen en flexión dorsal.
- **Compresión del paquete braquial**: puede deberse a costilla cervical. Diagnóstico con maniobras (Adson, etc.).
- **Fístula arteriovenosa (FAV):** congénita o adquirida. Puede dar IC de alto gasto.
- **Embolia de colesterol**: ver Nefrología.

Cardiopatía chagásica

DEFINICION:

- La cardiopatía chagásica crónica (CCC) es una forma clínica de la enfermedad de Chagas, causada por Trypanosoma cruzi. Afecta al 20–30% de los infectados crónicos. Se caracteriza por:
- Evolución lenta pero progresiva.
- Alta mortalidad por arritmias y muerte súbita.
- Diagnóstico difícil si no se sospecha.

PATOGÉNESIS

- Invasión directa del miocardio por el parásito: genera inflamación y necrosis.
- Autoinmunidad: reacción cruzada entre antígenos parasitarios y células cardiacas.
- Microangiopatía: alteraciones microvasculares generan isquemia y fibrosis.
- Denervación autonómica: afecta el control simpático-parasimpático del corazón.

HISTORIA NATURAL

Fase crónica comienza tras la fase aguda.

- **20–30% desarrollan CCC, con:**
- **Disfunción ventricular**
- **Arritmias**
- **Insuficiencia cardíaca**
- **Puede progresar en 2–3 décadas, pero en algunos casos hay evolución rápida o reagudización por inmunosupresión.**

MANEJO CLÍNICO

Clasificación de pacientes

1. **Asintomático con ECG normal:** bajo riesgo, seguimiento cada 5 años.
2. **Asintomático con ECG anormal:** riesgo moderado; control más estrecho.
3. **Sintomático:** riesgo elevado de muerte súbita, requiere intervención urgente

Manejo específico

Insuficiencia cardíaca

- **Tratamiento como otras miocardiopatías:**
  - **IECA y betabloqueadores (con precaución por riesgo de bradiarritmia).**
  - **Amiodarona (por arritmias).**
- **Considerar trasplante en casos refractarios.**
- **No se recomienda cardiomioplastia.**

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DIFERENCIALES

- Fibrosis segmentaria del ventrículo izquierdo (sobre todo en región apical e inferoposterior).
- Aneurismas apicales.
- Altísimo riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita.
- Disfunción del nodo sinusal y bloqueos AV.
- Fenómenos tromboembólicos frecuentes.
- Dolor torácico atípico (microvasculopatía).

DIAGNÓSTICO

Criterios de infección

- Epidemiológico: ser de zona endémica o madre procedente de allí.
- Serológico: 2 técnicas positivas distintas (ELISA, IFI, HAI).
- PCR útil pero no sustituye a la serología.

Estudio cardiológico

1. Electrocardiograma (ECG)

- Se hace a todos los infectados.
- Alteraciones frecuentes:
  - **Bloqueo de rama derecha (BRD)**
  - **Hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI)**
  - **Bloqueos AV**
  - **Taquicardias ventriculares**
  - **Extrasístoles**
  - **Zonas eléctricamente inactivas (ondas q)**

2. Ecocardiograma

- Detección de:
  - **Disfunción segmentaria (75%)**
  - **Aneurismas apicales**
  - **Trombos intracavitarios**
  - **Hipocinesia o acinesia**
  - **Dilatación biventricular**
- Evaluar función diastólica y fracción de eyección (FEVI).

3. Radiografía de tórax

- Baja sensibilidad. Busca cardiomegalia (>0.60 índice cardiotorácico).

4. Holter 24 h

- Indicado si hay síncope, palpitaciones, presíncope, bradiarritmias o taquiarritmias.
- Identifica riesgo de muerte súbita.
- Taquicardia ventricular no sostenida presente en 90% con disfunción.

5. Estudio electrofisiológico

- Valora riesgo arrítmico:
  - **Síncope sin causa**
  - **TV sostenida**
  - **TV inducida**
  - **Evaluación para DAI**

6. Otras pruebas

- Prueba de esfuerzo: limitada utilidad diagnóstica.
- Coronariografía: descartar isquemia cuando hay dolor torácico.
- Biopsia: no se recomienda por baja sensibilidad y riesgo.

Cardiopatía chagásica

Tromboembolismo

- Alta incidencia de embolias sistémicas o cerebrales.
- Indicaciones para anticoagulación:
  - FA
  - Aneurisma apical
  - Trombos murales
  - FEVI <50%

Bradiarritmias

- Si son sintomáticas: marcapasos.
- Uso cauteloso de fármacos que disminuyen la frecuencia cardíaca.

Arritmias ventriculares

- TV sostenida: DAI + amiodarona
- TV no sostenida: valorar estudio electrofisiológico
- Evitar ablación como primera línea

Dolor torácico

- Por microvasculopatía.
- Si es persistente o típico, hacer coronariografía.

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

- En fase crónica la curación es baja (8–25%), pero el benznidazol puede ralentizar progresión.
- Se indica:
- En personas con PCR positiva.
- De forma individualizada tras evaluación del riesgo/beneficio.
- Considerar efectos adversos del benznidazol (dermatitis, neuropatía, hipersensibilidad).

ASPECTOS CRÍTICOS

- CCC puede debutar con muerte súbita, incluso en pacientes con pocos síntomas.
- Muchos afectados están asintomáticos durante años.
- La atención primaria debe estar entrenada para hacer cribado en poblaciones en riesgo.
- La combinación de evaluación clínica + ECG + ecocardiografía permite identificar la mayoría de los casos.

Enfermedad de Chagasica

DEFINICION:

- Enfermedad de Chagas: infección parasitaria causada por el protozoo Trypanosoma cruzi.
- Transmitida principalmente por insectos vectores (triatominos), pero también:
- De madre a hijo (transmisión vertical)
- Transfusiones de sangre y trasplantes
- Ingestión de alimentos contaminados

EPIDEMIOLOGÍA GLOBAL

- Originalmente restringida a América Latina.
- Hoy es una enfermedad global por flujos migratorios.
- Se han documentado casos en Europa, EE.UU., Asia y Oceanía.
- Afecta a cerca de 6 millones de personas en América Latina (OMS, 2010).
- Principales países afectados: Argentina, Brasil, México, Bolivia y Paraguay.
- 13% de la población latinoamericana está en riesgo.

DIAGNOSTICO

Fase aguda:

- Detección directa del parásito: microscopía, tinción Giemsa, microhematocrito, PCR.

Fase crónica:

- Serología: detección de IgG anti-T. cruzi.
- Pruebas: ELISA, IFI, HAI (se requieren 2 positivas y diferentes).
- PCR útil para monitorización y evaluación de tratamiento, aunque no se recomienda como único criterio diagnóstico.

FASES CLÍNICAS

FASE AGUDA:

- **Desde la infección hasta que la parasitemia microscópica es negativa.**
- **Síntomas inespecíficos: fiebre, malestar, hepatoesplenomegalia.**
- **Signos clásicos:**
  - **Chagoma de inoculación**
  - **Signo de Romaña (edema palpebral)**
- **Puede haber miocarditis o meningoencefalitis, especialmente en niños o inmunosuprimidos.**

FASE CRÓNICA:

- **Serología positiva; parasitemia baja.**
- **Forma indeterminada (asintomática) es la más común.**
- **30–40% desarrollan enfermedad sintomática:**
  - **Cardíaca: miocardiopatía, arritmias, muerte súbita**
  - **Digestiva: megacolon, megaesófago**
  - **Mixta**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cardíacas:

- **Arritmias, bloqueos de rama, taquicardias ventriculares, fibrilación auricular.**
- **Miocardiopatía dilatada, aneurismas apicales, insuficiencia cardíaca.**
- **Mortalidad anual: 3.9% (más en miocardiopatía avanzada).**

Digestivas:

- **Disfagia por megaesófago.**
- **Estreñimiento y megacolon.**
- **Lesión del sistema nervioso entérico.**

Neurológicas:

- **Ictus por embolismo, puede ser manifestación inicial.**

TRATAMIENTO

Fármacos actuales:

- Benznidazol y Nifurtimox (ambos desde hace 40+ años).
- Alta eficacia en fase aguda y en infección congénita precoz (hasta 95%).
- En fase crónica: eficacia baja (15–40%), pero se recomienda el tratamiento igual.

Efectos adversos frecuentes:

- **Hipersensibilidad (rash, fiebre, anafilaxia)**
- **Digestivos (náusea, vómito)**
- **Neurológicos (parestesias, somnolencia)**
- **Generales (cefalea, mialgias)**

Ensayos recientes:

- BENEFIT: benznidazol reduce carga parasitaria pero no mejora evolución clínica en cardiopatía avanzada.
- Nuevos tratamientos en desarrollo:
  - Posaconazol, ravuconazol, fexinidazol
  - Ensayos de combinación: STOP CHAGAS

Enfermedad de Chagasica

EMBARAZO

- El tratamiento está contraindicado durante el embarazo.
- Riesgo de transmisión vertical: 1–12%.
- Prevención: cribado en mujeres embarazadas de zonas endémicas y tratamiento postnatal en neonatos infectados.
- Tratar mujeres en edad fértil antes del embarazo reduce riesgo de transmisión.

INMUNOSUPRESIÓN Y REACTIVACIÓN

- En VIH o trasplantes puede haber reactivación grave:
- Meningoencefalitis, miocarditis, lesiones cutáneas
- Riesgo mayor con CD4 < 200 cél/mm³
- La coinfección VIH-Chagas es considerada indicativa de SIDA en algunos países como Brasil.

MANIFESTACIONES CARDÍACAS AVANZADAS

ECG anormal es el primer signo en muchos pacientes.

Trastornos comunes:

- Bloqueo de rama derecha
- Bloqueo auriculoventricular (AV)
- Arritmias ventriculares y supraventriculares
- Bradicardia sinusal
- Ondas Q anómalas

Miocardiopatía dilatada chagásica:

- Dilatación del ventrículo izquierdo
- Aneurismas (frecuentemente apicales)
- Disminución de la fracción de eyección
- Riesgo elevado de muerte súbita y tromboembolismo

Diagnóstico más profundo

Fase aguda:

- Microscopía directa (gota gruesa, frotis con Giemsa)
- Microhematocrito o Strout
- PCR: muy sensible, útil en congénitos e inmunosuprimidos.

Fase crónica:

- Serología con 2 pruebas diferentes (ELISA, IFI, HAI).
- Western blot si hay discordancia.
- PCR puede ser positiva en 40–70%, útil para evaluar respuesta a tratamiento, pero no para diagnóstico exclusivo.

El abordaje integral de las miocardiopatías, la cardiopatía chagásica y las enfermedades de la aorta es fundamental en la práctica clínica debido a su alta prevalencia, complejidad diagnóstica y elevado riesgo de complicaciones. La identificación temprana, el uso adecuado de estudios de imagen y laboratorio, y la implementación de estrategias terapéuticas oportunas son clave para reducir la morbimortalidad. Estas patologías reflejan la diversidad y el desafío constante en el manejo de las enfermedades cardiovasculares, por lo que el conocimiento actualizado y basado en evidencia es indispensable para un manejo efectivo.

Bibliografía

Elliott, P., Anastasakis, A., Borger, M. A., Borggrefe, M., Cecchi, F., Charron, P., ... & Watkins, H. (2022). 2022 ESC Guidelines for the diagnosis and management of cardiomyopathies. *European Heart Journal*, 43(39), 4217-4302.

Nunes, M. C. P., Beaton, A., Acquatella, H., Bern, C., Bolger, A. F., Echeverría, L. E., ... & Marin-Neto, J. A. (2021). Chagas cardiomyopathy: an update of current clinical knowledge and management: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 144(12), e45-e63.

Erbel, R., Aboyans, V., Boileau, C., Bossone, E., Bartolomeo, R. D., Eggebrecht, H., ... & ESC Scientific Document Group. (2014). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *European Heart Journal*, 35(41), 2873-2926.