

### Al Director

En su última Carta del Presidente, "La Sociedad Argentina de Cardiología ante el error médico", el presidente de la SAC, Dr. Daniel Piñeiro inicia la discusión de un tema que considero de altísima prioridad.

Remito a las muy fundadas razones expresadas en su presentación, para obviar todo comentario.

Hace años, cuando comunicábamos la mortalidad de nuestra Unidad Coronaria, con los Dres. Carlos Bruno, Jorge Trongé y tantos otros, entre las causas de muerte siempre figuró la "falla de equipo", para alertar sobre su reiteración y aprender sobre nuestras equivocaciones.

Poner el tema como necesidad certifica la preocupación de las autoridades de la SAC para orientar con buen criterio a sus miembros.

Nada más actual en momentos en los que integramos una comunidad donde la adjudicación de responsabilidades "a los otros" y la negación de la propia conforman una "balacera" de acusaciones y agravios, sin "heridos" que asuman las consecuencias.

Como ocurre desde hace años, la cardiología demuestra que transita un prometedor camino inverso; asumir la responsabilidad individual es el primer paso hacia la recomposición colectiva.

Quisiera estimular la iniciativa para que la SAC arbitre mecanismos para enfrentar el error médico. Sin duda, la primera medida debería consistir en un registro que todos compartan.

Me comprometo a contribuir con los dos primeros errores para incluir.

Dr. Carlos A. Bertolasi

### Poder cardíaco, un nuevo aporte basado en un concepto clásico

#### Al Director

Es llamativo como, pese a que una gran proporción de los pacientes portadores de insuficiencia cardíaca presentan síntomas durante el esfuerzo, la mayor parte de las mediciones empleadas para categorizar la gravedad y el pronóstico se obtengan en reposo.

Posiblemente, debido al polimorfismo de su presentación clínica y a las múltiples facetas de su fisiopatología, hayan surgido innumerables variables predictoras del pronóstico.

Entre ellas, la prueba de esfuerzo con medición directa del intercambio gaseoso es una de las herramientas de pronóstico más poderosa. Es posible que su fuerza pronóstica resida en que es una variable que integra varios factores que determinan la gravedad de la insuficiencia cardíaca y el grado de limitación funcional (reserva cardíaca, función del músculo esquelético, anomalías pulmonares y disfunción endotelial). (1)

El consumo de oxígeno pico ( $VO_{2\text{máx}}$ ) es un marcador de reserva funcional y es por eso que su correlación con las mediciones hemodinámicas de reposo es pobre. Contrariamente, se correlaciona en forma adecuada con el volumen minuto durante el esfuerzo máximo. (2)

Varias investigaciones han mostrado su significación en el pronóstico de mortalidad y de la necesidad de trasplante cardíaco, motivo por el cual es una herramienta necesaria para la selección de los candidatos y así lo avalan los consensos internacionales.

Queda claro que aquellos con un  $VO_{2\text{máx}}$  menor de 10 ml/kg/min tienen mal pronóstico y que éste es bueno en quienes es mayor de 18 ml/kg/min. Sin embargo, como el  $VO_{2\text{máx}}$  es una variable continua, es difícil encontrar un valor absoluto de corte para la indicación del trasplante. Esta zona de incertidumbre, entre los 10 y 18 ml/kg/min ha estimulado a los investigadores a buscar otras variables que ayuden a una selección adecuada. Surgió así el porcentaje respecto del teórico para la edad y el sexo y algunos investigadores lo encontraron como un predictor pronóstico más potente que el consumo pico. Posiblemente en algunos pacientes (edades límite y mujeres) dicho porcentaje sea de mayor utilidad.

En el intento de estratificar en forma más adecuada se ha analizado el valor agregado de los parámetros no invasivos durante la prueba de esfuerzo y se observó que una presión arterial sistólica pico menor de 120 mm Hg y el porcentaje del teórico predicho fueron datos significativos. (3)

La relación entre la ventilación por minuto y la producción de dióxido de carbono ( $VE/VCO_2$ ) también ha mostrado un valor como dato predictor y es una medición que puede ser de utilidad en aquellos pacientes que no pueden alcanzar un esfuerzo máximo.

El empleo de variables en *scores* de riesgo combinando el  $VO_{2\text{máx}}$  con otros datos clínicos que involucren diferentes aspectos de la enfermedad (etiología isquémica, frecuencia cardíaca basal, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, presión arterial media, trastornos de conducción intraventricular y Na plasmático) ha mostrado un excelente poder predictivo. (4)

En esta línea de investigación, Fernández y colaboradores (5) hacen su aporte con la medición de una nueva variable, el poder cardíaco máximo, y estudian su impacto en el pronóstico. Este modelo predictivo también surge de incluir datos de la prueba de esfuerzo, como la frecuencia cardíaca y la presión arterial. En realidad, el poder cardíaco remeda el clásico concepto de trabajo cardíaco que surge del producto del volumen minuto por la presión arterial sistólica. (6)

La población en estudio se trata de una cohorte de inclusión prospectiva de pacientes. Sin embargo, no queda claro si el análisis de estas nuevas variables fue prospectivo o retrospectivo. Los modelos predictivos

frecuentemente son menos efectivos cuando se aplican a un nuevo grupo de pacientes. Si el análisis fue retrospectivo, quedará pendiente la validación prospectiva, donde es de esperar algún grado de deterioro de su poder predictivo.

También ayudaría a darle mayor validez a los resultados conocer datos de la población total en seguimiento de donde surgió esta subpoblación en quienes se pudo realizar la prueba de esfuerzo.

Salvadas estas posibles limitaciones, resulta sumamente atractivo contar con herramientas simples que nos permitan una estratificación más adecuada de nuestros pacientes.

**Dr. Guillermo Liniado**  
guillermoliniado@yahoo.com.ar

#### BIBLIOGRAFÍA

- Harrington D, Coats AJ. Mechanisms of exercise intolerance in congestive heart failure. *Curr Opin Cardiol* 1997;12:224-32.
- Clark AL, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Exercise limitation in chronic heart failure: central role of the periphery. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1092-102.
- Osada N, Chaitman BR, Miller LW, Yip D, Cishek MB, Wolford TL, et al. Cardiopulmonary exercise testing identifies low risk patients with heart failure and severely impaired exercise capacity considered for heart transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:577-82.
- Aaronson KD, Schwartz JS, Chen TM, Wong KL, Goin JE, Mancini DM. Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. *Circulation* 1997;95:2660-7.
- Fernández AA, Ferrante D, Hrabar A, Moguilner A, Bassi F, Álvarez C y col. Papel de la determinación del poder cardíaco como factor pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. *Rev Argent Cardiol* 2005;73:271-6.
- Rooke GA, Feigl EO. Work as a correlate of canine left ventricular oxygen consumption, and the problem of catecholamine oxygen wasting. *Circ Res* 1982;50:273-86.

#### Endocarditis infecciosa en la República Argentina. Aportes del estudio EIRA-II al conocimiento epidemiológico de la enfermedad

##### Al Director

Como coordinador nacional e investigador principal del estudio EIRA-II, (1) siento gran satisfacción frente a la publicación de este registro prospectivo. Si bien, coincidiendo con los autores, no representa la totalidad de la Argentina, el elevado número de centros participantes y pacientes incluidos colocan a este registro entre los más importantes y representativos de la literatura mundial en lo que respecta a esta patología.

A nivel nacional es de importancia trascendental, dado que en muchas ocasiones la ausencia de datos propios obliga a realizar inferencias en aspectos epidemiológicos, tratando de trasladar las características de las investigaciones foráneas a nuestra reali-

dad local. Suponer una similitud con otras poblaciones de características diferentes de la nuestra cuenta con más puntos débiles que fortalezas. (2-4) Por el contrario, conocer nuestra realidad y saber en qué se parecen y en qué no se parecen nuestros enfermos a otros pacientes es el paso inicial para establecer hipótesis y planear cualquier estrategia de intervención en nuestro medio.

Por otro lado, es importante también la comparación con nuestra realidad histórica, en este caso el registro EIRA-I, (5) que permite ver el curso evolutivo de esta enfermedad. El EIRA-II muestra una prevalencia mayor de endocarditis en pacientes de riesgo alto (ancianos, dispositivos intracardíacos, endocarditis nosocomial) y de infección por estafilococo, lo cual refleja una tendencia negativa en el pronóstico global de esta enfermedad. Esto hace pensar que sea poco probable esperar una reducción significativa de la mortalidad en el mediano plazo: al impacto positivo de los tratamientos innovadores (farmacológicos y quirúrgicos) parece oponerse el impacto negativo de una prevalencia mayor de casos de endocarditis de mal pronóstico. La mayor incidencia de shock séptico e insuficiencia hepática del EIRA-II, fuertes predictores de mortalidad, sugieren esta conclusión.

La Sociedad Argentina de Cardiología, a través de su Área de Investigación y el Consejo de Cardiología Clínica, ha hecho nuevamente posible la realización de un registro de gran importancia por la calidad de sus datos epidemiológicos, que sería difícil de llevar a cabo en uno o en unos pocos centros en tan poco tiempo. Esto destaca una vez más la importancia de nuestra Sociedad en nuestra práctica cotidiana. Es de esperar que estos registros continúen siendo habituales, para dar respuestas a interrogantes que sólo nuestra realidad puede contestar.

**Dr. Mariano L. Falconi**  
Hospital Italiano de Buenos Aires  
mariano.falconi@hospitalitaliano.org.ar

#### BIBLIOGRAFÍA

- Modenesi J, Ferreirós E, Swieszkowski S, Nacinovich F, Cortés C, Cohen Arazí H y col. Predictores de mortalidad intrahospitalaria de la endocarditis infecciosa en la República Argentina: resultados del EIRA-II. *Rev Argent Cardiol* 2005;73:283-90.
- Di Salvo G, Thuny F, Rosenber V, Pergola V, Belliard O, Derumeaux G, et al. Endocarditis in the elderly: clinical, echocardiographic, and prognostic features. *Eur Heart J* 2003;24:1576-83.
- Netzer RO, Zollinger E, Seiler C, Cerny A. Infective endocarditis: clinical spectrum, presentation and outcome. An analysis of 212 cases 1980-1995. *Heart* 2000;84:25-30.
- Chu VH, Cabell CH, Benjamin DK Jr, Kuniholm EF, Fowler VG Jr, Engemann J, et al. Early predictors of in-hospital death in infective endocarditis. *Circulation* 2004;109:1745-9.
- Casabé H, Hershson A, Ramos M, Barisani J, Pellegrini C, Varini S. Endocarditis infecciosa en la República Argentina. Complicaciones y mortalidad. *Rev Argent Cardiol* 1996;64(Supl 5):39-45.

## Estatinas en IC, ¿útiles a pesar de su efecto hipolipemiante?

### Al Director

*El trabajo presentado por el grupo GESICA sugiere que las estatinas podrían ser beneficiosas en pacientes con IC crónica. (1)*

Las estatinas se han constituido en uno de los pilares del tratamiento de los pacientes coronarios.

Con respecto a la IC, las estatinas han demostrado reducir su incidencia, así como reducir el riesgo en pacientes con disfunción ventricular asintomática. Pero no hay evidencias, de estudios aleatorizados, sobre su efecto en pacientes con IC establecida.

Al ser la cardiopatía isquémica la principal etiología de la IC, es necesario saber si estos pacientes, al desarrollarla, deberían seguir recibiendo estatinas.

El tema del tratamiento hipolipemiante en pacientes con IC ha generado incertidumbre. Estos pacientes han sido sistemáticamente excluidos de los estudios clínicos con estatinas. Se ha demostrado una relación inversamente proporcional entre los niveles plasmáticos de colesterol y mortalidad total en la IC, a diferencia de la relación existente con la cardiopatía isquémica. (2, 3)

La hipótesis lipoproteína-endotoxina descrita por Rauchhaus y colaboradores (2) sostiene que las lipoproteínas (LP) circulantes ricas en colesterol y triglicéridos tienen la capacidad de unirse y desintoxicar los lipopolisacáridos bacterianos (LPS) o endotoxinas. Éstos serían un estímulo importante para la producción de citocinas inflamatorias en la IC y las LP circulantes se unirían a los LPS en proporción directa a su contenido de colesterol, formando micelas que impedirían la liberación de citocinas, con reducción de los episodios de endotoxemia.

Esta hipótesis es concordante con observaciones previas que describen que a) en la IC hay un aumento de citocinas, especialmente en sus estadios más avanzados, b) que a niveles menores de LP hay una concentración mayor de citocinas y peor pronóstico.

Pero también es cierto que los niveles de colesterol disminuyen con la edad en pacientes severamente enfermos y reflejan un estado de mala nutrición y/o caquexia que limita su producción hepática; de esta manera, la hipocolesterolemia puede ser sólo un marcador y no cumplir un papel fisiopatológico. (3)

Además hay que diferenciar los niveles espontáneamente bajos de la reducción inducida por fármacos.

Los potenciales aspectos negativos de las estatinas serían su efecto hipolipemiante (atendiendo a la hipótesis mencionada) y la reducción de la coenzima Q10 que puede exacerbar el estrés oxidativo en la IC.

Sin embargo, pareciera que prevalecen los beneficios a través de sus efectos no lipídicos, propiedades pleiotrópicas como la antiinflamatoria e inmunomoduladora. Otros efectos potencialmente beneficiosos en estos pacientes son la mejoría de la función endo-

telial, la estabilización de la placa, la modulación autonómica favorable, entre otros.

Este estudio observacional plantea que las estatinas mejorarían la sobrevida en pacientes con IC, tanto de etiología isquémica como no isquémica.

Las limitaciones están claramente expresadas por los autores; de ellas, la principal es la no aleatorización al tratamiento. Si bien los pacientes más sanos recibieron estatinas con mayor frecuencia, esto ha tratado de subsanarse mediante el análisis multivariado, luego del cual persiste su beneficio.

Es alentador que en las comunicaciones publicadas hasta el momento los resultados hayan sido consistentes, y muy interesante que la mejoría del pronóstico parece ser independiente del colesterol. (1, 4,5) Aun así, todavía no se puede concluir en una relación causal.

Como siempre, la confirmación la tendrán los estudios prospectivos aleatorizados en curso, como el del grupo GISSI que evalúa el impacto de la estatinas en la mortalidad de la IC.

Dra. Viviana S. Rudich

### BIBLIOGRAFÍA

1. Zambrano C, Ferrante D, Fernández A, Soifer S, Varini S, Nul D y col. Efecto del tratamiento con estatinas en la insuficiencia cardíaca crónica. Registro GESICA. *Rev Argent Cardiol* 2005;73:264-70.
2. Rauchhaus M, Coats AJ, Anker SD. The endotoxin-lipoprotein hypothesis. *Lancet* 2000;356:930-3.
3. Fonarow GC, Horwich TB. Cholesterol and mortality in heart failure: the bad gone good? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1941-3.
4. Mozaffarian D, Nye R, Levy WC. Statin therapy is associated with lower mortality among patients with severe heart failure. *Am J Cardiol* 2004;93:1124-9.
5. Horwich TB, MacLellan WR, Fonarow GC. Statin therapy is associated with improved survival in ischemic and non-ischemic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:642-8.

## Influencia de la diabetes mellitus y de la calidad de vida de los lechos coronarios en el seguimiento alejado de la cirugía coronaria. Estudio SEGUIR II

### Al Director

La cirugía de revascularización miocárdica tiene en nuestro país una trayectoria de más de 30 años; sin embargo, sus resultados se desconocían hasta hace una década, cuando en el congreso SAC 1995 se presentó el estudio CONAREC III (1) que mostró los resultados de la cirugía de cardíaca de 44 centros del país con residencia en cardiología. Inmediatamente después se comenzó el estudio ESMUCICA (2) en el que participaron cuatro centros quirúrgicos y cuyos datos se publicaron en 1999. Ambos estudios multicéntricos sólo consideraron los resultados intrahospitalarios. Poco sabíamos en nuestro medio sobre la evolución alejada de aquellos pacientes que superaban la mortalidad hospitalaria. En julio de 2003 se publicó el estudio SEGUIR (3) que con un seguimiento efectivo de casi 1.000

pacientes a 4 años nos mostró datos interesantes al respecto y actualmente un subanálisis de aquel trabajo nos informa sobre la influencia de la diabetes mellitus (DM) y la calidad de los lechos coronarios en los resultados alejados de la CRM.

La incidencia de DM fue del 22% en los pacientes del estudio y la mortalidad hospitalaria no mostró una diferencia significativa con la de la población no diabética, pero hubo una diferencia significativa con la mortalidad a los 4 años entre ambos grupos. En este sentido es razonable pensar que una vez establecida la enfermedad coronaria que requiere intervención, sea o no la DM un cofactor en la génesis de aquélla, deben ser otras las variables que inciden en la mortalidad hospitalaria de los pacientes coronarios, como por ejemplo la insuficiencia renal, la calidad de los lechos vasculares, etc., y este hecho es similar a lo presentado por otros autores.

En el seguimiento alejado de esta población, los autores no encontraron diferencias en cuanto a reinternación ni reintervención, pero la hallaron en la mortalidad cuando se comparó la población con DM contra la no DBT. En el estudio ERACI II realizado en el país, y a propósito del seguimiento a 5 años de los pacientes con lesiones de múltiples aleatorizados a PTCA o CRM (actualmente en prensa para su publicación), la rama CRM no mostró diferencias significativas entre los grupos DBT y no DBT en cuanto a mortalidad. Claro está que en el caso del estudio SEGUIR los pacientes seguidos son consecutivos mientras que en el ERACI II sólo se aleatorizaron los pacientes candidatos para ambas técnicas de revascularización, lo cual determina un sesgo en los resultados.

Es fácil suponer que en la población con DM la evolución alejada debería ser peor que en los no DBT. Hoy conocemos muy bien de qué manera la DM agrava la enfermedad aterosclerótica, ya sea por las alteraciones hemostáticas, como aumento del estado trombotico y disminución de la trombólisis (4) entre otros, la disfunción endotelial generada por la disminución de la biodisponibilidad del óxido nítrico endotelial (5) y la exagerada proliferación celular a nivel de la placa aterosclerótica. (6) Sin embargo, a 5 años esta peor evolución no se encuentra en todas las series de pacientes con CRM publicadas.

Los datos aportados por este subanálisis del estudio SEGUIR comparables a los de otros autores nos dan una idea de nuestra realidad, los cuales habrán de corroborarse con otras series nacionales y seguramente obligarán a prestar mayor atención en el paciente diabético en cuanto a la corrección de su disfunción metabólica, especialmente luego de la CRM.

Dr. Carlos Mauvecin

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Investigadores CONAREC III. Evolución de los pacientes sometidos a cirugía coronaria. Estudio multicéntrico. *Rev Argent Cardiol* 1996;64:91-100.

2. Investigadores ESMUCICA. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca. Pacientes coronarios. *Rev Argent Cardiol* 1999;67:605-16.
3. Navia O, Vaccarino G, Vrancic M, Piccinini F, Iparraguirre E, Albertal J y col. Resultado terapéutico de la cirugía coronaria. Análisis de la evolución alejada. Estudio SEGUIR. *Rev Argent Cardiol* 2003;71:275-81.
4. Knobler H, Savion N, Shenkman B, Kotev-Emeth S, Varon D. Shear-induced platelet adhesion and aggregation on subendothelium are increased in diabetic patients. *Thromb Res* 1998;90:181-90.
5. Williams SB, Cusco JA, Roddy MA, Johnstone MT, Creager MA. Impaired nitric oxide-mediated vasodilation in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:567-74.
6. Dichtl W, Nilsson L, Goncalves I, Ares MP, Banfi C, Calara F, et al. Very low-density lipoprotein activates nuclear factor-kappaB in endothelial cells. *Circ Res* 1999;84:1085-94.

#### Propéptido natriurético tipo B N-terminal: un predictor de mal pronóstico en síndromes coronarios sin elevación del segmento ST

##### Al Director

El trabajo de Higa y colaboradores (1) suscribe a una línea de investigación interesante acerca de la familia de péptidos natriuréticos. Desde una perspectiva fisiológica, los tres péptidos natriuréticos, el tipo A o auricular, el tipo B, ventricular (anteriormente llamado cerebral) (2) y el C o vascular, conforman un grupo de hormonas liberadas por el tejido miocárdico ante el aumento del estrés parietal por elevación del volumen de llenado. El efecto endocrino de estos péptidos se verifica en el riñón al provocar natriuresis y sobre los vasos donde produce vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular contrarregulando así la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La estimulación autocrina o paracrina de los receptores tipo A (GCA) por parte del ANP y el BNP parecería además que contrarresta los efectos mitogénicos desencadenados por el aumento de tensión parietal, estimulación de segundos mensajeros asociados con proteína G y a la estimulación de tirosinquinazas que serían responsables de los cambios hipertróficos asociados con sobrecarga cardíaca. Estos péptidos podrían funcionar así como un mecanismo de protección y regulación de la respuesta hipertrófica. (3)

Desde el punto de vista clínico, se ha señalado que el aumento de estos péptidos en el plasma, en especial del BNP o de su hermano el NT-proB, podría servir como predictor de mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca. Los valores del BNP aumentan en forma correlativa con el empeoramiento de la clase funcional y la disfunción ventricular medida por eco. (5) Es interesante señalar que si estos péptidos presentan una respuesta protectora del miocardio desfalleciente, su aumento debería asociarse con una mejoría del cuadro y no con su deterioro. De hecho, resultados preliminares de tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca con un BNP recombinante mejoraba su perfil hemodinámico en el corto plazo. (3) Se podría especular que el aumento pronunciado del péptido demuestra una pérdida de control de este sistema contrarregulatorio o tal vez que su efecto anti-

hipertrófico puede jugar en contra de un mecanismo compensador y no de un círculo vicioso.

Con respecto a la cardiopatía isquémica, hay por lo menos dos artículos que relativizan el papel pronóstico del BNP en esta patología. (5, 6)

Si bien los resultados del trabajo de los doctores Higa y colaboradores describen la existencia de asociación entre el aumento del BNP y la mortalidad, no queda claro aún cuál es la relevancia de este hallazgo frente a otros predictores clínicos clásicos para tomar determinaciones terapéuticas. En este sentido hay que establecer una clara diferencia entre lo que es un marcador biológico que responde a cambios homeostáticos y un predictor clínico que nos permite la toma de decisiones en pacientes difíciles.

Creo que es necesario investigar con mayor profundidad el papel del BNP en aquellos pacientes cuyos predictores clínicos no son tan claros para determinar la real aplicación clínica de estos importantes mediadores de la homeostasis del sistema cardiovascular.

Mario A. Dvorkin  
mdvorkin@intramed.net.ar

#### BIBLIOGRAFÍA

- Higa C, Cohen MG, Zuanich E, Domecq P, Masuelli M, Zeballos C y col. Propéptido natriurético tipo B N-terminal: un predictor de mal pronóstico en síndromes coronarios sin elevación del segmento ST. *Rev Argent Cardiol* 2005;73:257-63.
- Mukoyama M, Nakao K, Hosoda K, Suga S, Saito Y, Ogawa Y, et al. Brain natriuretic peptide as a novel cardiac hormone in humans. Evidence for an exquisite dual natriuretic peptide system, atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide. *J Clin Invest* 1991;87:1402-12.
- Molkentin JD. A friend within the heart: natriuretic peptide receptor signaling. *J Clin Invest* 2003;111:1275-7.
- de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH, Omland T, Sabatine MS, McCabe CH, et al. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2001;345:1014-21.
- Wang TJ, Larson MG, Levy D, Benjamin EJ, Leip EP, Omland T, et al. Plasma natriuretic peptide levels and the risk of cardiovascular events and death. *N Engl J Med* 2004;350:655-63.
- Doust JA, Pietrzak E, Dobson A, Glasziou P. How well does B-type natriuretic peptide predict death and cardiac events in patients with heart failure: systematic review. *BMJ* 2005;330:625.

#### Respuesta de los autores

Nos ha resultado de sumo agrado comprobar el interés y el conocimiento del Dr. Mario Dvorkin en relación con el comportamiento de los péptidos natriuréticos en las cardiopatías y sobre los posibles mecanismos fisiopatológicos que permitan explicar su papel en la insuficiencia cardíaca.

Sin embargo, creemos necesario aclarar algunos puntos de su carta.

Respecto de los dos trabajos mencionados que "relativizan el papel pronóstico del BNP en la cardiopatía isquémica", debemos mencionar que en ninguno de estos estudios se evaluó el valor predictivo de este marcador en pacientes con enfermedad coronaria aguda. Como ejemplo, la revisión de Doust y colabora-

dores evalúa los trabajos sobre el BNP en pacientes con insuficiencia cardíaca, mientras que el trabajo de Wang T y colaboradores analiza el valor del BNP para eventos cardiovasculares en una cohorte de pacientes del estudio Framingham con seguimiento a largo plazo. (1, 2) Cabe mencionar que en ambos estudios el BNP también fue un predictor independiente de eventos.

Por otro lado, en trabajos con poblaciones de pacientes con cuadros coronarios agudos, los péptidos natriuréticos presentaron un papel pronóstico independiente para mortalidad. Aun en la coronariopatía crónica, el BNP se asocia con mal pronóstico. (3-6)

En cuanto al valor pronóstico del NT pro-BNP respecto de otras "variables clínicas clásicas", le recordamos que la asociación entre dicho marcador y la mortalidad a los 30 días en nuestro estudio se mantuvo significativa aun luego del ajuste en un modelo que también incluyó variables como los infradesniveles / supradesniveles del segmento ST, niveles elevados de troponina T, de proteína C reactiva y de CPK MB masa. Nuestros datos son consistentes con los trabajos mencionados anteriormente.

Finalmente, y como también consta en el artículo, el Dr. Bazzino y colaboradores demostraron que en pacientes con síndromes coronarios agudos, el NT pro-BNP agrega información pronóstica al *score* TIMI y a la estratificación del AHA/ACC. (7)

Dres. Claudio C. Higa, Mauricio G. Cohen,  
Esteban Zuanich  
En representación de los Investigadores  
del Estudio MARC  
Área de Investigación, SAC

#### BIBLIOGRAFÍA

- Wang TJ, Larson MG, Levy D, Benjamin EJ, Leip EP, Omland T, et al. Plasma natriuretic peptide levels and the risk of cardiovascular events and death. *N Engl J Med* 2004;350:655-63.
- Doust JA, Pietrzak E, Dobson A, Glasziou P. How well does B-type natriuretic peptide predict death and cardiac events in patients with heart failure: systematic review. *BMJ* 2005;330:625.
- de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH, Omland T, Sabatine MS, McCabe CH, et al. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2001;345:1014-21.
- James SK, Lindahl B, Siegbahn A, Stridsberg M, Venge P, Armstrong P, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and other risk markers for the separate prediction of mortality and subsequent myocardial infarction in patients with unstable coronary artery disease: a Global Utilization of Strategies To Open occluded arteries (GUSTO)-IV substudy. *Circulation* 2003;108:275-81.
- Omland T, Persson A, Ng L, O'Brien R, Karlsson T, Herlitz J, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and long-term mortality in acute coronary syndromes. *Circulation* 2002;106:2913-8.
- Kragelund C, Gronning B, Kober L, Hildebrandt P, Steffensen R. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and long-term mortality in stable coronary heart disease. *N Engl J Med* 2005;352:666-75.
- Bazzino O, Fuselli JJ, Botto F, Perez De Arenaza D, Bahit C, Cadone J; PACS group of investigators. Relative value of N-terminal pro-brain natriuretic peptide, TIMI risk score, ACC/AHA prognostic classification and other risk markers in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2004;25:859-66.