

Al Director

La carta del Dr. Doval "Cambios en el paradigma de la prevención cardiovascular" y la mesa relacionada en el XXX Congreso Argentino de Cardiología incluyen cuestiones de la más profunda importancia para la filosofía de la ciencia médica.

Los conceptos de salud y enfermedad, como los de normalidad y anormalidad, y el de anormal o patológico no están bien definidos, en el sentido de que no hay una teoría única que los contenga.

Ya Claude Bernard había puntualizado que no eran necesarios para la práctica, y aunque eso siga siendo cierto para la actividad diaria, a la hora de tomar decisiones de salud pública que implican enormes gastos, debe ser adecuado tener claro cuáles serán los fundamentos de nuestras opiniones.

El problema de separar salud de enfermedad surge porque, por ejemplo, cuando uno grafica el valor de un factor de riesgo *versus* un *end point*, la campana de Gauss que resulta es una tal que está sólo levemente desplazada a la derecha con respecto a la "normal" y gran parte de los individuos "normales" y "anormales" quedan subtendidos por ambas curvas.

¿En qué son distintos, entonces, normales y anormales? ¿Qué es la enfermedad? Nuestra confusión al respecto no debe amedrentarnos (¿acaso los físicos tienen claro qué es el tiempo?), pero no analizar lo anterior desde el punto de vista epistemológico es mala filosofía.

El concepto de enfermedad (1) ha exhibido desde la antigüedad la influencia, a veces nociva, de la filosofía sobre los médicos.

Si la enfermedad es cosa (ente que se porta), adoptamos la ontología platónica, si en cambio, como quería Trousseau, no hay enfermedades sino enfermos, adoptamos una ontología nominalista (dicho sea de paso, los posmodernos, que dicen que la enfermedad, y cualquier otro concepto, son sólo una construcción social, caen en ese nominalismo sin saberlo).

George Canguilhem (2) ha insistido en que estado de salud no es sinónimo de estado normal.

Si la salud no es normalidad sino adaptabilidad, saludable es lo que confiere valor de supervivencia. Existen ejemplos de "anormalidades" que tienen valor de supervivencia, como el gen heterocigoto de la anemia drepanocítica en un medio palúdico.

Salud es tener tolerancia ante las variaciones del entorno y nuestras definiciones se vuelven más cercanas a Darwin que a Bernard. En suma, esto es lo planteado por M. Tiles, (3) comentando a Canguilhem.

Si esta definición es operativa, nuestra decisión de tratar un factor de riesgo aunque su valor sea "normal" no es contradictoria, dado que estamos trabajando sobre el valor de supervivencia y no sobre la normalidad/promedio (Darwin es nuestra ayuda).

Las antiguas cuestiones descriptivo/normativo o evaluativo (o aun performativo), o la dicotomía objeti-

vo/subjetivo podrían superarse ante una concepción no monista de la enfermedad, que contemple una dimensión científica (*disease*), una dimensión personal-subjetiva (*illness*) y una dimensión social de sus repercusiones (*sickness*). (4)

Algunas viejas dicotomías pueden disolverse si deja de repetirse que "la medicina es ciencia y arte", sin más aclaraciones.

La medicina:

- a) No es una ciencia básica como la biología.
- b) Tampoco es un arte como la música o la poesía.
- c) Más bien es una técnica, como la ingeniería o la administración de empresas.
- d) Incluye la investigación biomédica, que sí es una rama de la biología.
- e) Se funda, como toda técnica moderna, en la ciencia.
- f) Las ciencias fundantes son la biología (básica) y la farmacología (aplicada).
- g) A nivel individual, es una técnica biológica y la medicina social prescriptiva es una técnica biosocial.
- h) La realidad médica se descubre, y se construye. Ni biologismo sin historia, ni cultura, ni relativismo cultural sin realidad biológica.

Dr. Fernando Peliche

BIBLIOGRAFÍA

1. Bunge M. Iatrofilosofía en Epistemología. Siglo XXI. Barcelona: Ed. Ariel. 1997.
2. Canguilhem G. Lo anormal y lo patológico. Siglo XXI. 1978.
3. Tiles M. The normal and pathological: the concept of a scientific medicine. *Brit J Phil Sci* 1993;44:729.
4. Hofmann B. Complexity of the concept of disease as shown through rival theoretical frameworks. *Theor Med Bioeth* 2001;22:211-36.

Hacia un nuevo paradigma médico: de la teoría a la práctica

Al Director

La ciencia es sólo un ideal. La de hoy corrige la de ayer, y la de mañana la de hoy.

José Ortega y Gasset

He leído con entusiasmo el artículo del Dr. J. C. Trainini recientemente publicado, (1) que tiene el mérito de plantear la necesidad de explorar nuevas ideas surgidas de otras ciencias, con el afán de hallar un nuevo paradigma médico. El autor hace una reseña sagaz de ideas como el indeterminismo, los modelos probabilísticos y de complejidad no lineal, la dualidad entre materia y energía y, finalmente, desde una perspectiva sistémica, del concepto de un universo interdependiente. Tampoco escapa de su análisis la dificultad de transitar desde

estas teorías a una práctica médica efectiva, aunque alienta a buscar el camino.

Hace ya una década publiqué un tímido artículo sobre la teoría del caos (2) en el que proponía explorar esta idea como una nueva herramienta metodológica, a pesar de que mi antigua formación determinista obligó a preguntarme en el párrafo final del artículo si *el caos era una forma de comportamiento en sí o simplemente la imagen fragmentaria de un orden aún más extenso*. A partir de entonces y con diferente suerte, intenté trabajar con algunos modelos de complejidad no lineal, y otros probabilísticos, para la predicción de resultados en la cirugía cardíaca. En un trabajo propio publicado en esta revista recientemente, (3) aplicamos un paradigma diferente para enfrentar este problema de la predicción. Más allá de los resultados obtenidos con el uso de redes neuronales artificiales, dicho trabajo intentaba llamar la atención sobre una nueva perspectiva de ver el problema. La compleja interdependencia que probablemente exista entre las variables predictoras hace necesario el uso de métodos capaces de identificar relaciones o patrones multidimensionales y sobre todo no lineales, sólo accesibles con estos modelos conectivistas.

Para la investigación en el área de la inteligencia artificial, la medicina constituye el banco de prueba para los sistemas de razonamiento en incertidumbre, pues éste es el enfoque predominante en esta última. Por su parte, la teoría de la probabilidad es el fundamento para el manejo de los sistemas que trabajan con conocimiento incierto. En otro artículo que aparecerá publicado a la brevedad (4) exploramos también un modelo probabilístico y de simulación asistida por computadora para predecir los costes de la cirugía cardíaca. A nuestro entender, este enfoque no determinista permite abordar un problema de probabilidades condicionales, en el cual las complicaciones postoperatorias que podrían incrementar el coste total de una cirugía son vistas como "acontecimientos aleatorios" capaces de cuantificarse en términos de probabilidad.

En resumen, un cambio de paradigma implica en algún sentido una nueva forma de ver las cosas. Entonces, por ejemplo, el mecanismo de transmisión sináptica basado en la liberación de neurotransmisores en "paquetes" o "cuantos" y los potenciales eléctricos generados en la postsinapsis, ¿no tienen mucho que ver con la naturaleza dual de la materia y la teoría cuántica de Max Planck? ¿Acaso la "hipertensión de guardapolvo blanco" no podría explicarse por el principio de incertidumbre de Heisenberg?: *nunca podremos conocer con exactitud la tensión arterial del paciente, porque el solo hecho de medirla interfiere con sus valores reales; sólo puede conocerse su verdadero valor con un margen de certeza*, como al intentar medir simultáneamente velocidad y posición de una partícula. ¿Y por qué el teorema de Bell no podría explicar el paralelismo en el comportamiento o en las enfermedades sufridas por un par de gemelos univitelinos que vivieron separados desde su nacimiento, y que

como partículas conectadas a la distancia responden a los cambios simultáneamente uno y otro?

Bienvenida la propuesta del Dr. Trainini.

Dr. Raúl A. Borracci
Bioestadística, Universidad Austral

BIBLIOGRAFÍA

1. Trainini JC. Hacia la necesidad de un nuevo paradigma médico. *Rev Argent Cardiol* 2003;71:439-445.
2. Borracci RA. La teoría del caos. *Rev Htal Clinicas* 1994;8:27-29.
3. Borracci RA, Rubio M. Aplicabilidad de redes neuronales artificiales para la predicción de los resultados individuales de la cirugía cardíaca. Estudio preliminar. *Rev Argent Cardiol* 2003;71:351-8.
4. Borracci RA, Milin E, Rojas R, Rojas R. Desarrollo de un modelo probabilístico y de simulación por computadora para predecir los costes de la cirugía cardíaca. *Rev Fed Arg Cardiol* (en prensa).

Respuesta del autor

Agradezco la inquietud de su misiva. Sabemos que permanentemente cabalgamos en la frontera entre determinismo/indeterminismo. En el caso de la ciencia médica, la introducción en ella de la conciencia del tiempo y de la muerte, circunstancias privativas del ser humano, incorporan variables que constituyen situaciones difíciles y paradójicas en la comprensión de lo que nos pasa. Remito a usted al artículo de opinión "El Teorema de Bayes junto al gato de Schrödinger" (véase pág. 60), el cual podría configurar una apertura a un tema de discusión que tanto nos aflige, pues no sabemos dónde termina la imaginación y comienza la realidad.

Dr. Jorge C. Trainini

¿Los resultados de los estudios clínicos actuales modificaron la indicación de estabilización inicial versus conducta intervencionista en los síndromes coronarios agudos?

Al Director

Hemos leído con interés la controversia entre los doctores Tajer (1) y Belardi referente al tema "¿Los resultados de los estudios clínicos actuales modificaron la indicación de estabilización inicial versus conducta intervencionista en los síndromes coronarios agudos?"

El doctor Carlos Tajer, en su exposición (p. 432) expresa lo siguiente en referencia al estudio STRATEG-SIA: (2) "Por eso puede llevar al error la interpretación propuesta por el estudio STRATEG-SIA, que afirma que en la Argentina se intervienen igualmente pacientes de bajo riesgo y alto riesgo (inicial) considerándolo una conducta inadecuada, sin tomar en cuenta que la decisión está condicionada por la evolución clínica en los primeros días. Esta evolución tiene relación con el riesgo al ingreso pero no está contenida en la información inicial".

Deseamos aclarar al lector y a los colegas lo siguiente:

1. El estudio STRATEG-SIA efectuó un seguimiento intrahospitalario y a 1 año que permitió discriminar la estratificación del riesgo de los pacientes en las distintas etapas evolutivas de la patología; al presente, el Registro organizado por la Sociedad Argentina de Cardiología es el que ha efectuado el seguimiento más prolongado de pacientes con síndromes isquémicos agudos sin elevación del segmento ST.

2. El análisis del estudio STRATEG-SIA se ha efectuado con los datos correspondientes a la evaluación del riesgo inicial, así como con los datos de la evaluación de riesgo que incluye la evolución clínica en los primeros días (datos no publicados pero que fueron presentados en el Congreso Argentino de Cardiología oportunamente). *Los resultados y las conclusiones a las que se arriba en el estudio STRATEG-SIA y que se han publicado a nivel nacional e internacional son los mismos si se efectúa el análisis con datos correspondientes a la evaluación del riesgo inicial así como con los datos de la evaluación de riesgo que incluye la evolución clínica en los primeros días.*

3. Los datos mencionados anteriormente, si bien no se han publicado, fueron presentados en el Congreso Argentino de Cardiología y comunicados por el Director del Área de Investigación a la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Cardiología para su conocimiento y análisis, al momento de solicitar la autorización a la Comisión Directiva de la Sociedad para enviar el manuscrito del estudio para su publicación.

A la espera de que estas aclaraciones resulten de utilidad, nos despedimos saludando cordialmente a los lectores y al Director de la Revista.

Dres. Ernesto R. Ferreirós, Carlos Boissonnet, Juan Fuselli, Javier Guetta, Darío Di Toro, Román Cragolino, Rubén Kevorkian y Mario Ciruzzi en representación de los Investigadores del Estudio STRATEG-SIA y del Área de Investigación SAC

BIBLIOGRAFÍA

1. Tajer CD. ¿Los resultados de los estudios clínicos actuales modificaron la indicación de estabilización inicial versus conducta intervencionista en los síndromes coronarios agudos? Rev Argent Cardiol 2003;71:430-4.
2. Ferreirós ER, Kevorkian R, Fuselli JJ, Guetta J, Boissonnet CP, Di Toro D, et al. First national survey on management strategies in non ST-elevation acute ischaemic syndromes in Argentina. Results of the STRATEG-SIA study. Eur Heart J 2002;23:1021-9.

Respuesta del autor

Agradezco el interés de los autores del estudio STRATEG-SIA por refutar mi crítica. Ésta está basada en la publicación citada, donde se utilizó sólo un criterio de alto o bajo riesgo al ingreso. Lo que señalo como "error" conceptual es lo siguiente, tomando un

ejemplo en dos casos: 1) paciente de 43 años, que ingresó luego de un dolor en el cual no se verificaron cambios electrocardiográficos y con troponina negativa. Bajo riesgo inicial. Reitera angor con depresión del ST a las 6 horas de evolución y es enviado a cateterismo. Alto riesgo evolutivo. 2) Paciente de 75 años, con comorbilidades (secuela de ACV) con angor prolongado con depresión del ST y troponina positiva. Alto riesgo inicial. Se indica tratamiento médico y luego de 48 horas de buena evolución se decide su pase a piso sin cateterismo. Bajo riesgo evolutivo. En la tabulación final que omite considerar la evolución inicial el caso 1 se considera de bajo riesgo pero intervenido y el caso 2 de alto riesgo no intervenido. En otros estudios de la SAC y encuestas del CONAREC, así como registros internacionales, la recurrencia de síntomas ha sido un factor que motivó indicaciones terapéuticas en forma relativamente independiente de la caracterización del riesgo inicial. Realmente me sorprendería que en el seguimiento ulterior, considerando lo antecitado, la recurrencia de síntomas no haya sido un marcador de riesgo independiente ni se haya tomado como criterio para la selección terapéutica. Pero con todo interés leeré estos resultados cuando se publiquen o tenga acceso a ellos.

Dr. Carlos D. Tajer

Estudio del polimorfismo leu33/pro33 del receptor glicoproteico plaquetario IIIa (PIA) y su relación con la reestenosis postangioplastia coronaria con *stent* en una población argentina

Al Director

La glicoproteína IIb-IIIa es un receptor que pertenece a la familia de las integrinas, moléculas de adhesión heterodiméricas que están formadas por una serie de subunidades alfa y beta. Las integrinas se encuentran en casi todos los tipos celulares y median una gran diversidad de respuestas fisiológicas.

Esta glicoproteína es el receptor más abundante de la superficie plaquetaria: 50.000 a 80.000 copias por plaqueta; su principal habilidad es la de ser el eslabón final de la agregación plaquetaria que reside en su capacidad para unir principalmente fibrinógeno y secundariamente factor de von Willebrand, fibronectina y vitronectina.

Sin duda, la genética ha contribuido en los últimos años al desarrollo de las ciencias médicas con el aporte de técnicas que permiten identificar marcadores asociados con determinadas patologías y la cardiología no ha sido la excepción, con el polimorfismo de la subunidad IIIa de la glicoproteína IIb-IIIa (1) que consiste en el intercambio de leucina por prolina en el aminoácido 33 con implicaciones clínicas de importancia como factor de riesgo coronario, (2-3) factor responsable de resistencia a inhibidores Gp IIb-IIIa (4) y más recientemente con la reestenosis coronaria. (5)

Grinfeld y colaboradores (6) investigan la relación de una variante de la glicoproteína Gp IIb-IIIa o polimorfismo plaquetario IIIa (PIA2) y su relación con el fenómeno de la reestenosis coronaria.

Una serie de elementos son destacables en este trabajo científico:

1. La importancia de repetir estas experiencias en poblaciones de diferentes etnias, dado que estos marcadores tienen frecuencias diferentes de acuerdo con las poblaciones estudiadas; un ejemplo práctico es la diferente frecuencia del factor V, de Leyden.

2. La importancia del trabajo en equipo en estos estudios apuntando a la tecnología de laboratorio implementada en este estudio, tecnología a veces reservada a países con mayores recursos, por lo que creo que es un orgullo saber que pese a todas nuestras limitaciones económicas, grupos nacionales como éste pueden incorporar tecnologías de avanzada en su trabajo diario.

3. La correcta metodología de estudio al incluir tres poblaciones: normales y sometidos a angioplastia con reestenosis o sin ésta, más allá de las lógicas limitaciones del tamaño reducido de la muestra.

4. La alta frecuencia de esta alteración genética: 47% en la población reestenosadora, que debería estudiarse en grandes poblaciones por la importancia que puede tener este marcador en el futuro.

5. La importancia del apoyo del laboratorio clínico, si esto se certifica en otros estudios, como elemento de decisión terapéutica, más aún en nuestro restringido escenario económico por el uso potencial de este marcador para identificar en quiénes deberíamos indicar *stents* con droga.

Dr. Marcelo Casey

BIBLIOGRAFÍA

1. Newman PJ, Derbes RS, Aster RH. The human platelet alloantigens, PIA1 and PIA2, are associated with a leucine33/proline33 amino acid polymorphism in membrane glycoprotein IIIa, and are distinguishable by DNA typing. *J Clin Invest* 1989;83:1778-81.
2. Weiss EJ, Bray PF, Tayback M, Schulman SP, Kickler TS, Becker LC, et al. A polymorphism of a platelet glycoprotein receptor as an inherited risk factor for coronary thrombosis. *N Engl J Med* 1996;334:1090-4.
3. Walter DH, Schachinger V, Elsner M, Dimmeler S, Zeiher AM. Platelet glycoprotein IIIa polymorphisms and risk of coronary stent thrombosis. *Lancet* 1997;350:1217-9.
4. Wheeler GL, Braden GA, Bray PF, Marciniak SJ, Mascelli MA, Sane DC. Reduced inhibition by abciximab in platelets with the PIA2 polymorphism. *Am Heart J* 2002;143:76-82.
5. Kastrati A, Schomig A, Seyfarth M, Koch W, Elezi S, Bottiger C, et al. PIA polymorphism of platelet glycoprotein IIIa and risk of restenosis after coronary stent placement. *Circulation* 1999;99:1005-10.
6. Grinfeld DD, Sarmiento R, Dizeo C, Cerro A, Scaglia J, Carta F. Estudio del polimorfismo leu33/pro33 del receptor glicoproteico plaquetario IIIa (PIA) y su relación con la reestenosis postangioplastia coronaria con *stent* en una población argentina. *Rev Argent Cardiol* 2003;71:425-429.

Respuesta de los autores

En respuesta a la carta al Director del Dr. Casey, debemos agradecer las palabras por él expresadas. Como afirma en su carta, el polimorfismo PIA2 se ha relacionado con enfermedad coronaria, (1) alteraciones de la agregación plaquetaria, (2) reestenosis *intra*stent (3) y respuesta alterada a los inhibidores glicoproteicos IIb-IIIa. Además, se ha relacionado con una alteración en la modulación de la migración de las células en la matriz extracelular, (4) muerte súbita, infarto en jóvenes y otras; sin embargo, es sólo en relación con la reestenosis *intra*stent que se ha podido llegar a resultados significativos ya que la gran mayoría de los trabajos lo muestran como un predictor independiente de reestenosis. Lo mismo sucede con la agregación plaquetaria, pero los resultados son dispares en lo que se refiere a la enfermedad coronaria y como factor de riesgo para infarto. Como se puede ver, la investigación alrededor de este polimorfismo ha sido intensa y aún continua, lo cual demuestra que es una de las alteraciones genéticas de importancia en cardiología.

Coincidimos con el doctor Casey respecto de la importancia del trabajo en equipo, ya que se trata de una tecnología llevada a cabo por pocos grupos en el país tanto en cardiología como en otras especialidades y con algunos de los cuales se encuentra trabajando el doctor Scaglia. En cuanto a los costos, no son realmente prohibitivos, por lo que creo que la investigación no debería considerarse sólo privativa de países con mayores recursos.

También concordamos con el doctor Casey en cuanto a la necesidad de realizar estudios con mayores poblaciones sobre éste y otros polimorfismos, en los que éstos se podrían utilizar como un criterio más de pronóstico o de *screening* para reestenosis que permitiría tomar ciertas decisiones, por ejemplo seleccionar en qué pacientes utilizar inhibidores IIb-IIIa o a quiénes se les podrían colocar *stents* liberadores de droga, teniendo en cuenta que éstos sí son productos ciertos veces prohibitivos para un gran número de pacientes y centros hospitalarios de nuestro país. Pero como hicimos referencia previamente, sería necesario realizar algunas investigaciones más, sobre todo en lo que respecta a comparación de costos y beneficios, ya que en lo que se refiere a la relación del PIA2 con la reestenosis existen pruebas ampliamente aceptadas y reconocidas por la comunidad científica.

Son muy interesantes también los trabajos que se están realizando sobre la asociación de polimorfismos y la reestenosis, (5) los cuales deberían tenerse en cuenta.

Una vez más debo agradecer las palabras del doctor Casey y esperar que las investigaciones en el campo de la genética en cardiología siga creciendo en nuestro país así como lo están haciendo en el mundo y que la comunidad científica cardiológica comience a utilizar estos marcadores genéticos como ocurre en otras especialidades.

Dr. Diego D. Grinfeld

BIBLIOGRAFÍA

1. Weiss EJ, Bray PF, Tayback M, Schulman SP, Kickler TS, Becker LC, et al. A polymorphism of a platelet glycoprotein receptor as an inherited risk factor for coronary thrombosis. *N Engl J Med* 1996;334:1090-4.
2. Feng D, Lindpaintner K, Larson G, O'Donnell C, Lipinska I, et al. Platelet Glycoprotein IIIa Pl^A Polymorphism, Fibrinogen, and Platelet Aggregability The Framingham Heart Study. *Circulation* 2001;104:14.
3. Kastrati A, Schomig A, Seyfarth M, Koch W, Elezi S, Bottiger C, et al. PlA polymorphism of platelet glycoprotein IIIa and risk of restenosis after coronary stent placement. *Circulation* 1999;99:1005-10.
4. Sajid M, Vijayan KV, Souza S, Bray PF. PlA polymorphism of integrin beta 3 differentially modulates cellular migration on extracellular matrix proteins. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002;22:1984-9.
5. Zee RY, Hoh J, Cheng S, Reynolds R, Grow MA, Silbergleit A, et al. Multi-locus interactions predict risk for post-PTCA restenosis: an approach to the genetic analysis of common complex disease. *Pharmacogenomics J* 2002;2:197-201.

Basta de registros

Al Director

Nadie duda de la utilidad que han tenido y tienen los registros para mostrarnos la realidad médica de una sociedad determinada, pero también es cierto que esa realidad es bastante imperfecta. No tendríamos que contentarnos simplemente con observar dicha realidad sino que deberíamos esforzarnos por mejorarla y así tender a la perfección aunque esto sea nada más que una utopía.

En los últimos años, esta revista ha publicado múltiples registros que mostraban nuestros puntos débiles y no sé si aun hemos hecho todo lo necesario para modificarlos.

En 2000 se publicó uno de los primeros registros nacionales multicéntricos de paro; (1) era un estudio que en el cual participaron 32 centros y reunieron casi 100 paros en áreas monitorizadas. El dato llamativo de este novedoso registro era que sólo el 38% de los paros eran asistidos por personal entrenado en ACLS, que sólo el 48% se consideraron bien reanimados según los autores y que la sobrevivencia al alta era de solamente el 17%, en contraste con el 52% de algunos estudios internacionales. (2)

Posteriormente le llegó el turno a la fibrilación auricular crónica, (3) otro novedoso registro con una gran cantidad de pacientes (840) y 65 centros participantes; la tasa global de anticoagulación en estos pacientes fue del 48,5% y si excluimos los que tenían contraindicaciones, trepaba al 57,6%, cifra por lo demás insuficiente por ser la anticoagulación en esta patología una de las terapias con mejor relación costo-eficacia que existen en la cardiología. Eso, sumado a una baja tasa de utilización de aspirina en dosis correcta (18,1% de toda la población y 30,9% de los que no se encontraban anticoagulados), terminaba de mostrarnos el cuadro de situación.

Posteriormente, y con el seguimiento a dos años de estos pacientes, se vio que la falta de anticoagulación

fue un predictor independiente de mortalidad (datos presentados en el último congreso de la SAC).

La angina inestable ha sido una de las patologías con más registros en nuestra era y no se salvó de mostrarnos nuestros puntos débiles; en el STRATEG-SIA (4) se evaluó la categorización del riesgo en forma subjetiva por el médico que enrolaba al paciente y con los datos del CRF los investigadores independientes hicieron la categorización objetiva del riesgo de la angina inestable. Cuando hubo que categorizar de alto riesgo al paciente según los médicos tratantes, sólo el 43,9% tenían alto riesgo; en cambio, cuando la categorización fue objetiva en forma independiente, el porcentaje de alto riesgo aumentó al 62,2%. Semejante dato no es un dato menor, dado que categorizar a un paciente de alto riesgo implica adoptar conductas y estrategias que modifican la evolución de la enfermedad. Hay ejemplos similares para insuficiencia cardíaca donde en el registro realizado por la SAC en el año 2000 y presentado en el Congreso de ese mismo año (5) se vio que sólo el 56,5% de los pacientes recibían enalapril y los pacientes eran internados en áreas de cuidados intensivos independientemente de la severidad de la insuficiencia cardíaca.

Podría seguir dando ejemplos de lo que nos muestran los registros pero con los presentados resulta bastante ilustrativo. El esfuerzo para realizar este tipo de registros en nuestro país es más que meritorio, pero si no logramos modificar conductas, si no logramos aplicar las guías a nuestra práctica diaria, entonces creo que todo ese esfuerzo es en vano y nuestro papel como sociedad científica es estéril. Por eso, si vamos a seguir haciendo registros para no intentar modificar la realidad y a hacer oídos sordos a sus reclamos, entonces deberíamos replantearnos la realización de próximos registros.

Dr. Di Toro

BIBLIOGRAFÍA

1. Gimpelewicz C, Gitelman P, Cragnolino R, Carnuccio MT, Arancibia GA, Bruno MC, y col. Variables asociadas con el éxito de la reanimación cardiopulmonar en el paro cardíaco intrahospitalario. Área de Investigación SAC 1999. *Rev Argent Cardiol* 2000;68:44-51.
2. Andreasson AC, Herlitz J, Bang A, Ekstrom L, Lindqvist J, Lundstrom G, et al. Characteristics and outcome among patients with a suspected in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1998;39:23-31.
3. Labadet C, Liniado G, Ferreirós E, Molina Viamonte V, Di Toro D, Cragnolino R y col. Resultados del Primer estudio Nacional Multicéntrico y Prospectivo de Fibrilación Auricular Crónica en la República Argentina. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:49-67.
4. Ferreirós E, Fuselli J, Guetta J, Boissonnet C. Resultados del primer Estudio Nacional Multicéntrico y Prospectivo sobre Estrategias de Manejo de los Síndromes Isquémicos Agudos sin Supradesnivel del ST en la República Argentina. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:11-33.
5. Iglesias D, Rolong B, Bassino M, Ruffigiero M, Guetta J, Vargas O. Registro prospectivo de internación por insuficiencia cardíaca en la República Argentina. Resultados Definitivos. *Rev Argent Cardiol* 2000;68:84 (abstract N° 11).

Síndromes isquémicos agudos sin supradesnivel del segmento ST. Primera encuesta de unidades coronarias por Internet

Al Director

A comienzos de los noventa publicamos con el Comité de Investigación (SAC) la Primera Encuesta Nacional de Unidades Coronarias. (1) A partir de entonces, la Sociedad recabó información periódica sobre las prácticas cardiológicas; pero ésta es la primera a través de Internet.

Las encuestas, a pesar de sus limitaciones metodológicas, son herramientas fundamentales a la hora de analizar "pacientes *versus* realidad médica". Las características clínicas basales de la población y los eventos clínicos intrahospitalarios (muerte e infarto) mostraron similitud con el estudio PACS (2) realizado en nuestro medio, casi contemporáneo con esta encuesta. Los recursos terapéuticos (farmacológicos) mostraron semejanzas; sin embargo, en el estudio PACS observamos una utilización menor del clopidogrel, probablemente porque el estudio CURE (3) se publicó en la fase final del PACS. En los invasivos tampoco hubo diferencias: a uno de cada dos pacientes se le realizó CCG y se revascularizó al 30%. La mortalidad por CRM fue del 5,6%, similar a la publicada por el estudio ESMUCICA (4) y más elevado que el referido en la literatura internacional (3%). (5)

Algunos aspectos sobre los síndromes coronarios agudos (SCA) merecen comentarios. El concepto de angina refractaria fue cambiando durante la última década. A comienzos de los noventa, en el estudio ECLA III fue del 21,5%. Para este estudio, consideramos refractarios aquellos pacientes que estuvieran recibiendo dosis plenas de betabloqueantes o bloqueantes cálcicos y nitratos, más aspirina. Hacia mediados de esa década, la refractariedad publicada era del 10% y era necesario que el paciente también estuviera recibiendo heparina. La prevalencia observada fue del 7,5%, pero es probable que la incorporación de clopidogrel al tratamiento sistemático en el futuro inmediato (triple esquema antitrombótico más antisquémico) la disminuya sensiblemente, como se observó en el estudio CURE respecto de recurrencia isquémica.

Coincidimos con los autores en el diferente grado de riesgo que implica, dentro del espectro del SCA, el infarto sin supra ST (definición clásica) *versus* la angina inestable y el bajo nivel de intervención relativo en el primero.

Pareciera, por diferentes motivos no publicados, que hay subutilización de las pruebas funcionales. Con una visión 2004, la pregunta sería: ¿Qué agregan éstas a los marcadores (troponina, PCR, BNP) en el pronóstico? Creo que en el paciente individual, son relevantes para las decisiones y con probable menor peso en los grandes estudios.

En las próximas encuestas, sería interesante prolongar el seguimiento, ya que a los seis meses apro-

ximadamente se duplican los eventos y las intervenciones.

Dr. Alfredo Hirschson Prado

BIBLIOGRAFÍA

1. Encuesta Multicéntrica de Factores de Riesgo Coronario (EMSAC, FR) en la población general de la Argentina, por el Grupo de Trabajo de la Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 1991;59:123-8.
2. Estudio PACS. *Eur Heart J* 2003. In Press.
3. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494-502.
4. ESMUCICA Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca. Pacientes coronarios. *Rev Argent Cardiol* 1999;67:605-16.
5. US Society of Thoracic Surgeons National Database. August 2002.

Predictibilidad de los resultados posquirúrgicos en la insuficiencia mitral severa orgánica: reevaluación de los índices de tamaño y función ventricular izquierda y lesión valvular

Al Director

La problemática de definir los criterios de corte en la toma de decisiones de una insuficiencia mitral crónica orgánica y asintomática es un tema en constante revisión y discusión.

En el trabajo de Pizarro y colaboradores, (1) los autores intentan evaluar la necesidad de redefinir los parámetros clásicamente utilizados en la toma de decisiones sobre la base de dos conceptos importantes, el primero es una mirada integral de la valvulopatía mitral recordando que no debería ser un solo parámetro el que nos guíe en la toma de decisión de tan compleja entidad fisiopatológica. La insuficiencia mitral orgánica presenta como órganos de choque al ventrículo izquierdo, la aurícula izquierda y el ventrículo derecho y por ende debemos tener presente que la información de la repercusión sobre ellos puede ser de importancia en la toma de decisiones. (2, 3) Segundo, la importancia de incorporar en el algoritmo de estas decisiones la cuantía de la lesión valvular, dado que es precisamente la sobrecarga de volumen la responsable final de la evolución de esta patología a la disfunción ventricular.

Los autores evaluaron 157 pacientes sometidos a cirugía valvular con insuficiencia mitral severa y describen que no se observó una diferencia estadísticamente significativa en la evolución postoperatoria entre los pacientes con diámetro de fin de sístole > 45 mm *versus* 40-45 mm. En el análisis multivariado para ambas poblaciones, los predictores independientes de punto final combinado, insuficiencia cardíaca y mortalidad fueron la fracción de eyección menor del 60% en el preoperatorio y/o un ORE (orificio regurgitante) superior a 55 mm².

Se destaca asimismo que criterios clásicos como una fracción de eyección de 60% y un diámetro de fin de sístole > 45 se consideran puntos de corte, pero éstos tendrían limitaciones importantes.

Sarano y colaboradores describían años atrás (4) que un porcentaje de pacientes superior al 10-15% con esta patología, aun en clase funcional I y/o con fracciones de eyección superiores al 60% evolucionaban a la insuficiencia cardíaca. Simultáneamente se describe (5) que por encima de un diámetro de fin de sístole de 45 mm se observa un incremento brusco de la evolución a muerte o insuficiencia cardíaca en el postoperatorio. Sin embargo, esta información no nos permite identificar ese porcentaje de pacientes que aun con parámetros "conservados" evolucionan en forma inadecuada en el postoperatorio.

El Consenso de Valvulopatías de nuestra sociedad (6) propone como parámetros de función conservados una fracción de eyección superior al 70% con un diámetro de fin de sístole < 40 mm y deja la fracción de eyección entre 60-70% y los diámetros de fin de sístole entre 40 y 45 mm como parámetros intermedios.

Como conclusión, la propuesta de este interesante trabajo se relaciona con la importancia de integrar la información disponible en esta entidad a la hora de la toma de decisiones y en esta integración incorporar con valor agregado la cuantificación de la lesión valvular mediante el ORE, si bien sabemos que éste tiene sus limitaciones tanto técnicas como de comportamiento espacial, según lo demuestra la ecocardiografía tridimensional.

La información para integrar debe rescatarse sobre la base de la fisiopatología de los órganos de choque intervinientes y del mecanismo responsable de la evolución a la falla miocárdica, es decir, la sobrecarga de volumen. De aquí la importancia de incorporar parámetros que nos brinden un mayor valor predictivo de la evolución postoperatoria como el propuesto por los autores y otros como la fracción de eyección del ventrículo derecho. (3) Por último, la determinación precisa del mecanismo etiológico es el otro factor para considerar en la toma de decisiones de esta entidad. (7)

Dr. Alejandro Hita
Hospital Universitario Austral

BIBLIOGRAFÍA

1. Pizarro R, Oberti PF, Falconi M, Trevisán M, Krauss J. Predictibilidad de los resultados posquirúrgicos en la insuficiencia mitral severa orgánica: reevaluación de los índices de tamaño y función ventricular izquierda y lesión valvular. *Rev Argent Cardiol* 2003;71:409-15.
2. Borer JS, Bonow RO. Contemporary approach to aortic and mitral regurgitation. *Circulation* 2003;108:2432-8.
3. Borer JS, Hochreiter CA, Supino PG, Herrold EM, Krieger KH, Isom OW. Importance of right ventricular performance measurement in selecting asymptomatic patients with mitral regurgitation for valve surgery. *Adv Cardiol* 2002;39:144-52.
4. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Tajik AJ,

Frye RL. Congestive heart failure after surgical correction of mitral regurgitation. A long-term study. *Circulation* 1995;92:2496-503.

5. Wisenbaugh T, Skudicky D, Sareli P. Prediction of outcome after valve replacement for rheumatic mitral regurgitation in the era of chordal preservation. *Circulation* 1994;89:191-7.

6. Consenso de Valvulopatías. *Rev Argent Cardiol* 1999;67(Supl II):50-63.

7. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Frye RL. Mitral regurgitation: what causes the leakage is fundamental to the outcome of valve repair. *Circulation* 2003;108:253-6.

Respuesta de los autores

Agradecemos los comentarios sobre el trabajo. Hay que destacar dos puntos importantes: la evaluación integral del ventrículo izquierdo, la aurícula izquierda y el ventrículo derecho, que son los "órganos de choque" en esta valvulopatía, y la de asociar tanto la etiología como la pasibilidad de reparación valvular.

En nuestro trabajo también se evaluó la posibilidad de incorporar la lesión valvular medida por el orificio regurgitante, cuya información presentó valor agregado a las mediciones ya conocidas.

No evaluamos la respuesta de la función ventricular derecha durante el ejercicio, sólo la repercusión estimada por la presión sistólica de la arteria pulmonar. Este punto se evaluó en otro trabajo, (1) que evidenció que la respuesta del ventrículo derecho al ejercicio tiene valor pronóstico.

Otra consideración es la "rigidez" que tienen los puntos de corte para el manejo, ya que tienen que ser sólo guías. La progresión de los índices ecocardiográficos nos ayuda a una mejor comprensión de la evolución natural de la enfermedad y es útil incorporarlo en la toma de decisiones.

Dr. Rodolfo Pizarro

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosen SE, Borer JS, Hochreiter C, Supino P, Roman MJ, Devereux RB, et al. Natural history of the asymptomatic/minimally symptomatic patient with severe mitral regurgitation secondary to mitral valve prolapse and normal right and left ventricular performance. *Am J Cardiol* 1994;74:374-80.

Ablación por radiofrecuencia para el tratamiento de las arritmias cardíacas en 500 pacientes consecutivos

Al Director

Agradezco la oportunidad de publicar algunas reflexiones sobre el excelente artículo "Ablación por radiofrecuencia para el tratamiento de las arritmias cardíacas en 500 pacientes consecutivos" del Dr. Helguera y colaboradores.

El alto porcentaje de éxitos y el bajo número de complicaciones son totalmente comparables a series

internacionales. Coincido con los autores en el valor (notable) de estas cifras dentro del contexto de las limitaciones económico-tecnológicas de nuestro país.

No tengo mucho para agregar en cuanto a los resultados en reentradas unionales, vías accesorias, bloqueo AV inducido y aleteo auricular.

La fibrilación auricular es un tema diferente. Todavía no existe el enfoque corrector que produzca resultados conclusivos. La multiplicidad de terapias (fármacos, cirugía de laberinto, radiofrecuencia, microondas, criolesiones, láser, desfibrilador implantable, marcapaseo auricular multifocal, marcapaseo unifocal del tabique auricular o del haz de Bachmann) son sólo indicadores de la inexistencia de alguna que sea manifiestamente superior. Sin duda es una arritmia compleja que reconoce diversas causas y cuyos mecanismos de producción y mantenimiento no están suficientemente aclarados. El disparo de extrasístoles aisladas o en ráfagas desde las venas pulmonares ha surgido como un hallazgo con implicaciones terapéuticas, pero sólo para formas paroxísticas o persistentes de fibrilación auricular. No debe perderse de vista la existencia de un sustrato eléctrico y/o anatómico que fracciona los frentes de onda y lleva a perpetuar la arritmia. Es difícil pensar que en esos casos la ablación alrededor de las venas pulmonares sea suficiente garantía de éxito como parece desprenderse de la fuerte asociación entre fracaso del mantenimiento del ritmo sinusal y tamaño auricular. Además, la aparición del estudio AFFIRM (1) viene a "complicar" el panorama ablativo al mostrar a las claras que el tratamiento corrector del ritmo no produce resultados superiores al control de la frecuencia, y aun puede ser más deletéreo.

La ablación tampoco se muestra promisoría en los ventrículos. Su tridimensionalidad, que hace que un foco productor pueda tener diferentes salidas al miocardio y el origen de algunas taquicardias en el espesor mismo del músculo fuera del alcance de la radiofrecuencia (aun con catéteres irrigados) hacen que el éxito sea menor. Además, la ablación debe "lidiar" contra los duros resultados del desfibrilador implantable que asegura la reversión de las arritmias ventriculares mortales (¡menuda competencia!).

Deberemos producir un salto en el pensamiento y aguzar el ingenio para encontrar mejores soluciones en estas áreas.

Felicito a los autores por esta hermosa contribución nacional al tratamiento no farmacológico de las arritmias.

Dr. Saúl Drajer
Clínica de la Esperanza

BIBLIOGRAFÍA

1. The Atrial Fibrillation Follow Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A Comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1825-33.

Respuesta de los autores

Le agradezco al Dr. Saúl Drajer sus comentarios sobre nuestro artículo. (1) Un comentario adicional merecen las implicaciones clínicas del estudio AFFIRM (2) y otros publicados recientemente sobre el tema.

El concepto de que el control de frecuencia es igual (o aun superior) al control de ritmo, sustentado por los estudios AFFIRM (2), STAF (3) y RACE (4), debe analizarse más profundamente. Varios puntos para analizar de estos estudios son:

1. La población incluida añosa (promedio de edad cercano a los 70 años) y la arritmia muy refractaria al tratamiento (criterios de inclusión como recurrencias luego de cardioversión, falla de antiarrítmicos previos, inclusión sólo de FA persistente y exclusión de FA paroxística, etc.), con lo cual, estarían excluidos de estas conclusiones los pacientes más jóvenes (que son justamente los que más se benefician con la ablación de venas pulmonares como alternativa terapéutica) y los que responden bien a la terapia antiarrítmica inicial. Por lo tanto, aún habría que tratar de revertir a ritmo sinusal a los más jóvenes (< 70 años) y a todos los que se presentan por primera, segunda o aun tercera vez con FA, con al menos uno o dos intentos de reversión eléctrica o farmacológica.

2. La tasa de éxito en el mantenimiento del ritmo sinusal fue extremadamente baja en ambos grupos aleatorizados (en el grupo control de frecuencia no es sorprendente, pero también en el asignado a control de ritmo !!!). Los grupos aleatorizados a control del ritmo tuvieron un éxito promedio del 40% en el mantenimiento del ritmo sinusal al final del seguimiento (AFFIRM 62%, STAF 23% y RACE 39%), lo cual es indicativo de dos cosas: a) las terapéuticas disponibles en la actualidad son realmente malas para evitar la FA (por lo tanto, debemos intentar con nuevas alternativas como la ablación) y b) no es sorprendente que el grupo asignado a "control de ritmo" haya tenido mala evolución, ya que no se consiguió el objetivo propuesto, precisamente de mantener el ritmo sinusal. En definitiva, se están comparando dos poblaciones que continuaban fibrilándose, con la diferencia de que a un grupo (control de frecuencia) se lo anticoagulaba apropiadamente y se le controlaba bien la frecuencia cardíaca, y al otro, "control de ritmo" (que también continuaba fibrilándose), se le suspendía la anticoagulación y además se lo sometía al uso de las drogas antiarrítmicas, cardioversiones, múltiples internaciones, implantes de marcapasos, etc.

3. Alta tasa de cruzamiento (promedio del 55% !!) después de la aleatorización (AFFIRM 53%, RACE 57%, STAFF no especificado), sobre todo del grupo asignado a control de ritmo, cruzándose a la rama control de frecuencia, en general debido a la falla en el tratamiento asignado. Esto confunde en la interpretación de los resultados, debido a que los estudios se analizan según el principio de "intención de tratar".

Resultados diametralmente opuestos a éstos fueron publicados recientemente por el grupo de Pappone y colaboradores (5) con el uso de ablación circunferencial de las venas pulmonares. En este estudio no aleatorizado, un grupo de 500 pacientes sometidos a ablación se comparó con otro de características clínicas y demográficas similares, tratados farmacológicamente. A diferencia de los estudios antes citados, en el grupo sometido a ablación se logró el mantenimiento del ritmo sinusal en cerca del 80% a 3 años de seguimiento (contra el 37% en el grupo de tratamiento farmacológico). En el grupo que **efectivamente** pudo mantener el ritmo sinusal con la ablación se observó una mejoría significativa en la mortalidad, la morbilidad (sobre todo insuficiencia cardíaca y *stroke*) y en los índices de la calidad de vida.

Sin duda el tema aún está inconcluso, pero es importante no dejar en la comunidad cardiológica el concepto de que dejar al paciente fibrilado es igual (¿o aun mejor?, como han llegado a preguntarme en varias oportunidades) que mantener el ritmo sinusal.

Finalmente queda por aclarar que el grupo de ablación de taquicardia ventricular no idiopática, en general, ya tenía implantado un cardiodesfibrilador implantado y la terapia de ablación se utilizó para evitar múltiples detecciones y terapias del dispositivo, por lo

que en estos pacientes la ablación sería una terapia sinérgica con el uso de dispositivos implantables.

Dr. Marcelo Helguera
Hospital Italiano de Buenos Aires

BIBLIOGRAFÍA

1. Helguera M, de Elizalde G, Maid G, Corrado G, Cagide A, Doval H y col. Ablación por radiofrecuencia para el tratamiento de las arritmias cardíacas en 500 pacientes consecutivos. *Rev Argent Cardiol* 2003;71:402-8.
2. The Atrial Fibrillation Follow Up Investigation of rhythm management (AFFIRM) Investigators. A Comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1825-33
3. Carlsson J, Miketic S, Windeler J, Cuneo A, Haun S, Micus S, et al; STAF Investigators. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1690-6.
4. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, et al. Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation Study Group. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1834-40.
5. Pappone C, Rosanio S, Augello G, Gallus G, Vicedomini G, Mazzone P, et al. Mortality, morbidity, and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: outcomes from a controlled nonrandomized long-term study. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:185-97.