

### **Estratificación de riesgo en la angina inestable**

*Al Director:* Antes que nada deseo expresar mis felicitaciones a los colegas del grupo DIC por el muy buen e interesante trabajo realizado. (1)

La falta de consenso médico sobre la forma correcta de llevar a cabo la estratificación de riesgo de las enfermedades cardiovasculares lleva muchas veces a la implementación de prácticas diagnósticas y terapéuticas diferentes, a veces incluso de tipo "empírico", y que generalmente no obtienen el beneficio buscado en términos de una reducción de la morbimortalidad de la patología que afecta a los pacientes. (2) Es por ese motivo que el desarrollo de un sistema de puntaje simple, construido para su aplicación en nuestro medio (considerando herramientas disponibles y aplicables a lo largo de nuestro país) y validado adecuadamente resultaría de gran utilidad.

El trabajo publicado por Piombo y colaboradores (1) se ha orientado en ese sentido y merece nuestro reconocimiento. Quisiera compartir con los autores las siguientes reflexiones con cuya respuesta creo que quedaría mejor expresado el valor clínico del puntaje de riesgo desarrollado respecto del enfoque tradicional.

Como los autores indican en la discusión, el grupo TIMI ha publicado una propuesta para la estratificación del riesgo de pacientes con angina inestable e IAM sin elevación del ST derivada de los pacientes enrolados en el estudio TIMI 10 y que ha sido validada en otras poblaciones de pacientes también enroladas en ensayos clínicos que han incluido pacientes de características clínicas similares. (3-5) También los investigadores del estudio PURSUIT y más recientemente el grupo FRISC han comunicado, luego de derivarlos y validarlos, nuevos *scores* para la estratificación pronóstica de los pacientes con angina inestable e IAM sin elevación del ST. (6, 7) Coincido con los autores en que los *scores* de riesgo propuestos por los grupos internacionales se han desarrollado a partir de poblaciones seleccionadas, provenientes de los pacientes enrolados en diferentes estudios de intervención con criterios de exclusión e inclusión particulares. Este hecho hace necesaria la validación de estos *scores* en poblaciones derivadas de registros observacionales efectuados en forma prospectiva para concluir acerca de la utilidad de aplicarlos en la población general.

Cabe, sin embargo, destacar que el grupo TIMI desarrolló su *score* de riesgo en base a una rigurosa metodología, que incluyó la evaluación de la capacidad predictiva de los modelos construidos empleando el *C-index* (área bajo la curva ROC) y valorando la eficiencia predictiva en relación con el *C-index* elaborado con el enfoque tradicional (predictores de empleo habitual). Luego de haber demostrado en la población inicial de derivación (o entrenamiento) de su modelo que su capacidad predictiva era estadísticamente superior en forma significativa al enfoque tradicional, el grupo TIMI procedió a validar dicho modelo evaluando el *C-index* obtenido mediante su empleo en poblaciones de otros ensayos. El modelo desarrollado por el grupo TIMI se consideró validado y extrapolable a pacientes (pacientes similares a los evaluados en la población incluida en el estudio original en que dicho *score* predictivo fue desarrollado y validado) por parte de la comunidad científica cuando el *score* demostró en forma consistente que ofrecía una eficacia predictiva significativamente superior al enfoque tradicional en todos los grupos estudiados y cuando la eficacia fue reproducible a través de la evaluación del *C-index* en los diferentes grupos de pacientes estudiados.

Esta metodología de desarrollo y validación de los modelos de predicción y/o de nuevas variables incorporadas a los modelos de predicción, se considera el camino que es necesario recorrer para afirmar la utilidad clínica y para poder proceder a recomendar el empleo en forma confiable en la práctica clínica diaria de los *scores* de estratificación de riesgo que son propuestos.

Creo que resultaría de gran utilidad para completar el proceso de validación y poder conocer si es posible extrapolar y generalizar el empleo del *score* desarrollado por el grupo DIC (al que considero sencillo y fácil de obtener al igual que lo expresan sus autores) a todo nuestro país:

- que los autores comuniquen el *C-index* del modelo construido,
- que los autores comuniquen el resultado de su comparación con el resultante del empleo del enfoque tradicional,
- que los autores completaran su validación en poblaciones de otros estudios nacionales que han enrolado pacientes con angina inestable.

Me despido saludando cordialmente a los autores y al Sr. Director de la Revista a quien también

felicito por la notable mejoría de su calidad y del valor científico de los artículos publicados.

**Ernesto Ferreirós**

#### BIBLIOGRAFIA

1. Piombo AC, Gagliardi JA, Guetta J y col. Desarrollo de un nuevo sistema de puntaje para clasificar el riesgo en la angina inestable. *Rev Argent Cardiol* 2001; 69: 584-590.
2. Ferreirós ER, Fuselli JJ, Guetta J y col. 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 (Estudio STRATEG-SIA). *Rev Argent Cardiol* 2001; 69: 11-33.
3. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ y col. The TM risk score for unstable angina/non-ST elevation MI. A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284: 835-842.
4. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA y col. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001; 344: 1879-1887.
5. Morrow DA, Antman EM, Snapinn SM y col. An integrated clinical approach to predicting the benefit of tirofiban in non-ST elevation acute coronary syndromes. Application of the TIMI risk score for UA/NSTEMI in PRISM-PLUS. *Eur Heart J* 2002; 23: 223-229.
6. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW y col. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. Results from an international trial of 9641 patients. The PURSUIT Investigators. *Circulation* 2000; 101: 2557-2567.
7. Lagerqvist B, Diderholm E, Lindahl B y col. High risk score predicts bad outcome in patients with unstable coronary artery disease - a FRISC II sub-study *Circulation* 2001; 104: Abstract 3065.

Los autores contestan:

*Al Director:* Debemos agradecer los elogiosos conceptos vertidos por el Dr. Ernesto Ferreirós en referencia al trabajo de nuestra autoría.

Coincidimos en considerar al índice C (*C statistic*) como una herramienta estadística importante destinada a la evaluación de la capacidad predictiva de un modelo como el que nuestro grupo ha desarrollado.

El valor de dicho índice para nuestro modelo multivariado para un triple punto final fue de 0,76 y para el sistema de puntaje (*score* de riesgo) de 0,72, el cual se compara favorablemente con los comunicados por Antman y col., del grupo TIMI (0,65), por Boersma y col., del estudio PURSUIT (0,67) y por Solomon y col. (0,65).

Sin otro particular, lo saluda atte.

**Alfredo C. Piombo**

#### Doble conducción nodal

Los autores contestan:

*Al Director:* Nos complace el interesante aporte que el Dr. Rodríguez Coronel hace en referencia a nuestro trabajo sobre doble conducción nodal. (1, 2)

El Dr. Rodríguez Coronel ha considerado la posibilidad de que un ritmo unional sea el mecanismo que explique el fenómeno registrado en este caso.

A nuestro entender, existen algunos elementos en contra de esta posibilidad que pueden resumirse en uno solo: la presencia de secuencias de intervalos PR cortos o largos siempre constantes en largas tiras de ECG. Sería una gran casualidad que un ritmo unional, necesariamente disociado de la aurícula, logre mantener intervalos PR constantes, cortos o largos, incluso durante el masaje carotídeo, donde es difícil sostener el diagnóstico de BAV completo porque la relación PR es constante.

Para avalar la hipótesis del ritmo unional hubiese sido un dato clave la presencia de algún registro con conducción del foco, aunque transitoriamente, 1 a 1 hacia el ventrículo o la aurícula, o bien la aparición de cambios del intervalo PR, hallazgos generalmente presentes en la mayoría de los casos publicados en la literatura. (3-5)

Consideramos que la explicación más probable es la de doble conducción nodal, diagnóstico que también es apoyado porque la paciente refería episodios de TPS en su juventud.

Los ritmos unionales activos en general son más comunes en niños y en adultos que toman digital o padecen ciertas cardiopatías, elementos que no están presentes en nuestro caso. (6)

**Dres. Carlos Labadet y Alejandro Villamil**

SECCIÓN DE ELECTROFISIOLOGÍA Y HOCTER  
HOSPITAL FRANCISCO SANTOJANNI

#### BIBLIOGRAFIA

1. Labadet C, Villamil A, Di Tommaso F. Doble conducción auriculoventricular durante el ritmo sinusal. *Rev Argent Cardiol* 2001; 69: 281-283.
2. Rodríguez Coronel A. Cartas de Lectores. *Rev Argent Cardiol* 2001; 69: 572.
3. Pick A, Domínguez P. Nonparoxysmal AV nodal tachycardia. *Circulation* 1957; 16: 1022-1032.
4. Rodríguez Coronel A, Miller RA. Accelerated nodal pacemaker. *Pediatrics* 1969; 43: 430-437.
5. Konecke LL, Knoebel SB. Nonparoxysmal junctional tachycardia complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 1972; 45: 367-374.
6. Te-Chuan Chou. *Electrocardiography in Clinical Practice Adult and Pediatric*. 4<sup>th</sup> ed. Chapter 17. Ed Saunders 1996; p. 374-395.

## Ejercicio y remodelado ventricular

*Al Director:* He leído el artículo del Dr. M. Rodríguez de ejercicio y remodelado ventricular y me parece bueno y útil, pero también creo necesario hacer algunos comentarios al respecto.

Si bien el corazón humano es bastante comparable al de los conejos, convengamos que a veces se hace dificultoso encontrar puntos prácticos de comparación en los quehaceres de la vida cotidiana.

En este punto es donde creo oportunos mis comentarios.

Suelen dividirse en rehabilitación cardiovascular cuatro fases donde la fase 1 es intrahospitalaria o posdiagnóstico inmediato, la fase 2 es posalta, posprueba ergométrica precoz y pre-PEG máxima donde comienza la fase 3, para luego en algunos casos continuar con fase 4. La fase 2 es la que ha presentado más modificaciones y la que más beneficiada ha sido en el último tiempo, dado que antes el objetivo era simplemente que pasara sin problemas y ahora es una fase activa donde a las 48 horas del alta ya se estimula su ingreso a un servicio de rehabilitación cardiovascular.

Este último punto es el que nos convoca, dado que es muy difícil saber qué es precoz, adecuado o tardío, así como qué es leve, moderado o intenso.

Estamos todos de acuerdo en que precoz va con leve y adecuado con moderado y poner en horas o días estos parámetros es lo que más cuesta comparar con un conejo.

Creo que conviene aclarar que cuando decimos que "a las 48 horas se aconseja ir a un servicio de rehabilitación cardiovascular" estamos diciendo muchas cosas, por ejemplo, capacitación en modificación de los factores de riesgo para sí y para su entorno, inicio de una actividad física de bajo consumo y alta supervisión médica y en esto, todos estamos de acuerdo que sí es mejor, incluidos algunos autores que usted cita.

Por esto y por mucho más es que consideré conveniente enviar estas líneas, dado que no sería bueno creer que su trabajo desaconseja la fase 2 de rehabilitación cardiovascular, que demostradamente tanto bien hace, sino que usted sugiere que no se realice actividad física de moderada a más en esta etapa. Atentamente.

Arnaldo Angelino  
DIRECTOR DEL CONSEJO DE ERGOMETRÍA  
Y REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR  
SAC 1994 Y 2000

## Los autores contestan

*Al Director:* Deseamos agradecer los comentarios aportados por el doctor Arnaldo Angelino en referencia al trabajo "Ejercicio y remodelado ventricular posinfarto agudo de miocardio en el conejo". (1) No obstante, consideramos necesario señalar ciertos aspectos.

El primero para considerar es el uso del animal de experimentación. Adoptamos el conejo: a) por su similitud con el humano, b) porque hemos logrado establecer la cronodinamia de la lesión miocárdica, c) porque permite fijar otras variables. Así se puede soslayar el efecto farmacológico y el del régimen higiénico dietético (imposible en la clínica). La comparación con el conejo se ha facilitado desde que logramos establecer la cronodinamia de su infarto de miocardio. (2)

Aceptemos que la rehabilitación precoz puede ser útil para nuestros pacientes. Sin duda, el beneficio resultaría de la suma algebraica de todos los recursos involucrados. Nuestro estudio estuvo dirigido a observar si el ejercicio precoz resulta una contribución positiva (o negativa) en esa etapa de la cicatrización.

Por el momento, cuando decimos "a las 48 horas se aconseja ir a un servicio de rehabilitación cardiovascular", sólo expresamos la esperanza del efecto positivo de una serie de medidas. En nuestro trabajo sólo tratamos de valorar con datos fehacientes la contribución de uno de ellos. Muchas veces hemos estado "de acuerdo en que algo es mejor" para *a posteriori* tener que revisar conceptos.

Tal como se señala en el trabajo, el ejercicio se inicia cuando la cicatrización aún no se encontraba consolidada. Ello significa que la etapa aguda del proceso inflamatorio reaccional se encuentra en franca regresión y es posible observar un tejido de granulación maduro, con fibras colágenas, pero sin el ordenamiento característico de las cicatrices. Esta morfología a los 18 días de evolución del infarto en el conejo es muy semejante a la encontrada en seres humanos. La cicatrización completa puede tardar alrededor de 60 días, con dependencia de varios factores.

Nuestro trabajo llama la atención sobre el momento de comienzo de la realización del ejercicio. Sin embargo, es necesario tener muy presente que la extrapolación a la clínica de datos obtenidos en la investigación básica (como en este caso) debe hacerse con sumo cuidado. El trabajo no se ocupa de la fase 2 de rehabilitación cardiovascular, tan sólo sugiere que el ejercicio, iniciado cuando la cicatri-

zación no ha consolidado, podría provocar mayor dilatación. Esta dilatación, a través de la ley de Laplace, aumentaría el estrés parietal y, por lo tanto, el consumo de oxígeno, lo cual explicaría un efecto desfavorable sobre el remodelado ventricular.

No coincidimos en la dificultad en definir precoz, adecuado o tardío una vez establecida la cronología de la cicatrización miocárdica (si ella estuviera influida por el ejercicio); el momento adecuado estaría determinado por el fin del ciclo de reparación.

Por último, sería erróneo interpretar nuestro propósito como de desaconsejar (ni siquiera emitir opinión) sobre un tema ajeno a nuestra investigación. Partimos de una pregunta sencilla pero aún sin respuesta: ¿Cuál es el efecto del ejercicio en la relación

P/V en el mecanismo del remodelado ventricular durante la etapa precoz posinfarto?

Sin otro particular, lo saludamos a usted muy **atentamente**.

**Manuel Rodríguez, Germán E. González,  
Celina Morales, Carlos Bertolasi,  
Ricardo J. Gelpi**

#### BIBLIOGRAFIA

1. Rodríguez M, González GE, Morales C y col. Ejercicio y remodelado ventricular posinfarto agudo de miocardio en el conejo. *Rev Argent Cardiol* 2001; 69: 536-539.
2. Morales C, Rodríguez M, González GE y col. Time course of the myocardial infarction in the rabbit. *Medicina (Buenos Aires)* 2001; 61: 830-836.