

Detección de placa vulnerable: un rompecabezas incompleto

Al Director

He leído con gran interés la carta del Director de la RAC acerca de la importancia de la composición de la placa más allá del grado de obstrucción coronaria, publicada en el nº 4 del mes de agosto pasado. (1)

La identificación de placas con presunto alto riesgo de complicaciones trombóticas (vulnerables) es un tema fascinante que durante la última década ha tenido un importante rol tanto en la bibliografía como en los principales congresos internacionales. Este interés ha sido impulsado por la atractiva posibilidad de poder detectar precozmente aquellas placas vulnerables angiográficamente no significativas, y así eventualmente intensificar terapias sistémicas que han demostrado regresión de la placa o estabilización de la aterosclerosis coronaria.

El Dr. Doval describe con gran precisión y detalle la potencialidad de distintos métodos invasivos y no invasivos, y hace mención a las dudas acerca del valor pronóstico de la isquemia inducible como indicador exclusivo de revascularización que han surgido a partir de recientes subanálisis de los estudios COURAGE y STICH.

He tenido la fortuna de haber formado parte de un grupo que investigó intensamente la utilidad de distintas herramientas diagnósticas invasivas, comunicando por primera vez un marcador subrogante *in vivo* del fibroateroma de cubierta delgada (FACD) (2) y de múltiples características asociadas con la vulnerabilidad de la placa, como la remodelación coronaria, el *shear stress* y la rotura de placa propiamente dicha. (3, 4)

Sin embargo, persisten dudas acerca de si los métodos invasivos podrán resolver el rompecabezas. (5) En términos generales, las herramientas diagnósticas invasivas han fracasado sistemáticamente en la detección de características que identifiquen de manera inequívoca lesiones subclínicas con alta probabilidad desarrollar oclusión trombótica aguda. Esto se atribuye a tres hechos fundamentales que atentan contra el potencial impacto clínico de la pesquisa invasiva de placa vulnerable: 1) las placas con características fenotípicas sugestivas de alto riesgo son muy prevalentes, 2) pocos FACD se rompen y una porción importante de las roturas de placa no desencadenan eventos clínicos, 3) alrededor del 30-40% de las trombosis agudas tienen como sustrato lesiones no identificables mediante ningún método diagnóstico (erosión de placa).

En el escenario actual descrito es difícil imaginar que tanto la detección invasiva como el tratamiento local sean estrategias costo-efectivas. En paralelo, los métodos no invasivos emergen, si bien aun en su infancia para esta aplicación, como una potencial alternativa tanto desde su factibilidad como desde el hecho de que permitirían hacer blanco no solo en la

prevención secundaria, sino posiblemente también en la primaria.

Gastón A. Rodríguez Granillo^{MTSAC}

Diagnóstico Maipú, Buenos Aires
ENERI - Clínica La Sagrada Familia, Buenos Aires
Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET)

BIBLIOGRAFÍA

1. Doval HC. Mas allá de la luz coronaria: Entre la acción recíproca de la placa y la obstrucción. *Rev Argent Cardiol* 2014;82:342-50. <http://doi.org/wwr>
2. Rodríguez-Granillo GA, García-García HM, Mc Fadden EP, Valgimigli M, Aoki J, de Feyter P, et al. In vivo intravascular ultrasound-derived thin-cap fibroatheroma detection using ultrasound radiofrequency data analysis. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:2038-42. <http://doi.org/d9kc55>
3. Rodríguez-Granillo GA, Serruys PW, García-García HM, Aoki J, Valgimigli M, van Mieghem CA, et al. Coronary artery remodelling is related to plaque composition. *Heart* 2006;92:388-91. <http://doi.org/bsq375>
4. Rodríguez-Granillo GA, García-García HM, Valgimigli M, Vaina S, van Mieghem C, van Geuns RJ, et al. Global characterization of coronary plaque rupture phenotype using three-vessel intravascular ultrasound radiofrequency data analysis. *Eur Heart J* 2006;27:1921-7. <http://doi.org/cpfqsk>
5. Rodríguez-Granillo G. Detección invasiva de placa vulnerable: Dando vueltas en círculos. *Rev Argent Cardioangiol* 2012;3:96:101.

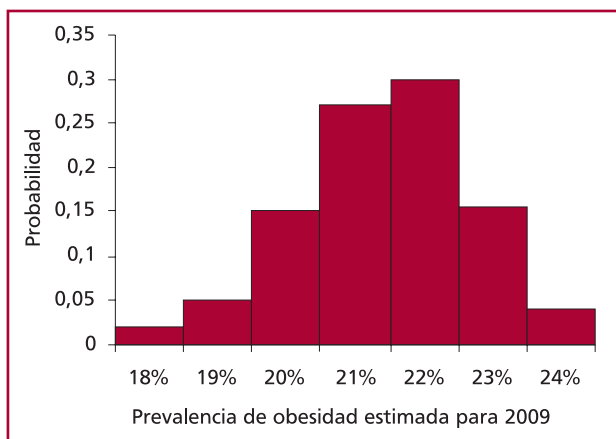
REV ARGENT CARDIOL 2014;82:544. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i6.5449>

Los modelos de predicción y el crecimiento de la prevalencia de obesidad

Al Director

Fiel a la incertidumbre de la mecánica cuántica, Niels Bohr tenía una respuesta irónica con respecto a los modelos de predicción; decía que era muy difícil predecir, sobre todo el futuro. Sin embargo, la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (ENFR) 2009 dirigida por D. Ferrante (1) confirmó la predicción realizada por nuestro modelo publicado previamente en esta *Revista*. (2) Para el estrato de edad simulado en nuestro modelo (mayores de 35 años), la ENFR 2009 mostró un incremento en la prevalencia de obesidad desde 19,1-21,5% en 2005 (3) hasta 22,9% cuatro años más tarde. Esta última prevalencia la obtuvimos en base a los datos originales de la ENFR 2009, (1) ponderando la proporción de población en cada grupo etario. (4) El gráfico de función de densidad de probabilidad para 2005 desarrollado en nuestro modelo de simulación mostró una prevalencia inicial que rondó el 20%. Si bien la proyección original se realizó a 20 años (hasta 2025), en el siguiente gráfico se muestra un análisis intermedio para 2009.

La función de densidad de probabilidad indica que la prevalencia de obesidad para este grupo etario se encontraría en el 22% con una probabilidad de 0,3, o entre el 21% y el 23% con una probabilidad conjunta



mayor de 0,7, lo cual es coincidente con lo hallado por la ENFR 2009.

Es esperable que sin mediar intervención sanitaria para frenar el incremento del número de obesos, nuestra simulación prevea que la prevalencia seguirá aumentando en el futuro. Recientemente se anunciaron los resultados preliminares de la ENFR 2013, (5) y en los datos globales para todo grupo etario se informó que la proporción de obesos volvió a subir (2005: 14,6%, 2009: 18,0% y 2013: 20,8%). Todavía no contamos con la información desagregada por edad para poder comparar estos nuevos datos con los de nuestra simulación; de todas formas, nuestra proyección para 2013 en mayores de 35 años muestra una tasa de entre el 22% y el 24% con una probabilidad de ocurrencia de 0,64.

Si se considera que las encuestas nacionales previas demostraron un incremento sostenido de las tasas de obesidad, si estas concuerdan con una tendencia mundial, si la sociedad tiene cada vez más motivos para hacerse sedentaria y si no existen políticas efectivas para impedir este crecimiento, resultará muy fácil predecir el futuro.

**Raúl A. Borracci^{MTSAC}, Alberto Cardone^{MTSAC}
y Érica Milin**
e-mail: raborracci@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrante D, Linetzky B, Konfino J, King A, Virgolini M, Laspiur S. Encuesta Nacional de Factores de Riesgo 2009: evolución de la epidemia de enfermedades crónicas no transmisibles en Argentina. Estudio de corte transversal. *Rev Argent Salud Pública* 2011;2:34-41.
2. Cardone A, Borracci RA, Milin E. Estimación a largo plazo de la prevalencia de obesidad en la Argentina. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:23-9.
3. Ferrante D, Virgolini M. Encuesta Nacional de Factores de Riesgo 2005: resultados principales. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares en la Argentina. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:20-9.
4. Censo Argentina 2010. Resultados definitivos. Disponible en: www.censo2010.indec.gov.ar.
5. Tercera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades No Transmisibles. Presentación de los principales resultados (2013). Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/images/stories/publicaciones/pdf/11.09.2014-tercer-encuentro-nacional-factores-riesgo.pdf>.

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:544-545. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i6.5450>