



Revista Argentina de Cardiología

ISSN: 0034-7000

revista@sac.org.ar

Sociedad Argentina de Cardiología
Argentina

Mandelman, Mauricio

El valor de las pruebas de esfuerzo postratamientos invasivos

Revista Argentina de Cardiología, vol. 82, núm. 1, febrero, 2014, pp. 59-60

Sociedad Argentina de Cardiología

Buenos Aires, Argentina

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=305329927015>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

El valor de las pruebas de esfuerzo postratamientos invasivos

Al Director

Quiero hacer llegar algunas opiniones sobre la Carta del Director, publicada en el Nº 2, Volumen 81, de abril de 2013 de la *Revista*. (1)

Dicha carta analiza el valor de las pruebas de esfuerzo postratamientos invasivos, aportando una amplia información sobre normas y estudios que aconsejan no solicitar pruebas de esfuerzo hasta los 2 años en algunos casos y hasta los 5 años en otros después de un tratamiento invasivo, porque los falsos positivos pueden llevar a reestudiar al paciente y podría no encontrarse una reestenosis que requiera una nueva intervención, demostrando así la falta de valor de estos resultados.

El término “falso positivo” como lo desarrolla en la carta surge de la aplicación del teorema de Bayes.

Al respecto quiero reiterar la expresión del Dr. Mario Bunge (2) en nuestra *Revista*: “***El teorema de Bayes no se aplica al diagnóstico médico porque la relación enfermedad-síntoma no es aleatoria sino causal***”. (Esta opinión es analizada exhaustivamente en su libro *Emergencia y convergencia*). (3) Para los que coincidimos con este criterio, ya sea que por “probabilidad preprueba o posprueba” la prueba “no convenza”, deberíamos llamar a estos falsos positivos, como lo expresa Myrvin H. Ellestad, (4) “***anormales de causa desconocida***”.

Hago todas estas observaciones porque me permite disentir de los criterios normatizados informados en la carta.

Si, pongamos por caso, a un paciente se le pide una prueba de esfuerzo posangioplastia y muestra isquemia, por el hecho de que después, al pedir un cateterismo, no haya reobstrucciones ni otras lesiones clásicamente críticas, esto no le resta valor: puede que se encuentren lesiones de un 40-50% consideradas no críticas que funcionalmente sí lo sean. (5) O de un porcentaje del 40 al 60% de extensión de 10-15 mm que tiene disminuido marcadamente el flujo en el extremo distal. (6) O lesiones aparentemente no significativas que si lo son, estudiadas por IVUS. También debemos pensar en otros mecanismos de isquemia, distintos; por ejemplo, vasoespasmo y/o disfunción endotelial. Vinculado a esto, justamente en el mismo número de la *Revista*, en el editorial del Dr. Juan C. Kaski (7) se afirma: “*Una proporción de ... pacientes tienen ‘angina microvascular’ (angina causada por alteraciones de la microcirculación coronaria)*”. Otro elemento para tener en cuenta es que “*la coronariografía solo muestra una pequeña parte del flujo coronario actual*”. (8)

Tomar conocimiento de estos mecanismos, de estar alguno presente, puede ayudar a mejorar el tratamiento, porque quizás, si no los tratamos, lleven al paciente, en un largo plazo, digamos 8-10 años, a una miocardiolipatía dilatada isquémica, con coronarias “normales”.

Por otra parte, puede ocurrir, por ejemplo, que el paciente haya sido llevado al cateterismo y al posterior tratamiento invasivo por alguna de las pruebas funcionales en cuestión, cuando estaba asintomático y cuando tampoco manifestó síntomas en la prueba y quiera saber cómo quedó con el mismo método que lo llevó a la intervención, dándole así una seguridad objetiva para encaminar su vida.

Dr. Mauricio Mandelman

BIBLIOGRAFÍA

1. Doval HC. Con las técnicas de imágenes, menos es más... y aun mejor. Rev Argent Cardiol 2013;81:201-7. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i2.2478>
2. Mandelman M. Teorema de Bayes: ¿El prejuicio hecho “ciencia”? Rev Argent Cardiol 2004;72:290-2.
3. Bunge M. Emergencia y convergencia. Novedad cualitativa y unidad del conocimiento. Barcelona: Gedisa; 2004. p. 324-6.
4. Ellestad MH. Stress testing: Principles and Practice. 5th ed. New York: Oxford University Press; 2003. p. 334.
5. Cura F, Piraino R, Guzmán LA, Meretta A, Cagnolino D, Masoli O y cols. Comportamiento funcional de lesiones de grado intermedio. Evaluación mediante Doppler intracoronario, angiografía digital y estudio de perfusión con imágenes tomográficas. Rev Argent Cardiol 1998;66:139-40.
6. Feldman RL, Nichols WW, Pepine CJ, Conti CR. Hemodynamic significance of the length of a coronary arterial narrowing. Am J Cardiol 1978;41:865-71.
7. Kaski JC. En busca de los mecanismos causales del dolor precordial. Rev Argent Cardiol 2013;81:103-4.
8. Ellestad MH. Stress testing: Principles and Practice. 5th ed. New York: Oxford University Press; 2003. p. 78.

Respuesta al Dr. Mauricio Mandelman

Agradezco el interés del Dr. Mandelman en mi carta del Nº 2 de abril de 2013 de la *Revista* y a la vez me permitirá aclarar algunas confusiones.

La primera consideración es que lo que deseamos predecir es el llamado patrón oro (*gold standard*), que sería para esta situación la reestenosis en la angiografía coronaria o la aparición de un evento coronario clínico, con una prueba utilizada como *screening*.

En esta situación es claro que la lógica utilizada en la “probabilidad condicional inversa” del teorema de Bayes encontrará que cuando la probabilidad preprueba de reestenosis en una “*población*” es baja (10%), la probabilidad posprueba demostrará sin dudas que 2 de cada 3 o 3 de cada 4 pruebas de ejercicio *positivas* serán *falsas* para visualizar en el patrón que hacemos referencia (*gold standard* coronariografía) la reestenosis del *stent*.

Queda claro que la predicción probabilística solo se aplica para “*poblaciones*”; un “*individuo*” no tiene 5% de riesgo de mortalidad debido a un procedimiento quirúrgico, solamente tiene una posibilidad binaria de salir vivo o de no sobrevivir a la cirugía. Solo podemos decirle que 5 de cada 100 pacientes en su situación (*probabilidad en una población*) no sobrevivirán; pero no

podemos predecir si ese paciente particular va a estar en la población frecuente (95%) de los que sobreviven o en la población escasa (5%) de los que mueren.

Por ello, la expresión que cita de Mario Bunge, “*El teorema de Bayes no se aplica al diagnóstico médico porque la relación enfermedad-síntoma no es aleatoria sino causal*”, resaltado en negrita e itálica como un cartel luminoso, es la que *no se aplica* porque no estamos hablando de la “relación enfermedad-síntoma”, ya que estamos hablando de poblaciones sin síntomas.

Después afirma textualmente: “*También debemos pensar en otros mecanismos de isquemia, distintos; por ejemplo, vasoespasmo y/o disfunción endotelial.*”

Como si negara esa situación. Es evidente que no leyó la Carta del Director del N° 4 donde se dice: “Durante muchos años, y aun ahora, dimos por supuesto que para etiquetar un dolor de pecho como debido a enfermedad cardíaca isquémica, aunque sea un dolor típico de angina, el paciente debe presentar una lesión obstructiva, que llamamos *significativa*, en la angiografía coronaria. Quizás porque creemos a pie juntillas en la experimentación en animales que Gould y Lipscomb describieron en 1974, en donde ‘... una reducción $\geq 50\%$ limitaba la capacidad vasodilatadora máxima y una reducción $\geq 85\%$ limitaba el flujo coronario de reposo’.”

“... Por este mecanismo, a esas lesiones se las transmutó en ‘estenosis que causan isquemia’ y esto impidió que reconociéramos –lo que era evidente ante nuestros ojos– que un apreciable porcentaje de enfermos se presentaban con dolores típicos, infradesnivel del ST o alteración de la reperfusión o la motilidad en el ejercicio... pero tenían coronarias normales o completamente normales; por lo tanto, se convertían en no enfermos.” (1)

Luego de la descripción detallada de los diferentes compartimientos de la circulación coronaria afirmó: “Pero como la sensibilidad y la especificidad de las pruebas de provocación se basan en la presencia o ausencia de al menos una lesión significativa de un vaso coronario y, en realidad, no en alguna evidencia real de isquemia miocárdica, esas pruebas se etiquetan como ‘falsos positivos’.

“Por lo tanto, todas las pruebas conocidas en las que el patrón oro es la angiografía coronaria van a tener una ‘especificidad’ baja debido a la presencia de ‘falsos positivos’ para lesión significativa, aun cuando el paciente pueda presentar una verdadera isquemia miocárdica debido a alteraciones de la microcirculación. Por ello, cuando utilizamos estas pruebas, deberíamos decir que tienen baja especificidad y alta proporción de falsos positivos ‘solamente’ para la presencia de lesiones coronarias significativas, pero ninguna de estas pruebas puede descartar que el paciente tenga síntomas y prueba de provocación positiva debido a isquemia miocárdica por otro mecanismo.” (1)

BIBLIOGRAFÍA

- Doval HC. En la enfermedad cardíaca isquémica los hombres y las mujeres son diferentes... pero iguales. Rev Argent Cardiol 2013;81:370-6. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i5.3179>

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:59-60. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i1.3837>

VEÁSE CONTENIDO RELACIONADO: Rev Argent Cardiol 2013;81:201-207. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i2.2478>

Acerca del síndrome de Brugada desenmascarado por drogas o fiebre y fenocopias de Brugada

Al Director

Hemos leído el caso clínico de González y colaboradores acerca de un paciente con patrón de Brugada desenmascarado por fiebre recientemente publicado en la *Revista Argentina de Cardiología*. Nos ha resultado de sumo interés y quisieramos comentar ciertos aspectos de la publicación. (1)

En primer lugar, la clasificación utilizada para describir los patrones electrocardiográficos del síndrome de Brugada (SB) está basada en el segundo consenso de este síndrome. El último consenso considera solo dos patrones, el tipo 1 y el tipo 2. El patrón tipo 1 se caracteriza por elevación del punto J (al menos 2 mm) con ST descendente y T negativa en derivaciones precordiales derechas. El patrón tipo 2, con elevación del segmento ST (al menos 0,5 mm) y T positiva, incluye a los patrones tipo 2 y 3 de la antigua clasificación. (2)

Quisiéramos ampliar el comentario de los autores acerca de diversas situaciones que pueden generar la manifestación electrocardiográfica de Brugada en pacientes sin la condición genética característica del síndrome. Nos referimos a las llamadas **fenocopias de Brugada** (FB). Se caracterizan por manifestar el patrón electrocardiográfico de Brugada en ausencia del verdadero síndrome. (3) Se han descripto fenocopias secundarias a diferentes etiologías, en base a las cuales se clasifican en: 1) condiciones metabólicas, 2) compresión mecánica, 3) isquemia o embolia pulmonar, 4) enfermedades de miocardio o pericardio, 5) modulación electrocardiográfica, 6) misceláneas. (3, 4) Los criterios para diagnosticar FB se han revisado recientemente y se resumen de la siguiente manera: 1) el electrocardiograma presenta un patrón de Brugada tipo 1 o 2, 2) el paciente se encuentra bajo una condición identificable, 3) el patrón electrocardiográfico se resuelve una vez resuelta la condición desencadenante, 4) existe una probabilidad clínica baja de un SB verdadero, 5) la prueba con bloqueantes sódicos es negativa, 6) la prueba con bloqueantes sódicos no es obligatoria si hubo previamente cirugía involucrando el tracto de salida del ventrículo derecho en las últimas 96 horas, 7) pruebas genéticas negativas (no obligatoria, ya que la genética resulta positiva en solo un 25-30% de los pacientes con verdadero SB). (3, 4)

Dr. Hernán C. Doval^{MTSAC}

Director de la Revista Argentina de Cardiología