

Redes de colaboración científica en las publicaciones cardiológicas argentinas

Al Director

He leído con interés el artículo publicado por el Dr. Borracci y colaboradores, (1) en el que se describe la estructura de un conjunto de redes de colaboración científica en la Argentina, a partir del análisis de coautoría de los artículos cardiológicos publicados en el año 2007.

Para ello, los autores realizaron: a) una búsqueda bibliográfica en la base de datos *Medline* (2) de los artículos cardiológicos publicados por autores argentinos en el año 2007 utilizando los criterios de restricción "país" como filiación del primer autor o lugar de publicación, el prefijo "cardio" para seleccionar los centros de procedencia de los artículos, el límite temporal para indicar el año a buscar y los términos Argentina AND Argentine para tener en cuenta las diferencias de idioma. Los descriptores MeSH (Medical Subject Headings) se incluyeron como estrategia complementaria de búsqueda para delimitar las patologías cardiovasculares y b) la búsqueda en forma manual en las dos publicaciones periódicas argentinas, la *Revista Argentina de Cardiología* y la *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*.

De este modo, se estudió la estructura de distintas redes de colaboración científica en el campo de la cardiología argentina a través de la relación de coautoría en los artículos publicados en las dos revistas argentinas y en revistas internacionales.

Este trabajo aporta datos en el campo de la bibliometría (3, 4) y estimula a los profesionales del área biomédica y de las ciencias de la información a que continúen realizando este tipo de contribuciones. No obstante, es importante considerar algunas observaciones en relación con el método de la búsqueda aplicada.

Hubiese sido conveniente que los autores: a) al realizar la búsqueda en *Medline* y en los descriptores MeSH rastrearán los términos en todo el árbol jerárquico con la opción *Explore* para capturar la máxima cantidad de palabras clave o *key words*, b) al buscar los términos Argentina AND Argentine para identificar los artículos por país hubieran empleado el operador booleano "OR" para que se incluyera la mayor cantidad de artículos, c) consultaran la base de datos LILACS (Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud) (5) para seleccionar los artículos escritos por autores argentinos y publicados en revistas argentinas que no están indizadas en *Medline* y revisaran también el DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud), vocabulario controlado del MeSH traducido al español y al portugués.

Lic. María de las Mercedes Di Stéfano
mdistefano@biblioteca.sac.org.ar

BIBLIOGRAFÍA

1. Borracci RA, Doval HC, Manente D, Tajer CD. Redes de colaboración científica en las publicaciones cardiológicas argentinas. *Rev Argent Cardiol* 2009;77:487-92.
2. *Medline* [consulta: 15 enero 2010]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>
3. Licea de Arenas J, Santillán-Rivero EG. Bibliometría ¿para qué?. *Bibl Univ Nueva Época* 2002;5:3-10.
4. Valderram-Zurián JC, González-Alcaide G, Valderrama-Zurián FJ, Alexandre-Benavent R, Miguel Dasit A. Redes de coautorías y colaboración institucional en *Revista Española de Cardiología*. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:117-30.
5. LILACS [consulta 15 enero 2010]. Disponible en: <http://regional.bvsalud.org/php/index.php>

Stents liberadores de droga en el tratamiento de la reestenosis *intra*stent difusa

Al Director

La cardiología intervencionista, en busca de prevenir la aparición de eventos isquémicos posangioplastia mediada por reestenosis, ha tratado de determinar si existen predictores clínicos mediante el análisis de distintos cuadros clínicos y momentos para realizarla y los antecedentes de los pacientes.

En el trabajo de Leguizamón y colaboradores (1) se ha analizado minuciosamente el grupo de reestenosis *intra*stent tratado con nuevo *stent* liberador de drogas (SLD).

Esta modalidad es la traslación de la disminución de reestenosis en lesiones *de novo* con la utilización de SLD en este subgrupo de pacientes.

Pero lamentablemente, aun con esta última herramienta, la reestenosis sigue apareciendo, lo que determina la persistencia de eventos en el seguimiento (13,6%).

Diversos estudios y registros han tratado de analizar esta situación, pero es destacable la labor de analizarlo en nuestro medio, ya que cada comunidad debe conocer sus datos propios; por diferencias genéticas, no siempre es posible la extrapolación de otras poblaciones. Incluso se han presentado datos que avalan la identificación de un gen responsable de la proliferación de células musculares y de leucocitos, el p27kip1, con tres genotipos distintos, que podrían intervenir en la reestenosis posangioplastia. (2)

Se han ensayado distintas modalidades terapéuticas, como la braquiterapia, la cual no ha demostrado superioridad y sí una tasa mayor de trombosis tardía en comparación con los SLD. (3) También hay varios estudios presentados y en marcha (4, 5) con la utilización de balones liberadores de drogas, que logran embeber o infiltrar la pared vascular, sin colocar un nuevo *stent*, que muestran resultados variados, pero prometedores.

Los hallazgos han coincidido con la clasificación de Merhan, según la extensión de la reestenosis; la

aparición de eventos es mayor cuando se tratan lesiones más largas, si sobrepasan el *stent*, y cuando las oclusiones son totales (6).

La diabetes, especialmente la insulino dependiente, ha demostrado que es un fuerte predictor de eventos; si bien no se ha analizado el valor de la hemoglobina glicosilada, ni su control, es fundamental su estabilización correcta para lograr resultados a largo plazo.

Otro hallazgo interesante es el grupo con lesiones de múltiples vasos, con enfermedad más difusa, en el que existiría un estado de mayor agresividad de la enfermedad que predispondría a una tasa mayor de eventos.

Muchos destacan el uso del IVUS de rutina, ya que en los pacientes en los que no se logran áreas mayores de 5,5 mm², o si persiste subexpansión o la longitud del segmento es mayor de 40 mm, éstos constituyen predictores de mala evolución. Otro dato interesante es la identificación de frecuentes fracturas del *stent* en las zonas de reestenosis, que pueden ser la causa de ésta.

La identificación de estos tres ítems, diabetes insulino dependiente, reestenosis largas y enfermedad de múltiples vasos, plantea la disyuntiva si se presentan juntas de derivar al paciente a cirugía coronaria, ya que si bien es totalmente factible realizar una nueva angioplastia, la posibilidad de una nueva aparición de eventos es alta.

Nuevamente felicito a los autores y queda planteada la posibilidad de realizar un estudio comparativo entre angioplastia con SLD *versus* CCV para este grupo de pacientes.

Dr. Jorge Baccaro

BIBLIOGRAFÍA

1. Leguizamón J, Schipani G, Chambre D, Azzari F, Andersen G, Fernández A y col. Stents liberadores de droga en el tratamiento de la reestenosis intrastent difusa: predictores clínicos y angiográficos de eventos. *Rev Argent Cardiol* 2009;77:465-70.
2. van Tiel CM, Bonta PI, Rittersma SZ, Beijk MA, Bradley EJ, Klous AM, et al. p27kip1-838C>A single nucleotide polymorphism is associated with restenosis risk after coronary stenting and modulates p27kip1 promoter activity. *Circulation* 2009;120:669-76.
3. Krucoff MW, Kereiakes DJ, Petersen JL, Mehran R, Hasselblad V, Lansky AJ, et al; COSTAR II Investigators Group. A novel bioresorbable polymer paclitaxel-eluting stent for the treatment of single and multivessel coronary disease: primary results of the COSTAR (Cobalt Chromium Stent With Antiproliferative for Restenosis) II study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1543-52.
4. Unverdorben M, Vallbracht C, Cremers B, Heuer H, Hengstenberg C, Maikowski C, et al. Paclitaxel-coated balloon catheter versus paclitaxel-coated stent for the treatment of coronary in-stent restenosis. *Circulation* 2009;119:2986-94.
5. Alfonso F, Pérez-Vizcayno MJ, Hernández R, Bethencourt A, Martí V, López-Mínguez JR, et al; RIBS-II Investigators. Long-term clinical benefit of sirolimus-eluting stents in patients with in-stent restenosis results of the RIBS-II (Restenosis Intra-stent: Balloon angioplasty vs. elective sirolimus-eluting Stenting) study. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1621-7.
6. Merhan R, oral contribution TCT, 2008.

Stents liberadores de droga en el tratamiento de la reestenosis intrastent difusa

Al Director

El trabajo presentado por el Dr. Leguizamón y colaboradores aporta, en un contexto clínico y angiográfico, predictores de la evolución de pacientes tratados con *stents* liberadores de drogas (SLD) en la reestenosis de *stent* convencional. (1) A pesar de la notoria superioridad de los SLD en el tratamiento de la reestenosis en relación con otras técnicas y el alto éxito del procedimiento, existe un porcentaje de pacientes cada vez más prevaiente por el mayor alcance del tratamiento percutáneo, donde se manifiestan limitaciones. (2, 3)

Al analizar el estudio, es interesante destacar las características de riesgo alto de la población. Por la parte clínica, contamos con un porcentaje elevado de pacientes diabéticos (37,2%), con deterioro crónico de la función renal (16,3%) y compromiso multiarterial coronario (51,8%). Los pacientes que presentaron eventos en el seguimiento destacan en el análisis univariado una prevalencia significativa de estos factores. Por otro lado, la complejidad de las lesiones tratadas, manifestadas por la incidencia elevada de patrón angiográfico de reestenosis 3-4 (Mehran 3-4: 60%), el uso elevado de inhibidores de las glicoproteínas (68%) y la necesidad de modificadores de placa (Rotablator, balón cortante: 30%) seleccionan a pacientes de riesgo alto.

En el seguimiento a 18 ± 13,2 meses no se describieron trombosis definidas y el número de reintervenciones fue bajo para el tipo de lesiones tratadas (9,1%, IC 95% 4,7-15,6%). Se hacen notables la alta eficiencia de estos dispositivos y la duración en el tiempo del efecto. Sin embargo, las características clínicas y angiográficas antes descritas explican la agresiva progresión de la enfermedad aterosclerótica en los pacientes que presentaron eventos, ya que la mitad requirió tratamiento de revascularización quirúrgica.

La clasificación introducida por la Dra. Mehran y colaboradores individualiza un riesgo ascendente de reintervención ($p < 0,0001$), sin alcanzar significación luego del año en eventos mayores (muerte, infarto agudo de miocardio). Las estrategias utilizadas de revascularización fueron diferentes de las actuales (angioplastia con balón, nuevo *stent* convencional, técnicas ateroablativas). (4) Con el advenimiento de los SLD y su potencial indicación en el tratamiento de la reestenosis de *stents* convencionales, el estudio de Albertal y colaboradores evidencia una disminución significativa en el número de reintervenciones, a pesar de la mayor longitud de las lesiones tratadas en relación con el tratamiento convencional. (5) En el trabajo de Leguizamón y colaboradores, el patrón angiográfico de reestenosis resulta un predictor independiente de eventos combinados mayores (OR 2,74; $p = 0,04$).

El carácter difuso de la reestenosis conlleva una complejidad mayor en el tratamiento de la lesión que una terapia local de drogas antiproliferativas.

Estos resultados denotan que a pesar de que los SLD presentan un porcentaje bajo de complicaciones y alta eficacia, existe una selección natural de pacientes reincidentes, donde factores clínicos y la alta progresión de la enfermedad coronaria global aterosclerótica marcan la mala evolución de estos pacientes.

Dr. Gerardo Nau^{MTSAC}

BIBLIOGRAFÍA

1. Leguizamón J, Schipani G, Chambre D, Azzari F, Andersen G, Fernández A y col. Stents liberadores de droga en el tratamiento de la reestenosis intrastent difusa: predictores clínicos y angiográficos de eventos. *Rev Argent Cardiol* 2009;77:465-70.
2. Tagliareni F, La Manna A, Saia F, Marzocchi A, Tamburino C, et al. Long-term clinical follow-up of drug-eluting stent restenosis treatment: retrospective analysis from two high volume catheterisation laboratories. *EuroIntervention* 2010;5:703-8.
3. Liistro F, Fineschi M, Angioli P, Sinicropi G, Falsini G, Gori T, et al. Effectiveness and safety of sirolimus stent implantation for coronary in-stent restenosis: the TRUE (Tuscany Registry of Sirolimus for Unselected In-Stent Restenosis) Registry. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:270-5.
4. Mehran R, Dangas G, Abizaid AS, Mintz GS, Lansky AJ, Satler LF, et al. Angiographic patterns of in-stent restenosis: classification and implications for long-term outcome. *Circulation* 1999;100:1872-8.
5. Albertal M, Cura F, Padilla L, Thierer J, Botto F, Trivi M, et al. Uso de stent liberador de droga para el tratamiento de la reestenosis intrastent en la práctica diaria. Resultado de un centro de alto volumen en la Argentina. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:243-8.

Diferenciación en cardiomiocitos a partir de células madre embrionarias humanas

Al Director

En referencia al trabajo de investigación de Scassa y colaboradores, (1) me parece interesante aclarar algunos puntos. En primer lugar, desde un punto de vista semántico, la definición que dan los autores sobre células madre corresponde más bien a las que en inglés se denominan *stem cells* y cuya traducción más cercana es células troncales. Por el contrario, las células madre son poblaciones derivadas de las células troncales, también conocidas como células progenitoras, amplificadoras, etc. Entre las células troncales y las células madre existen diferencias relacionadas fundamentalmente con su capacidad de autorrenovar su propia población, su estado de diferenciación/indiferenciación y su capacidad de producir progenies indiferenciadas. (2)

Indudablemente, la capacidad de obtener *in vitro* células especializadas funcionales, en este caso particular cardiomiocitos, a partir de líneas celulares embrionarias es un enfoque sumamente atractivo con aplicación en medicina regenerativa e ingeniería de tejidos. La diferenciación de células embrionarias requiere normalmente (excepto para neurogénesis) un

paso inicial de agregación de dichas células para formar estructuras, llamadas cuerpos embrionarios, que se diferencian en una variedad de tipos celulares especializados. Una cantidad de parámetros influyen específicamente en la capacidad de diferenciación de las células embrionarias para formar cardiomiocitos en cultivo: número inicial de células, medios de cultivo usados, factores de crecimiento y otros suplementos, tipo de línea celular, tiempo de plaqueo. (3) Todo esto ha sido tenido en cuenta por los autores, con resultados diversos según las distintas líneas celulares que han usado.

Obviamente, el uso de células provenientes del blastocisto para generar líneas celulares embrionarias es tan atractivo como controversial. Si bien hubo intentos de obtener células a partir del blastocisto sin alterar el desarrollo normal del embrión, como en los casos de diagnóstico preimplantatorio, no toda la comunidad científica comparte esta postura. Los dilemas éticos están asociados con el uso de células embrionarias y este tema, a mi juicio, está lejos todavía de ser resuelto.

Otro planteo interesante tiene que ver con lo que los autores mencionan en la discusión de su trabajo y es lo relacionado con el uso de células iPS para obtener células especializadas como cardiomiocitos. Las células iPS (*induced pluripotent stem cells*) son células pluripotenciales derivadas de células diferenciadas adultas. En los últimos años se ha producido un auge relacionado con el uso de estas células, que comenzó con fibroblastos de ratón y luego con fibroblastos dérmicos humanos que, mediante la incorporación de cuatro factores de transcripción, llevan a esas células a un estado indiferenciado y pluripotencial, recapitulando el estadio embrionario. Este enfoque aleja los problemas éticos ya mencionados, dado que el punto de partida de estos procedimientos es la célula adulta y no la embrionaria. (4)

Creo que el trabajo es interesante, y si bien no es absolutamente original, dado que otros científicos ya están trabajando en este tema, me parece muy importante que sean capaces de desarrollar esta tecnología en nuestro país, más aún si están planificando llevar adelante la obtención de células iPS.

Dra. Alicia Lorenti

BIBLIOGRAFÍA

1. Scassa ME, Fernández Espinosa D, Questa M, Videla Richardson G, Losino N, Luzzani C y col. Diferenciación en cardiomiocitos a partir de células madre embrionarias humanas. *Rev Argent Cardiol* 2009;77:458-64.
2. Loeffler M, Potten C. Stem cells and cellular pedigrees— a conceptual introduction. En: Potten CS, editor. *Stem Cells*. London, UK: Academic Press; 1997. p. 1-27.
3. Boheler KR, Czyz J, Tweedie D, Yang HT, Anisimov SV, Wobus AM. Differentiation of pluripotent embryonic stem cells into cardiomyocytes. *Circ Res* 2002;91:189-201.
4. O'Malley J, Woltjen K, Kaji K. New strategies to generate induced pluripotent stem cells. *Curr Opin Biotechnol* 2009;20:516-21.

Polimorfismos plaquetarios (PIA1A2) y de la óxido nítrico sintetasa (Glu298Asp,-786T>C, 922 A/G y el intrónico 420/393 y su relación con la reestenosis intrastent coronario

Al Director

La determinación de polimorfismos genéticos que pueden tener importancia en el diagnóstico y el tratamiento en la hipertensión arterial o en la enfermedad coronaria han llevado en las dos últimas décadas a numerosos estudios con resultados contradictorios.

Grinfeld y colaboradores (1) evalúan la relación del polimorfismo plaquetario (PIA1/A2) y de la óxido nítrico sintetasa y el intrónico con la reestenosis intrastent coronario.

En este trabajo los autores observaron una incidencia significativa del alelo polimórfico PIA2 en el 21,2% de la población con reestenosis intrastent y sólo en el 1,9% del grupo sin reestenosis y no observaron diferencias significativas en el polimorfismo de la óxido nítrico sintetasa.

Laule y colaboradores (2) y Batalla y colaboradores (3) observaron en una población sin enfermedad coronaria una incidencia del alelo polimórfico plaquetario PIA2 del 28,1% y del 26%, respectivamente.

En un trabajo previo, (4) en una población pequeña, Grinfeld y colaboradores observaron una incidencia de alelo polimórfico PIA2 en el 10% de una población sin antecedentes coronarios, en el 47% en un grupo de pacientes con reestenosis posangioplastia con stent y en el 13% en un grupo con angioplastia con stent sin reestenosis.

Las diferencias observadas entre estos dos trabajos de Grinfeld y colaboradores podría justificarse por el escaso número de pacientes en el primer trabajo y porque en el segundo trabajo no se realizó coronariografía en todos los pacientes sometidos a angioplastia para evaluar reestenosis, sino sólo en los pacientes que tuvieron síntomas o estudios que hicieron sospechar una reestenosis.

Kastrati y colaboradores (5) observaron una asociación significativa entre el alelo polimórfico PIA2 de la glicoproteína IIIa y el riesgo de reestenosis en la angioplastia coronaria con stent en un seguimiento a seis meses y Laule y colaboradores (2) no observaron relación de este alelo con eventos en un seguimiento a 30 días.

Estos hallazgos no concordantes podrían relacionarse con objetivos finales no comparables y con las diferentes poblaciones analizadas.

Cabe mencionar la importancia del trabajo de Grinfeld y colaboradores, con una tecnología de estudio que necesita recursos económicos que en ocasiones son difíciles de encontrar en la Argentina.

Los hallazgos de los autores pueden llegar a ser de suma importancia si se confirman en una población más numerosa, seguida en forma longitudinal.

El hallazgo del alelo polimórfico PIA2 como factor predictor independiente de reestenosis no sólo puede

tener implicaciones terapéuticas, sino que también podría permitir la selección de una población especial en estudios de investigación.

Dr. Ricardo A. Sarmiento^{MTSAC}

BIBLIOGRAFÍA

1. Grinfeld DD, Rolandi F, Scaglia J, Rifourcat I, Pollono P, Cugat G y col. Polimorfismos plaquetarios (PIA1/A2) y de la óxido nítrico sintetasa (Glu298Asp,-786T>C, 922 A/G y el intrónico 420/393) y su relación con la reestenosis intrastent coronario. *Rev Argent Cardiol* 2009;77:471-7.
2. Laule M, Cascorbi I, Stangi V, Bielecke C, Wernecke KD, Mrozikiewicz P, et al. A1/A2 polymorphism of glycoprotein IIIa and association with excess procedural risk for coronary catheter interventions: a case-controlled study. *Lancet* 1999;353:708-12.
3. Batalla A, Reguero JR, Cubero GI, Coto E, Cortina A. Polymorphism of the platelet receptor IIIa and lipid levels in early coronary disease. *Atherosclerosis* 1997;134:65. Abstract.
4. Grinfeld DD, Sarmiento R, Dizeo C, Cherro A, Scaglia J, Carta F y col. Estudio del polimorfismo leu33/pro33 del receptor glicoproteico plaquetario IIIa (PIA) y su relación con la reestenosis posangioplastia coronaria con stent en una población argentina. *Rev Argent Cardiol* 2003;71:425-9.
5. Kastrati A, Schömig A, Seyfarth M, Koch W, Elezi S, Böttiger C, et al. PIA polymorphism of platelet glycoprotein IIIa and risk of reestenosis after coronary stent placement. *Circulation* 1999;99:1005-10.

Presencia de placas coronarias vulnerables en mujeres de mediana edad que sufrieron muerte cerebral

Al Director

La existencia de una prevalencia significativa de placas coronarias vulnerables en mujeres aparentemente sanas de alrededor de 50 años es un hecho provocativo y no muy difundido. Gurfinkel y colaboradores analizaron histológicamente las arterias coronarias de 70 mujeres fallecidas por accidente cerebrovascular (ACV), ya sea isquémico o hemorrágico, o por traumatismo encefalocraneano (TEC) y encontraron que el 41,4% de ellas tenían lesiones coronarias, de las cuales más de la cuarta parte eran de alto riesgo y en una considerable proporción afectando los tres vasos coronarios mayores. (1)

Éstas son observaciones trascendentes a pesar de que la muestra no representa a la población general, dado que las pacientes con ACV podrían ser portadoras de enfermedad vascular, más aún cuando alrededor de la mitad de los casos con ACV isquémicos y un tercio de los ACV hemorrágicos padecían hipertensión arterial (el único factor de riesgo coronario conocido en esta serie). Otra cuestión que podría plantearse es el efecto que el propio accidente vascular o traumático podría causar como factor precipitante de las lesiones observadas a través de mecanismos de estrés agudo. Pero de cualquier modo, las pacientes no tenían evidencia clínica de enfermedad coronaria. El subgrupo más interesante es el de los TEC, que a pesar de estar compuesto por un número reducido de casos tenían estenosis entre el 24% y el 28%

(según la arteria coronaria considerada) y 1 de las 5 pacientes que lo integraban tenía una placa tipo IV de la clasificación de la AHA.

Los hallazgos de este trabajo deberían incorporarse a los fundamentos de la translación de las observaciones aportadas por las ciencias básicas a la medicina práctica y a la salud pública. Es importante desarrollar métodos por imágenes no invasivos para detectar la existencia de placas ateroscleróticas, pero mucho más lo es evitar el desarrollo de dichas placas, potenciando campañas de educación y prevención dirigidas a las mujeres, como las implementadas por la American Heart Association (2) o la Fundación Cardiológica Argentina, (3) entre otras. Mosca y colaboradores (4) efectuaron encuestas destinadas a indagar cuál es la proporción de mujeres estadounidenses que tienen conciencia de que la cardiopatía isquémica es la principal causa de enfermedad y muerte (por encima de los padecimientos ginecológicos). Entre 1997 y 2005, dicha proporción aumentó del 30% al 55%, pero es sorprendente que todavía casi la mitad de ellas lo ignoran. No cabe duda de que el aforismo "El conocimiento es el primer paso hacia la solución" está aquí más vigente que nunca. Deseo destacar la labor de Gurkinkel y colaboradores por la interesante contribución que han realizado al candente tema de la cardiopatía isquémica en la mujer.

Dr. Jorge Lerman^{MTSAC}

BIBLIOGRAFÍA

1. Gurfinkel E, Vigliano C, Cabeza Meckert P, Bertolotti A, Favalaro R, Troncoso y col. Presencia de placas coronarias vulnerables en mujeres de mediana edad que sufrieron muerte cerebral. *Rev Argent Cardiol* 2009;77:478-86.
2. <http://www.goredforwomen.org/>
3. Corazón y la mujer. <http://www.sac.org.ar/web/es/corazon-y-la-mujer>
4. Mosca L, Mochari M, Christian A, Berra K, Taubert K, Mills T, et al. National study of women's awareness, preventive action, and barriers to cardiovascular health. *Circulation* 2006;113:525-34.

Respuesta de los autores

Hemos leído con sumo interés la excelente carta remitida por el Prof. Dr. Jorge Lerman sobre el trabajo distinguido con el Premio Fundación Pedro Cossio y que publica la *Revista* que usted bien dirige.

Sin ninguna duda, las preguntas que el Dr. Lerman se formula guardan las claves que aún no hemos podido responder. De haber contado con la oportunidad de efectuar una autopsia a cada donante, tal vez las hubiéramos sacado a la luz. Lamentablemente, debemos esperar por otra oportunidad.

La edad media de las mujeres analizadas, habiendo sido aparentemente sanas durante el curso de sus vidas, es a nuestro juicio el corazón del trabajo.

Tanto el Dr. Lerman como los grupos académicos que menciona advierten a la comunidad acerca de la

trascendencia de esta patología absurdamente minimizada en el sexo femenino, incluso por las propias mujeres. Lo curioso y sorprendente es que la mujer que adhiere a las recomendaciones de prevención que la Fundación Cardiológica Argentina sugiere tiene un impacto significativamente más saludable que en la población masculina. (1)

El tipo de lesiones encontradas en nuestro trabajo se corresponden con las halladas en autopsias de mujeres fallecidas por infarto de miocardio o en forma súbita. Esto nos permite especular sobre el grado de vulnerabilidad al que están expuestas.

Si bien es cierto que la lesión aterogénica transcurre hacia momentos de alta inestabilidad de su capa fibrosa retornando a períodos de calma las más de las veces, la presunta condición de hipertensas parece exponerlas hacia límites peligrosos.

Como bien se ha señalado, la gran mayoría de estas placas ocupan muy poco el lumen vascular. Siendo esto cierto, las probabilidades diagnósticas para su identificación se limita mucho.

Si bien los estudios por imágenes no invasivos tienen la oportunidad de acercarse al diagnóstico, es altamente probable que las medidas terapéuticas concluyan en una explosiva expansión farmacológica en la población general.

Sin dudas, aquí estará el siguiente obstáculo.

En una publicación reciente (2) se comparó el gasto en salud dedicado a la prevención de accidentes cardiovasculares en una serie de países durante 30 años. Ciertas sociedades, como la finlandesa y la estadounidense, redujeron la mortalidad drásticamente utilizando dineros públicos en similar magnitud. Sin embargo, al analizar el "cómo" consiguieron tales metas hubo divergencia. Mientras que la europea gastó el dinero en campañas de prevención y concientización, la estadounidense lo hizo a través de tecnología y farmacología.

Aquí cabe entonces preguntarse cómo obtener tales beneficios. Éste es un simple aporte académico que provoca, como en el Dr. Lerman, la inquietante angustia de cómo alcanzar el bienestar general en sociedades como la nuestra, en la que conviven simultáneamente habitantes con acceso a la educación y sin él y otros con una vida precaria junto a la opulencia o la mínima dignidad.

Dres. Enrique Gurfinkel^{MTSAC}, Carlos Vigliano, Rubén Laguens

BIBLIOGRAFÍA

1. Stampfer MJ, Hu FB, Manson JE, Rimm EB, Willett WC. Primary Prevention of Coronary Heart Disease in Women Through Diet and Lifestyle. *N Engl J Med* 2000;343:16-22.
2. Ford ES, Ajan UA, Croft JB, Critchley JA, Labarhe DR, Kotke TE, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med* 2007;356:2388-98.