

## ¿Severo o grave? Una discusión lexicológica

### Al Director

Desde hace años participo de una amable controversia sobre lo apropiado o no de emplear el adjetivo “severo, ra”, en lugar de “grave”, al referirse a las patologías médicas. En los títulos de artículos de la *Revista Argentina de Cardiología* publicados desde 1993, la palabra “severo, ra” aparece 19 veces y “grave”, 12. Por su parte, en los títulos de artículos de la *Revista Española de Cardiología* publicados desde 1997, “severo, ra” se encuentra 24 veces y “grave” tan sólo 5.

Según la 22ª Edición del Diccionario de la Lengua Española de la Real Academia Española (disponible en <http://www.rae.es>), los términos “severo, ra” y “grave” se definen de la siguiente forma: “**Severo, ra.** (Del lat. *sev̄erus*). 1. adj. Riguroso, áspero, duro en el trato o castigo. 2. adj. Exacto y rígido en la observancia de una ley, precepto o regla. 3. adj. Dicho de una estación del año: Que tiene temperaturas extremas. *El invierno ha sido severo.*” “**Grave.** (Del lat. *gravis*). 1. adj. Dicho de una cosa: Que pesa. *La caída de los graves.* 2. adj. Grande, de mucha entidad o importancia. *Negocio, enfermedad grave.* 3. adj. Enfermo de cuidado. 4. adj. Circunspecto, serio, que causa respeto y veneración. 5. adj. Dicho del estilo: Que se distingue por su circunspección, decoro y nobleza. 6. adj. Arduo, difícil. 7. adj. Molesto, enfadoso. 8. adj. *Acús.* Dicho de un sonido: Cuya frecuencia de vibraciones es pequeña, por oposición al sonido agudo. 9. adj. *Fon.* Dicho de una palabra: llana.” En consecuencia, resultan particularmente aplicables en medicina la segunda y la tercera acepción de “grave”.

Fernando A. Navarro, traductor médico y miembro de la Comisión de Traducciones de la Academia Norteamericana de la Lengua Española, en su Diccionario crítico de dudas inglés-español de medicina (Navarro FA. Diccionario crítico de dudas inglés-español de medicina. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España, S.A.U.; 2000. p. 460-1) señala al respecto: “**Severe.** [Med.] Este adjetivo inglés no debe traducirse por ‘severo’ (que en español significa serio o riguroso y sirve únicamente para calificar el carácter de una persona). En los textos médicos suele utilizarse con tres sentidos: 1. Grave. 2. Intenso. 3. Extenso.”

Por su parte, Joaquín Segura en “El acoso del español por los anglicismos” (disponible en <http://www.elcastellano.org>) dice: “Entre los anglicismos léxicos, los más frecuentes que había oído durante las deliberaciones eran: **severo** (por grave, intenso, agudo, fuerte; en español, severo se aplica sólo a cosas, no a personas, y quiere decir adusto, hosco, rígido)”.

Como dice Segura “el idioma no es sólo medio de comunicación, sino reflejo de un alma, de una manera de ser - extracto de vivencias multiseculares”. El castellano o español es una lengua con un inmenso bagaje histórico bajo cuya sombra han nacido y crecido numerosos artistas de la palabra, creadores reconoci-

dos y venerados en todo el mundo a través de los siglos. Sin pederterías ni retoricismos, se trata simplemente del uso diáfano y respetuoso de nuestra lengua. (<http://www.arcocomunicaciones.com>).

Dr. Daniel J. Piñeiro<sup>MTSAC</sup>

---

## Tratamiento endovascular de la aorta torácica descendente. Resultados a mediano plazo

### Al Director

El tema que abordan en su trabajo el Dr. Hernán G. Bertoni y colaboradores (1) es de gran interés personal y para los especialistas que tratan estas patologías. El trabajo es minucioso, bien planteado por los autores y la experiencia clínica es amplia y satisfactoria para nuestro medio.

Hemos trabajado junto con Hernán, incrementando con él la experiencia en el manejo de la terapéutica endovascular.

Empezamos juntos en agosto de 1999 la terapéutica endovascular de la aorta descendente en el Hospital Italiano de Buenos Aires, hasta su desvinculación en el año 2003, y hemos participado activamente en los implantes de los dispositivos.

Hasta el presente hemos implantado, junto con el Servicio de Diagnóstico por Imágenes, endoprótesis torácicas en 37 pacientes.

Dentro de las patologías descriptas consideramos que la que más problemas acarrea es el tratamiento de la disección crónica, porque en general tiene una falsa luz más grande, un *flap* crónico más rígido y cuellos más difíciles y es más frecuente la permeabilidad de la falsa luz a nivel de la fijación distal de la endoprótesis.

También crean dificultades los grandes aneurismas toracoabdominales con cuellos en los límites de seguridad y tortuosidad pronunciada. En dos casos hemos tenido que ocluir el tronco celíaco sin inconvenientes para el paciente. La oclusión de la arteria subclavia la realizamos sin signos de isquemia para el brazo izquierdo en cuatro pacientes.

En otro enfermo hemos visto también la presencia de disección tipo A, quien fue intervenido quirúrgicamente y en otro, un hematoma en la aorta ascendente que luego retrogradó.

Estamos de acuerdo con los autores en que la paraplejía puede aparecer con mayor probabilidad cuando la aorta abdominal fue reemplazada previamente por vía quirúrgica convencional o tratada por vía endovascular.

En cuanto a las indicaciones podemos diferir en el concepto de tratar a pacientes con disección tipo B aguda no complicada por considerarlos buenos candidatos. Hay un grupo no despreciable de pacientes añosos que desarrollan una disección tipo B en los que la

aorta no se agranda y tienden a una trombosis espontánea de la falsa luz.

Sobre 28 pacientes con disección aguda tipo B no complicada y diámetro aórtico < 4,5 cm no hemos comprobado en nuestro seguimiento alejado de un promedio de 4 años un aumento significativo de mortalidad de causa relacionada, ni eventos aórticos graves en comparación con los que fueron tratados quirúrgicamente en el período agudo.

Del metaanálisis (2) mencionado por los autores se desprende que en los pacientes con disección aguda y que fueron tratados con endoprótesis se halló un riesgo mayor de muerte y tasa de complicaciones mayores que en los pacientes tratados en período crónico a pesar de la edad.

Las endoprótesis fallan en abolir el falso lumen en alrededor del 25% de los pacientes, lo cual sugiere que tal vez no sea el tratamiento definitivo para la disección tipo B.

Otro punto es el tratamiento endovascular en los pacientes con síndrome de Marfan y que por el tipo de enfermedad y su juventud tienen tiempo de que la aorta se siga agrandando con aparición de *leaks* y son más proclives a complicaciones tempranas y tardías, como lo mencionan los autores.

El abordaje para el tratamiento de estos pacientes ha sido en su mayoría por vía femoral; en dos lo realizamos por las ilíacas y en otro por la aorta abdominal suturándole previamente un tubo de Dacron woven N° 10.

El paciente que tratamos con una úlcera penetrante en el esófago también falleció, como el de los autores, después de 40 días con una hemorragia digestiva alta con punto de partida en una úlcera gastroduodenal sangrante que no se había visto en el primer estudio endoscópico, pues cuando se visualizó la impronta en el esófago se retiró el endoscopio rápidamente.

Cuando tratamos pacientes a los que se les reemplazó previamente la aorta descendente con Dacron, consideramos que es más seguro fijar la parte proximal en la aorta nativa para su mejor anclaje y menor tasa de complicaciones.

Estamos convencidos de que en los años por venir usaremos con mayor frecuencia las prótesis fenestradas y/o los procedimientos híbridos para el tratamiento de pacientes complejos en los que la patología involucre el arco aórtico o el sector infradiafragmático incluyendo arterias viscerales.

Con nuestro mayor respeto y consideración, felicitamos a los autores.

Dres. Daniel Á. Bracco y Vicente G. J. Cesareo

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bertoni HG, Fava MP, Girella GA, Zgrablich A, Ruda Vega P, Salvo GA y col. Tratamiento endovascular de la aorta torácica descendente. Resultados a mediano plazo. Rev Argent Cardiol 2007;75:96-102.
2. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhauser M, Baumgart D, Kische S, Schermund A, et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. Eur Heart J. 2006;27:489-98.

## Participación del hipotálamo en la regulación de la presión arterial en un modelo de hipertensión e insulinoresistencia

### Al Director

Luego de una interesante lectura del trabajo de Mayer y colaboradores (1) deseo comentar algunos pensamientos que han surgido a partir de ella.

La información que se observa en la Figura 1A, animales controles, recuerda al lector el papel inhibitorio del AHA sobre la presión arterial, a partir de la respuesta presora que se observa con la administración de yohimbina. Ello, agregado al concepto que se extrae de la misma Figura, parte B, animales con fructosa, sugiere que en estos animales, en los cuales las catecolaminas están disminuidas en su liberación, podría justificarse por esta vía el aumento de la PA.

Sobre la frecuencia cardíaca habría una tendencia a la disminución y ésta no se hace evidente debido a la alta dispersión de los valores control. Sin embargo, de ser así no habría diferencia entre las dos dosis administradas. Sólo la dosis de 100 mg mantiene un efecto similar al control en los animales con fructosa.

En la Figura 3A, en los animales control clonidina sólo muestra un efecto hipotensor en la dosis de 300 mg, mientras que en los animales con fructosa se observa un pronunciado efecto hipotensor con ambas dosis y es dependiente de la dosis. Lo interesante es que si el lector se toma el trabajo de superponer las curvas dosis-respuesta de clonidina observada en los animales con fructosa sobre aquellas obtenidas en los animales control, se puede apreciar que la dosis de 100 mg, que en los animales controles no tiene efecto, en los animales con fructosa muestra una respuesta similar a la de 300 mg en condición control. Finalmente, la dosis de 300 mg de los animales con fructosa duplica casi la respuesta observada en los animales control. Queda así muy claro el concepto de supersensibilidad argumentado por los autores.

Sin embargo, en este punto me parece acertado recordar que la clonidina es farmacológicamente calificada como un agonista parcial de los receptores  $\alpha_2$ . Ello implica que en dosis bajas actúa como agonista y en dosis altas se comporta como un bloqueante de estos receptores debido a su alta afinidad por ellos. De allí que su administración por vía intravenosa produce un efecto presor inicial seguido por un efecto hipotensor.

Esto queda demostrado claramente en la Figura 4A, en la cual se observa una tendencia de la dosis baja (100 mg) a producir un aumento de la frecuencia cardíaca (FC), mientras que la dosis mayor (300 mg) tiende a producir una reducción de la PAM. Nuevamente, creo que la no significación de los efectos, sobre todo el taquicardizante, se debe a la amplia dispersión de los datos. Ello, en cierta medida, se podría explicar por lo antes mencionado sobre el agonismo parcial de la clonidina y explicaría la acentuada respuesta observada en los animales con fructosa. Aquí

el ejercicio de superposición de curvas se ve limitado por el hecho de que los autores usaron escalas diferentes para las abscisas. Pero ello no impide preguntarse si no hay también aquí un fenómeno de supersensibilidad en el control de la FC, ¿o cómo se explicaría ese hecho?

Aquí es interesante mencionar que, a nivel del sistema nervioso central (SNC), se sabe que la acción hipotensora no sería inducida exclusivamente por su efecto alfaadrenérgico, sino por su interacción sobre receptores para imidazolininas, denominados así por su afinidad con estructuras relacionadas con la clonidina, una imidazolina desde el punto de vista de la estructura química. Esto se sustenta en estudios realizados a fines del siglo pasado, (2, 3) a través de técnicas de pegamiento específico (*binding*), que demostraron que el efecto hipotensor de la clonidina está mediado por la acción sobre estos nuevos receptores localizados no sólo en el SNC, sino también a nivel renal. (4) De allí el efecto dual de la rilmenidina, agonista de los receptores imidazólicos, uno inmediato sobre el SNC (5) y otro más tardío (una semana) sobre el riñón, modulando el manejo renal del sodio. (6, 7)

Los autores tienen alguna experiencia con agonistas o antagonistas de este tipo. ¿Se podría considerar un papel de estos receptores en el control de la FC?

Por último, sería interesante que los autores hicieran algún comentario respecto de sus hallazgos y la fisiopatología del síndrome metabólico recordando, por ejemplo, la propuesta de Landsberg (8) acerca de la relación del sobrepeso u obesidad, aumento de la actividad simpática, aumento de la insulinemia y aumento de la presión arterial en función del síndrome metabólico.

Deseo expresar que ha sido un inmenso placer leer este trabajo que trajo a mi memoria viejas épocas de investigación básica y sobre todo de las apasionadas discusiones que teníamos, en nuestra época de becarios o en nuestros primeros pasos como investigadores formados, a última hora de la jornada de trabajo mientras saboreábamos una taza de té o café. También agradezco al hecho que me ha permitido reencontrarme con "viejos" camaradas de trabajo con los cuales he disfrutado compartiendo un tramo de nuestra carrera, lo que hace siempre sea un placer reencontrarlos y, si se me permite, discutirlos y ser provocativo con ellos a través de algún comentario picante.

Espero que el espíritu crítico con el cual se ha visto este artículo sea un estímulo para optimizar las discusiones científicas y optimizar al máximo el intercambio de opiniones entre el lector y el/los autor/es. Muchas veces ello se considera o se toma como una afrenta personal o particular (lo menciono desde mi posición de autor y a veces como vivencia desde mi posición de árbitro de trabajos). Esto hace que todos perdamos, ya que el/los autor/es así como los lectores dejamos pasar la oportunidad para crecer en nuestro

conocimiento a través de la sana crítica y el intercambio de ideas u opiniones que es la base del avance del conocimiento.

**Dr. Agustín J. Ramírez**  
Investigador Independiente  
CONICET  
e-mail: ajramirez@gmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mayer MA, Höcht C, Carranza A, Opezzo JAW, Peredo HA, Taira CA y col. Participación del hipotálamo en la regulación de la presión arterial en un modelo de hipertensión e insulinorresistencia. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:117-23.
2. Tibirica E, Feldman J, Mermet C, Gonon F, Bousquet P. An imidazoline-specific mechanism for the hypotensive effect of clonidine: A study with yohimbine and idazoxan. *J Pharmacol Exp Ther* 1991;256:606-13.
3. Hamilton CA. The role of imidazoline receptors in blood pressure regulation. *Pharmacol Ther* 1992;54:231-48.
4. Coupry I, Podevin RA, Dausse JP, Parini A. Evidence for imidazoline binding sites in basolateral membranes, from rabbit kidney. *Biochem Biophys Res Commun* 1987;147:1055-60.
5. Bricca G, Dontenwill M, Molines A, Feldman J, Belcourt A, Bousquet P. Evidence for the existence of a homogeneous population of imidazoline receptors in the human brainstem. *Eur J Pharmacol* 1988;150:401-2.
6. Bidet M, Poujeol P, Parini A. The imidazoline-guanidinium receptor site, a target for some alpha-2 adrenergic agonists, is involved in inhibition of Na(+)-H+ exchange in renal proximal tubule cells. *J Hypertens Suppl* 1991;9:S216-7.
7. Lachaud-Pettiti V, Podevin RA, Chretien Y, Parini A. Imidazoline-guanidinium and alpha 2-adrenergic binding sites in basolateral membranes from human kidney. *Eur J Pharmacol* 1991;206:23-31.
8. Landsberg L. Insulin-mediated sympathetic stimulation: role in the pathogenesis of obesity-related hypertension (or, how insulin affects blood pressure, and why). *J Hypertens* 2001;19:523-8.

## Respuesta de los autores

Luego de una interesante lectura de los comentarios del Dr. Agustín Ramírez en referencia al artículo intitulado "Participación del hipotálamo en la regulación de la presión arterial en un modelo de hipertensión e insulinorresistencia", creemos necesario expresar nuestro punto de vista sobre ciertas apreciaciones.

En primer lugar, si bien coincidimos en que la clonidina presenta características de agonista parcial sobre los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos, este aspecto no explicaría el incremento no significativo de la frecuencia cardíaca (FC) con dosis bajas de clonidina en los animales fructosa. Nos basamos en el hecho de que el estímulo de los receptores  $\alpha$ 2-adrenérgicos localizados en el hipotálamo anterior posee un efecto cronotrópico negativo. En consecuencia, es esperable que en concentraciones bajas de clonidina (condición en la que es esperable un efecto agonista  $\alpha$ -adrenérgico) el efecto sea tendiente a la disminución de la FC y no al incremento, tal como se observa en nuestros resultados. Más aún, en respuesta a la dosis mayor de clonidina en ratas fructosa se observa una disminu-

ción de la FC y no un incremento como sería de esperar si predominase el efecto antagonista, propio de los agonistas parciales con dosis altas.

Considerando otras características farmacológicas de la clonidina, como el agonismo inespecífico sobre receptores H<sub>2</sub> para histamina, planteamos la hipótesis de que con dosis bajas la clonidina podría actuar sobre dichos receptores (que tienen un efecto cronotrópico positivo) con el consiguiente incremento de la FC. En cambio, con dosis altas, este estímulo inespecífico queda oculto por el descenso de la FC provocado por el estímulo de receptores alfaadrenérgicos. Apoyando esta hipótesis, Pitts y colaboradores (1) describieron que la clonidina incrementa la FC al interactuar con los receptores H<sub>2</sub> hipotalámicos.

Con respecto al papel que desempeñarían los receptores imidazólicos en el control de la FC y la presión arterial por parte del hipotálamo anterior, se ha descrito que dichos receptores no participarían en la respuesta hipotensora y cronotrópica negativa a la clonidina a nivel central. (2)

Consideramos que la referencia del Dr. Ramírez al modelo de Landsberg (3) es muy oportuna. Este modelo postula que existiría un centro nervioso que estimula tónicamente al sistema nervioso simpático (SNS). Dicho centro se encuentra bajo la influencia de un centro inhibitorio que, en condiciones basales, disminuye la actividad del SNS. En presencia de concentraciones altas de insulina y glucosa en el líquido cefalorraquídeo se estimularían neuronas ubicadas en el hipotálamo ventromedial y, en respuesta a este estímulo, se inhibiría al centro inhibitorio y, por consiguiente, se incrementaría la actividad del SNS. Fue en particular este modelo el que nos llevó a estudiar las posibles alteraciones en el control de la actividad del SNS y de la presión arterial por el hipotálamo anterior, dado que éste se considera un centro simpatoinhibitorio. Sin embargo, la incógnita de si constituye o no el centro inhibitorio propuesto por el modelo de Landsberg aún permanece sin resolverse.

Por otra parte, ha sido un grato reencuentro epistolar con el Dr. Ramírez, quien, como en aquellos tiempos iniciales, conserva ese espíritu crítico y curioso con el cual llevaba a sus viejos camaradas a apasionadas discusiones abriendo nuevos puntos de vista o nuevas propuestas. Siempre es bienvenida la opinión crítica que nos permite encarar las cosas con otras aristas y, como bien dice el Dr. Ramírez, el intercambio de ideas u opiniones es la base del avance del conocimiento.

Dres. Marcos Mayer, Christian Höcht, Carlos Taira

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Pitts DK, Beuthin FC, Commissaris RL. Cardiovascular effects of perfusion of the rostral rat hypothalamus with clonidine: differential interactions with prazosin and yohimbine. *Eur J Pharmacol* 1986;124:67-74.

2. Bock C, Niederhoffer N, Szabo B. Analysis of the receptor involved in the central hypotensive effect of rilmenidine and moxonidine. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol* 1999;359:262-71.

3. Reaven GM, Lithell H, Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities- the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Engl J Med* 1996;334:374-81.

---

### Infarto agudo de miocardio. Un problema epidemiológico mayor

#### Al Director

El 32% de las muertes en la República Argentina son ocasionadas por enfermedades cardiovasculares, dentro de las cuales el infarto agudo de miocardio se ubica en las primeras posiciones. (1) El desarrollo de numerosos tratamientos permitió una reducción de la mortalidad; sin embargo, todavía el número de muertes en la práctica diaria, en "el mundo real", continúa siendo elevado.

Un primer paso tendiente a mejorar el pronóstico de esta entidad consiste en la realización de estudios epidemiológicos observacionales, con el empleo de una metodología rigurosa para la recolección y el posterior análisis de los datos.

Nuestro país padece un déficit de información epidemiológica al respecto, imposible de llenar a través de datos provenientes del exterior.

La Sociedad Argentina de Cardiología ha tenido la iniciativa de planificar y desarrollar en los últimos 20 años varias encuestas nacionales de infarto, que ofrecieron la oportunidad de conocer las características de esta población en cuanto a sus antecedentes, formas de presentación clínica, evolución y conductas terapéuticas. (2) Estos estudios de corte transversal en serie tienen la utilidad de que permiten hacer inferencias acerca de los cambios en la atención y el tratamiento del infarto. Sin embargo, no fueron diseñados para responder cuál es la incidencia del problema.

Justamente ése fue el objetivo del estudio "Incidencia poblacional del infarto con elevación del ST o bloqueo de rama izquierda a lo largo de 11 años en una comunidad de la provincia de Buenos Aires". (3) En él se utilizó un simple instrumento epidemiológico para conocer la tasa anual de infartos y algunas características demográficas de una población rural.

Independientemente de los importantes sesgos metodológicos que implica un análisis retrospectivo, a través de registros hospitalarios, creo que algunos datos obtenidos en el trabajo son de destacar. La relación de tres hombres por cada mujer con infarto y la importante diferencia de edad entre ambos sexos es el mismo comportamiento observado en los grandes estudios epidemiológicos internacionales. (4)

La frecuencia de hospitalización por infarto se mantuvo estable durante el período analizado de 11 años; esto podría estar expresando una falla en las medidas de prevención en esta comunidad.

Un comentario confuso en el artículo se relaciona con la afirmación de los autores: "De acuerdo con la tasa observada y con la población del distrito, aproximadamente 30 personas requerirían reperfusión a lo largo de un año". Creo que este estudio no responde el interrogante, pues no todos los pacientes ingresados dentro de las primeras 24 horas de un infarto están en condiciones de recibir terapia de reperfusión, cerca de un tercio de los pacientes ingresan fuera de la ventana de tiempo, otros presentan contraindicaciones por riesgo hemorrágico o hipotensión severa que impide su implementación.

El tipo de terapia de reperfusión de primera elección fue el fibrinolítico y el empleo de procedimientos invasivos fue extremadamente bajo. Ésta es la realidad sanitaria en la mayoría de los centros asistenciales del país. Es importante destacar que esta estrategia no parece haber repercutido desfavorablemente en el pronóstico, si tenemos en cuenta que la cifra de muerte comunicada se encuentra dentro de valores perfectamente aceptables en la actualidad.

Para finalizar quiero compartir una preocupación: me impresiona que en nuestro país no se esté implementando un tratamiento correcto de reperfusión del infarto. Sin lugar a dudas, para hacer una inferencia correcta de la incidencia de IAM en la Argentina habría que tener una muestra representativa. Sin embargo, considerando, como lo demuestra el presente análisis, que la tasa de internación es aproximadamente de 9 por 10.000 habitantes, en la Argentina tendríamos unos 36.000 infartos por año.

Las cifras de ventas promedio de trombolíticos, en los últimos 2 años son de 380 unidades mensuales, es decir 4.600 pacientes anualmente. (5) No disponemos de datos precisos con respecto a los procedimientos de angioplastia primaria, sabemos que se realizan alrededor de 18.000 angioplastias y podemos suponer en forma exagerada que un 30% de ellas se realizan en el infarto agudo. De esta manera, el número total de pacientes reperfundidos no supera un tercio de los infartos. ¿Estamos haciendo lo correcto?

Dr. Ricardo Iglesias<sup>MTSAC</sup>  
ricardoiglesias@fibertel.com.ar

## BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INDEC). www.indec.mecon.ar
2. Mauro V, Charask A, Gitelman P, Salzberg S, Bruno C, Prieto N y col. Estudio comparativo de la evolución del infarto de miocardio en los últimos 14 años en la Argentina. Conductas terapéuticas. Rev Argent Cardiol 2001;69:591-601
3. Caccavo A, Álvarez A, Bello F, Ferrari A, Carrique A, Lasdica S, Esandi M. Incidencia poblacional del infarto con elevación del ST o bloqueo de rama izquierda a lo largo de 11 años en una comunidad de la provincia de Buenos Aires. Rev Argent Cardiol 2007;75:185-8.
4. Spencer F, Scleparis G, Goldberg RJ, Yarbzebski J, Lessard D, Gore JM, et al. Decade long trends (1986 to 1997) in the medical treatment

of patients with acute myocardial infarction: A community wide perspective. Am Heart J 2001;142:594-603.

5. Datos proporcionados por el laboratorio CSL Behring. www.cslbehring.com

## Respuesta de los autores

Le agradecemos al Dr. Ricardo Iglesias sus interesantes comentarios acerca de nuestro trabajo.

Con respecto a su inquietud sobre la cantidad de pacientes que son candidatos para reperfusión en nuestro distrito, es claro que algunos no cumplen los criterios para recibir dicha terapéutica. Nuestro registro se limitó a los pacientes locales, de modo que se excluyeron los derivados de otros distritos, y es por ello que la mayoría ingresa precozmente dentro de la ventana terapéutica para intentar algún tipo de terapia de reperfusión.

En definitiva, lo que enfatizamos es que 30 pacientes al año deben ser evaluados para una eventual terapia de recanalización coronaria.

Con respecto a la mortalidad hospitalaria en los centros cuya terapéutica inicial del infarto con supradesnivel del ST es el tratamiento con trombolíticos, debemos aclarar algunas particularidades: la mayor parte de los pacientes recibieron drogas fibrinolisantes y, por otra parte, como ya dijimos, al ser la nuestra una comunidad pequeña, muchos pacientes recibieron estas drogas con poco tiempo de instalación del infarto.

Es muy importante también el comentario del Dr. Iglesias con respecto a la disparidad entre infarto y utilización de terapéutica de reperfusión coronaria. En cuanto al número de infartos calculados para la República Argentina, sobre la base de la proyección de nuestro registro a todo el país, pero corregido para la edad y sexo de población, los Dres. Ferrante y Tajer lo estimaron en 31.435 infartos para el año 2005. (1) Por otra parte, a la cantidad de estreptocinasa vendida habría que sumarle un pequeño número de unidades de TPA (2) y también los trombolíticos que no pasan por el circuito comercial (ensayos clínicos).

Aun con estas pequeñas correcciones, la diferencia entre el número de infartos y el de tratamientos de reperfusión instituidos parece muy grande. En tal sentido, coincido con el Dr. Iglesias en que seguramente deberían recibir trombolíticos muchos más pacientes de los que lo hacen actualmente en nuestro país.

El comentario de los Dres. Ferrante y Tajer en su editorial llama la atención sobre el programa AUGE que en Chile llevó a una mejora de la situación. (1)

Dr. Alberto Caccavo<sup>MTSAC</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrante D, Tajer C. ¿Cuántos infartos hay en la Argentina? Rev Argent Cardiol 2007;75:161-2.
2. Kevorkian R, Blanco P, Ferreirós ER, Higa C, Gitelman P, Zylberstein H. Registro IAM/1999. Rev Argent Cardiol 2001;69:488-500.

## Infarto agudo de miocardio. Resultados de la Encuesta SAC 2005 en la República Argentina

### Al Director

Es frecuente escuchar entre colegas que la realización de encuestas no tiene valor científico, dadas sus deficiencias metodológicas.

Es cierto que los estudios transversales son pasibles de numerosos sesgos y que éstos pueden y deben ser controlados, problema que enfrentan todos los registros mundiales y no desmerece el esfuerzo que implica llevar adelante estos proyectos ni la utilidad de sus datos, siempre condicionada a la realidad del registro.

Algunos datos de esta encuesta, (1) no relacionados con el objetivo del estudio y que serán objeto de debate en diferentes ámbitos científicos de nuestra comunidad, me han llamado la atención.

La alta tasa de rechazo de los centros invitados a participar y sus características demuestran, como dicen los autores, la presencia de sesgo de selección de los centros y quizás también la falta de interés en este tipo de estudios. Sería interesante conocer las características de los centros participantes.

La baja tasa de casos comunicados por cada centro también es un dato que debe considerarse. El promedio de pacientes/mes/centro fue de sólo 3 a 4 pacientes y el número de pacientes/mes fue de 51; por lo tanto, hubo meses donde algunos centros no han informado casos de infarto. Dadas las supuestas características de los centros participantes, es difícil pensar que no hayan ingresado más de 3 o 4 pacientes por mes y menos aún que durante algunos meses no de admitiera ningún paciente con esta patología. Esto podría ser expresión de falta de consecutividad de los casos comunicados. Si bien los autores aclaran que no se realizó auditoría administrativa, es posible verificar la consecutividad de los casos solicitando a los centros copia del registro de pacientes admitidos en unidad coronaria en los 6 meses anteriores al inicio de la encuesta.

A las limitaciones citadas por los autores agregaría la baja tasa de pacientes ingresados, lo que limita la respuesta a preguntas importantes: motivo de no reperfusión o elevada mortalidad del infarto KK B, que seguramente se debió al escaso número de sujetos en este subgrupo.

Sería de mucha utilidad para el lector conocer no sólo el porcentaje, sino también el *n* de pacientes de cada una de las variables informadas.

La validez de los datos también puede constatarse mediante la coherencia de ellos, sin necesidad de realizar monitorización de datos.

¿Cómo explicar un 38% de pacientes sin indicación de reperfusión, cuando el 80% de la muestra ingresó con < 12 horas y el 75% con supradesnivel del ST? ¿Fue tan bajo el porcentaje de pacientes que ingresaron con angor o equivalente? Los autores calcu-

laron que dentro del grupo de pacientes elegibles para tratamiento de reperfusión el 19,7% no recibió tratamiento de reperfusión; si el motivo fue estar fuera de ventana, como se consignó en la mayoría de los casos, esta respuesta no es coherente con los datos aportados.

Más allá de estas "críticas" metodológicas, concebidas como un diálogo entre colegas, hay que destacar el esfuerzo realizado, la utilidad de los datos generados y que la metodología para la realización de estos estudios es absolutamente perfectible.

Dra. Ruth Henquin<sup>MTSAC</sup>

### BIBLIOGRAFÍA

1. Blanco P, Gagliardi J, Higa C, Dini A, Guetta J, Di Toro D y col, por los Investigadores del Área de Investigación SAC y el Consejo de Emergencias Cardiovasculares de la SAC. Infarto agudo de miocardio. Resultados de la Encuesta SAC 2005 en la República Argentina. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:163-70.

## Infarto agudo de miocardio en la República Argentina. Análisis comparativo en los últimos 18 años. Resultados de las Encuestas SAC

### Al Director

El análisis de los resultados obtenidos en este estudio, (1) por cierto muy valioso, también será motivo de debate entre colegas.

Me gustaría destacar otros aspectos, también muy importantes.

La tendencia a participar en las encuestas SAC se redujo de 107 centros en 1987 a sólo 27 centros en 2003.

El número de pacientes aportados por cada centro/mes si bien se incrementó desde 1987 a 2003 (2,9 *versus* 7,3 pacientes mes, respectivamente) en el año 2005 cayó a 3,4.

Parecería que hay una relación números de centros participantes/pacientes por mes comunicados, por lo menos hasta 2003.

Esto puede deberse a múltiples factores. En la encuesta 2003, el 74,7% de los centros estaban en la ciudad de Buenos Aires y fue la tasa más alta de pacientes/mes informada en los últimos 18 años; esto podría estar asociado con el tipo de centro participante, quizás con más experiencia en investigación clínica, mayor volumen de pacientes tratados y más "cultura" en investigación médica. Esta encuesta lamentablemente no se ha publicado; suponer mayor consecutividad y coherencia de los datos es imposible.

En el año 2005, la participación ciudad de Buenos Aires/Interior del país fue casi 50%/50%; el 25% de reducción en la participación de centros de la ciudad de Buenos Aires no alcanza a explicar la baja tasa de pacientes/mes observada en ese año. Por supuesto que

considerar que la prevalencia de infarto entre 2003 y 2005 se redujo en tal magnitud como para justificar la baja tasa de ingreso de pacientes no es plausible.

Seguramente esto es expresión de falta de interés en participar de estos estudios.

Un aspecto relevante que podría estar influyendo en los resultados o constituyen las características de los centros, en relación con el tiempo de trabajo del equipo de unidad coronaria y hemodinamia del centro. Desde hace años asistimos a la desaparición de centros cardiológicos de referencia o bien a cambios de equipos de trabajo en centros que desde hacía muchos años trabajaban juntos, por lo que sus miembros conformaron nuevos equipos, con la consecuencia de una inevitable curva de aprendizaje en términos de acople de los nuevos integrantes del equipo, lo cual impacta en los resultados.

Los resultados de la comparación de los 33 centros que han participado de las encuestas 1996 y 2005 deben valorarse también teniendo en cuenta este hecho.

Gracias a la existencia de encuestas previas y al análisis comparativo realizado por los autores es posible hacer este tipo de análisis, que creo que aportan información muy valorable para que la SAC pueda establecer nuevos objetivos e implementar otras metodologías para la realización de estos estudios. Después de 18 años de experiencia en este tipo de estudios, la SAC está en condiciones de realizar encuestas que realmente representen al país, con calidad de datos asegurada.

La SAC cuenta con recursos humanos altamente capacitados para realizar estudios por muestreo de cada región del país asegurando su representatividad y con validación correcta de los datos.

Si bien el empleo de esta metodología implica un mayor esfuerzo e inversión económica, esto sin dudas incrementará el interés de los centros y elevará la calidad, de modo que permitirá tener información más confiable, pasible de ser comparada y que podría ser comunicada a nivel internacional.

**Dra. Ruth Henquin<sup>MTSAC</sup>**

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gagliardi J, Charask A, Higa C, Blanco P, Dini A, Tajer Cy col, por los Investigadores del Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Área de Investigación SAC. Infarto agudo de miocardio en la República Argentina. Análisis comparativo en los últimos 18 años. Resultados de las Encuestas SAC. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:171-8.

## Respuesta de los autores

Agradecemos desde ya los conceptos de la Dra. Henquin. Con respecto a los resultados globales de la encuesta del año 2005, podemos responder que las características de los centros participantes están descriptas en los resultados del trabajo y de allí surge claramente que se trata de centros de mayor comple-

jididad, con mayor disponibilidad de recursos y muchos de ellos con residencia en cardiología (39,7%), lo que permite suponer un interés y un compromiso adicionales para participar en investigación clínica y en este tipo de registros. Esta situación no es propiedad exclusiva de nuestro país; en reconocidos registros, sus resultados también quedan condicionados al carácter voluntario de la participación de los centros. (1)

La cantidad de pacientes aportados por centro fue similar e incluso mayor que la de otros registros realizados en el país. Ejemplo de ello es el GRACE Argentina donde se observa un promedio 6,9 pacientes/centro, cuando se incluyen las anginas inestables y IAM no Q, y desciende a 2,5 si se consideran sólo los IAM con elevación del ST. (2) Otro ejemplo es el registro organizado por la Federación Argentina de Cardiología, con un promedio de 3,6 a 6,6 paciente/centro. (3, 4)

Coincidimos en que la inclusión fue muy variable y si bien el promedio en nuestro registro fue de 6,9 pacientes/centro en los 2 meses que duró la encuesta, el rango fue de 1 a 34 pacientes/centro y es probable que centros que no tuvieron ingresos por IAM en ese período no hayan enviado ninguna información.

Si bien la complejidad de las instituciones participantes fue importante, debemos tener en cuenta que el 58% eran unidades de cuidados intensivos polivalentes, por lo que los criterios para el diagnóstico de los pacientes con IAM, sobre todo en aquellos casos de IAM no Q por criterio de marcadores como troponina (no siempre disponible en algunos centros participantes), pueden haber influido para no incluir pacientes con esas características.

La tasa de reperfusión del 53% es similar a otros registros, aunque a nuestro criterio es insuficiente, ya que se observó en forma significativa una utilización menor en los pacientes de edad avanzada, en las mujeres, en aquellos con antecedente de infarto y en los de mayor Killip. Su utilización disminuyó también cuando la llegada al hospital era después de las 6 horas. La cobertura social seguramente también gravitó en la no utilización de reperfusión, que fue significativamente menor en los pacientes sin cobertura o de PAMI.

Para explicar el 38% de pacientes sin indicación de reperfusión debe tenerse en cuenta que de los pacientes ingresados con supra ST (n = 385), el 20% (77) ingresaron luego de las 12 horas y que dentro de las primeras 12 horas el 23% no tenían supradesnivel del ST (IAM no Q), por lo que es lógico suponer que una proporción de pacientes no cumplieran criterios para recibir terapéutica de reperfusión.

En relación con el subgrupo elegible para reperfusión, como también en lo que respecta a los motivos, nuestra interpretación se expresa en las conclusiones.

Las tablas completas con los números y los porcentajes están disponibles en la sección del Área de Investigación de la página web de la SAC.

Creemos además que el bajo número de pacientes en los diferentes subgrupos puede explicar la falta de coherencia en algunos de los datos obtenidos.

Con respecto al análisis comparativo de los últimos 18 años, debemos aclarar que la encuesta del año 2003 fue muy particular, ya que se realizó exclusivamente por Internet, en centros muy seleccionados, fundamentalmente por su accesibilidad a la red, lo que implica también un compromiso especial para con la investigación clínica y una mayor relación con la SAC y el Área de Investigación. Sus resultados deben analizarse en este contexto.

Retomar el mecanismo tradicional de los relevamientos de la SAC significó un incremento de 27 a 74 centros en la encuesta de 2005, aunque coincidimos con la Dra. Henquin en que aún estamos lejos de lograr una mayor participación para tener muestras representativas de todo el país.

En las Jornadas Interdistritales del año 2006 se presentó un análisis comparativo de los motivos de internación en las Unidades de Cuidados Intensivos de los registros de 1991, 1996 y 2005. (5) Allí pudimos observar una disminución progresiva de las internaciones por IAM a expensas de una incidencia mayor de angina inestable, en tanto que el diagnóstico de cardiopatía isquémica se mantuvo estable.

Esto podría explicarse en parte por una modificación en los criterios de diagnóstico (6) y la mayor o menor utilización de marcadores como la troponina para el diagnóstico de IAM por parte de las unidades participantes. Esto es coherente con el hecho de que dentro de los infartos comunicados en las encuestas se observa un incremento significativo de la incidencia de IAM no Q.

Dres. Juan Gagliardi<sup>MTSAC</sup>, Patricia Blanco,  
Claudio Higa<sup>MTSAC</sup>

En representación de los autores

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Fox KA. Registries and surveys in acute coronary syndrome. *Eur Heart J* 2006;27:2260-2.
2. Gurfinkel EP, Bozovich GE, Dabbous O, Mautner B, Anderson F. Socio economic crisis and mortality. Epidemiological testimony of the financial collapse of Argentina. *Thrombosis Journal* 2005;3:22.
3. Comité de Cardiopatía isquémica. *Rev Fed Arg Cardiol* 2004; 33:127-31.
4. Comité de cardiopatía isquémica *Rev Fed Arg Cardiol* 2006;35: 130-2.
5. Dini A, Gagliardi J, Albornoz M, Macin S, Blanco P, Higa C y col. Análisis Comparativo de los Motivos de Internación en Unidades de Cuidados Intensivos en la República Argentina. *Rev Argent Cardiol* 2006;74:49 (Abstract).
6. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined- a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:959-69.

#### Análisis de la mortalidad y distribución de procedimientos de cirugía de cardiopatías congénitas utilizando el método de ajuste de riesgo RACHS-1

##### Al Director

El artículo de Ithuralde y colaboradores (1) es importante por la baja mortalidad observada e interesante por introducir en esta *Revista* la metodología de cuantificación sistemática de calidad en cirugía cardiovascular pediátrica. (2) Desde 1980, con la formación del Pediatric Cardiac Care Consortium (PCCC), se trabaja con los centros participantes en indicadores de calidad, como mortalidad, tiempo de internación de los pacientes hospitalizados por cateterismo cardíaco o cirugía cardiovascular. (3) El *Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery* versión 1 (RACHS-1) coordinado por el PCCC fue desarrollado como una herramienta que fuera útil, fácil de aplicar y permitiera comparar grupos de pacientes con similar riesgo de mortalidad quirúrgica. (4) En el artículo que comento se agruparon en las seis categorías del RACHS-1 los 571 pacientes operados en cinco años consecutivos (carga anual promedio 114,2) de una institución privada de Buenos Aires y permitió un análisis adecuado a pesar de la amplia variedad de cardiopatías y procedimientos. Así, la mortalidad intrahospitalaria en las categorías I, II, III, IV, V y VI está por debajo de la del PCCC que es del 0,4%, 3,8%, 8,5%, 19,4%, sin datos suficientes en categoría V y del 47,7%, respectivamente. Por tal motivo, la mortalidad observada es menor que la esperada, por lo que el resultado es excelente.

El RACHS-1 ha sido validado recientemente por sobre otro método de estratificación como el *score* de Aristóteles. Se estableció que en 1.085 operaciones con *bypass* cardiopulmonar en niños menores de 18 años, el RACHS-1 predecía mejor la mortalidad ( $p < 0,001$ ) que el *score* de Aristóteles ( $p < 0,03$ ). (5) Esto respalda el método utilizado por los autores de este artículo con la adición de un análisis estadístico completo.

Al ser analizada la mortalidad dentro de los 30 días de la cirugía, no sólo se ve involucrado el cirujano, sino toda la institución. Así, el tiempo de internación (morbilidad) y mortalidad son útiles para identificar factores por mejorar. En este artículo, al tener baja mortalidad, el tiempo de internación no es relevante.

La población del estudio publicado tiene seguro de salud. Éste sería un factor de mejor pronóstico de supervivencia según se compara con los pertenecientes al sector público. (6) Esto merecería comentarios que exceden esta página, pero mejorar la calidad del proceso intrahospitalario público es el motivo que me indujo a adherir al Hospital de Niños de Córdoba al PCCC desde el inicio de este milenio, en forma confidencial y sistemática.

Este artículo muestra buenos resultados en función del análisis de mortalidad o, en otras palabras, alta sobrevida quirúrgica. Esto revela que el proceso que involucra el diagnóstico, cuidados preoperatorios, intraoperatorios y posoperatorios es de buena calidad por tener un porcentaje de mortalidad por categoría menor que el publicado por el PCCC.

Dr. Ernesto Juaneda<sup>MTSAC</sup>  
ejuaneda@arnet.com.ar

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ithuralde M, Ferrante D, Seara C, Ithuralde A, Ballestrini M, García Nani M y col. Análisis de la mortalidad y distribución de procedimientos de cirugía de cardiopatías congénitas utilizando el método de ajuste de riesgo RACHS-1. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:179-84.
2. Spertus JA, Eagle KA, Krumholz HM, Mitchell KR, Normand SL; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures. American College of Cardiology and American Heart Association methodology for the selection and creation of performance measures for quantifying the quality of cardiovascular care. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1147-56.
3. Moller JH. Introduction. En: *Perspective in Pediatric Cardiology. Vol 6. Surgery of Congenital Heart Disease. Pediatric Cardiac Care Consortium, 1984-1995.* Armonk, New York: Futura Publishing Company, Inc; 1998.
4. Jenkins KJ, Gauvreau K, Newburger JW, Spray TL, Moller JH, Iezzoni LI. Consensus-based method for risk adjustment for surgery for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:110-8.
5. Kang N, Tsang VT, Elliott MJ, de Leval MR, Cole TJ. Does the Aristotle score predict outcome in congenital heart surgery? *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;29:986-8.
6. DeMone JA, Gonzalez PC, Gauvreau K, Piercey GE, Jenkins KJ. Risk of death for Medicaid recipients undergoing congenital heart surgery. *Pediatr Cardiol* 2003;24:97-102.

## Respuesta de los autores

Agradecemos las opiniones del Dr. Ernesto Juaneda y su interés en nuestro trabajo.

Coincidimos con sus acertadas observaciones y reflexiones.

La comparación de nuestra mortalidad (según categoría de RACH) con la del trabajo original (1) y otros (2, 3) de publicación más reciente es muy favorable, no solamente utilizando la comparación estadística de los valores observados *versus* los esperados, sino –tal como lo hicimos en nuestro trabajo– calculando además la mortalidad indirecta (tasa observada aplicada a la población de referencia) y la directa (tasa de referencia aplicada a nuestra población).

En referencia a la comparación con el nuevo *score* llamado aristotélico, (4) concordamos también con lo expresado por el Dr. Juaneda. Nuestro análisis de regresión logística muestra que los *odds ratios* obtenidos en cada categoría mostraron diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,001$ ), que le dan al método un alto valor predictivo que el mencionado *score* no posee. Además, es interesante señalar que el método arrojó valores no demostrativos cuando el elemento comparativo fue la edad. Es decir, no es la edad

el factor de riesgo incrementado, sino el tipo de procedimiento realizado.

Por último, es muy importante lo señalado por el Dr. Juaneda al destacar que los resultados indican un trabajo institucional y que la población tratada posee cobertura social, lo cual permite derivaciones oportunas y tempranas. Valga a modo de ejemplo decir que, particularmente en los últimos dos años, en las categorías de alto riesgo 4 y 6, en la gran mayoría de los pacientes el diagnóstico fue prenatal, que en las hipoplasias del ventrículo izquierdo (RACH 6) ha incidido claramente en el resultado final.

Mariano Ithuralde<sup>MTSAC</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jenkins KJ, Gauvreau K, Newburger JW, Spray TL, Moller JH, Iezzoni LI. Consensus-based method for risk adjustment for surgery for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:110-8.
2. Boethig D, Jenkins KJ, Hecker H, Thies WR, Breyman T. The RACHS-1 risk categories reflect mortality and length of hospital stay in a large German pediatric cardiac surgery population. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;26:12-7.
3. Larsen SH, Pedersen J, Jacobsen J, Johnsen SP, Hansen OK, Hjortdal V. The RACHS-1 risk categories reflect mortality and length of stay in a Danish population of children operated for congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;28:877-81.
4. Lacour-Gayet F, Clarke D, Jacobs J, Comas J, Daebritz S, Daenen W, et al; Aristotle Committee. The Aristotle score: a complexity-adjusted method to evaluate surgical results. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;25:911-24.
5. Al-Radi OO, Harrell FE, Caldaroni CA, McCrindle BW, Jacobs JP, Williams MG, et al. Case complexity scores in congenital heart surgery: a comparative study of the Aristotle Basic Complexity score and the Risk Adjustment in Congenital Heart Surgery (RACHS-1) system. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:865-75.

## Mortalidad del infarto: en busca de una solución

### Al Director

Con profundo interés y satisfacción he leído la nota editorial firmada por la Dra. Grinfeld (1) en el número anterior de la *Revista*. No he encontrado ningún punto del que pueda disentir. Creo que la prestigiosa colega asume una postura superadora de la actividad que desempeña (cardiología intervencionista) para dar una visión epidemiológica de un problema de enorme seriedad. El mensaje, como ella dice, es claro: el mejor método no existe como tal. Dependerá siempre de las circunstancias en que se aplique. Una angioplastia efectuada rápidamente puede salvar una vida. Otra, realizada tardíamente en lugar de administrar un trombolítico precozmente, puede implicar la pérdida de esa vida.

Los resultados de las distintas encuestas SAC que venimos efectuando en forma reiterada son profundamente desalentadores. El empleo de los recursos más costosos se ha multiplicado enormemente, pero

la mortalidad no se ha movido un ápice. No es éste un resultado sorprendente; los que trabajamos en unidades coronarias sabemos que esto es así, ya sea por registros propios o hasta por la simple experiencia cotidiana.

Pues bien, el *diagnóstico* ya está hecho. Conocemos la realidad. ¿Qué haremos para remediarlo? Sin dudas, no bastará con seguir efectuando encuestas. Sería muy doloroso que dentro de una década nos encontremos con los mismos resultados, pero no será imposible si no pasamos a la acción. Debemos aplicar el *tratamiento*. Para ello la Sociedad Argentina de Cardiología debe desempeñar un papel relevante.

La vieja disputa de qué hacer con el paciente infartado en el hospital debe reemplazarse por qué hacer *antes* del hospital. Allí se jugará en el futuro el destino de millones de personas. Sólo existe, por el momento, una forma de reducir la mortalidad del infarto una vez en evolución con los recursos actualmente disponibles, y es sencilla: debemos acelerar los tiempos. Los métodos de reperfusión (y coadyuvantes) son altamente eficaces si su aplicación es precoz, pero van perdiendo su eficacia con el transcurso de las horas hasta volverse tratamientos inútiles.

No obstante que esto parezca una verdad indiscutible, seguimos viendo día a día infartos pequeños derivados para tardías terapéuticas intervencionistas o grandes infartos no derivados a tiempo, lo cual impide un tratamiento óptimo. No se soluciona esto asumiendo la defensa (a veces infantil y hasta ridícula) de algún método terapéutico en especial, sino poniéndonos a trabajar ya, en una tarea de conjunto, para hacer conocer el problema y proponer las soluciones a las autoridades sanitarias respectivas. Quizás nos escuchen, quizás no. Pero al menos tendremos alguna tranquilidad de conciencia de haber cumplido con nuestro deber y así poder pasar de la confusión referida por la Dra. Grinfeld a la satisfacción de poder salvar más vidas humanas.

Dr. Alfredo C. Piombo<sup>MTSAC</sup>  
Jefe de Unidad Coronaria  
Hospital Cosme Argerich

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Grinfeld L. Alerta: de la evidencia a la confusión. Rev Argent Cardiol 2007;75:159-60.