

Factor de impacto de la RAC

Al Director

Querido Hernán:

En los últimos meses me ha preocupado el escaso número de autocitas en la *RAC*, sabiendo que ésta es una de las razones que esgrimen las autoridades del *Index Medicus* para negar la incorporación de nuestra publicación a dicha entidad.

Esta situación es muy real y poco entendible dada la calidad de la *RAC*, que permitiría a los autores aumentar significativamente el porcentaje de citas de nuestra publicación.

Voy a ejemplificar. En el número noviembre-diciembre de 2007 se publicaron 15 artículos originales que incluían 262 citas. De ellas, sólo 6 correspondieron a los artículos (2,29%). Hubo otras 4 citas en las Cartas de Lectores. Una característica de las citas es que generalmente los autores se citan a sí mismos, como si no existieran otros artículos sobre el tema en cuestión.

Como ejemplo comparativo mencionaré cifras del número de octubre/2007 de la *Revista Española de Cardiología*. Sobre 15 artículos originales y 393 citas, las autocitas son 24 (6,1%), o sea más del doble que lo que ocurre en la *RAC*.

Me resulta difícil explicar este fenómeno, pero considero que tanto la dirección de la *RAC* como los autores que envían sus trabajos deben tomar clara conciencia de que esta situación es grave para nuestra *Revista* y que debe corregirse a la brevedad posible.

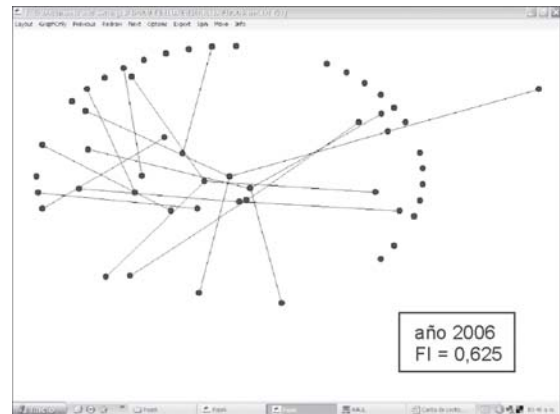
Reciba un afectuoso saludo.

Dr. Raúl Oliveri^{MTSAC}

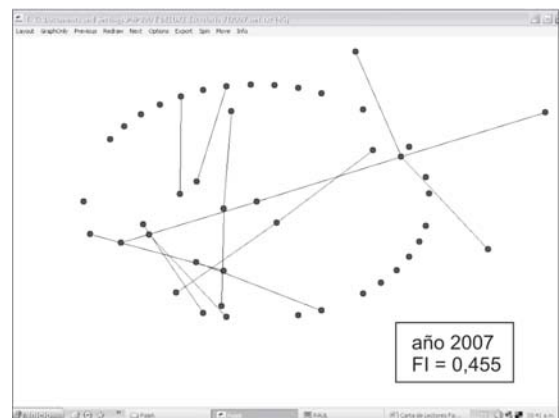
Respuesta del Comité Editor

Sin duda, el denominado factor de impacto (FI) es uno de los índices más buscados a la hora de evaluar la calidad de una publicación. Algunas revistas internacionales sugieren, incitan u obligan a los autores a “autocitar” la misma revista a fin de mejorar el FI de la publicación. La *RAC* reconoce en su política editorial la conveniencia de “autocitar” la revista en vistas a una futura presentación en el *Index Medicus*. Este proceso incluye la búsqueda de artículos relacionados aparecidos en la propia *RAC* durante el bienio previo, tarea que realiza el mismo Comité Editor con éxito variable. Aunque los autores no pueden ser obligados a incluir estas citas, la toma de conciencia sobre la importancia del tema es crucial, y es por ello que celebramos el llamado de atención del Dr. Oliveri. De todas formas, ésta es una buena oportunidad para analizar el problema y conocer, además, cuál es la ubicación relativa de la *RAC* con respecto a otras revistas médicas internacionales. A modo de prueba, durante 2006 tomamos una actitud más activa con respecto a la “autocitación”, mediante la búsqueda e inclusión

impulsiva de citas de la *RAC* relacionadas con cada artículo. Así, en el siguiente esquema, basado en la teoría de los grafos, se muestra la configuración de la red que incluyó durante 2006 los artículos y las “autocitas” *RAC* (cada punto representa un artículo del 2006 o una cita del bienio previo, mientras que los vectores indican la relación entre el artículo y la cita):

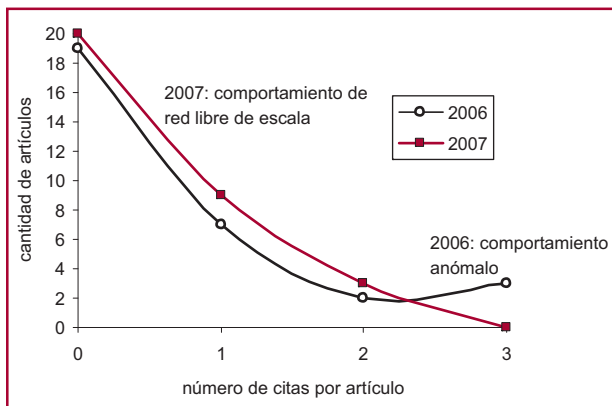


En cambio, durante 2007 dejamos que cada autor espontáneamente decidiera la selección e inclusión o no de “autocitas”, según se muestra en el esquema de redes siguiente:



Al dejar la decisión en manos de los autores, el gráfico mostró una caída de la densidad de puntos y vectores y un descenso concomitante del FI en un 27% (0,625 versus 0,455). La distribución característica de las citas en las revistas científicas tiene un patrón conocido como de red libre de escala (*scale-free network*). Esto quiere decir que la distribución de frecuencias del número de citas por artículo no tendrá un patrón *gaussiano*, sino que habrá muchos artículos con pocas o ninguna “autocita” y en el otro extremo, pocos artículos que contengan muchas “autocitas”. En el gráfico siguiente se muestra un análisis de las redes previas, donde para 2007 se observa una curva carac-

terística de una red libre de escala; en cambio, la distribución de “autocitas” de 2006 presenta un comportamiento anómalo al final de la función, lo que demuestra la inclusión forzada de citas con el objeto de mejorar el FI.



Por último, en la siguiente lista se muestra el FI (año 2005) de la mayoría de las revistas médicas cardiológicas y de algunas publicaciones clínicas latinoamericanas, a fin de mostrar la posición relativa de la RAC de acuerdo con su FI calculado para el año 2007:

Publicación	Factor de impacto
NEJM	44,016
Lancet	23,407
JAMA	23,332
Circulation	11,632
J Am Coll Cardiol	9,200
Br Med J	9,052
Eur Heart J	7,341
Hypertension	6,331
Cardiovasc Res	5,283
J Thorac Cardiovasc Surg	3,727
Am Heart J	3,552
J Heart Lung Transpl	2,992
J Card Fail	2,935
Prog Cardiovasc Dis	2,844
Ann Thorac Surg	2,229
J Endovasc Ther	1,805
Eur J Cardio-Thorac	1,802
Rev Esp Cardiol	1,769
Int J Cardiol	1,765
Coronary Artery Dis	1,529
J Am Soc Echocardiogr	1,513
Can J Cardiol	1,357
J Electrocardiol	0,854
J Cardiovasc Surg	0,824
Cardiol Young	0,471
Rev Argent Cardiol	0,455
Medicina (Buenos Aires)	0,364
Rev Med Chile	0,353
Arq Bras Cardiol	0,294

Por no hallarse indizada, la ubicación de la RAC en este ranking depende exclusivamente de su “autocitación”, y aunque el FI es sin duda bajo, su valor supera al de varias revistas latinoamericanas. Sin duda, la “autocitación” infla engañosamente el FI, y si es excesivo puede despertar desconfianza en quienes deciden el destino de la RAC en Medline. Sería ideal que los propios autores tomaran conciencia de la importancia de promover la investigación local y que fueran ellos mismos quienes espontáneamente “autocitaran” la bibliografía de la RAC en sus artículos.

Dres. Raúl A. Borracci, Hernán C. Doval
por el Comité Editor de la RAC

Los riesgos de bajar el riesgo

Al Director

En los últimos diez años, la prevención ha cobrado una fuerza desconocida hasta el momento. En verdad, sus conceptos no son nuevos ya que a mediados del siglo pasado se habían conocido los primeros relevamientos sobre factores de riesgo, aunque se trataba en primera instancia de una *epidemiología estadística*.

Recientemente y justificado posiblemente por el entusiasmo que siguió a la llegada de las estatinas y los impresionantes resultados del estudio 4S, una nueva prevención o *epidemiología intervencionista* siguió a la anterior y desde entonces ha venido ocupando un espacio preponderante en la literatura y la preocupación médicas. Ya sea por aquella o por otras razones, los médicos se han tomado en serio la misión y expandieron su área de acción para pasar de la salud individual a la salud poblacional y así mudaron a sus consultorios una labor antes a cargo de las políticas sanitarias a gran escala (G. Delleuze ya se había referido a este rasgo de las ambiciones modernas cuando señaló: “Hoy es común decir que el hombre enfrenta nuevas fuerzas, el cosmos y no más el mundo”).

A esta nueva tarea se le presentan *varios obstáculos* que es necesario reconocer. El primero es de carácter formativo: los médicos fuimos preparados para atender individuos y no poblaciones; por lo tanto, esta reconversión no es tarea fácil, ya que requiere conocimientos específicos hasta el momento no enseñados de manera sistemática en el pregrado y los posgrados (epidemiología, bioestadística y comunicación, entre otros).

Otro obstáculo es que se trata de un *enfoque probabilístico*. La mayoría de los eventos en una población no provienen de este subgrupo de mayor riesgo (que si bien son los que tienen mayor probabilidad de enfermarse, son muchos menos), sino del subgrupo de riesgo intermedio (que tienen menor probabilidad de enfermarse pero son muchos más).

Esta reflexión no persigue cuestionar las intenciones de la propuesta conceptual de la prevención,

sino dar tiempo y lugar a otras dudas de mayor alcance. La preocupación estaría mejor expresada con el siguiente interrogante: *¿Cuáles son los riesgos de bajar el riesgo?*

Conscientes de que los distintos sistemas de identificación o estratificación tienen limitaciones, lo que conduciría a tratar en forma innecesaria a un número excesivo de personas, se han propuesto tecnologías cada vez más sofisticadas para detectar grados incipientes de aterosclerosis, lo que acarrea mayores costos e inevitablemente llevará a que en poco tiempo haya que redefinir qué es la aterosclerosis con parecidos conflictos a los suscitados con la troponina y la necrosis miocárdica (*¿aterosclerosis mínima?*).

Del enfoque probabilístico resulta de manera inevitable que sus beneficios individuales sean inciertos, ya que si bien a un grupo el llevar adelante lo sugerido por la evidencia todos los días por el resto de sus vidas (hablamos de personas asintomáticas que adhieren a un tratamiento por diez, veinte o más años) los premiaría con más años de una vida mejor, para otros tal vez sean sólo unas pocas semanas más y para algunos hasta incluso unas cuantas menos o todavía más inaceptable: más años de una vida menos satisfactoria.

Aún más, para llevar adelante este plan es requisito obvio e indispensable que a partir de cierta edad casi todos deban pasar por el consultorio, travesía de la que hoy día no todos salen ilesos. Con el desplazamiento hacia abajo de los valores considerados normales y la creación de zonas de transición o pasaje de lo normal a lo patológico, resulta que en muchas ocasiones todo aquel que pretende hacerse una evaluación o chequeo entre en el consultorio como persona y salga indefectiblemente como paciente. En otros términos, entra sano y sale *“enfermo de riesgos”*.

El sobreuso, la explotación y la gestión de los riesgos ha dado origen, como dice G. Tognoni, a una generación de médicos entusiasmados en encontrar *“para cada cura una enfermedad”*.

Un buen concepto para los médicos que se debaten para encontrar o preservar el sentido de su labor es el propuesto por A. Agrest acerca de que muchas veces *“la mejor manera de bajar el riesgo es aliviar la percepción de los riesgos”*.

Estamos en presencia de una *nueva medicina* que voluntaria e involuntariamente parece funcional a los temores de la sociedad contemporánea y a las necesidades del mercado. Así como existe hoy una ambición de *perfección estética*, una parte de la medicina promete a través de la corrección de casi cualquier variable numérica una *perfección metabólica* y así prolongar la juventud de los cuerpos, retrasar la aparición de la enfermedad y alejar lo más posible la visión de la muerte. Una *vida sin riesgos* que, paradójicamente, requiere una conciencia exagerada de los riesgos.

Los médicos no podemos desconocer que la gente es hoy sumamente permeable al discurso científico (al vertido por los medios muchísimo más que a nues-

tra palabra). Esta nueva *cruzada por la salud* es un muy buen negocio para algunos y no repara en llegar incluso a segmentos de la población sana antes considerados sagrados, tal el caso de los niños y las embarazadas que en los próximos tiempos serán medicalizados cada vez con más insistencia y me temo que cada vez con más permisividad.

La medicina cambia no sólo por el impulso de nuevos conocimientos y tecnologías sino que también es arrastrada por el flujo mundial de tendencias sociológicas y económicas. Se podría parafrasear en este sentido diciendo que *“cada época tiene la medicina que se merece”*.

La esforzada tendencia actual en tratar de unificar conductas y en conseguir que se cumplan las normativas parece no advertir que existe una gran división conceptual entre los médicos acerca de lo que unos y otros consideran qué significa ayudar a la gente (ni más ni menos, el núcleo existencial de nuestra tarea profesional). Explicar la histórica disparidad en el accionar de los médicos siempre ha sido motivo de análisis, preocupación y cierta sensación de desconcierto. Sólo para aliviar un poco esta sensación voy a decir que lo sugerido en las guías muchas veces ciertamente *se desconoce*, otras *no se memoriza*, pero también frecuentemente *no se comparte*.

Dr. Rubén Mayer

Dolicoarteriopatías carotídeas e hipertensión

Al Director

En el trabajo de Ricardo Beigelman y colaboradores (1) se aborda una patología que se encuentra con frecuencia y que habitualmente se banaliza y cuya repercusión clínica sólo se pone en perspectiva cuando se encuentra asociada con una complicación clínica, como puede ser un accidente cerebrovascular.

Las dolicoarteriopatías se encuentran a menudo (1 cada 3 o 4 pacientes) en los estudios de vasos del cuello y de la aorta y por lo general se interpreta que son producidas por acción de la sobrecarga crónica de las arterias, en general por hipertensión. (2)

Es habitual pensar en la remodelación vascular en el eje transversal y anteroposterior de las arterias, pero menos frecuente es hacerlo en el eje longitudinal.

Por lo general, la remodelación longitudinal con elongación y “plegado” de los vasos en su localización habitual ha sido hasta el momento la explicación más coherente y convincente para las dolicoarteriopatías.

En este sentido, el trabajo de Beigelman y colaboradores es muy provocativo y aporta información alternativa muy importante, desde el punto de vista clínico, al comparar la población habitual del laboratorio vascular con un grupo control de niños y adolescentes voluntarios sanos y despliega otra línea muy interesante de interpretación, que es la de una disembriopatía.

Este estudio muestra en forma convincente que las dolicoarteriopatías tendrían su origen probablemente a edades tempranas, incluso in útero.

Esto se refuerza especialmente porque el grupo adulto analizado tiene una incidencia muy baja de factores de riesgo, probablemente por ser “referidos” y una proporción alta de mujeres y, sin embargo, la incidencia de dolicoarteriopatías es similar a otras series y especialmente al grupo control.

Además, no encontraron diferencias en la incidencia de los principales factores de riesgo entre aquellos con dolicoarteriopatías o sin ellas.

Finalmente, los autores señalan evidencia contundente de que esta patología ocasiona trastornos hemodinámicos que no son inocentes y que tienen consecuencias a nivel local sobre la estructura arterial, aun cuando la incidencia de placas *intrakinking* sea baja y esto adquiere especial relevancia si se considera que estas anomalías anatómicas estarían presentes desde edades tempranas.

Esta elegante comunicación aporta un enfoque innovador sobre una patología frecuente en el laboratorio de eco vascular, muy importante al momento de interpretar la anatomía carotídea de un paciente en el contexto clínico y para ello sería muy interesante contar con la información prospectiva de estudios de este tipo.

Dr. Pedro J. Forcada
pforcada@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Beigelman R, Izaguirre AM, Robles M, Grana D, Milei J. ¿La hipertensión arterial es causa de dolicoarteriopatías carotídeas? Un estudio con eco-Doppler color. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:436-42.
2. Liotta D, Del Rio M, Cooley D. *Diseases of the Aorta*. Chapter 1. Buenos Aires, Argentina: Ed University of Morón;2001.

Respuesta de los autores

Agradezco profundamente los comentarios del Dr. Pedro Forcada, quien ha aportado datos muy interesantes, en especial en lo que respecta a la remodelación longitudinal. Evidentemente, ha enfatizado e interpretado el mensaje de este trabajo tomando los datos “convincientes” que explicarían el origen embriológico de las dolicoarteriopatías carotídeas. Podría quedar la sensación de la falta de datos acerca de sus repercusiones hemodinámicas. Hemos realizado un estudio en 54 pacientes (datos no publicados aún) con insonación de la arteria oftálmica homolateral al *kinking* o *loop* solicitándole al paciente que realizara maniobras de rotación a derecha e izquierda de la cabeza, las cuales podrían “comprimir” la arteria carótida. Si bien las velocidades en la arteria oftálmica disminuyeron en muy pocos casos, el mayor hasta el 33 % de su valor normal, no se desarrollaron síntomas nuevos ni se reprodujeron otros previos. Por lo

antedicho, concluimos que sería muy poco frecuente el impacto cerebral de dichas disemбриopatías y que deberíamos ser muy cautelosos antes de indicar la cirugía correctiva, tratando de descartar previamente otras causas de isquemia cerebral.

Nuevamente agradecemos al Dr. Forcada por sus valiosos comentarios.

Dr. Ricardo Beigelman ^{MTSAC}

Evaluación de los niveles plasmáticos de células progenitoras en pacientes con enfermedad coronaria crónica

Al Director

Es reconfortante encontrar en la *Revista Argentina de Cardiología* trabajos como el de Gagliardi y colaboradores (1) que tratan de explicar desde las teorías actuales de autorreparación orgánica basadas en células con potencialidad aumentada hechos con tanta evidencia científica como la relación que tiene la actividad física regular con la disminución del riesgo cardiovascular. (2)

El mecanismo del efecto protector del ejercicio fue cambiando; se consideró sucesivamente que reducía factores de riesgo cardiovascular (FRCV) (*fitness* metabólico), mejoraba la capacidad aeróbica (*fitness* aeróbico), modulaba la función endotelial por aumento del *shear stress* y la liberación del óxido nítrico (*fitness* hemodinámico) hasta la nueva interpretación, a la que introduciría el trabajo actual, sobre la probable reparación constante del endotelio vascular por el aumento de células progenitoras endoteliales (CPE) circulantes. Esta indemnidad endotelial impediría señalizaciones proinflamatorias y/o generaría señalizaciones antiinflamatorias y angiogénicas (*fitness* molecular).

Los autores analizan la variación del número de células progenitoras (CP), que son las que responden en su identificación fundamentalmente a los antígenos de superficie CD 34+, CD133+ donde se encuentran células mononucleares de diferente origen (p. ej., hematopoyéticas) y no al número de CPE exclusivamente, que tienen mayor potencial angiogénico y responden en su identificación a los antígenos de superficie CD34+ / VEGF-R2 + (KDR), CD133 / VEGF-R2 + (KDR). Por lo tanto, el diseño de dicho estudio está claramente definido para obtener resultados que puedan avalar un estudio específico futuro de CPE en sangre periférica.

Es interesante el haber encontrado un incremento inverso, no habitual, entre una población de CD133+ más inmadura que es mayor en los porcentajes luego del ejercicio en relación con una menos inmadura que la anterior CD34+, que la comunican con un porcentaje menor sobre todas las células CD45+; esto amerita que se continúe la investigación en una segunda etapa

para confirmar finalmente si el origen de la angiogénesis inducida por el ejercicio es consecuencia del aumento del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), de las propias células endoteliales de la pared vascular o del aporte que hacen las CPE circulantes.

Sería importante conocer la variación de CP en los pacientes fumadores, ya que habría un efecto inhibitorio directo de los componentes del tabaco en la médula ósea (subgrupo particular). (1)

En la discusión se plantea cuidadosamente que el nivel de CPE es variable según se trate de un paciente agudo o crónico y que si bien en los pacientes crónicos y/o con FRCV el número de CPE sería menor que en la población saludable, (3) pero ocurrido el evento agudo habría un intento reparador, con aumento de dichas células en forma transitoria. Realizar trabajos con esta visión de la enfermedad cardiovascular nos permitirá cambiar el concepto estático de daño cardiovascular irreparable.

Werner sugiere que el número de CPE es un marcador independiente de enfermedad vascular, pues su disminución permitiría detectar la enfermedad en sus comienzos y su aumento sería indicador de reparación vascular. (4, 5)

Este trabajo es pionero en la Argentina e induce a diseñar protocolos con un número mayor de pacien-

tes que relacionen la cantidad y el tipo de ejercicio con la identificación de la fracción más angiogénica y la mejoría de parámetros clínicos en prevención secundaria.

Nuestras felicitaciones por atreverse en los temas aún controversiales y de reciente exploración.

**Dres. Javier Bordone, Noemí E. Lago,
Jorge C. Trainini**

BIBLIOGRAFÍA

1. Gagliardi J, Bermejo E, Galán V, Marino J, Lazzari M, Bertolasi C. Evaluación de los niveles plasmáticos de células progenitoras en pacientes con enfermedad coronaria crónica. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:429-35.
2. Blair SN, Kohl HW 3rd, Paffenbarger RS Jr, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989;262:2395-401.
3. Murphy C, Kanaganayagam GS, Jiang B, Chowiecnyk PJ, Zbinden R, Saha M, et al. Vascular dysfunction and reduced circulating endothelial progenitor cells in young healthy UK South Asian men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007;27:936-42.
4. Werner N, Nickenig G. Influence of cardiovascular risk factors on endothelial progenitor cells: limitations for therapy? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006;26:257-66.
5. Trainini J, Herreros J, Chachques J. *Regeneración Cardíaca*. Editorial Magister EOS; 2005.