



Dirección, Consejo Editorial, Comisión Directiva

Artículos de revisión

- Síndrome metabólico e hipertensión arterial

Comentados por sus autores

- Telemonitoreo de la presión arterial y telemedicina, una perspectiva Latinoamericana
- Registro Argentino de Feocromocitoma y Paraganglioma (FRENAR)
- Consecuencias de los trastornos hipertensivos del embarazo en el posparto
- Entrenamiento aeróbico y remodelado cardiaco en hipertensión: cambios en la ultraestructura y función mitocondrial de los cardiomiocitos

Consideraciones sobre trabajos recomendados

- Factores de riesgo cardiovascular tempranos en mujeres posparto con y sin preeclampsia
- Uso de la cardiografía de impedancia para guiar la selección de la medicación antihipertensiva: revisión sistemática de los ensayos clínicos controlados y aleatorizados

Revista Hipertensión Arterial

Consejo Editorial

Dirección Ejecutiva
Dra. Mariela Gironacci

Dirección Científica
Dra. Analía Tomat
Dr. Walter Espeche

Asesor Científico
Dr. Gabriel Waisman

Dr. Fernando Filippini
Dr. Gustavo Staffieri
Dr. Julián Minetto



Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

Presidente

Dr. Nicolás Renna

Presidente anterior

Dr. Marcos Marin

Vicepresidente 1°

Dr. Pablo Rodríguez

Vicepresidente 2°

Dr. Sergio Gerardo Vissani

Secretario

Dr. Rodrigo Sabio

Prosecretario

Dr. Diego Fernández

Tesorero

Dr. Diego Márquez Ullivarri

Protesorero

Dr. Alejandro Delucchi

Vocales

Dr. Matías Arrupe (Distrito Cuyo)
Dr. Marcos Baroni (Distrito Centro)
Dra. Carolina Caniffi (CABA)
Dr. Marcelo Choi (CABA)
Dra. Romina Díaz (CABA)
Dra. Albertina Ghelfi (Distrito Litoral)
Dr. Federico Herrera (Distrito Austral)
Dr. Pablo Irusta (Distrito Nordeste)
Dr. Julián Minetto (Distrito La Plata)
Dr. Joaquín Serra (Distrito Litoral)
Dra. Analía Tomat (CABA)
Dra. Florencia Waisman (Distrito Noroeste)

Asesores de Gestión y Relaciones Institucionales

Dr. Daniel Piskorz
Dr. Cesar Romero
Dra. Judith Zilberman

Revisores de Cuentas

Dr. Alejandro Aiello
Dr. Ariel Volmaro
Dr. Walter Espeche





La imagen de tapa ha sido seleccionada de SIIC Art Data Bases: José Cubas, «Adrenalina», óleo sobre tela, 2013.

Síndrome metabólico e hipertensión arterial

Autor: Dr. Fernando Filippini, médico cardiólogo

Institución: Expresidente de SAHA; exChairman de *International Lipid Information Bureau* para la Argentina; profesor titular de Medicina Interna, Universidad Abierta Interamericana, Rosario, Argentina

El síndrome metabólico (SM) es un conjunto de condiciones clínicas en las que se reúnen varios factores de riesgo cardiovascular, como hipertensión arterial (HTA), dislipidemia aterogénica, tolerancia alterada a la glucosa y obesidad central. A estas condiciones clínicas se agregan otros trastornos, como hiperuricemia, apnea de sueño, trastornos de algunos mecanismos de coagulación y trombosis, obesidad visceral, mayor prevalencia de algunos cánceres, esteatosis e hígado graso no alcohólico, etc. Se considera que el centro fisiopatológico de este cuadro es la insulinoresistencia (IR), que determina hiperinsulinismo, acúmulo de grasa visceral, liberación de gran cantidad de adipocitoquinas proinflamatorias y ácidos grasos libres. Si se tiene en cuenta que a nivel mundial se observa un incremento gradual y sostenido de peso, es probable que aumente significativamente el número de personas afectadas por este cuadro. En la Argentina hay varios estudios epidemiológicos generales y en poblaciones específicas. Se considera que uno de cada tres adultos presenta este síndrome. Asimismo, debe considerarse la alta posibilidad del SM de evolucionar con los años a una diabetes mellitus tipo 2 (DM2).¹⁻¹⁰

Entre los mecanismos fisiopatológicos implicados en el SM se consideran diversos factores, que van desde la predisposición genética (hipótesis del gen ahorrativo de Neel,¹¹ factores epigenéticos, medio ambientales y conductuales (sedentarismo, dieta inadecuada, hábitos, ingesta de alimentos ricos en sodio, grasas saturadas, hidratos de carbono refinados, jarabe de maíz de alta fructuosa, microbioma colónico, etc.).¹² Considerando la complejidad y extensión de este síndrome, solo nos referiremos exclusivamente en esta actualización a la HTA como una patología prevalente del SM. La presencia del SM ha sido vinculada con un aumento del doble en el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares (ECV), como infarto de miocardio (IM) y accidente cerebrovascular y con un aumento de 1.5 veces la mortalidad por todas las causas.¹³

La patogénesis de la hipertensión en esta enfermedad no se conoce con exactitud, dado que distintos factores influyen en su génesis. La obesidad central tiene un rol preponderante en el mecanismo hipertensivo y ha sido considerada el *core* del SM. Desde que Jean Vagué¹⁴ describiera los dos tipos de grasas corporales, a las que denominó subcutánea o marrón y visceral o blanca (esta última considerada como “grasa inflamada”), se estableció que, si bien ambas constituyen una reserva energética del organismo, la grasa visceral podría ser la responsable de la obesidad androide y productora de gran cantidad de sustancias denominadas adipocitoquinas. Estas (hay descritas más de 125 distintas) tienen una acción claramente proinflamatoria y median distintos procesos que conducen a la IR. De todas ellas solo una, la adiponectina, posee acciones antiinflamatorias o contrapuestas a la IR, pero en estos pacientes es casi indetectable.¹⁵

La obesidad visceral tiene tanta importancia que, en los distintos criterios diagnósticos del SM, siempre se incluye el perímetro de cintura (o la relación cintura cadera) como un parámetro trascendente.

La grasa blanca ocupa inicialmente el espacio inter visceral y por medio de la vena porta satura al hígado de ácidos grasos y triglicéridos. Esto determina la esteatosis hepática. Dicha grasa se expande posteriormente a músculos y localizaciones ectópicas, como la periferia de arterias y el espacio epicárdico.¹⁶ Teniendo en cuenta el rol decisivo que tiene el depósito ectópico de grasa, generado por la IR, es necesario conocer los mecanismos fisiopatológicos subyacentes en la hipertensión del SM. Si bien aún quedan aspectos no totalmente dilucidados, se considera que las siguientes condiciones participan en el SM:

1- Hiperactividad simpática

En el SM hay un aumento de la actividad adrenérgica.¹⁷ Como la presión arterial y la termogénesis están bajo control adrenérgico, una alteración en el

sistema nervioso simpático (SNS) podría ser parte importante de la fisiopatología. Además, otras acciones del SNS, como el control de la frecuencia cardíaca (FC), del gasto cardíaco, resistencia vascular periférica, incremento del hematocrito y la manipulación renal del sodio pueden promover, solos o en combinación, el desarrollo y progresión de HTA.

Es de destacar que cuando se superponen obesidad e HTA en el mismo individuo, el grado de activación simpática es mucho mayor que la que genera cada situación por separado. Se ha demostrado que, en la obesidad central, mediada por grasa visceral, hay mayor activación del sistema nervioso simpático que la observable en obesos con abundante grasa subcutánea parda. Landsberg¹⁸ ha sugerido que la activación simpática podría representar una respuesta adaptativa mediada por insulina para promover la termogénesis, en un intento de actuar como un *buffer* contra la ganancia de peso.

2- Insulinorresistencia

El concepto de IR reside en la incapacidad de la insulina para facilitar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo. Sus mecanismos íntimos son variados y no totalmente conocidos.

Se acepta que la IR es el mecanismo fisiopatológico central del SM. Se la considera como la responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en este síndrome, como la hiperglucemia, la HTA, producción hepática aumentada de VLDL y alteraciones funcionales endoteliales.¹⁹

La IR tiene una acción antinatriurética directa, en la que participa la estimulación simpática, con el consecuente aumento de FC. Algunos autores consideran que también participa la leptinorresistencia, típica del SM, por medio de un efecto simpático que genera vasoconstricción.¹⁸

Los ácidos grasos no esterificados, cuya persistencia en la circulación tiene un rol importante en la disfunción endotelial, están en relación directa con el nivel de IR y también influyen en la activación simpática muscular. Algo similar sucede con los elevados niveles de grelina. En tanto, la adiponectina, única adipocitoquina con propiedad de atenuar IR, inflamación subclínica, HTA y ganancia de peso, está muy disminuida en el SM.¹⁹

3- Sistema renina-angiotensina aldosterona

Este sistema resulta activado por la acción conjunta de la IR, la obesidad visceral y el SNS. Como consecuencia de ello, aumenta la presión arterial, la retención de sodio y la expansión de volumen. Paralelamente, se genera una muy importante disfunción endotelial y de mecanismos renales de manejo del sodio.¹⁹

La hiperinsulinemia activa sistema renina-angiotensina aldosterona (SRAA) tanto en corazón como en los vasos, generando una mayor producción de angiotensina II (A II). Esta, además de los efectos pro-aterogénicos, inhibe el mecanismo vasodilatador de la insulina y altera la captación de glucosa en el músculo esquelético. Las consecuencias previsibles serán una menor producción de óxido nítrico (ON), inhibición de la movilización de los transportadores de glucosa GLUT4 a la membrana y vasoconstricción. Asimismo, la disfunción endotelial y sus consecuencias generan una activación

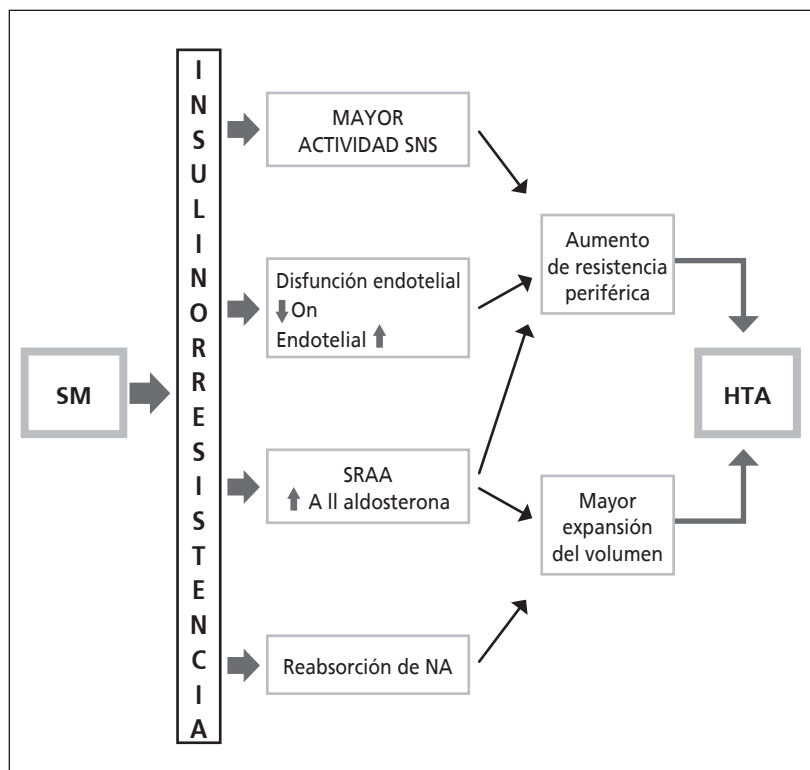


Figura 1. Mecanismos fisiopatológicos principales en el síndrome metabólico. SM, síndrome metabólico; SNS, sistema nervioso simpático; ON, óxido nítrico; SRAA, sistema renina-angiotensina aldosterona; A II, angiotensina II; NA, sodio; HTA, hipertensión arterial. Modificado de: Simonds SE, Cowley MA, Enriori PJ. Leptin increasing sympathetic nerve outflow in obesity. A cure for obesity or a potential contributor to metabolic syndrome. *Adipocyte* 1(3): 177-181, Jul 2012.

Tabla 1. Repercusiones lipídicas de los fármacos antihipertensivos.

Fármaco	Colt-t	TG	HDLc
Tiazidas	↑	↑	↓
Indapamida	↔	↔	↔
Furosemida	↔	↑	↓
Espironolactona y diuréticos ahorradores de potasio	↔	↔	↔
BB no selectivos	↔	↑	↓
BB con bloqueo alfa	↔	↔	↔
AC	↔	↔	↔
IECA	↔	↔	↔
ARA II	↔	↔	↔
Alfa-bloqueantes	↓	↓	↑
Vasodilatadores directos	↔	↔	↔

Colt-t, colesterol total; TG, triglicéridos; HDLc, lipoproteína de alta densidad; BB, betabloqueantes; AC, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II, antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

del sistema de la endotelina 1, de conocida capacidad hipertensora.

Entre los efectos metabólica y vascularmente nocivos del SM, se citan alteraciones en los barorreflejos, activación nerviosa aferente renal, mayor estrés oxidativo e inflamación subclínica, estimulación del apetito y apnea obstructiva del sueño. Todos ellos generan un claro estado patológico. También se debe considerar que, en el SM, como resultado de la disfunción endotelial, hay un claro desbalance de los mecanismos pro y antitrombóticos, mediados por una mayor acción de PAI 1 (inhibidor del activador del plasminógeno) sobre tPA (Activador de la tromboplastina). Esto genera propensión a fenómenos trombóticos que agravan el pronóstico del SM.²⁰

Tratamiento de la HTA en el SM

Distintos reportes estiman que la HTA está presente en alrededor del 80% de las personas que presentan el SM. Se considera que de los mecanismos antes enunciados resulta una mayor sobrecarga de volumen, así como una mayor resistencia vascular periférica. Estos pacientes tienen mayor reabsorción tubular de sodio mayor sensibilidad a la sal y disminución de la natriuresis por presión. Por su parte, la IR activa el SNS, el SRAA aumenta la expresión de receptores de A II, incrementa la FC y la HTA.²⁰

La disfunción endotelial incrementa los niveles de endotelina 1 y altera el barorreflejo. La hiperinsuli-

nemia, por sí misma, aumenta los niveles de catecolaminas circulantes. No debe olvidarse la frecuente coexistencia del síndrome de apnea obstructiva del sueño en estos pacientes.²¹

De lo arriba mencionado se infiere que el tratamiento de la HTA en estos pacientes deberá tener ciertas particularidades, como la necesidad de combinar fármacos, seleccionar otros, considerar interacciones, etc.

El uso de diuréticos tiazídicos y agentes betabloqueantes (BB) clásicos se desaconseja, excepto en aquellas personas que los requieran por patologías coexistentes. Los diuréticos se emplean en bajas dosis, en tanto que de los BB son preferibles aquellos como nebivolol o carvedilol, para evitar posibles alteraciones lipídicas o de la glucemia en ayunas.

Los agentes antagonistas del calcio son útiles, teniendo neutra repercusión sobre el perfil lipídico, en tanto que las drogas que actúan sobre el SRAA son las preferidas, por sus efectos beneficiosos y su nula influencia sobre parámetros metabólicos.

En determinados pacientes, si es necesario, pueden emplearse alfa bloqueantes y vasodilatadores directos sin inconvenientes.^{22, 23}

No debe dejar de mencionarse que aquellos fármacos capaces de modificar la IR pueden favorecer el manejo de la HTA en estos individuos.²⁴

A modo de síntesis, se adjunta una tabla, tomada del Consenso Argentino conjunto de Hipertensión Arterial 2018 sobre las repercusiones lipídicas de los fármacos antihipertensivos.²⁵

Bibliografía

- Diaz A, Espeche W, March C, Flores R, Parodi R, Genesio MA, Sabio R, Poppe S. Prevalencia del síndrome metabólico en Argentina en los últimos 25 años: revisión sistemática de estudios observacionales poblacionales [Prevalence of metabolic syndrome in Argentina in the last 25 years: systematic review of population observational studies]. *Hipertens Riesgo Vasc* 35(2):64-69, Apr-Jun 2018. Español. doi: 10.1016/j.hiptert.2017.08.003.
- Rubinstein AL, Irazola VE, Calandrelli M, Elorriaga N, Gutierrez L, Lanás F, Manfredi JA, Mores N, Olivera H, Poggio R, Ponzo J, Seron P, Chen CS, Bazzano LA, He J. Multiple cardiometabolic risk factors in the Southern Cone of Latin America: a population-based study in Argentina, Chile, and Uruguay. *Int J Cardiol* 183:82-8, 15 Mar 2015. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.01.062.
- Salazar MR, Carbajal HA, Espeche WG, Dulbecco CA, Aizpurúa M, Marillet AG, Echeverría RF, Reaven GM. Relationships among insulin resistance, obesity, diagnosis of the metabolic syndrome and cardio-metabolic risk. *Diab Vasc Dis Res* 8(2):109-16, Apr 2011. doi: 10.1177/1479164111403170.
- Lagranja ES, Phojanakong P, Navarro A, Valeggia CR. Indigenous populations in transition: an evaluation of metabolic syndrome and its associated factors among the Toba of northern Argentina. *Ann Hum Biol* 42(1):84-90, Jan 2015. doi: 10.3109/03014460.2014.932008.
- Giunta G, Aguiló Iztueta MF, Cutine P, Helman L, Pirola D, Kraselnik A, Antokoletz Huerta D, Rodríguez Acuña MI, Brandani L. Evaluación del perfil metabólico y prevalencia de enfermedad cardiovascular en los ex combatientes de la guerra de Malvinas [Evaluation of the metabolic profile and prevalence of cardiovascular disease in former combatants of the Malvinas war]. *Medicina (B Aires)* 82(5):746-751, 2022.
- Pedrozo W, Rascón MC, Bonneau G, de Piansi MI, Olivera CC, de Aragón SJ, Ceballos B, Gauvry G. Síndrome metabólico y factores de riesgo asociados con el estilo de vida de adolescentes de una ciudad de Argentina, 2005 [Metabolic syndrome and risk factors associated with life style among adolescents in a city in Argentina, 2005]. *Rev Panam Salud Publica* 24(3):149-60, Sep 2008.
- Figueroa Sobrero A, Evangelista P, Kovalskys I, Digón P, López S, Scaiola E, Perez N, Dieuzeide G, Walz F, Mazza C. Cardio-metabolic risk factors in Argentine children. A comparative study. *Diabetes Metab Syndr* 10(1 Suppl 1):S103-9, 20 Jan-Mar 16. doi: 10.1016/j.dsx.2015.10.003.
- Salinas MJ, Bertoli AM, Lema L, Saucedo C, Rosa J, Quintana R, Bellomio V, Agüero S, Spindler W, Tamborenea N, Schimid M, Ceccato F, Sala JP, Paira S, Spindler A, Soriano ER, Estel BA, Caeiro F, Alvarellos A, Saurit V. Prevalence and correlates of metabolic syndrome in patients with rheumatoid arthritis in Argentina. *J Clin Rheumatol* 19(8):439-43, Dec 2013. doi: 10.1097/RHU.000000000000039.
- Bellomio V, Spindler A, Lucero E, Berman A, Sueldo R, Berman H, Santana M, Molina MJ, Góngora V, Cassano G, Paira S, Saurit V, Retamozo S, Alvarellos A, Caeiro F, Alba P, Gotero M, Velozo EJ, Ceballos F, Soriano E, Catoggio L, García MA, Eimon A, Agüero S; SLE Study Group of the Argentinean Society of Rheumatology. Metabolic syndrome in Argentinean patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 18(11):1019-25, Oct 2009. doi: 10.1177/0961203309358481. Erratum in: *Lupus* 24(12):e3, Oct 2015. doi: 10.1177/0961203309358481.
- Zanuzzi MG, Cattaneo MJ, López SM, Pérez Maure MLÁ, Romero CA. Hipertensión y síndrome metabólico en pacientes con virus de la inmunodeficiencia-humana [Hypertension and metabolic syndrome in HIV infected patients]. *Medicina (B Aires)* 80(5):453-461, 2020.
- Neel, J. V. Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"? *American journal of human genetics*, 14(4), 353- 362, 1962.
- The Role of Fructose and Salt Manoocher Soleimani, Sharon Barone , Henry Luo and Kamyar Zahedi 2013: 230868, mar 2013. *Int J Mol Sci* 24, 4294, 2023. <https://doi.org/10.3390/ijms24054294>.
- Mendizábal Y, Llorens S, Nava E. Hypertension in Metabolic Syndrome: Vascular Pathophysiology *International Journal of Hypertension* Volume 2013, Article ID 230868, 15 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2013/23086>
- Vague J. La differentiation sexuelle, facteur determinant des formes de l'obesité. *Presse Medicale* 30:339-340, 1947.
- Eckel R, Grundy S, Zimmet P. The metabolic syndrome. *Lancet* 365: 1415-28, 2005.
- (Yudkin JS, Eringa E, Stehouwer et al. "Vasocrine" signaling from perivascular fat: A mechanism linking insulin resistance to vascular disease *The Lancet* 365(9473):1817-20, May 2005.
- Canale MP, Manca di Villahermosa S, Giuliana Martino G, Rovella V, Noce A, De Lorenzo A, Di Daniele N. Obesity-Related Metabolic Syndrome: Mechanisms of Sympathetic Over activity. *International Journal of Endocrinology*. 2013: 865965, oct 2013. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/865965>2-18.
- Landsberg L, "Diet, obesity and hypertension: a hypothesis involving insulin, the sympathetic nervous system, and adaptive thermogenesis," *Quarterly Journal of Medicine*, vol. 61, no. 236, pp. 1081-1090, 1986.
- Isomaa B, Almgren P., Tuomi T et al., "Cardiovascular morbidity and mortality associated with the Metabolic Syndrome," *Diabetes Care*, 24(4):683-9, abr, 2001.
- Simonds S.E., Cowley M.A., P. J. Enriori P.J., "Leptin increasing sympathetic nerve outflow in obesity. A cure for obesity or a potential contributor to metabolic syndrome?" *Adipocyte*, 1; 1(3): 177-181, jul, 2012.
- Duvnjak L., Duvnjak M., "The metabolic syndrome—an ongoing story," *Journal of Physiology and Pharmacology*, vol. 60, pp. 19-24, 2009.
- Hipertensión y Riesgo vascular 18(9): 418-428, 2001.
- Katsimardou A., Imprialos K, Stavropoulos K., Sachinidis A., Doumas M., Athyros V. Hypertension in Metabolic Syndrome: Novel Insights *Current Hypertension Reviews* 16, 12-18, 2020.
- Stanciu S., Rusu E., Miricescu D., Radu A.C., Axinia B., Vrabie A.M., Ionescu R., Jinga M., Sirbu C.A. Links between Metabolic Syndrome and Hypertension: The Relationship with the Current Antidiabetic drugs. *Metabolites* 13, 87, 2023. <https://doi.org/10.3390/metabo13010087>.
- Consenso Argentino de Hipertensión Arterial ago 2018, Poblaciones especiales: Hipertensión y dislipidemias. <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2018/08/consenso-argentino-de-hipertension-arterial-2018.pdf>

Telemonitoreo de la presión arterial y telemedicina, una perspectiva Latinoamericana

Autor: Dr. Daniel Piskorz, médico cardiólogo

Institución: Director Centro de Investigaciones Cardiovasculares del Sanatorio Británico; expresidente de la Federación Argentina de Cardiología; expresidente de SAHA; coordinador del Consejo SIACPREVENT, Santa Fe, Argentina



Piskorz describe para SIIC su artículo **Blood pressure telemonitoring and telemedicine, a Latin America perspective** de Piskorz D, Alcocer L, López Santi R, Puente Barragán A, Múnera A, Molina DI, Galván Oseguera H, Sebba Barroso W, Palomo S, Díaz-Díaz E, Cardona-Muñoz E, Wyss F, Ponte Negretti C, Rosas Peralta M, Chávez Mendoza A, Alvares López H, Peñaherrera Patiño E, Guerra López A, Escudero X, Enciso JM, editado en *Blood Press* 32(1):2251586, Dic 2023. doi: 10.1080/08037051.2023.2251586. La colección en papel de *Blood Pressure Monitoring* ingresó en la Biblioteca Biomédica SIIC en 2005. Indizada por MEDLINE, Index Medicus y SIIC *Data Bases*.

En casi todos los países de América Latina, el sector salud enfrenta múltiples desafíos, entre ellos, asegurar el acceso equitativo a servicios de atención de calidad en una población en constante crecimiento, que además está expuesta a un aumento en la prevalencia de enfermedades crónicas y, por otra parte, optimizar los crecientes costos de los servicios de salud, manteniendo la equidad, la accesibilidad, la universalidad y la calidad. La telesalud propone un enfoque innovador para la gestión de pacientes, especialmente para condiciones crónicas, con el objetivo de brindar consulta remota, educación y seguimiento para lograr resultados y alcanzar metas. Es una herramienta que promete mejorar el acceso, empoderar al paciente y, de alguna manera, influir en su comportamiento sobre los cambios de estilo de vida, mejorando la prevención y reduciendo las complicaciones de la hipertensión. Las necesidades sanitarias son siempre infinitas, pero los recursos finitos, por lo que de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), los avances en las tecnologías electrónicas, de la información y las comunicaciones apuntan a

una mayor equidad en la prestación de servicios, considerando la efectividad, la posibilidad de asegurar la racionalización del gasto en salud y mejorar la atención de salud para poblaciones remotas, con limitaciones de acceso.¹ Un tema trascendental es la necesidad de concientizar a la población sobre los beneficios de la automedición de la presión arterial para evitar complicaciones de la hipertensión y, en ese escenario, promover la creación de mecanismos de teleconsulta para el seguimiento de los pacientes diagnosticados con hipertensión.²

Al inicio del siglo XXI, más del 55% de la población mundial tiene acceso a internet y en 7 de cada 10 hogares existe al menos un teléfono celular. Al mismo tiempo, existe una necesidad, ya que las enfermedades crónicas no transmisibles tienen un impacto preponderante sobre la salud pública y el desarrollo industrial, comercial y económico de los países, con pérdida de años de vida y aumento de los años vividos con discapacidad. En América Latina, existen diferencias significativas en el acceso a los servicios de salud, debido a múltiples factores que limitan las posibilidades de acceso a

la atención médica de calidad, tales como la falta de políticas sanitarias claras, escasez de recursos en infraestructura y tecnología, bajos niveles de ingresos de los profesionales de la salud, sobrepoblación de especialistas en las grandes ciudades y, por el contrario, limitación de recursos humanos en áreas rurales, grandes extensiones geográficas y los aspectos socioculturales de la población. En casi todos los países de Latinoamérica el sector salud se enfrenta a desafíos fundamentales, como son optimizar los crecientes costos en salud, manteniendo la equidad, la accesibilidad, universalidad y calidad.

Una encuesta llevada adelante por instituciones científicas latinoamericanas con alta representatividad, que enroló más de 1800 profesionales de la salud, que en aproximadamente el 80% de los casos evidenció una alta impronta académica, mostró

que en el 98% de los casos tenían acceso a internet desde sus consultorios y más del 90% disponían de *hardware* adecuado para ejercer eHealth. De hecho, el 43.6% de los médicos latinoamericanos ya estaban ejerciendo prácticas de telemonitoreo remoto de la presión arterial, y el 61.4% lo consideraban una herramienta eficaz para mejorar el control de la hipertensión arterial y la adherencia al tratamiento. Poco menos del 50% de los casos demostró una excelente predisposición para controlar a sus pacientes con esta modalidad de asistencia, siendo los más interesados los profesionales más jóvenes, quienes contaban con una especialidad, trabajaban en equipos de salud, residían en áreas más urbanizadas, pero que, al mismo tiempo, mostraban preocupación por el reembolso de su trabajo.³

Bibliografía

1. World Health Organization. Monitoring and evaluating digital health interventions. A practical guide to conducting research and assessment. 2016. Disponible en <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/252183/9789241511766-eng.pdf;jsessionid=B7457633E61BAB49A91CF9939267525B?sequence=1> Acceso 6 de mayo de 2024.
2. Omboni S, McManus RJ, Bosworth HB, et al. Evidence and recommendations on the use of telemedicine for the management of arterial hypertension. *Hypertension* 76:1368-1383, 2020.
3. Piskorz D, Díaz-Barreiro LA, López Santi R, et al. Blood pressure telemonitoring and telemedicine for hypertension management: positions, expectations and feasibility of Latin-American practitioners. SURVEY carried out by several cardiology and hypertension societies of the Americas. *Blood Press* 31:236-244, 2022.

Registro Argentino de Feocromocitoma y Paraganglioma (FRENAR)

Autora: Dra. Valeria C. de Miguel, médica especialista en endocrinología suprarrenal

Institución: Médica de Planta y jefa del Sector Suprarrenal del Servicio de Endocrinología y Medicina Nuclear del Hospital Italiano, Ciudad Autónoma de Buenos Aire, Argentina



de Miguel describe para SIIC su artículo **Seventy years of pheochromocytomas and paragangliomas in Argentina. The FRENAR database** de de Miguel VC, Aparicio LS, Sansó G, Paissan AL, Lupi SN, Belli SH, Tkatch J, Marín MJ, Barontini MB, editado en *Hipertens Riesgo Vascular* 30:S1889-1837(24)00055-2. Abr 2024 doi: 10.1016/j.hipert.2024.04.001. La colección en papel de *Hipertensión y Riesgo Vascular* ingresó en la Biblioteca Biomédica SIIC en 2023. Indizada por Medline, Index Medicus y SIIC *Data Bases*.

Los feocromocitomas y paragangliomas son tumores neuroendocrinos poco frecuentes con potencial metastásico, que se caracterizan por secretar catecolaminas y están asociados a un aumento de morbimortalidad cardiovascular. Es crucial conocer estos tumores y sus manifestaciones clínicas para facilitar un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno.

A continuación se presentará un análisis del Registro FRENAR (Feocromocitoma Registro Nacional Argentino) publicado recientemente en la revista *Hipertensión y Riesgo Vascular*.

El objetivo principal del estudio fue describir las características clínicas de pacientes con feocromocitoma (Feo) y paraganglioma (PGL) en la Argentina durante los últimos setenta años. Este análisis se realizó mediante la creación del Registro Argentino de Feocromocitoma y Paraganglioma (FRENAR) por miembros del Grupo de Trabajo de Hipertensión Secundaria de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial (SAHA).

El estudio es un análisis descriptivo, retrospectivo, multicéntrico y transversal que incluyó pacien-

tes diagnosticados y tratados por feocromocitoma y paraganglioma (FPGL) entre enero de 1953 y enero de 2022. Se recopiló información de hospitales universitarios, centros de atención terciaria y consultorios privados de la Argentina, para lo cual se utilizaron registros clínicos tanto en formato papel como electrónicos. Se incluyeron pacientes pediátricos y adultos con confirmación histopatológica de FPGL.

Resultados Principales

- La cohorte incluyó 486 pacientes de 97 centros en la Argentina. La edad media al diagnóstico fue de 38.3 años, con una mayoría de mujeres (58.4%). La hipertensión fue prevalente en el 80.9% de los casos, con una media de presión arterial sistólica de 157.8 mm Hg y diastólica de 96.5 mm Hg. Setenta y cuatro pacientes (15.2% del total) fueron categorizados como casos pediátricos y, dentro de este subgrupo, se observó una marcada predominancia masculina, con niveles más elevados de presión arterial en comparación con los adultos.
- La presentación clínica con síntomas clásicos como cefalea, sudoración y palpaciones fue la

más frecuente. Sin embargo, se observó un aumento significativo de casos diagnosticados a partir de incidentalomas adrenales (IA) y aquellos asociados a síndromes de predisposición genética durante el período de 2001-2022.

- La mayoría de los tumores (83%) eran Feo, con un tamaño mediano de 4.8 cm. El 20% de los Feo eran bilaterales. Los PGL presentaron mayores tasas de recurrencia local (28.4%) y metástasis (37.3%) en comparación con los Feo.
- En 148 pacientes se detectó una causa genética, ya sea una variante patogénica relacionada con los genes susceptibles a FPGL o pertenecientes a síndromes hereditarios. Esto representó un 30.4% del total. Los síndromes hereditarios más frecuentes fueron MEN2 (34.4%), VHL (28.3%) y PGL 4 (21.6%). Cabe aclarar que no todos los pacientes realizaron estudios genéticos.

Conclusiones e implicancias clínicas

El registro FRENAR es el primer registro multicéntrico de FPGL en la Argentina, que proporciona una visión extensa sobre las características clínicas y la presentación de esta enfermedad en nuestro país.

El diagnóstico de los FPGL ha mejorado considerablemente debido a avances en técnicas de diagnóstico por imágenes, bioquímico y genético. Es

importante destacar que los IA, cada vez más frecuentes, representan una nueva vía para el diagnóstico del Feo. Estos incidentalomas se caracterizan por una densidad tomográfica mayor a 10 UH. El estudio bioquímico de elección son las metanefrinas fraccionadas en orina de 24 horas o las metanefrinas libres en plasma.

Este estudio destaca la importancia de la detección y el tratamiento temprano de FPGL para reducir la morbilidad cardiovascular asociada. Además, subraya la necesidad de continuar mejorando el diagnóstico y el manejo de estos tumores, incluyendo la implementación de estudios genéticos moleculares para todos los pacientes con diagnóstico de FPGL.

Los FPGL muestran una significativa carga genética, con más de un tercio de los casos que presentan una mutación genética germinal. La identificación de una causa genética en estos pacientes es crucial, ya que permite evaluar el riesgo de transmisión familiar de la enfermedad, así como el riesgo de afectación de la glándula contralateral, recurrencia, metástasis y la aparición de otros tumores asociados.

En resumen, el registro FRENAR proporciona datos valiosos que podrían influir en el manejo clínico y en las estrategias de salud pública en la Argentina, promoviendo una mejor atención para los pacientes con FPGL.

Consecuencias de los trastornos hipertensivos del embarazo en el posparto

Autor: Dr. Julian Minetto, especialista en clínica médica, hipertensión arterial y docencia universitaria

Institución: Ayudante diplomado Farmacología Aplicada, Medicina interna C y D. Facultad Ciencias Medicas UNLP. Unidad Enfermedades Cardiometabólicas, Hospital Interzonal General Agudos San Martín de La Plata, La Plata, Argentina



Minetto describe para SIIC su artículo **Consecuencia de los trastornos hipertensivos durante el embarazo (THE) sobre la salud cardiovascular de la mujer** de Espeche WG, Carrera Ramos P, Minetto J, Gomez D, De Iraola A, Cerri GR, Salazar MR, editado en *Hipertensión y Riesgo Vascular*, May 2024. doi: 10.1016/j.hipert.2024.04.005. La colección en papel de *Hipertensión y Riesgo Vascular* ingresó en la Biblioteca Biomédica SIIC en 2023. Indizada por Medline, Index Medicus y SIIC *Data Bases*.

Las pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo (THE) tienen mayor riesgo de complicaciones materno fetales y son la tercera causa de mortalidad materna. Además, hasta la fecha se conoce que las pacientes que sufren estas condiciones en el embarazo tienen mayor riesgo a futuro de eventos cardiovasculares (ECV) y daño de órgano blanco por hipertensión que aquellas con embarazo normal.

En este contexto, en nuestro trabajo, reclutamos pacientes embarazadas de alto riesgo obstétrico y de preeclampsia excluyendo aquellas que ya tenían diagnóstico de hipertensión antes de las semana 20, y se dividió a la muestra entre aquellas que presentaron THE o no a partir de alguna evaluación entre las 20 semanas en adelante y la finalización del embarazo.

De 199 embarazadas (edad promedio 30 años, IMC promedio 33, evaluadas en promedio a las 25 semanas), 78 (39%) presentaron THE diagnosticados a través de la elevación de algún promedio durante el MAPA de 24 horas.

Ciento setenta y siete embarazadas tuvieron un control en el seguimiento posterior a la finalización del embarazo a partir de los 3 meses hasta el año, para poder buscar el objetivo primario del

estudio que fue el diagnóstico de hipertensión crónica de novo o no conocida previo al embarazo. En todos los casos se realizó la consulta clínica y la colocación del MAPA, pero a pesar del seguimiento telefónico y estricto no todas realizaron laboratorio y ecocardiograma en este periodo posparto.

Aquellas pacientes con THE tuvieron mayor incidencia de preeclampsia (38% vs. 12% $p < 0.001$) y de fetos con bajo peso (41% vs. 8% $p < 0.001$) y pretérmino (48% vs. 18% $p < 0.001$). El resultado primario más importante fue que aquellas pacientes que tuvieron THE durante el embarazo presentaron una incidencia de hipertensión nueva de 33% vs. aquellas normotensas durante el embarazo 17% $p = 0.014$. También se observaron cifras de presión arterial de consultorio y ambulatoria más elevadas en todos los períodos.

Los fenotipos de hipertensión de guardapolvo blanco e hipertensión enmascarada también fueron más frecuentes en el grupo de los THE, aunque no fueron estadísticamente significativos, probablemente al bajo número de pacientes y la falta del poder del estudio, así como el aumento del índice de masa ventricular, la hipertrofia ventricular izquierda y la albuminuria que si bien fueron mayores, la

pérdida de seguimiento podría haber generado sesgos de selección.

Como conclusiones: 1) El uso del MAPA y clasificar a la paciente como hipertensa a través de este entre la semana 20 y 30 permite mostrarnos el aumento del riesgo de desarrollar hipertensión nueva/crónica en el puerperio (OR 2.3; IC 95%: 1.20-4.77) y generar estrategias durante el embarazo para educar y reforzar la necesidad del control y seguimiento de la madre posterior a la finalización del embarazo, para evaluar el desarrollo de nueva

hipertensión, y para evaluar los daños de órgano blanco potenciales desarrollados por esta.

2) En este estudio de cohorte se deja en evidencia que la falta de seguimiento posterior al parto (a pesar de estrategias con múltiples llamados telefónicos para prevenirlo) es una dificultad que puede debilitar no solamente la investigación en esta área sino la oportunidad de hacer un diagnóstico temprano, oportuno y prevenir los futuros eventos cardiovasculares más frecuentes reportados en estas pacientes.

Entrenamiento aeróbico y remodelado cardiaco en hipertensión: cambios en la ultraestructura y función mitocondrial de los cardiomiocitos

Autor: Dr. Joshua Godoy Coto, licenciado en Biotecnología y Biología Molecular

Institución: Centro de investigaciones Cardiovasculares "Dr. Horacio E. Cingolani", Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata, CONICET, La Plata, Argentina



Godoy Coto describe para SIIC su artículo **Exercise-induced cardiac mitochondrial reorganization and enhancement in spontaneously hypertensive rats** de Godoy Coto J, Pereyra EV, Cavalli FA, Valverde CA, Caldiz CI, Maté SM, Yeves AM, Ennis IL, editado en *Pflugers Arch* 476(7):1109-1123, Jul 2024. doi: 10.1007/s00424-024-02956-7. La colección en papel de *Pflugers Arch* ingresó en la Biblioteca Biomédica SIIC en 2011. Indizada por MEDLINE, Index Medicus PubMed y SIIC Data Bases.

La hipertensión arterial es un reconocido problema de salud pública y las estrategias actuales no han resultado efectivas para su adecuado control. Entre las razones para esta realidad podemos mencionar, en primer lugar, el hecho de que la hipertensión arterial es fundamentalmente asintomática y por ello un gran número de personas que la padecen lo desconocen, en segundo lugar, la baja adherencia por parte de los pacientes a las estrategias farmacológicas¹⁻³. La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo de desarrollo de enfermedades cardiovasculares y suele estar asociado a otros factores de riesgo como sedentarismo y mala alimentación⁴. Además, la sobrecarga hemodinámica sostenida en el tiempo promueve el remodelado cardíaco patológico que cuenta con hipertrofia cardíaca, aumento de la fibrosis, estrés oxidativo y de la muerte celular, insuficiente angiogénesis y disfunción mitocondrial⁵⁻⁷.

Los adultos, según recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud, deberían realizar al menos 150 minutos semanales de ejercicio aeróbico de moderada intensidad⁸. Esta sobrecarga de trabajo

si se mantiene en el tiempo también promueve el remodelado cardíaco, pero en este caso, de tipo fisiológico. Este se caracteriza por la inducción de hipertrofia cardíaca, con preservación o aumento de la función de bomba, angiogénesis y correcto balance redox⁹⁻¹⁰. Trabajos previos de nuestro grupo han demostrado que el ejercicio aeróbico puede promover la conversión del fenotipo patológico de hipertrofia cardíaca en uno fisiológico¹¹. Además, siendo el miocardio un tejido con una alta demanda energética y siendo las mitocondrias la principal fuente de energía, llegando a ocupar un 30% del volumen de los cardiomiocitos, resulta de interés su rol en la conversión de fenotipo. Por ello, y a fin de profundizar en los mecanismos moleculares y celulares, el objetivo del presente trabajo fue enfocarnos sobre las adaptaciones mitocondriales, principalmente, inducidas por el ejercicio aeróbico en un modelo de hipertrofia cardíaca patológica por hipertensión arterial.

En este último trabajo de investigación básica, demostramos cómo el entrenamiento aeróbico (natación por 8 semanas) promueve diversas modifi-

caciones beneficiosas en el corazón en el marco de hipertensión arterial sostenida. Los animales entrenados siguieron presentando valores de presión arterial alta luego del entrenamiento, sin embargo, encontramos una mejora en el porcentaje de acortamiento medioventricular lo que sugiere que el ejercicio físico a pesar de no normalizar los valores de presión arterial en nuestro modelo es capaz de fortalecer al corazón preparándolo para afrontar de mejor manera la sobrecarga hemodinámica. Además, el entrenamiento produjo una disminución de marcadores de hipertrofia patológica como péptido natriurético auricular (ANP) y el factor de crecimiento de tejido conectivo (CTGF), acompañados de un mejor balance redoxal disminuir la producción de especies reactivas del oxígeno y aumentar el sistema antioxidante de la catalasa.

Las adaptaciones inducidas por el ejercicio aeróbico llegaron a afectar beneficiosamente a las mitocondrias miocárdicas. Constatamos una disminución en la producción de especies reactivas del oxígeno, mejor potencial de membrana mitocon-

drial y una mayor producción de ATP, entre otras consecuencias beneficiosas del entrenamiento. Resulta muy interesante que las mitocondrias miocárdicas de los animales entrenados no solo eran más funcionales si no que se encontraban dispuestas de una forma más ordenada y eficiente para la utilización energética celular. Este mejor ordenamiento ocurrió junto a modificaciones en la dinámica mitocondrial promoviendo la restauración de dichas organelas al aumentar la biogénesis mitocondrial, así como la fisión de las mitocondrias disfuncionales y su degradación. Nosotros postulamos que una de las vías responsables de las mejoras que observamos es la mediada por IGF-1 con la activación de diversas proteínas río debajo de su receptor.

En conclusión, las evidencias surgidas de este trabajo nos permiten postular al entrenamiento físico como una estrategia eficaz para inducir la conversión del corazón con hipertrofia patológica de origen hipertensivo en un fenotipo fisiológico, con mejoría estructural, ultraestructural, energética y contráctil.

Referencias bibliográficas

1. Burnier M, Egan BM. Adherence in Hypertension. *Circ Res* 124:11241140. 2019
2. Espeche W, Salazar MR, Sabio R, et al. Adherence to antihypertensive drug treatment in Argentina: A multicenter study. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 22:656662. 2020
3. Forouzanfar MH, Liu P, Roth GA, et al. Global Burden of Hypertension and Systolic Blood Pressure of at Least 110 to 115 mm Hg, 1990-2015. *JAMA* 317:165182. 2017.
4. Brouwers S, Sudano I, Kokubo Y, Sulaica EM. Arterial hypertension. *The Lancet* 398:249261. 2021.
5. Nakamura M, Sadoshima J. Mechanisms of physiological and pathological cardiac hypertrophy. *Nat Rev Cardiol* 15:387407. 2018.
6. De Champlain J, Wu R, Girouard H, et al. Oxidative stress in hypertension. *Clin Exp Hypertens* 26:593601. 2004.
7. Santulli G. Mitochondrial Dynamics in Cardiovascular Medicine. 982. 2017.
8. Actividad física. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>. Accessed 13 Nov 2023
9. Bernardo BC, Ooi JYY, Weeks KL, et al. Understanding Key Mechanisms of Exercise-Induced Cardiac Protection to Mitigate Disease: Current Knowledge and Emerging Concepts. *Physiol Rev* 98:419475. 2018.
10. Bernardo BC, Weeks KL, Pretorius L, McMullen JR. Molecular distinction between physiological and pathological cardiac hypertrophy: experimental findings and therapeutic strategies. *Pharmacol Ther* 128:191227. 2010.
11. Garcarena CD, Pinilla OA, Nolly MB, et al. Endurance training in the spontaneously hypertensive rat: conversion of pathological into physiological cardiac hypertrophy. *Hypertension* 53:708714. 2009.

Factores de riesgo cardiovascular tempranos en mujeres posparto con y sin preeclampsia

Autora: Dr. Juan Francisco Todoroff, especialista en clínica médica
Institución: Hospital HIGA "Gral. José de San Martín" de la Ciudad de La Plata, La Plata, Argentina

La preeclampsia afecta entre el 2 al 5% de los embarazos alrededor del mundo y permanece entre las 5 causas principales de mortalidad materna. Está bien establecido que a largo plazo las mujeres con preeclampsia tengan un riesgo incrementado de enfermedad cardiovascular (ECV). Este estudio, el cual es una cohorte observacional prospectiva, parte de la hipótesis que luego de la preeclampsia existen características tempranas consistentes con una trayectoria cardiovascular adversa, con tendencia a presiones arteriales más elevadas, resistencia a la insulina, dislipemia y albuminuria. Para ello, se realizó el seguimiento a 392 mujeres, las cuales 302 eran normotensas y 90 tuvieron preeclampsia. Se realizaron mediciones a los 6 meses y a los 2 años, de presión arterial tanto de consultorio como ambulatorias (MAPA), determinaciones metabólicas, antropométricas y ecocardiográficas. Sin embargo, este estudio presenta un gran sesgo de seguimiento, con la pérdida a los 2 años del 53% en el grupo de normotensas y del 42% en el grupo preeclampsia.

En cuanto a los resultados, se observó que tanto posterior a los 6 meses como a los 2 años existe un incremento consistente en la presión arterial en el grupo preeclampsia, ya sea en consultorio como en MAPA. A su vez, la rama con preeclampsia mostró más signos de disfunción metabólica objetivados con mayor índice de masa corporal, valores más elevados de HOMA, mayor insulinemia y alteraciones en el perfil lipídico. En cuanto al ecocardiograma, las mujeres con preeclampsia tuvieron mayores espesores parietales.

Como conclusión se observa que aquellas que tuvieron preeclampsia presentan signos tempranos de envejecimiento cardiovascular, que ya comienza a manifestarse a partir de los 6 meses posparto y permanecen alterados luego de los 2 años. Esto sugiere que los riesgos de ECV a largo plazo, ya conocidos en esta población, son detectables desde los primeros años posparto, por lo que es importante establecer un adecuado y riguroso seguimiento e implementar intervenciones tempranas.

Comentario realizado por el **Dr. Juan Francisco Todoroff** sobre la base del artículo *Preeclampsia-Associated Cardiovascular Risk Factors 6 Months and 2 Years after Pregnancy: The P4 Study*, de los autores Henry A, Mangos G, Roberts LM, Brown MA, Pettit FO, Sullivan AJ, Crowley R, Youssef G, Davis GK. El artículo original fue publicado por *Hypertension* 81(4):851-860, abr 2024.

Uso de la cardiografía de impedancia para guiar la selección de la medicación antihipertensiva: revisión sistemática de los ensayos clínicos controlados y aleatorizados

Autor: Dr. Gabriel Waisman, especialista en clínica médica

Institución: Instituto Cardiovascular Lezica; expresidente de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial, San Isidro, Argentina

El control de la presión arterial (PA) puede ser difícil de lograr debido a múltiples factores, incluida la elección y el ajuste de los medicamentos antihipertensivos. La medición de los parámetros hemodinámicos mediante cardiografía de impedancia (ICG) puede permitir un mejor manejo de la medicación conociendo los mecanismos hemodinámicos subyacentes a la hipertensión de un individuo.

En este estudio se llevó a cabo una revisión sistemática de los ensayos controlados aleatorios de ICG en comparación con la atención habitual para lograr el control de la PA.

Se realizaron búsquedas en Medline desde el año 1946 hasta el 31 de enero de 2024 mediante una combinación de términos MeSH y palabras clave. Los artículos en inglés fueron elegibles para la inclusión, si describían los resultados de un ensayo controlado aleatorizado diseñado para comparar la selección de medicamentos para el control de la PA guiada por ICG *versus* la atención habitual (es decir,

solo en el juicio del médico/directrices) entre una muestra de pacientes hipertensos.

De los 1952 títulos seleccionados, seis ensayos cumplieron con los criterios de inclusión. El primero se publicó en 2002 en una clínica especializada de Estados Unidos y el más reciente en 2021 en una clínica especializada de China. Un ensayo se llevó a cabo en un ámbito de atención primaria. Los participantes aleatorizados a medicación antihipertensiva guiada por ICG habían reducido la PA a corto plazo en mayor medida que los aleatorizados a la atención habitual, con *odds ratios* para el control de la PA (< 140/90 mm Hg) a los tres meses que oscilaron entre 1.87 y 2.92. Este efecto se observó tanto en clínicas especializadas como en un entorno de atención primaria.

Como conclusiones, la incorporación del ICG en el ámbito clínico puede facilitar la selección de medicamentos que conduzcan a una mayor proporción de pacientes a obtener el control de la PA a corto plazo.

Comentario realizado por el **Dr. Gabriel Darío Waisman** sobre la base del artículo *Use of Impedance Cardiography to Guide Blood Pressure Lowering Medication Selection: Systematic Review of Randomized Controlled Trials*, de los autores Viera AJ, Hart L, Altamirano PG, Tuttle B, Price S, Sherwood A. El artículo original fue publicado por Am J Hypertens, jul 2024.



Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC)

Rafael Bernal Castro
Presidente

Rosa María Hermitte
Directora PEMC-SIIC

SIIC, Consejo de Dirección:
www.siicsalud.com

Registro Nacional de la Propiedad Intelectual en trámite. Hecho el depósito que establece la ley N° 11723. Los textos que en esta publicación se editan expresan la opinión de sus firmantes o de los autores que han redactado los artículos originales. Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio sin previa autorización por escrito de la Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC).