



Honorable Cámara de Diputados

Provincia de Buenos Aires

PROYECTO DE LEY
EL HONORABLE SENADO Y LA HONORABLE CÁMARA DE
DIPUTADOS
DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES
SANCIONAN CON FUERZA
DE LEY

ARTÍCULO 1°: La presente ley tiene por objeto establecer la obligatoriedad para todos los Establecimientos Asistenciales públicos y privados de la provincia, independientemente de su grado de complejidad de contar con drogas fibrinolíticas con el fin de garantizar la atención inmediata del infarto agudo de miocardio. (IAM)

ARTÍCULO 2°: Definición de Fibrinólisis: es la degradación de las redes de fibrina formadas en el proceso de coagulación sanguínea, evitando la formación de trombos.

ARTÍCULO 3°: El Instituto Médico Asistencial (IOMA), obras sociales, entidades mutuales y medicina prepaga deberán incluirlas en su Programa Médico Obligatorio (PMO).

ARTÍCULO 3°: El Poder Ejecutivo determinará la Autoridad de Aplicación para el cumplimiento de la presente ley.

ARTÍCULO 4°: La Autoridad de Aplicación:


Alfonso Anibal Regueiro
Diputado Provincial - FPV
H. Cámara de Diputados Pcia. Bs. As.



Honorable Cámara de Diputados

Provincia de Buenos Aires

- a- Garantizará la existencia y la entrega de medicamentos fibrinolíticos a todos los Hospitales de la provincia.**
- b- Deberá implementar campañas de difusión y concientización sobre el Infarto Agudo de Miocardio.**
- c- La entrega, tratamiento o internación, en caso del paciente de no contar con los recursos necesarios se harán en forma gratuita.**

ARTÍCULO 5°: El Poder Ejecutivo efectuará las adecuaciones presupuestarias para dar cumplimiento con la presente ley.

ARTÍCULO 6°: La presente ley entrará en vigencia a los ciento veinte días (120) de ser publicada en el Boletín Oficial.

ARTÍCULO 7°: Comuníquese al Poder Ejecutivo.



Honorable Cámara de Diputados

Provincia de Buenos Aires

FUNDAMENTOS

El infarto, también conocido como "ataque al corazón", es una de las principales causas de muerte en el país, y la clave para sobrevivir es la atención inmediata, ya que la demora conduce a una pérdida irrecuperable de la función cardíaca.

El IAM consiste en la obstrucción en una arteria coronaria que impide el paso de sangre al miocardio. El objetivo es terminar con la obstrucción, fundamentalmente mediante angioplastia transluminal coronaria - ATC (introducción de un catéter en la arteria para liberar la obstrucción, con más de 90% de efectividad), o al menos recurriendo en primera instancia a fármacos fibrinolíticos que disuelven el coágulo causante del taponamiento arterial, con efectividad menor al 50.

Se estima que de cada 40 mil pacientes que sufren un infarto en el país, lo que da un promedio de un evento cada 13 minutos, al menos el 50% no recibe ningún tratamiento.

"Esto es particularmente grave, ya que debemos recordar que la mortalidad del IAM que no se trata es mayor al 20%",

Cabe mencionar que los fibrinolíticos, son de utilización en determinados casos de ACV.

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en la Argentina y según datos del Ministerio de Salud de la Nación, son responsables del 30% de las muertes.

Desde hace varios años, la Sociedad Argentina de Cardiología ha comenzado a trabajar en un plan estratégico para reducir la mortalidad cardiovascular un 25% para el año 2025.

Para lograr este objetivo, y como piedra fundamental de este plan estratégico, se decidió considerar a la salud cardiovascular como un tópico central de discusión en el campo de la salud pública.


Alfonso Anibal Regueiro
Diputado Provincial - FPV
H. Cámara de Diputados Pcia. Bs. As.



Honorable Cámara de Diputados

Provincia de Buenos Aires

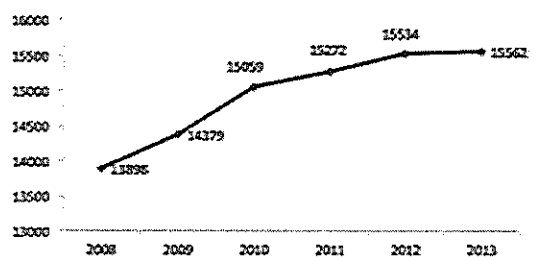
En segundo lugar, se decidió comenzar a trabajar para mejorar el tratamiento de los pacientes con infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca y prevención secundaria de la enfermedad cardiovascular. La Argentina es un país de grandes dimensiones, con una superficie de 2.780.400 km² con una población total, según el último censo de 2010, de 40.117.096 habitantes.

La población se encuentra distribuida heterogéneamente, con casi un 60% viviendo en la Región Pampeana (21% de la superficie total), incluyendo 15 millones de habitantes en la Provincia de Buenos Aires.

El sistema de salud argentino está conformado por tres sectores: público, privado y las obras sociales. Esto hace que sea un sistema altamente fragmentado con poca integración entre las partes.



Muertes por infarto/año en Argentina



Estadísticas Vitales, Ministerio Salud Argentina

En Argentina, durante el año 2013, 15.562 muertes fueron atribuidas al infarto agudo de miocardio, con una tendencia creciente a lo largo de los últimos años.

Varias son las necesidades incumplidas en el tratamiento de los pacientes con infarto agudo de miocardio en la Argentina.



Honorable Cámara de Diputados

Provincia de Buenos Aires

El término infarto agudo de miocardio (frecuentemente abreviado como IAM o IMA y conocido en el lenguaje coloquial como ataque al corazón, ataque cardíaco o infarto) hace referencia a una enfermedad de las arterias coronarias de tipo riego sanguíneo insuficiente, con daño tisular, en una parte del corazón (*agudo* significa súbito, *mio* músculo y *cardio* corazón), producido por una obstrucción en una de las arterias coronarias, frecuentemente por ruptura de una placa de ateroma vulnerable. La isquemia o suministro deficiente de oxígeno que resulta de tal obstrucción produce la angina de pecho, que si se recanaliza precozmente no produce muerte del tejido cardíaco, mientras que si se mantiene la anoxia (falta de oxígeno en un tejido) o hipoxia (disminución de suministro de oxígeno) se produce la lesión del miocardio y finalmente la necrosis, es decir, el infarto.

El infarto de miocardio es la principal causa de muerte de hombres y mujeres en todo el mundo. La facilidad de producir arritmias, fundamentalmente la fibrilación ventricular, es la causa más frecuente de muerte en el infarto agudo de miocardio en los primeros minutos, razón por la que existe la tendencia a colocar desfibriladores externos automáticos en lugares públicos concurridos.

Los principales riesgos que predisponen a un infarto son la aterosclerosis u otra enfermedad de las coronarias, antecedentes de angina de pecho, de un infarto anterior o de trastornos del ritmo cardíaco, así como la edad, principalmente en hombres mayores de 40 años y mujeres mayores de 50 años. Ciertos hábitos modificables como el tabaquismo, consumo excesivo de bebidas alcohólicas, la obesidad y niveles altos de estrés también contribuyen significativamente a un mayor riesgo de tener un infarto.

Un infarto de miocardio es una urgencia médica por definición y se debe buscar atención médica inmediata. Las demoras son un error grave que cobra miles de vidas cada año. El pronóstico vital de un paciente con infarto depende de la extensión del mismo (es decir, la cantidad de músculo cardíaco perdido como consecuencia de la falta de irrigación sanguínea) y la rapidez de la atención recibida.

Es la causa más frecuente, pero no la única, de muerte súbita cardíaca, mediante las referidas arritmias. El cuadro es de un paro cardíaco. Sin embargo, en la mayor parte de los casos hay actividad eléctrica en el corazón, cuyo paro puede revertirse con una desfibrilación precoz.



Honorable Cámara de Diputados

Provincia de Buenos Aires

Factores de riesgo

Los factores de riesgo en la aparición de un infarto de miocardio están muy relacionados con los factores de riesgo de la arteriosclerosis e incluyen, entre otros:

- la hipertensión arterial; (Presión arterial alta o mayor a los parámetros establecidos).
- Colesterol alto;
- el tabaquismo;
- es más común en hombres que en mujeres.
- la hipercolesterolemia o, más específicamente, la hiperlipoproteinemia, en particular los niveles elevados de la lipoproteína de baja densidad (LDL) y los niveles bajos de la lipoproteína de alta densidad (HDL);
- la homocisteinemia, es decir, una elevación en la sangre de la concentración de homocisteína, un aminoácido tóxico que se eleva con bajos niveles o insuficientes en la ingesta de vitamina B₂, de B₆, de B₁₂ y de ácido fólico;
- la diabetes mellitus (con o sin resistencia a la insulina);
- la obesidad, que se define a través del índice de masa corporal (un índice mayor de 30 kg/m²), de la circunferencia abdominal o del índice cintura/cadera;
- el estrés.

Sistema de la fibrinólisis

La actividad normal de la fibrinólisis es necesaria para la disolución correcta de coágulos que obstruyan el árbol vascular. El sistema fibrinolítico remueve el coágulo de fibrina, una vez que se ha alcanzado la función hemostática del sistema de la coagulación. Entre los componentes moleculares de este sistema se encuentran elementos del plasma, de las plaquetas, de los tejidos y de otras células de la sangre para regular la degradación de la fibrina. Esto se alcanza por la conversión del plasminógeno (una proteína del plasma que circula como un zimógeno para la serinoproteinasa), en plasmina. La plasmina es una enzima tipo tripsina que actúa sobre una gran variedad de proteínas del plasma. Sin embargo, muchas de estas reacciones requieren niveles extremadamente altos de plasmina. La función fisiológica de la plasmina está limitada, primariamente, a la degradación del coágulo de fibrina y a moléculas de la matriz extracelular.



Honorable Cámara de Diputados

Provincia de Buenos Aires

La conversión del plasminógeno a plasmina ocurre a través de una variedad de importantes activadores del plasminógeno que incluye el activador hístico del plasminógeno y el activador tipo uro quinasa.

Quizás el aspecto más característico del sistema fibrinolítico es que el plasma normal no tiene la habilidad de lizar la fibrina, a menos que el plasma o los tejidos suministren un activador del sistema fibrinolítico.

La activación intrínseca de la fibrinólisis o activación por el sistema de contacto depende de la fase de contacto de la coagulación y es inhibida por la C1-esterasa. Cuando se activa el sistema de contacto, la calicreína activaría al plasminógeno en forma directa o mediante una etapa intermedia, como sostienen algunos autores. La calicreína parece que transforma también al scu-PA (*single chain urokinase type plasminogen activator*) en uro quinasa de 2 cadenas (tcu-PA [*two chains urokinase type plasminogen activator*]).

Es probable que este mecanismo de activación de la fibrinólisis tenga poca importancia fisiológica. Pero es interesante mencionar que los enfermos con déficit de factor XII no sangran, sino que están en riesgo trombótico.

El señor Hageman, paciente en el que por primera vez se describiera el déficit de factor XII, falleció de una embolia pulmonar.

La activación extrínseca de la fibrinólisis ocurre mediante el activador hístico (t-PA) y el activador tipo uro quinasa (u-PA).

En condiciones normales, la liberación de la t-Pa por el endotelio está sujeta a complejas condiciones físicas y hormonales que incluyen sustancias vaso activas, la presión venosa y otras. Puede ser inducida por la trombina, la epinefrina, la bradiquinina, la histamina, la acetilcolina, el factor activador plaquetario (PAF), la desmopresina, el ácido nicotínico, y también por el ejercicio y por la prueba de la oclusión venosa.

En presencia de fibrina, la activación del plasminógeno por la t-Pa se acelera entre 200 y 400 veces mediante la formación de un complejo plasminógeno/t-PA sobre la superficie de la fibrina, lo que explicaría la mayor especificidad por la fibrina respecto al fibrinógeno.



Honorable Cámara de Diputados


Provincia de Buenos Aires

No obstante esta especificidad, en la terapéutica trombolítica con t-PA recombinante, como con estreptoquinasa recombinante, ocurre también un descenso del fibrinógeno plasmático por la lisis sistémica provocada por las altas dosis de trombolíticos que, en el caso del t-PA, son potenciados por un complejo t-PA/plasminógeno formado por la acción de PDF estabilizado (dímeros D y E), lo que potencia la activación del plasminógeno por el t-PA.

El otro activador extrínseco mayor es el uro quinasa. Fue identificado primero en la orina y seguidamente fue detectado en el medio de cultivo de células renales, endoteliales, células malignas, tumores y en el plasma.

El activador del plasminógeno tipo uro quinasa es también una serino proteinasa y es sintetizada como una molécula de una sola cadena llamada prouroquinasa *osingle-chain* u-PA, además, tiene muy bajo nivel de actividad proteolítica.

Por los motivos expuestos es que solicito a las señoras y señores legisladores que voten afirmativamente el presente Proyecto de Ley.


Alfonso Anibal Regueiro
Diputado Provincial - FPV
H. Cámara de Diputados Pcia. Bs. As.