

● LA OBESIDAD ES UN FACTOR DE RIESGO INDEPENDIENTE DE ENFERMEDAD CORONARIA

Dallas, EE.UU.

La obesidad es un factor de riesgo independiente de enfermedad coronaria cuya influencia está mediada por los factores de riesgo característicos del síndrome metabólico

Circulation 105:2696-2698, 2002

Autor:

Grundy SM

Institución/es participante/s en la investigación:

Center for Human Nutrition and the Departments of Clinical Nutrition and Internal Medicine, University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas, Dallas, EE.UU.

Título original:

[Obesity, Metabolic Syndrome, and Coronary Atherosclerosis]

Título en castellano:

Obesidad, Síndrome Metabólico y Aterosclerosis Coronaria

La relación entre obesidad, aterosclerosis coronaria y enfermedad coronaria (EC) ha sido objeto de cierta disputa durante varios años. A pesar de los hallazgos negativos previos, el estudio Framingham mostró que el incremento de los niveles de obesidad está acompañado por mayores tasas de EC. Sin embargo, el análisis del estudio indica que gran parte de la relación entre peso y riesgo de EC está mediada por los principales factores de riesgo: presión arterial, colesterol total y asociado a lipoproteínas de alta densidad (HDLc) y diabetes.

Otros trabajos prospectivos sugieren que la obesidad es un factor de riesgo de EC independiente de los factores de riesgo estándar.

De ser así, parte de la relación entre obesidad y EC puede obedecer a elementos de riesgo emergentes como dislipidemia aterogénica, resistencia a la insulina y estados proinflamatorio y protrombótico. La dislipidemia aterogénica, o tríada lipídica, comprende elevaciones de triglicéridos y de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas, con bajas concentraciones de HDLc. Por otra parte, diversas hipótesis sugieren una relación causal entre la resistencia a la insulina y el riesgo de EC. El estado proinflamatorio, que se caracteriza por la elevación de la proteína C reactiva de alta sensibilidad, predispone a los obesos a sufrir síndromes coronarios agudos. El exceso de tejido adiposo segrega cantidades elevadas de citoquinas, asociadas al estado proinflamatorio. Por último, el tejido adiposo en exceso también libera cantidades importantes del inhibidor del activador de plasminógeno tipo 1, que favorece un estado protrombótico.

Con respecto al impacto de la obesidad en la aterosclerosis coronaria, el estudio *Pathological Determinants of Atherosclerosis in Youth* (PDAY) permitió establecer la relación entre grasa corporal y magnitud de las lesiones coronarias. La experiencia incluyó las autopsias de 3 000 personas de entre 15 y 34 años que fallecieron por causas externas. La adiposidad fue estimada mediante el índice de masa corporal (IMC) y el grosor del panículo adiposo. En los hombres, el IMC se asoció positivamente con la presencia de estrías grasas y placas ateroscleróticas en las coronarias derecha y descendente anterior. La presencia de panículo adiposo importante también se relacionó con mayores lesiones en la coronaria derecha cuando el IMC superó los 30 kg/m². Por ende, la obesidad se presentó como factor contribuyente en la aterosclerosis coronaria en adultos jóvenes y adolescentes de sexo masculino. En el PDAY, parte de la asociación entre adiposidad y aterosclerosis coronaria podría explicarse por los principales factores de riesgo convencionales.

A mayor adiposidad, el colesterol asociado a LDL y lipoproteínas de muy baja densidad, la glicohemoglobina y la prevalencia de hipertensión estaban elevados, mientras que los valores de HDLc eran bajos. Sin embargo, estos factores de riesgo no eliminaron los efectos de la obesidad en el desarrollo de lesiones coronarias. Los presentes hallazgos indican que la obesidad es un factor de riesgo de aterosclerosis coronaria independiente de los factores de riesgo convencionales, al menos en la población de hombres jóvenes.

Por otra parte, si la obesidad es un factor de riesgo independiente de aterosclerosis coronaria, gran parte de la influencia de la obesidad es mediada por la resistencia a la insulina y los estados protrombóticos y proinflamatorios. En el estudio PDAY, los mayores niveles de glicohemoglobina en los más obesos refleja la existencia de resistencia a la insulina. Los hallazgos del trabajo sustentan la hipótesis de que los factores de riesgo emergentes, comunes en obesos y que caracterizan al síndrome metabólico, son independientemente aterogénicos.

En otro orden, los diferentes resultados derivados de diversos estudios indicarían demasiada variabilidad en la sensibilidad a los efectos adversos de la obesidad como para detectar una relación definitiva. Este fenómeno es importante debido a sus consecuencias en el tratamiento del problema de la obesidad en diferentes poblaciones. Un ejemplo de esta diferencia en la susceptibilidad se advierte en hombres y mujeres norteamericanos.

Como lo demostró el estudio PDAY, la adiposidad ejerció un mayor efecto en el proceso de aterogénesis de los varones. Además, está demostrado que el hombre desarrolla aterosclerosis coronaria con mayor rapidez que las mujeres. Esta diferencia podría estar relacionada con la distribución de la grasa corporal en ambos sexos. Los hombres tienden a acumular grasa abdominal, y la obesidad abdominal tiene mayor impacto en los factores de riesgo que la adiposidad gluteofemoral, más común en las mujeres.

Asimismo, algunas poblaciones son más susceptibles a los efectos adversos de la obesidad. Por ejemplo, el incremento moderado de peso en la población del sur de Asia aumenta de manera significativa el riesgo de EC. Esta población con frecuencia desarrolla resistencia a la insulina frente al aumento moderado del peso, tendencia que se observa en los individuos que emigran a otras regiones o que habitan en zonas urbanas. Asimismo, también existe variabilidad racial y étnica en la susceptibilidad a factores de riesgo específicos del síndrome metabólico. En general, la población blanca de origen europeo experimenta mayor predisposición a la dislipidemia aterogénica en comparación con otras poblaciones. Los negros de origen africano tienden a desarrollar hipertensión cuando aumentan de peso y son más sensibles a la diabetes tipo 2, posiblemente debido a su reserva relativamente baja de secreción de insulina. Por otra parte, desarrollan con menor frecuencia dislipidemia aterogénica que los blancos con el mismo grado de aumento de peso. En EE.UU., los americanos nativos y los hispanos son especialmente susceptibles a la diabetes tipo 2, y desarrollan hipertensión con menor frecuencia que los negros. Los asiáticos del este tienden a expresar el síndrome metabólico primero como resistencia a la insulina y diabetes tipo 2. Por otra parte las poblaciones del sur y sudeste de Asia son más sensibles a la EC que los del este asiático. En opinión del autor, mayor cantidad de comparaciones sistemáticas contribuirá a la comprensión del síndrome metabólico. Además, estudios sobre los patrones de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2 en distintas poblaciones permitirán determinar el papel de la adiposidad en la génesis de la aterosclerosis coronaria.

Debido a la relación de la obesidad con EC y diabetes tipo 2, la creciente prevalencia de la primera en EE.UU. constituye una preocupación importante. Un informe reciente señaló que entre el 20% y el 25% de la población adulta norteamericana presenta síndrome metabólico, valores que se elevan al 50% entre los mayores. Por ello, los esfuerzos para evitar la obesidad en la población deben ser prioridad nacional, destaca el autor. Desde el punto de vista clínico, la atención debería centrarse en los individuos sensibles al desarrollo de factores de riesgo y síndrome metabólico. En algunos casos, la reducción de peso y el incremento de la actividad física serían suficientes para eliminar los factores de riesgo, mientras que otras situaciones también requerirán terapia farmacológica.

Autoevaluación de Lectura

¿Qué población presenta mayor predisposición al desarrollo de dislipemia aterogénica?

- A. Europea.
- B. Afroamericana.
- C. Asiática.
- D. Africana

[Respuesta Correcta](#)

ANALIZAN LA PARTICIPACION DE FACTORES NEUROHORMONALES EN HIPERTENSION ARTERIAL

España

Los factores genéticos y ambientales que determinan alteraciones funcionales y estructurales renales y aumento de la actividad adrenérgica parecen fundamentales en el desarrollo de la hipertensión arterial

Revista Latina de Cardiología 23(5):163-171, 2002

Autor:

González-Juanatey JR y González Cid A

Institución/es participante/s en la investigación:

Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, España

Título original:

[Actividad de Sistemas y Mediadores Neurohormonales como Causa de Hipertensión Arterial]

Título en castellano:

Actividad de Sistemas y Mediadores Neurohormonales como Causa de Hipertensión Arterial

Introducción

La hipertensión arterial (HA) sistémica refleja un aumento variable en la carga mecánica (hemodinámica) y neurohumoral sobre el sistema cardiovascular. El proceso obedece a factores degenerativos agudos y crónicos que afectan al corazón y las arterias. Si bien en las últimas décadas se observó un descenso significativo de la morbilidad y la mortalidad cardiovasculares, esta tendencia favorable parece estar actualmente estabilizada.

Incluso, podríamos estar ante un ligero incremento de la mortalidad por accidente cerebrovascular y cardiopatía isquémica, señalan los autores.

Si bien se disponen de numerosas alternativas terapéuticas, en general sólo el 27% al 30% de los pacientes tratados tiene un adecuado control de la PA (cifras inferiores a los 140 mm Hg y 90 mm Hg). En España el panorama es similar.

Causas y mecanismos de la hipertensión

En más del 95% de los casos no se reconoce una causa de HA, por lo que se establece HA esencial, una patología con herencia poligénica cuya expresión está ampliamente influida por factores ambientales. En la historia natural de esta enfermedad puede distinguirse una fase inicial, caracterizada por un incremento del gasto cardíaco, seguida de una fase de vasoconstricción y mayor resistencia sistémica. La HA de las personas de edad avanzada se caracteriza por elevación del componente sistólico y descenso del diastólico, lo cual origina un incremento de la presión diferencial o de pulso. Es probable que estos cambios obedezcan a alteraciones estructurales y funcionales en las grandes arterias.

Genes y actividad de sistemas neurohormonales en la hipertensión

En la HA hay agregación familiar; se estima que el riesgo individual de desarrollar la enfermedad es de 2.5 con un progenitor afectado, y 4 veces más alto con el antecedente de ambos progenitores. Asimismo, se estima que entre un 30% y 50% de la variación de la presión arterial que se observa en la población general puede atribuirse a factores genéticos.

Aunque el estilo de vida de una familia puede determinar, en parte, el nivel de presión arterial, la influencia genética es decisiva. Por ello, las investigaciones genéticas se han focalizado en el análisis de los genes que participan en diversos sistemas de regulación de la presión arterial, como el sistema renina angiotensina aldosterona (SRRA), el sistema adrenérgico y los genes que regulan el transporte iónico.

Consumo de sal y actividad de sistemas neurohormonales en la HA

Las anormalidades en la regulación del sodio y volumen de líquidos extracelulares ejercen una influencia nociva en sujetos normotensos e hipertensos. Aunque a nivel poblacional la relación entre sal y presión arterial no es firme, se sabe que algunos individuos tienen distinta respuesta a los cambios en la cantidad de sodio, siendo sensibles a la sal o resistentes a ella. Es probable que el incremento de la presión arterial que se observa con la edad sea un reflejo de la sensibilidad a la sal. Además de las personas de edad avanzada, los hipertensos con renina baja, los diabéticos, los

pacientes con insuficiencia renal y aquellos con aumento de la actividad simpática son grupos con mayor sensibilidad a la sal, con una conexión fisiopatológica bidireccional entre esta sensibilidad y la activación de sistemas neurohormonales relacionados con la regulación de la presión arterial.

La sensibilidad a la sal parece distinta en hombres y mujeres; este fenómeno podría obedecer a la edad o a los niveles de hormonas sexuales. Una investigación realizada en mujeres japonesas posmenopáusicas indicó que la mayor sensibilidad a la sal se correlacionaba inversamente con el nivel de hormonas sexuales. La concentración plasmática de prolactina, estrógenos y progesterona fueron significativamente más bajas en las mujeres hipertensas que en las normotensas.

Actividad del sistema nervioso simpático y del SRAA e hipertensión La evidencia señala que en el hombre en los estadios iniciales de la HA hay mayor actividad del sistema nervioso simpático (SNS). El riñón y el SNS parecen cumplir una función importante en el desarrollo de esta afección.

La HA comenzaría como un síndrome de mayor gasto cardíaco por mayor actividad de las terminaciones simpáticas cardíacas. Esta fase hiperdinámica originaría cambios vasculares que influyen en el incremento de la resistencia vascular, hallazgo característico de la HA establecida.

La activación de receptores adrenérgicos modifica el gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica (RVS) y favorece la expansión de volumen por la vasoconstricción renal y la reabsorción tubular de sodio. A su vez, la activación adrenérgica estimula la liberación de renina y la activación del SRAA. La angiotensina II ejerce efectos desfavorables sobre el sistema cardiovascular por mecanismos dependientes o no dependientes de la presión. En la HA establecida hay una estrecha relación entre la activación del SNS y del SRAA. Por su parte, la angiotensina II estimula a nivel central y periférico la activación del SNS y la liberación de catecolaminas; estos mecanismos mantienen y agravan la HA.

La noradrenalina y la angiotensina II desencadenan hipertrofia cardíaca y vascular; esta última es directamente responsable del aumento crónico de la RVS. La vasoconstricción de arteriolas-por hiperactividad adrenérgica o alteración endotelial funcional- podría ser causante del incremento de la presión arterial. A partir de esta situación, se genera un círculo de amplificación con más vasoconstricción, proliferación de células de músculo liso de la capa media vascular y reducción de la luz. Cuanto mayor la HA, más importantes los cambios estructurales y funcionales vasculares que condicionarán su incremento.

En personas jóvenes, parece más probable la teoría hiperdinámica de la HA -gasto cardíaco elevado- y resulta más común la normalización de la presión arterial con beta bloqueantes. En cambio, no hay evidencia que indique que en los sujetos de edad avanzada con HA el proceso se inicie con esta fase hiperdinámica, y su respuesta a los beta bloqueantes es significativamente inferior. La diferencia probablemente obedezca a que en el anciano los cambios estructurales en las grandes arterias parecen elementos determinantes de la aparición de HA.

Un estudio poblacional en personas jóvenes reveló un incremento del tono simpático en aquellos con HA límite, en comparación con los normotensos. Aproximadamente el 40% de los primeros tenía un estado circulatorio hiperdinámico con mayor concentración de noradrenalina. La evidencia sugiere que las alteraciones tempranas en el control adrenérgico de la circulación y la función renal en pacientes jóvenes con HA límite tienen importancia crucial en la fase de inicio de la HA.

La evolución de la HA establecida parece ser consecuencia de los cambios funcionales- vasoconstricción- y estructurales- engrosamiento de la capa muscular media de las arterias de resistencia-, en los cuales la activación adrenérgica ejercería un papel patogénico directo.

La hiperreactividad adrenérgica en personas normales (incremento exagerado de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca a la sobrecarga física o emocional) se relacionaría con mayor riesgo de desarrollar HA en el futuro. La estrecha relación entre el SNS y el SRAA es responsable de la mayor actividad de la angiotensina II que tiene efectos nocivos sobre el sistema cardiovascular por su acción vasoconstrictora directa y por mecanismos independientes de la presión. La angiotensina II también induce retención de volumen por la estimulación de la aldosterona y la hipertrofia vascular. No obstante, no hay unanimidad de criterios en lo que se refiere a la utilidad de la determinación de la renina en la predicción del riesgo cardiovascular y como determinante de la terapia.

La hiperactividad simpática se relaciona con alteraciones del metabolismo de los lípidos, un proceso estrechamente vinculado con la arteriosclerosis, responsable de la mayor parte de la morbilidad y mortalidad del paciente con HA. Aunque se asocian con efectos desfavorables sobre el metabolismo de los lípidos, los beta bloqueantes tienen un impacto pronóstico indudablemente favorable. En cambio, los estudios disponibles con bloqueantes alfa en pacientes con HA e insuficiencia cardíaca indican que también podrían asociarse con un efecto deletéreo.

Alteración funcional del endotelio en la HA

El endotelio tiene una función de barrera física y cumple un papel muy importante en la regulación del tono vascular, puesto que es capaz de sintetizar diversos factores en respuesta a cambios hemodinámicos y bioquímicos. De hecho, las células endoteliales pueden liberar factores vasodilatadores como prostaciclina y óxido nítrico (ON) y sustancias vasoconstrictoras como tromboxano A_2 , endotelina y radicales libres de oxígeno.

El endotelio también participa en la permeabilidad de la pared vascular y en la creación de una superficie no trombogénica mediante la síntesis de inhibidores de la agregación plaquetaria.

La recuperación de la función endotelial y la regresión de las alteraciones estructurales de las arteriolas de resistencia mediante fármacos antihipertensivos, especialmente los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, podrían determinar que, a largo plazo, el proceso se revierta y la presión arterial se normalice. De esta manera, la dosis podría reducirse sin afectar el control de la presión arterial.

Resistencia a la insulina, actividad adrenérgica y HA

La resistencia a la insulina, la incapacidad de los tejidos para utilizar normalmente la glucosa en respuesta a la hormona, resulta particularmente relevante en las células musculoesqueléticas. Aún se desconocen los mecanismos por los cuales puede predisponer al desarrollo de HA.

Es probable que en sujetos con resistencia a la insulina, la elevación de los niveles plasmáticos de la hormona se acompañe de incremento de la PA por mayor disponibilidad intracelular de calcio. Asimismo, la insulina y la leptina (producida por los adipocitos) incrementan la actividad del SNS. No obstante, la información más reciente no parece avalar la teoría de que la hiperinsulinemia *per se* sea causa de HA. De hecho, en personas normales -aunque no en pacientes con resistencia a la insulina- se ha observado que la hormona atenúa los efectos presores de la noradrenalina y angiotensina II. La insulina es un potente vasodilatador en músculo esquelético en sujetos normales, pero no en pacientes con resistencia. Los efectos vasodilatadores parecen estar mediados por la liberación de ON.

Otros mecanismos neurohormonales que participan en el desarrollo de la HA Los flujos iónicos anormales a través de las membranas celulares modifican el tono vascular e inducen hipertrofia de la pared de los vasos. Estas alteraciones se asocian con los niveles plasmáticos de lípidos, por lo que podrían representar una conexión entre la dislipemia y la HA.

Conclusiones

La vasoconstricción, el engrosamiento de la pared vascular por hipertrofia e hiperplasia de las fibras musculares lisas de la capa media de las arterias de resistencia en combinación con la rarefacción capilar por mayor apoptosis de las células endoteliales, parecen elementos determinantes en la progresión de la fase prehipertensiva a la HA establecida; la actividad adrenérgica desempeña un papel fundamental en dicha evolución al tener una influencia desfavorable sobre estos factores

Autoevaluación de Lectura

¿Qué factores participan principalmente en el desarrollo de hipertensión arterial?

- A. Hiperactividad del sistema adrenérgico.
- B. Sistema renina angiotensina.
- C. Factores genéticos.
- D. Todos ellos

[Respuesta Correcta](#)

DETERMINAN LA RELACION ENTRE EL MERCURIO Y EL RIESGO DE INFARTO DE MIOCARDIO

Baltimore, Maryland, EE.UU.

El mercurio encontrado en uñas de los dedos del pie se asoció directamente con el riesgo de infarto de miocardio; en cambio, el nivel de ácido docosahexaenoico en tejido adiposo se correlacionó inversamente con dicho riesgo.

The New England Journal of Medicine 347(22): 1747-1754, Nov 2002

Autores:

Guallar E, Sanz-Gallardo MI, Van't Veer P y colaboradores

Institución/es participante/s en la investigación:

Department of Epidemiology and Welch Center for Prevention, Epidemiology and Clinical Research, Johns Hopkins Medical Institutions, Baltimore, Maryland, EE.UU.

Título original:

[Mercury, Fish Oils and the Risk of Myocardial Infarction]

Título en castellano:

Mercurio, Aceites de Pescado y Riesgo de Infarto de Miocardio

Introducción

El mercurio es un metal pesado altamente reactivo sin actividad fisiológica conocida. La exposición a niveles tóxicos de mercurio se asocia con daño renal y neurológico pero las consecuencias a largo plazo se conocen escasamente. Es posible que el mercurio predisponga a enfermedad aterosclerótica mediante la promoción de radicales libres de oxígeno o por inactivación de diversos mecanismos antioxidantes mediante unión a moléculas con grupos tiol o a selenio. En 1995 un estudio encontró mayor riesgo de enfermedad coronaria en residentes de Kuopio, Finlandia, cuyos cabellos tienen una elevada concentración de mercurio.

Los autores recuerdan que la ingesta de pescado es la principal fuente de exposición al mercurio, esencialmente bajo la forma de metilmercurio. La incorporación de pescado o de aceites de pescado (con elevada cantidad de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga n-3) se considera desde hace tiempo un factor de protección cardiovascular. De hecho, se ha observado una menor mortalidad luego del infarto de miocardio (IM) en pacientes asignados a una dieta rica en estos elementos. Sin embargo, la extrapolación de dichas observaciones a personas sin enfermedad coronaria es incierta.

Los resultados de estudios epidemiológicos han sido contradictorios pero se ha sugerido que el mercurio podría contrarrestar el efecto favorable del pescado en la dieta.

En el estudio actual, los autores determinan la relación entre la cantidad de mercurio en uñas de los dedos del pie y el nivel de ácido docosahexaenoico (DHA) en tejido adiposo con el riesgo de IM entre hombres participantes del *European Multicenter Case-Control Study on Antioxidants, Myocardial Infarction and Cancer of the Breast* (EURAMIC).

Métodos

Se incluyeron varones de 70 años o menos, residentes nativos de 8 ciudades europeas e Israel. Se excluyeron individuos con antecedente de IM o aquellos que habían modificado su hábito alimenticio en forma reciente.

Los pacientes presentaban IM confirmado electrocardiográficamente y enzimáticamente y habían sido internados dentro de las primeras 24 horas del inicio de los síntomas. Los controles fueron varones sin antecedente de IM reclutados de la población general o entre enfermos internados por motivos no cardiológicos, comparables en edad, clasificados en grupos de 5 años.

Se registró el antecedente de tabaquismo, hipertensión y diabetes $\delta 7\acute{E}3$ como así también la historia familiar de enfermedad coronaria. Se tomaron muestras de uñas dentro de las 8 semanas del enrolamiento y muestra de tejido subcutáneo adiposo de glúteo. El contenido de mercurio en uñas se conoció por activación instrumental de neutrones mientras que la cantidad de DHA se determinó por cromatografía de gases.

Resultados

Los enfermos tuvieron índice de masa corporal significativamente más alto que los controles. A su vez, en los primeros fue más frecuente la historia de hipertensión, diabetes y tabaquismo.

Los controles de Zeist (Países Bajos) y Berlín (Alemania) tuvieron el menor nivel promedio de mercurio (0.14 y 0.17 $\mu\text{g/g}$, respectivamente) mientras que los controles de los dos centros de España fueron los que presentaron mayor concentración de mercurio (0.57 μg en Granada y 0.51 $\mu\text{g/g}$ en Málaga).

La concentración de DHA se asoció fuertemente con el contenido de mercurio en uñas. Luego del ajuste según edad, centro y nivel de DHA, los enfermos presentaron mayor contenido de mercurio en uñas que los controles y la asociación persistió aún después de eliminar del análisis a los controles de los dos centros españoles y de la inclusión de otros factores de riesgo cardiovascular.

El análisis según edad y centro de participación mostró un incremento en el riesgo de IM en los sujetos con mayor concentración de mercurio. El ajuste según el nivel de DHA aumentó notoriamente la relación y permitió observar un patrón dosis respuesta. De esta forma, los sujetos con mercurio en el quintilo más alto tuvieron un índice de riesgo de IM de 2.16.

Además se constató una asociación positiva entre el riesgo de IM y el nivel de mercurio por encima de los 0.25 $\mu\text{g/g}$, más marcada aún luego del ajuste según la concentración de DHA.

El nivel promedio de DHA, expresado como porcentaje del total de ácidos grasos, fue de 0.24% en pacientes y de 0.25 en controles.

Luego de la corrección según edad y centro no se observó una relación importante entre el mayor nivel de DHA y el riesgo de IM. Sin embargo, luego de corregir también según el contenido de mercurio se registró una tendencia a menos riesgo de IM con niveles más altos de DHA.

Al excluir los participantes que mostraron el nivel más alto de mercurio, la relación directa entre mercurio y riesgo de IM persistió.

Discusión

Este estudio internacional de casos y controles reveló una asociación lineal e independiente entre contenido de mercurio en las uñas de los pies y riesgo de IM. Más aún, el mercurio enmascaró la asociación inversa entre concentración de DHA y riesgo de IM que sólo se hizo evidente al efectuar el ajuste según el nivel de mercurio.

Los autores recuerdan que el mercurio se presenta en tres formas: como mercurio elemental, mercurio orgánico (esencialmente metilmercurio) y compuestos de mercurio inorgánico. La exposición a mercurio inorgánico se da en forma ocupacional. Además, las personas pueden estar expuestas a esta forma de mercurio a partir de la combinación del mercurio con la plata en las pastas de llenado dental. En cambio, la exposición a metilmercurio se da casi exclusivamente por el consumo de pescado y animales marinos.

El riesgo de enfermedad cardiovascular parece depender de la relación entre el mercurio y el DHA en el pescado que se consume, particularmente en las poblaciones con elevada ingesta de estos productos. Los resultados son de extrema importancia desde el punto de vista sanitario pero no significan que la gente deba dejar de consumir estos elementos. Los estudios futuros serán de gran ayuda al respecto, señalan por último los autores.

Autoevaluación de Lectura

¿Cómo se asocia el contenido de mercurio en uñas de pies con el riesgo de infarto de miocardio?

A. No existe ninguna relación.

B. Relación inversa.

C. Relación directa.

D. Depende del consumo de ácidos grasos "protectores"

[Respuesta Correcta](#)

CARACTERÍSTICAS DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA EN LOS DIABÉTICOS

Valencia, España.

La enfermedad coronaria se desarrolla con mayor frecuencia en los diabéticos, y a edad más temprana.

Medicina Clínica (Barc) 118(8):306-311, 2002

Autor:

Ampudia Blasco FJ y Navarro J.

Institución/es participante/s en la investigación:

Unidad de Referencia de Diabetes, Servicio de Endocrinología, Hospital Clínico Universitario de Valencia; Centro de Salud Salvador Pau, Departamento de Medicina, Universidad de Valencia, España

Título original:

[Enfermedad Cardiovascular en la Diabetes Mellitus]

Título en castella no:

Enfermedad Cardiovascular en la Diabetes Mellitus

Introducción

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte de los diabéticos en las naciones industrializadas, señalan los autores. Estos pacientes experimentan de 2 a 4 veces más riesgo de sufrir un episodio cardiovascular. Aunque la duración de la patología y la intensidad de la hiperglucemia determinan el desarrollo de la microangiopatía diabética, la aparición y progresión de la ECV no parecen estar asociados con estos factores. La ECV comprende cardiopatía isquémica, accidentes cerebrovasculares y arteriopatía periférica. De ellas, la primera es la principal causa de muerte en sujetos con ECV.

En la presente reseña los autores desarrollan los aspectos relacionados con la enfermedad coronaria.

Generalidades sobre la cardiopatía isquémica en la diabetes

Clínicamente comprende a la angina de pecho, el infarto miocárdico (IAM) y la muerte súbita. En general, las manifestaciones clínicas de la cardiopatía isquémica en los diabéticos son similares a las del resto de la población. Sin embargo, la enfermedad coronaria es más frecuente en los primeros, y de aparición más temprana. En la diabetes (DBT) tipo 1 la duración de la enfermedad es el factor predictivo más importante de la cardiopatía isquémica, no así en la tipo 2. La última se asocia con frecuencia a otros factores clásicos de riesgo cardiovascular (hipertensión, dislipidemia, obesidad, trastornos de la coagulación). Por otra parte, la DBT elimina el efecto protector del sexo femenino sobre la cardiopatía isquémica. Algunos trabajos indican la existencia de mayor riesgo de mortalidad posterior al IAM en las mujeres. Con respecto al control metabólico, la hiperglucemia al inicio del IAM parece estar asociada con peor evolución del evento en los diabéticos.

Por último existe evidencia patológica y angiográfica de que las coronarias de estos pacientes presentan lesiones más difusas, graves y extensas, de localización distal en el árbol vascular.

IAM en la DBT

Los diabéticos experimentan las clásicas manifestaciones clínicas del IAM; sin embargo, algunos pacientes presentan episodios coronarios indolores o silentes. En estos casos, el diagnóstico se sospecha por la aparición de disnea súbita, sudoración, síncope o alteración injustificada del control metabólico.

El IAM en los diabéticos tiene con frecuencia un curso clínico más complicado. La peor evolución clínica condiciona una mortalidad hospitalaria que oscila entre el 25% y 100%, según los estudios. Por otra parte, la insuficiencia cardíaca asociada al IAM tiene una gran importancia, ya que el incremento de la mortalidad posterior al IAM se debe principalmente a la mayor prevalencia de falla de bomba. Finalmente, la muerte súbita es una causa importante de muerte asociada al IAM en estos pacientes.

Causas de la mortalidad elevada por IAM en la DBT

La mortalidad hospitalaria representa sólo entre el 35% y 40% de todas las defunciones por IAM. El exceso de mortalidad en la enfermedad coronaria asociada con la diabetes se extiende a los sujetos

que superan el episodio agudo en el hospital. La mortalidad a largo plazo también está aumentada en estos pacientes. El tamaño del infarto no parece ser mayor en los diabéticos. La evidencia indica que la DBT puede producir disfunción ventricular izquierda, en forma independiente del tamaño de la lesión. Tampoco parecen existir diferencias con respecto a la localización del infarto en la población diabética.

Por otra parte, existe evidencia creciente sobre la existencia de una enfermedad cardíaca específica propia de la DBT. La miocardiopatía diabética constituye una patología del miocardio no relacionada con la aterosclerosis coronaria y sería responsable en parte del exceso de mortalidad postinfarto. Esta miocardiopatía se caracteriza por disfunción ventricular izquierda que afecta principalmente a la función diastólica y que parece ser el factor causante más importante de mortalidad a largo plazo posterior al IAM. Por otra parte, las alteraciones de la coagulación asociadas con la DBT pueden contribuir con la aceleración de la trombosis coronaria. Están descriptos el incremento de la agregación plaquetaria, elevación de los títulos de fibrinógeno y valores elevados del inhibidor del activador del plasminógeno tipo-1 (PAI-1). La hiperagregabilidad plaquetaria parece estar relacionada con la hiperglucemia. La activación plaquetaria excesiva puede alterar la recanalización de los vasos trombosados en estos pacientes. Por otra parte, la presencia de valores elevados de PAI-1 en el ingreso por IAM se relaciona con peor respuesta a la trombólisis. Por último, la neuropatía autonómica cardiovascular es una complicación grave de la DBT. La evidencia indica una relación entre la entidad y la prolongación del intervalo QT, que facilita la aparición de arritmias ventriculares malignas y la muerte súbita. Además, los sujetos con esta neuropatía no pueden incrementar de forma adecuada la frecuencia cardíaca ni el volumen minuto para compensar el daño miocárdico en el IAM. Algunos estudios demostraron una asociación entre disfunción ventricular izquierda y la neuropatía, que justificaría en parte el mayor riesgo de shock cardiogénico en estos pacientes.

Diagnóstico de cardiopatía isquémica en diabéticos asintomáticos

Los beneficios del diagnóstico de enfermedad coronaria en los sujetos diabéticos asintomáticos incluyen la implementación de programas de prevención para reducir la morbilidad y mortalidad de la enfermedad coronaria, así como el empleo temprano de antianginosos y técnicas de revascularización en grupos de riesgo. En general, las pruebas para la detección de cardiopatía isquémica en diabéticos son similares a las empleadas en el resto de la población. Sin embargo, la prueba de esfuerzo se recomienda en los diabéticos de bajo riesgo cardiovascular. En los de mayor riesgo son recomendables la ventriculografía isotópica o ecocardiografía de estrés. La tomografía computada con haz de electrones es otro método de reciente utilización que permite la detección de calcificaciones coronarias.

Tratamiento de la enfermedad cardiovascular en la DBT

El empleo de aspirina, betabloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina está plenamente justificado ya que demostraron reducción de la mortalidad asociada al IAM y en el riesgo de reinfarcto. El estudio DIGAMI demostró que el control glucémico óptimo (valores inferiores a 180 mg/dl) durante la fase aguda del IAM, mediante sistemas de infusión de glucosa-insulina seguido de tratamiento con insulina durante la fase aguda del IAM, permite la reducción en un 30% de la mortalidad a un año y del 11% a los 3.4 años. Por último, la DBT no constituye una contraindicación para la cirugía de revascularización, aunque algunos estudios señalen mayor morbilidad perioperatoria.

Autoevaluación de Lectura

¿Cuál es el principal factor predictivo de cardiopatía isquémica en diabéticos?

- A. Duración de la diabetes
- B. Sexo
- C. Edad
- D. Control metabólico

Respuesta Correcta

MEJORA DE LA HIPERHOMOCISTINEMIA Y FUNCION ENDOTELIAL

Arnhem, Países Bajos

La función endotelial parece mejorar luego del tratamiento con ácido fólico y cobalamina en pacientes con hiperhomocistinemia y enfermedad coronaria establecida.

Journal of the American College of Cardiology 40(4):766-772, 2002

Autores:

Willems FF, Aengevaeren WR, Boers GH y colaboradores

Institución/es participante/s en la investigación:

Department of Cardiology, Rijnstate Hospital, Arnhem, Países Bajos

Título original:

[Coronary Endothelial Function in Hyperhomocysteinemia: Improvement after Treatment with Folic Acid and Cobalamin in Patients with Coronary Artery Disease]

Título en castellano:

Función del Endotelio Coronario en Hiperhomocistinemia: Mejoría Luego del Tratamiento con Acido Fólico y Cobalamina en Pacientes con Enfermedad Coronaria

Introducción

La hiperhomocistinemia (HHC) es un factor de riesgo importante de enfermedad cardiovascular prematura. Más de 80 estudios revelaron la asociación entre el nivel elevado de homocisteína y la enfermedad vascular. La concentración de homocisteína puede reducirse en un 25% a un 30% mediante el tratamiento con ácido fólico; el agregado de vitamina B₁₂ se acompaña de un descenso adicional del 7%.

En general se acepta que la homocisteína es tóxica para la pared del vaso y que ocasiona alteración funcional del endotelio, fenómeno crucial en el inicio de las lesiones arterioscleróticas.

Sin embargo, no se sabe si el tratamiento destinado a reducir la concentración de homocisteína mejora el pronóstico en pacientes con HHC y enfermedad coronaria establecida.

En el trabajo actual, los autores analizan este efecto luego de 6 meses de tratamiento con 5 mg de ácido fólico y 400 μ g de cobalamina.

Métodos

El ensayo se diseñó en forma aleatorizada, controlada y a doble ciego. Se inició el tratamiento con 5 mg de ácido fólico y se agregaron 400 μ g de cobalamina por la posibilidad de deficiencia no diagnosticada de vitamina B₁₂. Se determinó la modificación en el flujo coronario inducida por acetilcolina, en forma basal y a los 6 meses de terapia.

Los pacientes con patología isquémica establecida habían sido derivados para angioplastia coronaria percutánea transluminal (PTCA) entre 1997 y 1999. Los enfermos tenían una concentración de homocisteína igual o por encima de los 15.5 μ mol/l, tenían entre 18 y 70 años y, al menos, un vaso coronario sin estenosis significativa (estenosis inferior al 50%). Se excluyeron enfermos tratados con otros compuestos que alteran el metabolismo de la homocisteína, así como individuos con diabetes e hipertensión no controlada. Los nitratos de acción prolongada se interrumpieron 24 horas antes del procedimiento y, en caso de necesidad, se reemplazaron por preparados de acción corta. Luego de la PTCA se seleccionó un vaso sin estenosis significativa para determinar el flujo posinfusión de 18 μ g de adenosina (velocidad del flujo independiente del endotelio) y de acetilcolina (en distintas concentraciones) para conocer la vasodilatación y el flujo coronario dependientes del endotelio. Luego de cada infusión de acetilcolina se efectuó angiografía. Los autores recuerdan que la reactividad endotelial normal consiste en el aumento del flujo coronario en 50% o más en respuesta a la infusión de acetilcolina. La concentración plasmática de acetilcolina se conoció por medio de cromatografía líquida de alta resolución.

Resultados

Durante 2 años se reclutaron 18 pacientes, en 15 de los cuales se dispuso de angiografía de seguimiento (7 asignados a ácido fólico y 8 al grupo placebo). La edad promedio fue de 52.2 años y el nivel basal promedio de homocisteína fue de 17.9 $\mu\text{mol/l}$.

En el grupo activo, la concentración promedio de homocisteína se redujo en un 31.5% ($p < 0.0001$) mientras que no se registraron cambios en el grupo placebo. En pacientes del grupo activo, el ácido fólico plasmático aumentó de 11.2 nmol/l a 26.9 nmol/l, mientras que la vitamina B12 se elevó de 415 pmol/l a 463 pmol/l.

No hubo modificaciones en el grupo placebo ni en ninguno de los restantes parámetros bioquímicos estudiados.

En forma basal, el flujo coronario, el diámetro promedio del segmento del vaso (MSD) y el diámetro de obstrucción mínima (MOD) luego de la infusión de acetilcolina fueron anormales en todos los pacientes.

El flujo coronario a la infusión de acetilcolina aumentó significativamente en el grupo asignado a tratamiento con ácido fólico y cobalamina. En cambio, en el grupo placebo, esta medición descendió considerablemente. De hecho, el flujo coronario volumétrico mejoró un 96% en el grupo activo mientras que se redujo en un 16% en el grupo placebo. Los restantes parámetros vasculares calculados (MSD y MOD) también mejoraron sustancialmente sólo en pacientes del grupo activo.

No se registraron diferencias notables en los parámetros indicadores de vasodilatación independiente del endotelio en ninguno de los enfermos de ambos grupos.

Discusión

Según los autores, éste es el primer estudio que demuestra el efecto beneficioso de la corrección de la HHC sobre la función del endotelio en pacientes con enfermedad coronaria establecida.

De hecho, el flujo coronario, el MSD y el MOD mejoraron significativamente en los sujetos del grupo activo.

Los autores recuerdan que algunos estudios en humanos revelaron, mediante el modelo de la hiperemia reactiva braquial, que la HHC grave se asocia con menor vasodilatación mediada por el flujo.

Asimismo, en pacientes con HHC leve, la concentración plasmática de homocisteína fue un factor predictivo independiente de menor vasodilatación mediada por el flujo.

En esta oportunidad, el tratamiento durante 6 meses con ácido fólico y cobalamina se asoció con mejoría notable de la función endotelial (expresada en el incremento del flujo en respuesta a la infusión de acetilcolina) en pacientes con HCC y enfermedad coronaria establecida

Autoevaluación de Lectura

¿Cuál fue el efecto del tratamiento de la hiperhomocistinemia en pacientes con enfermedad coronaria establecida?

- A. Mejoría del flujo coronario dependiente del endotelio.*
- B. Mejoría del flujo coronario independiente del endotelio.*
- C. Mejoría de ambos parámetros.*
- D. No se observó ninguna mejoría.*

Respuesta Correcta

EL ABANDONO DEL TABACO DISMINUYE LA FRECUENCIA DE COMPLICACIONES POSQUIRÚRGICAS

Copenhagen, Dinamarca

El abandono del tabaco disminuye significativamente la tasa de complicaciones asociadas con la incisión quirúrgica.

The Lancet 359:114-117, 2002

Autores:

Møller AM, Vilebro N, Pedersen T y Tønnesen H

Institución/es participante/s en la investigación:

Department of Anaesthesiology, Bispebjerg University Hospital, Copenhagen, Dinamarca

Título original:

[Effect of Preoperative Smoking Intervention on Postoperative Complications: A Randomised Clinical Trial]

Título en castellano:

Efecto de una Medida Prequirúrgica Dirigida a Fumadores en las Complicaciones Posquirúrgicas. Estudio Clínico Aleatorizado

Introducción

El tabaquismo, señalan los autores, es un importante factor de riesgo de complicaciones prequirúrgicas y posquirúrgicas. Cabe señalar que un tercio de los pacientes quirúrgicos es fumador.

Los fumadores presentan con mayor frecuencia complicaciones pulmonares, circulatorias e infecciosas, trastornos de cicatrización e ingreso a unidades de cuidados intensivos. Los mecanismos que inducen este riesgo comprenden cambios pulmonares crónicos, alteración de las funciones cardiovascular e inmunológica y trastornos en la producción de colágeno. Varios estudios han demostrado que la mayoría de los cambios asociados con el tabaquismo son reversibles en cierto grado, y que el período necesario para lograr una mejoría sustancial oscila entre 6 y 8 semanas. Los autores postularon que la implementación de una estrategia para eliminar el consumo de cigarrillos en las 6 a 8 semanas previas a una cirugía puede reducir la frecuencia de complicaciones posquirúrgicas.

Métodos

Fueron invitados a participar de la experiencia los pacientes programados para aloplastia de cadera o rodilla de 3 centros hospitalarios, quienes fueron asignados de manera aleatorizada a los grupos control e intervención. Los controles recibieron atención convencional, con escasa o nula información sobre el riesgo del tabaquismo y sin asesoramiento sobre las técnicas para dejar de fumar.

Los integrantes del grupo de intervención se reunieron semanalmente con un enfermero entrenado en técnicas para abandonar el tabaco. En la primera entrevista se determinó la magnitud y perfil de la dependencia de la nicotina, que permitió el diseño de un programa de sustitución de nicotina según los resultados y preferencias del paciente. El grupo fue alentado a dejar de fumar por completo, aunque también tuvo la opción de reducir el consumo de tabaco en un 50%. En las visitas siguientes el enfermero registró el consumo de cigarrillos. Los pacientes recibieron información sobre la eliminación o reducción del hábito, beneficios y efectos colaterales, conducta frente a los síntomas inmediatos de abstinencia y modos de evitar el aumento de peso. El análisis comprendió el desarrollo de complicaciones intra o posquirúrgicas desde el inicio de la cirugía hasta el alta. Las complicaciones posquirúrgicas constituyeron el parámetro de valoración primario, y fueron definidas por la mortalidad o la morbilidad posquirúrgica que requirió tratamiento en las 4 semanas posteriores a la cirugía. En forma adicional, los autores registraron la duración de la estadía hospitalaria.

Resultados

La muestra final incluyó a 120 pacientes. En el grupo intervención, 36 sujetos dejaron de fumar y 14 redujeron el consumo de tabaco. La tasa de complicaciones en este grupo disminuyó de manera significativa. El mayor efecto de la intervención se comprobó en las complicaciones relacionadas con la incisión quirúrgica. La medida también influyó en las complicaciones cardiovasculares y en las cirugías secundarias.

La reducción del riesgo relativo de complicaciones asociadas con la herida quirúrgica fue del 83%. Este valor alcanzó el 100% para la insuficiencia cardiovascular y el 77% para la cirugía secundaria. La reducción del riesgo relativo global ascendió al 65%. La estadía en el departamento de ortopedia

no varió entre los grupos, pero el porcentaje de días de internación en otras especialidades alcanzó el 6% en el grupo control y el 0.3% en el intervención. Por último, los autores registraron una diferencia significativa en la tasa de complicaciones entre quienes dejaron de fumar y los fumadores; aquellos que redujeron el consumo no difirieron de los fumadores.

Conclusiones

Los autores comprobaron que el desarrollo de un programa eficaz para suprimir el tabaquismo llevado a cabo entre 6 a 8 semanas previas a una cirugía reduce de manera significativa las tasas de complicaciones posquirúrgicas. Los efectos de esta medida se deberían a la reversibilidad del efecto del cigarrillo en el sistema vascular y en el proceso de cicatrización. Aunque la experiencia no permite determinar la duración exacta de la abstinencia, los autores recomiendan un período mínimo de 6 semanas

Autoevaluación de Lectura

¿Qué tipo de complicación disminuye significativamente con el abandono del tabaco antes de la cirugía?

- A. Infecciones urinarias.
- B. Hemorragias digestivas.
- C. Infecciones respiratorias.
- D. Complicaciones de la incisión.

Respuesta Correcta

FRECUENCIA CARDIACA COMO FACTOR PREDICTIVO DE ENFERMEDADES EN MUJERES DE EDAD AVANZADA

San Francisco, EE.UU.

Las mujeres de edad avanzada con frecuencia cardíaca de 80 latidos por minuto o más tienen mayor riesgo de desarrollar fracturas osteoporóticas y mayor mortalidad, no atribuibles a otros factores de riesgo.

Journal of the American Geriatric Society 50:455-460, 2002

Autores:

Kado DM, Lui LL y Cummings SR

Institución/es participante/s en la investigación:

Division of Geriatrics, Department of Medicine, University of California, San Francisco, EE.UU.

Título original:

[Rapid Resting Heart Rate: A Simple and Powerful Predictor of Osteoporotic Fractures and Mortality in Older Women]

Título en castellano:

Frecuencia Cardíaca Rápida en Reposo: Un Simple e Importante Factor Predictivo de Fracturas Osteoporóticas y de Mortalidad en Mujeres de Edad Avanzada

Introducción

La frecuencia cardíaca en reposo (FCR) es una medición clínica importante, aunque en pocas ocasiones se la tiene en cuenta. Sin embargo, hay motivos para pensar que la FCR demasiado rápida puede ser un parámetro predictivo de varias enfermedades. Por ejemplo, su aumento en varones ha sido asociado a mayor riesgo de patología cardiovascular y mayor mortalidad global.

En un informe previo el autor y su grupo habían establecido la relación entre la FCR rápida y el mayor riesgo de fracturas de cadera; no obstante, aún no se sabe si existe la misma relación con otros tipos de fracturas y otras enfermedades. Esta información es de enorme importancia, ya que la FCR es un factor modificable. Por ello, en el contexto del *Estudio de Fracturas Osteoporóticas*, los autores analizan esta asociación.

Métodos

Entre 1986 y 1988 se reunieron casi 10 mil mujeres de 65 años o más para participar del estudio diseñado para determinar los factores predictivos de riesgo de fracturas osteoporóticas. Las participantes eran residentes de cuatro ciudades de los Estados Unidos: Baltimore, Pittsburgh, Minneapolis y Portland. Fueron excluidos hombres y mujeres de raza negra, dado que estos grupos tienen menor predisposición a desarrollar fracturas. Tampoco se incluyeron mujeres con reemplazo bilateral de cadera o aquellas con imposibilidad de deambular.

Se midió la FCR después de 5 minutos en reposo y se registró el antecedente de hipertiroidismo, hipertensión y diabetes. Se evaluó el uso de estrógenos y se conocieron otros factores de riesgo como tabaquismo, ingesta de cafeína, alcohol, actividad física, historia de caídas, peso a los 25 años y estado general de salud. También se determinó el peso actual, presión arterial y fuerza de prensión. A los 6 años promedio de seguimiento se indagó acerca del uso de betabloqueantes o antagonistas de los canales de calcio. Se tomaron radiografías de columna en posición lateral para constatar la presencia y número de fracturas vertebrales; y se midió la densidad mineral ósea (DMO) de calcáneo y de cadera. Cada 4 años se estableció por correo si había ocurrido algún tipo de fractura. La causa de muerte se conoció por los certificados de defunción y las historias clínicas.

Resultados

En promedio, la edad de las mujeres fue de 71.7 años y la FCR de 69. El 1.3% tenía FCR inferior a los 50 latidos por minuto (lpm), el 12.7% entre 50 y 59 lpm, el 40% entre 60 y 69 lpm, el 31% entre 70 y 79 lpm, el 12.5% entre 80 y 89 lpm y el 3% tenía 90 lpm o más. Las mujeres con 80 lpm o más presentaron mayor edad, mayor peso y eran menos activas; también fue más probable que refirieran menor estado de salud global, que fueran hipertensas o diabéticas y que fueran fumadoras; fue menos probable que utilizaran estrógenos o betabloqueantes. Estas pacientes presentaron riesgo aumentado de fractura de cadera -cuello femoral e intertrocantérica-, fracturas vertebrales, de húmero, pélvicas y de costillas. Después del ajuste según otros factores tradicionales de riesgo (edad, peso, actividad física, hipertiroidismo y tabaquismo), las mujeres con FCR de 80 o más lpm tuvieron un incremento de 1.6 veces en el riesgo de fracturas de cadera, pelvis o costillas. Asimismo, presentaron 1.9 veces más riesgo de fracturas vertebrales. La consideración de la DMO de la cadera atenuó parcialmente la asociación con fracturas de cuello femoral, pero no con fracturas intertrocantéricas y no tuvo ningún efecto sobre las restantes fracturas. El ajuste según la DMO de calcáneo no ejerció ningún impacto de consideración.

Por cada incremento de 10 lpm, el riesgo de fracturas de cadera, húmero, pelvis, costillas o vértebras se elevó 1.2 veces. Al comparar con mujeres con FCR inferior a los 60 lpm, la mayor FCR aumentó el riesgo de fracturas de cadera o de fracturas vertebrales.

Las participantes con FCR de 80 o más lpm tuvieron mayor riesgo de mortalidad por toda causa, mortalidad cardiovascular y por otros factores, aunque no mayor mortalidad por accidente cerebrovascular o neoplasias. Después del ajuste según edad, peso, actividad física, hipertiroidismo, tabaquismo actual, diabetes e hipertensión, la asociación entre la FCR de 80 o más lpm y la mortalidad global o cardiovascular permaneció significativa. La relación entre la FCR y la mortalidad fue lineal y por cada incremento de 10 lpm, el riesgo ajustado de mortalidad global y cardiovascular se elevó en 1.1 y 1.2, respectivamente. No hubo asociación entre la FCR y el riesgo de muerte por accidente cerebrovascular. La exclusión de mujeres con tratamiento con estrógenos, bloqueantes de los canales de calcio o betabloqueantes no modificó los resultados.

Discusión

Las mujeres de edad avanzada con FCR de 80 lpm o más tuvieron mayor riesgo de sufrir fracturas osteoporóticas y mayor riesgo de mortalidad global y cardiovascular, afirman los autores. La relación lineal no pudo ser atribuida a otros factores de riesgo, como edad, peso, actividad física, hipertiroidismo, diabetes, hipertensión y tabaquismo.

La FCR elevada puede ser un indicador de peor estado de salud. La mayor actividad simpática puede ser un mecanismo posible de mayor frecuencia cardíaca y de riesgo más alto de fracturas osteoporóticas. Además, el incremento de la frecuencia cardíaca se asocia con liberación de catecolaminas, las cuales aumentan la síntesis de interleuquina 6. Esta última se ha asociado con mayor riesgo de fracturas por osteoporosis. La mayor actividad simpática ha sido involucrada en el desarrollo de patología cardiovascular. Se sabe que el mayor nivel de norepinefrina en sangre, en pacientes con insuficiencia cardíaca, se acompaña de riesgo más alto de mortalidad. Estos hallazgos, señalan los expertos, son de gran valor, dado que la elevación de la FCR es un factor potencialmente modificable.

Autoevaluación de Lectura

¿Cuál de los siguientes hechos se relacionó con una frecuencia cardíaca en reposo (FCR) de 80 o más en mujeres de edad avanzada?

- A. Mayor riesgo de fracturas osteoporóticas.*
- B. Mayor mortalidad global.*
- C. Mayor mortalidad cardiovascular.*
- D. Todas ellas.*

Respuesta Correcta
