



Volumen 13, Número 3, Enero 2005

Informes SIIC

MAYOR RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES QUE CONSUMEN GLUCOCORTICOIDES

Estudio de cohorte que analiza la asociación entre consumo de glucocorticoides y riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular

Dundee, Escocia :

El tratamiento con dosis elevadas de glucocorticoides puede asociarse a riesgo incrementado de enfermedad cardiovascular.

Fuente científica:

[**Annals of Internal Medicine** 141(10):764-770, Nov 2004] – aSNC

Autores

Wei L, MacDonald T y Walker B

Los glucocorticoides son frecuentemente utilizados como terapia anti- inflamatoria e inmunosupresora, en numerosos enfermedades como: asma, enfermedad inflamatoria intestinal y artritis inflamatoria. Los efectos adversos conocidos de esta medicación corresponden a hipertensión, diabetes mellitus y obesidad; factores de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular. Investigadores del Ninewells Hospital and Medical School, Dundee, Scotland, desarrollaron el presente estudio de cohorte, con el uso de un registro de una base de datos, para la determinación del riesgo cardiovascular incrementado por la utilización exógena de glucocorticoides. Se analizaron datos de 68 781 pacientes usuarios de glucocorticoides y 82 202 no usuarios, sin antecedentes de hospitalizaciones previas por enfermedad cardiovascular, estudiados entre 1993 y 1996. La dosis media fue categorizada como: baja (inhalada, nasal o tópica), media (oral, rectal o parenteral) y elevada (mayor a 7.5 mg de equivalencia con prednisolona). Los resultados del estudio evidenciaron que la presencia de condiciones de comorbilidad pudieron haber introducido un sesgo en la investigación; sin embargo, la relación existente entre uso de glucocorticoides y riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular, persistió luego de la corrección con otros fármacos del tipo de broncodilatadores y drogas antirreumáticas. Los efectos de la medicación en relación con las manifestaciones de insuficiencia cardíaca, se explicaron en parte por la producción de retención de sodio de los glucocorticoides, independientes de la acción aterogénica. Los autores concluyeron que el tratamiento con dosis elevadas de glucocorticoides, puede asociarse a riesgo incrementado de enfermedad cardiovascular.

LA TROPONINA PREDICE LA MORTALIDAD A UN AÑO EN PACIENTES CON SINDROME CORONARIO AGUDO

Comparación con creatina-quinasa

Toronto, Canadá :

La elevación de la troponina se asocia con incremento de la mortalidad a 1 año en pacientes con síndrome coronario agudo a diferencia de la creatina-quinasa, por lo que se recomienda su uso para el diagnóstico de infarto de miocardio y como factor pronóstico.

Fuente científica:

[**European Heart Journal** 25(22):2006-2012, Nov 2004] – aSNC

Autores

Yan A, Yan R, Goodman S y otros

La troponina es el marcador biológico de preferencia para detectar necrosis miocárdica por su mayor sensibilidad y especificidad en comparación con los marcadores convencionales como creatina-quinasa (CK) y su isoenzima MB (CK-MB). El infarto de miocardio (IM) puede definirse por la elevación y descenso de la troponina (TN); la CK-MB se usa cuando la prueba de TN no está disponible. Aunque todavía no se han adoptado en forma masiva, estos criterios diagnósticos para IM han reemplazado en forma gradual la definición anterior de la Organización Mundial de la Salud. Como resultado, se puede diagnosticar IM en un mayor número de pacientes con síndrome coronario agudo (SCA). Sin embargo, la implicancia clínica del IM diagnosticado por TN elevada pero CK/CK-MB normal no está totalmente clara. En un metaanálisis de estudios clínicos y estudios de cohorte, que involucraban pacientes con sospecha de SCA sin elevación del ST, una TN elevada se asoció con incremento de la mortalidad a corto plazo. Por otro lado, estos marcadores pueden elevarse en el marco de insuficiencia renal, que es un importante predictor de resultados adversos en el SCA. Los autores realizaron un estudio para determinar y comparar el valor pronóstico a largo plazo de la TN y la CK/CK-MB en pacientes del Registro Canadiense de SCA. Los participantes fueron 4627 y provenían de 51 centros. En el grupo de estudio -3 138 pacientes: 67.8%- se había medido la CK o CK-MB y la TN en las primeras 24 hs de internación. Los valores de TN y CK o CK-MB resultaron anormales en 61.2% y 59% de los pacientes, respectivamente. Se evaluó la evolución luego de 1 año en 2 950 pacientes. En pacientes con CK o CK-MB normal, un valor de TN elevado se asoció con incremento de la mortalidad luego de 1 año y predijo mayor mortalidad luego de 1 año. Por el contrario, un valor de CK o CK-MB anormal no resultó predictora de mortalidad luego de la estratificación según TN. Este resultado puede reflejar la mayor sensibilidad y especificidad de la TN para detectar injuria miocárdica con un impacto adverso sobre la evolución a largo plazo. Por ello, la Sociedad Europea de Cardiología y el Colegio Americano de Cardiología recomiendan la adopción de la TN como criterio diagnóstico para IM. Además de permitir un mejor diagnóstico, provee información sobre el pronóstico. Los pacientes sin elevación del ST con TN anormal parecen beneficiarse con terapias de revascularización temprana, según evidencia reciente. Los autores concluyen que un valor anormal de TN pero no de CK o CK-MB se asocia con incremento de la mortalidad a 1 año en pacientes con SCA, lo que apoya el uso de TN para el diagnóstico de IM y para la estratificación del riesgo de pacientes con SCA.

LAS QUIMIOQUINAS INTERVIENEN EN LA PATOGENESIS DE LA ENFERMEDAD VASCULAR

Revisión sobre mecanismo de acción y perspectivas terapéuticas

California, EE.UU. :

Las quimioquinas son citoquinas quimiotácticas que atraen leucocitos e intervienen en la formación de la placa aterosclerótica.

Fuente científica:

[**Circulation Research** 95(9):858-866, Oct 2004] – aSNC

Autores

Charo I y Taubman M

La inflamación tiene un importante papel en la enfermedad cardiovascular. Las quimioquinas (QQ) son una familia de citoquinas quimiotácticas que regulan el tráfico de los leucocitos circulantes hacia sitios de inflamación o injuria. Existen alrededor de 50 y se dividen en 3 familias. Las quimioquinas CC atraen células mononucleares y se encuentran en sitios de inflamación crónica. La más conocida es la MCP-1 o CCL2. La MCP-1 recluta monocitos desde la sangre en lesiones ateroscleróticas tempranas, interviene en la hiperplasia de la íntima luego de la angioplastia así como también en la vasculogénesis y en la trombosis. Otros miembros de la familia CC incluyen CCL5, MIP-1 alfa o CCL3 y MIP-1 beta o CCL4. La familia CXC, de la que la interleuquina 8(IL-8) o CXCL8 es el integrante prototipo, atrae polimorfonucleares y ha sido implicada en la inflamación pulmonar aguda; también activa monocitos y puede dirigirlos hacia lesiones vasculares. La tercera familia, la CX3C, posee un solo miembro conocido, fractalquina –FK o CX3CL1- que, a diferencia de otras QQ, es una proteína de transmembrana tipo 1: es un eficiente receptor que puede detener células bajo condiciones de flujo fisiológico. También puede ser clivada de la membrana celular y liberar una proteína soluble, actuando como factor quimiotáctico de monocitos, células T y células natural killer. La FK se expresa en lesiones ateroscleróticas. Cada leucocito responde a una QQ particular según el receptor para QQ que posea, cuya unión activa proteínas G. Las estrías grasas representan el origen de las lesiones ateroscleróticas y están compuestas por macrófagos cargados de lípidos llamados células espumosas. Los monocitos circulantes son los precursores de estas células. La MCP-1 interviene en el reclutamiento de estos monocitos en las lesiones tempranas. Las lipoproteínas de baja densidad mínimamente oxidadas inducen la producción de MCP-1 en las células endoteliales y musculares lisas de la pared arterial. El CCR2 es el receptor para MCP-1 cuya activación contribuye a la formación de células espumosas. Las citoquinas y proteasas en el sitio de lesión contribuyen al crecimiento de la placa y a su ruptura. La MCP-1, por su habilidad de activar el factor tisular, podría contribuir en los aspectos trombóticos de las lesiones ateroscleróticas. Por su papel crítico en el reclutamiento de monocitos, MCP-1 y CCR2 se han convertido en blancos terapéuticos y se está tratando de desarrollar antagonistas específicos para estos y otras QQ. Los autores concluyen que la inflamación interviene en la patogénesis de la aterosclerosis y las quimioquinas actúan reclutando leucocitos en los sitios de inflamación, por lo que constituyen importantes blancos terapéuticos.

LOCALIZACION DE LAS ENDOCARDITIS INFECCIOSAS EN PACIENTES CON MARCAPASOS

Prevalencias de implicancia de las válvulas y del tramo recorrido por el marcapasos

Paris, Francia :

En los pacientes portadores de marcapasos afectados por endocarditis bacteriana, la localización exacta de la infección dentro del tejido cardíaco puede condicionar su clínica y tratamiento. Más de la mitad de esta población ve afectada la estructura valvular independientemente de la implicancia del tramo recorrido por el marcapasos en el proceso infeccioso.

Fuente científica:

[**Clinical Infectious Diseases** 39(1):68-74, Jul 2004] – aSNC

Autores

Duval X, Selton-Suty C, Alla F y colaboradores

Los pacientes portadores de marcapasos pueden presentar endocarditis infecciosa en tres escenarios posibles. Uno de ellos es la localización exclusiva en el camino recorrido por el marcapasos, otro es la coexistencia de infección valvular y por último la afección de válvulas sin estar involucrado el camino del marcapasos. La probabilidad de la aparición de cada uno de estos patrones de infección, parece depender del microorganismo causante, del número de procedimientos previos de marcapasos y de la existencia concomitante de valvulopatía. Existe gran interés en el estudio de las endocarditis infecciosas en los portadores de marcapasos que se localizan en el recorrido de éste. Sin embargo, pocos estudios se han dirigido a investigar la prevalencia de endocarditis valvular en esta misma población de pacientes. La localización de la infección cardíaca puede determinar sus características clínicas y su manejo terapéutico. Por esto, resulta de crucial importancia analizar los datos referidos a la distribución epidemiológica de cada tipo de localización de las endocarditis en los pacientes con marcapasos. En Francia fue diseñado un estudio con este objetivo. La muestra por estudiar se obtuvo de una población de pacientes con endocarditis infecciosa de un estudio previo realizado en 1999. De dichos pacientes, 45 tenían marcapasos. En esta población de pacientes con marcapasos fue estudiada la localización específica de las endocarditis. En 33 pacientes la infección involucraba al recorrido del marcapasos y en los restantes 12 estaban afectadas las válvulas sin implicancia del recorrido mencionado anteriormente. Dos tercios de la población mostraba afectación de las estructuras valvulares. Se registraron diferencias entre la subpoblación con implicancia del recorrido del marcapaso y la que no la tenía. El primer subgrupo presentó mayor prevalencia de diabetes mellitus, un mayor número de procedimientos del marcapasos y alta tasa de rescate de estafilococo como agente causante. El segundo subgrupo mostró mayor frecuencia de antecedente de valvulopatía o de injerto de prótesis valvular y al estreptococo como principal microorganismo responsable de la infección. Los autores concluyen que el análisis de las características clínicas, los antecedentes de cada paciente y los hallazgos en el ecocardiograma son elementos importantes para determinar la exacta localización de la infección en un paciente portador de marcapasos con endocarditis. En más de la mitad de esta población, la infección parece involucrar las válvulas independientemente de la implicancia del recorrido del marcapasos en el proceso infeccioso. Los médicos tratantes deben tener esto en consideración, ya que la remoción del marcapasos en algunos casos no eliminaría el foco infeccioso intracardíaco.

LA PRESION DIASTOLICA DURANTE EL EMBARAZO INFLUYE SOBRE EL FETO

Estudio de 210 814 nacimientos

Londres, Reino Unido :

Los cambios en la presión diastólica durante el embarazo se asocian con bajo peso al nacer y con incremento de la mortalidad perinatal

Fuente científica:

[**BMJ** 329(7478):1312-1314, Dic 2004] – aSNC

Autores

Steer, Philip J.

Pocos estudios han reportado las consecuencias fetales de la baja presión arterial materna (BPAM), que es particularmente común en mujeres con bajo peso y con masa muscular reducida. Los autores plantearon la hipótesis de que la BPAM podría conducir a mala perfusión placentaria, con el consiguiente mayor riesgo de menor peso al nacer y de mortalidad fetal. Algunos estudios evidenciaron asociación entre BPAM durante el embarazo con bajo peso al nacer y con incremento del riesgo de la mortalidad perinatal. Por ello, los autores realizaron un estudio para investigar la relación entre la presión diastólica en el embarazo de mujeres sin hipertensión ni proteinuria preexistentes y el peso al nacer y la mortalidad perinatal. Utilizaron una base de datos que incluía a 15 unidades de maternidad en una región de Londres entre 1988 y 2000. Se tomaron en consideración 210 814 nacimientos de bebés con un peso mayor de 200 g de madres sin hipertensión antes de la semana 20 de gestación y sin proteinuria, que dieron a luz entre la semana 24 y la 43 de gestación. Como resultado, el peso al nacer promedio de los bebés fue de 3 282g y se produjeron 1 335 muertes perinatales, en comparación con 94 muertes perinatales entre mujeres con proteinuria o con antecedentes de hipertensión. La presión arterial diastólica en las evaluaciones prenatales se incrementó en forma progresiva desde la semana 34 a la 40 de gestación. El peso al nacer de los bebés nacidos luego de las 34 semanas resultó mayor en caso de presión arterial diastólica materna entre 70 y 80 mmHg y menor para presiones fuera de este intervalo. Tanto la presión diastólica alta y baja se asociaron con mayor mortalidad perinatal. Alrededor de 11.4% de las muertes perinatales se produjeron en relación con madres con presión arterial diferente de la presión óptima (82.7 mmHg). La mayoría de las muertes ocurrieron en relación con presiones arteriales inferiores al valor óptimo. La presión arterial en mujeres sin hipertensión preexistente o sin preeclampsia, cae levemente durante la primera mitad del embarazo, pero luego se eleva desde la semana 34 en adelante, por un mecanismo fisiológico. A partir de la semana 34 de gestación, el peso al nacer es máximo si la presión diastólica durante el embarazo se mantiene entre 70 y 90 mmHg. En un estudio previo para la prevención de la preeclampsia, el atenolol redujo la incidencia de preeclampsia pero también redujo el peso al nacer. Los autores concluyen que tanto la presión arterial diastólica materna alta como baja durante el embarazo se asocian con bebés pequeños y con alta mortalidad perinatal.