



Volumen 11, Número 2, Enero 2005

Informes SIIC

● 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.

MARCADORES DE SEVERIDAD EN EL SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO

Papel de la elastasa polimorfonuclear en la aparición y pronóstico de este cuadro

Moroika, Japón :

La inhibición de la actividad surfactante mediada por el fluido edematoso pulmonar juega un papel importante en la aparición y evolución del síndrome de distrés respiratorio agudo. La elastasa polimorfonuclear podría estar involucrada en este daño ya que sus niveles séricos en estos pacientes se correlacionan significativamente con los de surfactante.

Fuente científica:

[**Critical Care and Shock** 7(3): 159-163, Ago 2004] – aSNC

Autores

Nakae H, Endo S, Sato N, y colaboradores

Ante la presencia del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), las concentraciones de proteína surfactante D (PS-D) y de elastasa polimorfonuclear parecen ser buenas indicadoras del grado de severidad del cuadro. La elastasa podría producir un incremento sérico de la PS-D debido a su acción a nivel del epitelio alveolar. El SDRA es un daño agudo del pulmón producido por su exposición excesiva al estrés. Los neutrófilos activados por las citoquinas inflamatorias se adhieren al endotelio de los vasos pulmonares e invaden el espacio alveolar. Durante este proceso los neutrófilos liberan numerosos mediadores y la consecuencia es el edema pulmonar por la permeabilidad capilar aumentada. Uno de esos mediadores es la elastasa polimorfonuclear la cual ha sido señalada en estudios previos como causa involucrada en el desarrollo del SDRA. El surfactante pulmonar, secretado por las células tipo II, evita el colapso alveolar. Existen cuatro tipos de surfactante; A, B, C y D. Los tipos A y D son glicoproteínas hidrofílicas. El nivel de actividad surfactante hallado en el fluido broncoalveolar de pacientes con SDRA ha sido demostrado como bajo, por lo cual se ha considerado que durante esta afección pulmonar tenía lugar un daño a las células tipo II. Con el objeto de examinar la asociación entre niveles de elastasa y PS-D en pacientes con SDRA se llevó a cabo un estudio en Japón. El estudio reunió 33 pacientes con sepsis, 17 de los cuales padecían SDRA. De todos los participantes se obtuvieron muestras de sangre para medir los niveles de PS-D y de elastasa polimorfonuclear. Los resultados mostraron que los niveles séricos de PS-D en el grupo con SDRA fueron significativamente mayores que los registrados en el grupo sin SDRA. La misma relación se observó con los niveles séricos de elastasa polimorfonuclear. Al comparar las concentraciones de estas sustancias entre pacientes con SDRA que sobrevivieron y aquellos con SDRA que fallecieron por su causa se observó que los niveles de elastasa y de PS-D fueron significativamente mayores para el segundo grupo. Una correlación significativa fue observada entre ambas sustancias. Los autores concluyen que la elastasa polimorfonuclear liberada por los neutrófilos ante el estímulo de las citoquinas inflamatorias frente a un estrés importante desempeña un rol importante en la aparición y evolución del SDRA. Esta elastasa posee una fuerte actividad proteolítica. El daño producido por esta enzima en el epitelio alveolar parece explicar el aumento en los niveles séricos de PS-D en los pacientes con SDRA.

LA FIBRONECTINA SOLUBLE EN PLASMA PUEDE SER UN MARCADOR DE SEPSIS

Estudio transversal

Madrid, España :

Las concentraciones de fibronectina soluble en plasma aparentan ser bajas en la sepsis, por lo que podría ser utilizada para el diagnóstico en pacientes críticos incluso en aquellos que no completan los criterios clínicos.

Fuente científica:

[*International Journal of Infectious Diseases (IJID)* 8(4):236-243, Jul 2004] – aSNC

Autores

Martin Ruiz G, Prieto Prieto J, Veiga de Cabo J y colaboradores.

Los niveles plasmáticos de fibronectina (FN) podrían ser útiles para el diagnóstico temprano de sepsis en especial en aquellos casos de comienzo insidioso o en los que se duda el diagnóstico. En algunos pacientes el diagnóstico de sepsis es difícil debido a que el comienzo de los síntomas puede ser insidioso y similar a otros cuadros por ejemplo el trauma, las quemaduras y la pancreatitis química. La FN es una proteína de alto peso molecular cuya función principal se relaciona con la respuesta del huésped a la infección. Los niveles en plasma de esta proteína disminuyen en forma notable en la coagulación intravascular diseminada y aparentan ser altos en el síndrome nefrótico y la colestasis. Con el objetivo de determinar si la FN puede ser considerada un marcador de sepsis, se realizó un estudio transversal en el que se compararon los niveles plasmáticos en pacientes sépticos con un grupo control. Durante un período de 6 meses todas las muestras de hemocultivos fueron enviadas al laboratorio junto con muestras de sangre para la determinación de FN. El grupo de casos se dividió en pacientes que cumplían con criterios clínicos de sepsis (GSC) y otros que no (GF) pero que habían presentado un episodio febril por el que se solicitaron hemocultivos. El grupo control estaba integrado por pacientes internados con patologías sin etiología infecciosa (GCNI) y por individuos sanos (GCS) del centro donde tuvo lugar el estudio. En el grupo de casos participaron 113 pacientes de los que se obtuvieron muestras para cultivo y se indicó tratamiento antibiótico. En este grupo 43 presentaron criterios clínicos de sepsis. Del total de muestras enviadas para cultivo se pudo aislar el microorganismo solamente en 37 casos (27 del grupo GSC y 10 del GF). En GSC y en los pacientes del GF con hemocultivos positivos se observaron niveles bajos de FN y al compararlos con los otros grupos se pudo constatar que la disminución era significativa en el análisis estadístico. También se encontró que en un porcentaje alto de muestras (30%) del GSC los niveles de FN eran no detectables. La reducción de los niveles de FN no se relacionó con la gravedad de la infección, el tipo de microorganismo o con el sitio de origen. La disminución de FN (niveles menores de 120 mg/l) sugiere que este aparenta ser un marcador para el diagnóstico temprano de sepsis incluso en pacientes que no completan los criterios clínicos para el diagnóstico. Los autores concluyen que la determinación de este junto con otros marcadores inmunológicos y bioquímicos en el laboratorio de emergencias, facilita el diagnóstico rápido de esta complicación.

LA ANTICOAGULACION DISMINUYE LAS COMPLICACIONES TROMBOEMBOLICAS DE LA FIBRILACION AURICULAR

Revisión sobre sus indicaciones

Iowa, EE.UU. :

La cardioversión de la fibrilación auricular puede asociarse con eventos tromboembólicos por lo que debe realizarse anticoagulación en los casos que lo requieran

Fuente científica:

[*Progress in Cardiovascular Diseases* 46(6): 487-505, May 2004] – aSNC

Autores

Guo H, Shaheen W, Kerber R y Olshansky B

La fibrilación auricular (FA) puede causar cardiomiopatía, precipitar falla cardíaca, isquemia y eventos tromboembólicos incluyendo el accidente cerebrovascular (ACV). Varios estudios clínicos demostraron que el control de la frecuencia ventricular es sustancial en el manejo de la FA. Sin embargo, el control del ritmo no garantiza un menor riesgo de ictus y la anticoagulación no puede suspenderse aún cuando la terapia con drogas disminuya o elimine el riesgo de FA. La cardioversión es el procedimiento aceptado para tratar los casos de FA sintomática. Las drogas antiarrítmicas también pueden cardiovertir la FA y mantener el ritmo sinusal. El ACV u otros eventos tromboembólicos luego de la cardioversión pueden prevenirse con anticoagulación. La reversión aguda de la FA a ritmo sinusal – espontánea, por drogas o por shock eléctrico- puede aumentar diez veces el riesgo de tromboembolismo. La FA disminuye el vaciado auricular con la consiguiente éstasis sanguínea que puede provocar la formación de trombos intracardíacos. Estos trombos pueden desprenderse luego de la cardioversión. Las guías para el tratamiento de pacientes con FA recomiendan el uso de anticoagulación 3 o 4 semanas antes y después de la cardioversión de pacientes con FA de duración desconocida o de más de 48 horas. Muchos pacientes requieren una anticoagulación de por vida para prevenir el ACV. Más aún, no parece ser conveniente la interrupción de la anticoagulación a pesar de una terapia con drogas antiarrítmicas aparentemente efectiva. La anticoagulación sí se puede suspender de 1 a 3 meses luego de la cardioversión si el paciente tiene bajo riesgo de ACV –pacientes jóvenes con corazón normal- o si tiene bajo riesgo de recurrencia de FA. La cardioversión se puede realizar sin anticoagulación si el episodio de FA es único,

TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON INFECCION HIV-HEPATITIS B

Estudio acerca de un caso con complicaciones posteriores al cambio en su esquema terapéutico

Frankfurt, Alemania :

Los pacientes que presentan co-infección con virus de HIV y de hepatitis B, podrían presentar una reemergencia de la actividad de este último ante la modificación de su tratamiento antirretroviral. Los médicos tratantes deben familiarizarse con los agentes disponibles para elegir el tratamiento adecuado para sus pacientes.

Fuente científica:

[*Aids* 18(11):1607-1614, 2004] – aSNC

Autores

Stephan C, Brodt H, Berger A, y colaboradores

Los pacientes que padecen coinfección con el virus de inmunodeficiencia humana (HIV) y hepatitis B crónica e interrumpen o modifican su tratamiento antirretroviral podrían manifestar una reemergencia de la actividad del virus de la hepatitis (HBV). Existen varios agentes antirretrovirales que permiten al médico elegir el más adecuado para el tratamiento de sus pacientes con coinfección HIV/HBV. La Lamivudina es uno de ellos. Se usa también para los pacientes infectados sólo con HBV. Otro es el tenofovir dividoxil fumarato (TDF), el cual es muy efectivo en la supresión del HBV. Cuando se realizan cambios en el esquema terapéutico de los pacientes con esta coinfección, deben considerarse las posibles consecuencias clínicas. A propósito de esta situación, fue analizado un caso clínico específico. Un paciente de 42 años, con diagnóstico de HIV desde hacía 10 años y luego coinfección con HBV, requirió internación por cuadro de palidez, disnea, hemoglobina baja y láctico deshidrogenasa elevada. Posteriores exámenes de laboratorio mostraron haptoglobina sérica baja, bilirrubina indirecta elevada y biopsia medular con eritropoyesis megaloblástica. La transaminasa aspartato aminotransferasa estaba ligeramente elevada, la alanina aminotransferasa estaba dentro del rango normal y las crioglobulinas fueron positivas. Este paciente, desde el diagnóstico de HIV, había recibido tres esquemas de tratamiento antirretroviral con distintos agentes. Los cambios se debieron a falta de control del virus. Su último cambio había sido desde el esquema didanosina-TDF-efavirenz al de lopinavir-ritonavir- indinavir, cinco meses antes. La revisión de sus análisis durante ese lapso mostró que la anemia y la láctico deshidrogenasa habían comenzado a incrementarse a partir del cambio de tratamiento. Se concluyó que la anemia hemolítica con crioglobulinas positivas de este paciente era una manifestación extrahepática de una reemergencia de la actividad del HBV causada por el cambio en el esquema terapéutico. A su medicación, se le agregaron lamivudina y TDF. Su recuperación fue notable, con caída de la carga viral de HBV. Según estudios previos, aproximadamente un 5% de los pacientes con HIV padecen además infección crónica con HBV. Actualmente, existen agentes antirretrovirales muy activos que permiten mejorar la sobrevida de estos pacientes en los cuales el pronóstico parece afectarse más por las complicaciones hepáticas que por el propio HIV. Los autores concluyen que está en las manos de los médicos tratantes la elección del tratamiento más adecuado para sus pacientes con coinfección HIV/HBV. Para esto, existen nuevos agentes antirretrovirales cada uno de los cuales presenta ventajas y desventajas. Debe tenerse presente la posible reemergencia de la actividad del HBV ante un cambio de tratamiento, por lo cual es importante considerar la necesidad de este cambio frente a cada caso en particular.

POSIBILIDAD DE LOGRAR VALORES BAJOS DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA EN PACIENTES CON DIABETES TIPO I

Estudio en una población con al menos dos controles anuales

Liverpool, Reino Unido. :
Según un ensayo realizado en 1993, un valor de hemoglobina glicosilada

Fuente científica:
[QJM 97(9):575-580, Sep 2004] – aSNC

Autores
Saunders SA, Wallymahmed M, MacFarlane IA.

El control de la diabetes tipo I parece ser difícil de lograr en la práctica clínica de rutina. Este tipo de control, que lograría una hemoglobina glicosilada (HbA1c) < 7%. Un 0.79% de la población presentó hipoglucemias severas. Estos pacientes tenían niveles de HbA1c similares al resto de la muestra. De los resultados del DCCT, surge que en ella un 1.14% de la población requirió internación a causa de la hipoglucemia. Con relación a la incidencia de cetoacidosis diabética, la tasa observada en el DCCT fue menor. Según los resultados arrojados, los autores destacan que la población no tuvo el control estricto correspondiente al grupo de estudio de la DCCT. La explicación es multifactorial. No era un grupo de personas tan motivado como puede ser aquel que participa de un ensayo, ya que quedó demostrado que faltaron a un tercio de sus controles o cambiaron de lugar de residencia. Los autores concluyen que la mayoría de los pacientes con diabetes tipo I no podría lograr el objetivo de un control estricto, es decir una HbA1c

Trabajos Distinguidos, Clínica Médica , integra el Programa SIIC de Educación Médica
Continuada