
Informes SIIC

ESTRATEGIAS PARA REDUCIR EL RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Análisis de los factores de riesgo y sus tratamientos disponibles

Leiden, Holanda :

Los factores de riesgo cardiovascular presentes en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 deben ser identificados y adecuadamente tratados con el objeto de reducir la alta incidencia de eventos cardiovasculares que presenta esta población.

Fuente científica:

[Drugs 65(4):433-445, 2005] – aSNC

Autores

Hovens M, Tamsma J, Beishuizen E y Huisman M

El riesgo de mortalidad y morbilidad cardiovascular de la diabetes mellitus tipo 2 determina la necesidad del tratamiento de cada uno de los factores que lo conforman.

La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad frecuente, definida por la presencia de glucemia elevada y caracterizada por la resistencia a la insulina y otros trastornos metabólicos.

Aproximadamente el 65% de los pacientes que presentan esta entidad mueren a causa de un evento cardiovascular. Varios factores metabólicos de los pacientes diabéticos contribuyen a la presencia de un proceso aterosclerótico acelerado, como la hiperglucemia, los altos niveles circulantes de ácidos grasos libres y la resistencia a la insulina, además de la alteración de la función plaquetaria. Mientras los enfoques terapéuticos tradicionales enfatizan el control de la glucemia, las recomendaciones internacionales para el cuidado de los pacientes diabéticos destacan la necesidad de estrategias agresivas y multifactoriales para la reducción del riesgo cardiovascular. Por eso, en el presente artículo, sus autores analizan los criterios actuales de estrategias farmacológicas específicas para la reducción de este riesgo en los pacientes con diabetes tipo 2.

La reducción de la hiperglucemia parece ser el primer paso lógico en el tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular de los pacientes con diabetes tipo 2. Se sabe que determina una reducción de la incidencia de eventos microvasculares (manifestados por retinopatía, hemorragia vítrea o falla renal), aunque no parecen reducir de manera significativa el riesgo de eventos macrovasculares. Además del riesgo asociado con la hiperglucemia, aproximadamente el 70% de los pacientes diabéticos presentan una tensión arterial igual o superior a 130/80 mm Hg, lo cual aumenta su riesgo de mortalidad por causa cardiovascular. El tratamiento de la hipertensión arterial ha probado ser de utilidad en la reducción de la incidencia de eventos cardiovasculares, tanto en el nivel macrovascular como en el microvascular; los agentes de elección para estos pacientes parecen ser los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, los que reducen el riesgo cardiovascular y renal. Otro factor que debe tratarse es la dislipemia, el cual aumenta el riesgo de enfermedad coronaria entre los diabéticos; las estatinas son actualmente la clase de agentes que ha mostrado los datos más convincentes con respecto a la reducción de los niveles de colesterol LDL y a la protección cardiovascular. El umbral de concentración de este tipo de colesterol establecido para el inicio del tratamiento es de 2.60 mmol/L. Por último, en los pacientes diabéticos el balance homeostático favorece la trombosis, por lo que resulta racional implementar terapias dirigidas a la corrección de esta tendencia protrombótica.

El uso de la aspirina (ácido acetilsalicílico) causa una inhibición de la producción de tromboxano 2

en las plaquetas, lo cual resulta en una efectiva inactivación plaquetaria; si bien la evidencia acerca de la efectividad de la aspirina en la prevención primaria no es abundante, sí se ha demostrado su efecto reductor del riesgo de cualquier evento vascular en los pacientes con antecedente de infarto de miocardio, cirugía de puente coronario, angioplastia coronaria o accidente cerebrovascular. Los autores concluyen que existen poderosas estrategias farmacológicas para reducir el riesgo cardiovascular en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, además de las modificaciones en su estilo de vida. Así, por ejemplo, un control estricto de la tensión arterial, de manera de mantener sus valores $\leq 130/80$ mm Hg, ofrece claros beneficios en la reducción de eventos tanto macrovasculares como microvasculares; por otra parte, un tratamiento agresivo de reducción de los niveles de colesterol LDL a valores ≤ 2.60 mmol/L también ha probado ser de gran utilidad.

ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHOLICA EN MUJERES CONSUMIDORAS DE TAMOXIFENO

Estudio en 5 408 mujeres

Milán, Italia :

Entre las mujeres tratadas con tamoxifeno como quimioprevención parece existir un riesgo aumentado de presentar esteatohepatitis no alcohólica, aunque éste riesgo parece restringirse a aquellas que presentan sobrepeso y otras características del síndrome metabólico.

Fuente científica:

[*BMJ* 330(7497):932-935, Abr 2005] – aSNC

Autores

Bruno S, Maisonneuve P, Castellana P y colaboradores

El uso de tamoxifeno parece estar asociado a un riesgo elevado de desarrollo de esteatohepatitis no alcohólica en las mujeres con sobrepeso u obesas con características de síndrome metabólico. Ha sido ampliamente reconocida la eficacia del tamoxifeno en la prevención del cáncer de mama en las mujeres de alto riesgo. Sin embargo, este agente se asocia con un riesgo aumentado de cáncer de endometrio y con otras reacciones adversas, como la aparición de hígado graso no alcohólico y la esteatohepatitis no alcohólica. En el presente trabajo, sus autores evaluaron la incidencia, los factores de riesgo potenciales y el riesgo atribuible al tamoxifeno de las enfermedades de hígado graso no alcohólicas dentro de una cohorte de mujeres que habían sido sometidas a histerectomía y que participaban en un ensayo aleatorizado de quimioprevención con tamoxifeno.

Un total de 5 408 mujeres (sanas y con antecedente de histerectomía) de 58 centros en Italia participaron en el mencionado estudio sobre quimioprevención.

En él, las participantes eran asignadas de manera aleatoria a recibir 20 mg diarios de tamoxifeno o placebo durante un período de 5 años. En ellas se analizó la aparición de enfermedad de hígado graso no alcohólico.

Durante el seguimiento, 64 mujeres presentaron por lo menos dos elevaciones de los niveles séricos de alaninotransferasa dentro de un período de 6 meses; de éstas, 12 mostraron ser portadoras del virus de hepatitis C, y las restantes 52, mediante la realización de ultrasonografías, demostraron la presencia de hígado graso (34 habían recibido tamoxifeno y 18 placebo; razón de riesgos: 2.0). Otros factores asociados con la aparición de hígado graso no alcohólico fueron el sobrepeso, la obesidad, la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial.

Veinte mujeres fueron sometidas a biopsia hepática; de ellas, 15 recibieron el diagnóstico de esteatohepatitis leve a moderada (12 habían recibido tamoxifeno, 3 placebo) y 5 mostraban sólo hígado graso (1 tamoxifeno, 4 placebo). Luego de un seguimiento de 8.7 años, no se observaron signos clínicos, histológicos, bioquímicos ni ecográficos sugestivos de progresión hacia la cirrosis en ninguna de las 20 mujeres que habían sido sometidas a biopsia.

Los autores concluyen que la ingesta diaria de 20 mg de tamoxifeno se asocia con un riesgo incrementado de aparición de esteatohepatitis no alcohólica en mujeres sanas que han sido

sometidas a histerectomía. Este riesgo parece ser bajo y estar restringido a mujeres con alto índice de masa corporal y características del síndrome metabólico, sólo durante los primeros dos años de tratamiento.

CAMBIOS NEUROHORMONALES EN ESTUDIANTES DE MEDICINA DURANTE UN PERIODO DE ESTRES ACADEMICO

Estudio en 48 estudiantes de primer y segundo año de la carrera

Riyadh, Arabia Saudita :

Frente a una situación de estrés académico parecen aumentar los niveles plasmáticos de factores como la adrenocorticotrofina, la adrenomedulina y el neuropéptido Y, al mismo tiempo que se reducen los correspondientes a la leptina.

Fuente científica:

[Annals of Saudi Medicine 25(1):36-40, Ene 2005] – aSNC

Autores

Al-Ayadhi L

El estrés académico parece inducir cambios neurohormonales significativos; la leptina, la adrenomedulina, el neuropéptido Y y el cortisol, entre otros, parecen formar parte de un complejo modelo de mosaicos del sistema neuroendocrino puesto en juego durante este tipo de estrés. El eje hipotalámico-pituitario-adrenocortical (HPA) es activado por una gran variedad de factores de estrés. La glándula pituitaria anterior secreta adrenocorticotrofina (ACTH), la cual estimula la síntesis y secreción de glucocorticoides. Las experiencias estresantes pueden influir en la función neuroendocrinológica, inmune y de citoquinas, así como en el bienestar físico y psicológico. La adrenomedulina es un péptido aislado inicialmente del feocromocitoma humano, con un número de funciones que incluyen la estimulación de la vasodilatación y de la actividad natriurética y diurética, y la broncodilatación. Por su parte, la leptina es una proteína involucrada en la respuesta aguda al estrés que regula los parámetros inflamatorios. El estrés académico, o de examinación, representa un buen ejemplo de estrés psicológico y se ha comprobado que altera la función inmune humana; hasta el momento, no había sido investigado el efecto de este tipo de estrés, a través de la vía HPA, en los niveles plasmáticos de adrenomedulina o leptina. Por eso, el objetivo del presente trabajo fue estudiar el efecto del estrés académico en los estudiantes de medicina de primer y segundo año en los niveles plasmáticos de neuropéptido Y, adrenomedulina, leptina, nitrito, nitrato, cortisol y ACTH.

Participaron 48 estudiantes de medicina de los dos primeros años de la carrera, todas de sexo femenino. De cada una de ellas, se obtuvieron muestras plasmáticas al inicio del año académico y en el día de sus exámenes finales; en estas muestras se analizaron los niveles de cada uno de los elementos mencionados previamente.

Se observó que, en comparación con los niveles registrados al inicio del estudio, los niveles plasmáticos de cortisol, ACTH, neuropéptido Y, adrenomedulina, nitrito y nitrato aumentaron durante el período de estrés académico. Sin embargo, la leptina mostró una reducción de sus niveles plasmáticos durante dicho momento con relación al inicio del año; probablemente, esto se deba a un mecanismo de retroalimentación negativa desencadenado por la estimulación simpática. El autor concluye que tanto el sistema nervioso hipotalámico-autónomo como el eje HPA se encuentran involucrados en el estrés académico, y, frente a éste, se activan al mismo tiempo. La elevación del neuropéptido Y ante este tipo de estrés resulta una muestra de la activación del primer sistema mencionado, mientras que los cambios de ACTH y cortisol parecen demostrar la participación del eje HPA. Más aún, el estrés académico también parece causar una reducción de los niveles séricos de leptina a través de un mecanismo de retroalimentación negativa por activación del sistema nervioso simpático. Por su parte, el incremento en los niveles plasmáticos de adrenomedulina, además del aumento en los niveles de nitratos y nitritos, parecen reflejar el importante papel desempeñado por estos factores en este tipo de situación estresante.

TROPONINA T CARDIACA PARA EVALUACION DE LA FUNCION CARDIACA LUEGO DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Estudio en 62 pacientes

Diyarbakir, Turquía :

Luego de un accidente cerebrovascular, tanto de tipo hemorrágico como isquémico, la medición de los niveles de troponina T cardíaca parece ser un método de altas especificidad y sensibilidad en la detección de daño miocárdico.

Fuente científica:

[Tohoku Journal of Experimental Medicine 205(2):93-101, Feb 2005] – aSNC

Autores

Apak I, Iltumur K, Tamam Y y colaboradores

La medición de la troponina T cardíaca (TTC) parece ser importancia clínica en la evaluación del daño miocárdico luego de un accidente cerebrovascular (ACV) y parece ser de gran ayuda en la estimación del volumen de este último.

El ACV es definido como la principal patología del sistema vascular cerebral que afecta, de manera temporal o permanente, las funciones cerebrales como resultado de un proceso de isquemia o de hemorragia. Actualmente se sabe que ambos tipos de ACV poseen un efecto negativo sobre las funciones cardíacas; luego de algún trastorno intracerebral, usualmente tienen lugar anomalías cardíacas, reflejadas en cambios en el electrocardiograma o en evidencias de disfunción del ventrículo izquierdo. En muchos casos, la excesiva descarga de catecolaminas ha sido el mecanismo responsable de esta disfunción miocárdica. Cuando existe daño del tejido miocárdico, tiene lugar un aumento de los niveles séricos de diferentes enzimas y proteínas cardíacas; la creatinquinasa-MB, marcadora de necrosis miocárdica comúnmente empleada, también puede ser liberada como resultado de la lesión de un músculo no cardíaco, por lo cual pierde especificidad. Por su parte, la TTC tiene la ventaja sobre la creatinquinasa de detectar aún los daños mínimos en las células miocárdicas, con gran especificidad y sensibilidad. Además, la TTC posee un valor pronóstico predictivo; en los síndromes coronarios agudos, existe una cercana relación entre los niveles de TTC y la mortalidad. Varios estudios han sido publicados con relación al incremento de la creatinquinasa-MB y los cambios electrocardiográficos luego de un ACV, pero resultan escasos aquellos referidos a la TTC. Más aún; su relación con el volumen y tipo de ACV aún no ha sido investigada. Por eso, el objetivo del presente estudio fue investigar el valor predictivo de la TTC en la evaluación del daño miocárdico y la disfunción cardíaca en diferentes tipos de ACV (hemorrágicos o isquémicos), así como su relación con el volumen del ACV.

El estudio, que abarcó un período de 1 año, incluyó 62 pacientes (30 hombres y 32 mujeres) que fueron internados en un hospital de la ciudad de Diyarbakir, en Turquía, con ACV agudo confirmado por imágenes de tomografía computada. Dentro de las 24 horas posteriores al comienzo del ACV, se tomaron muestras sanguíneas con el propósito de medir los niveles séricos de creatinquinasa, creatinquinasa-MB, lactato dehidrogenasa (LDH) y TTC. Además, se evaluó la función miocárdica y del ventrículo izquierdo a través de electrocardiogramas y ecocardiogramas. El 32% del total de los pacientes estudiados mostró una elevación de los niveles de TTC, mientras que el 45% presentaba elevación de la creatinquinasa-MB. Los niveles séricos de TTC estuvieron correlacionados positivamente con el volumen del ACV, y de manera negativa con la función del ventrículo izquierdo. Tanto los niveles de TTC como los de creatinquinasa-MB fueron mayores en los pacientes con ACV hemorrágico que en aquellos con ACV isquémico, aunque la diferencia no fue significativa.

Los autores concluyen que la TTC es un marcador específico y sensible del daño miocárdico producido luego de un ACV, y su medición parece ser una herramienta de gran utilidad en la estimación del volumen de los daños producidos por un ACV.

EFECTOS DEL ASPARTATO DE POTASIO EN PACIENTES CON HIPERTENSION LEVE A MODERADA

Estudio de los cambios en los valores de tensión arterial luego de 4 semanas de su uso

Pisa, Italia :

La suplementación con dosis relativamente bajas de aspartato de potasio en pacientes con hipertensión arterial leve a moderada parece lograr una reducción significativa de los valores de tensión arterial luego de 4 semanas de tratamiento.

Fuente científica:

[*Biomedicine & Pharmacotherapy* 59(1-2):25-29, Ene 2005] – aSNC

Autores

Franzoni F, Santoro G, Carpi A y colaboradores

El potasio, administrado como aspartato en una dosis menor a la previamente determinada (30 mmol/día), parece reducir de manera significativa la tensión arterial (TA) de los pacientes con hipertensión arterial (HTA) leve a moderada.

En el tratamiento de la HTA, las modificaciones en el estilo de vida, como un aumento del ejercicio físico o una reducción del peso corporal, son ampliamente recomendadas; sin embargo, el incremento del consumo de potasio en la dieta no parece ser considerado como parte importante de la terapia no farmacológica.

Estudios epidemiológicos han sugerido una relación directa entre la prevalencia de HTA y los altos valores del cociente entre el sodio urinario y el potasio urinario, así como entre la reducción de la TA y el alto consumo dietario de potasio. Por su parte, el papel de los suplementos de potasio en la prevención y tratamiento de la HTA aún resulta controversial. Todos estos estudios han sido realizados con dosis de cloruro de potasio de 48 a 120 mmol/día. Por eso, en el presente estudio, sus autores evalúan el efecto de una dosis menor de aspartato de potasio en la TA de individuos con HTA.

El estudio incluyó a 104 pacientes (65 hombres y 39 mujeres) de edades comprendidas entre 35 y 66 años, todos con diagnóstico de HTA leve a moderada.

Los participantes fueron divididos en dos grupos de 52 integrantes cada uno; uno de estos grupos recibiría el tratamiento con 30 mmol/día de aspartato de potasio durante 4 semanas, mientras que

[LINK](#)

mismo, se analizaron, en cada individuo, los valores de TA tomados en el consultorio y de 24 horas, y los electrolitos séricos y urinarios.

Se observó que, en el grupo control, los valores de TA registrados en el consultorio y los de 24 horas, no cambiaron, mientras que estos valores se redujeron de manera significativa en el grupo tratado con suplementación con aspartato de potasio. Los cambios registrados fueron, para la TA sistólica tomada en el consultorio, desde una media de 154.4 mm Hg hasta una de 142.2 mm Hg, mientras que la diastólica bajó desde una media de 95.9 mm Hg hasta 87.2 mm Hg. Por su parte, los valores medios de la TA de 24 horas bajaron desde 142.7 mm Hg hasta 134.8 mm Hg para la sistólica, y desde 90.8 mm Hg hasta 84.6 mm Hg para la diastólica. Por otra parte, el grupo tratado mostró un incremento significativo en sus niveles séricos de potasio y en la excreción urinaria de potasio en 24 horas, mientras que el grupo control no mostró variaciones significativas en estos parámetros. Con respecto al cociente Na/K urinario, éste decreció significativamente luego de la suplementación de potasio; en el grupo tratado, los cambios en los valores de TA se correlacionaron positivamente con este cociente, mientras que no lo hicieron en el grupo control. Los autores concluyen que la suplementación con aspartato de potasio a los pacientes con HTA leve a moderada, en dosis de 30 mmol/día durante 4 semanas, reduce de manera significativa los valores de TA, tanto los de la registrada en el consultorio como los de 24 horas. De esta manera, señalan que, debido a la tolerancia y la eficacia del aspartato de potasio, éste debería ser tenido en cuenta en el momento de establecer el tratamiento inicial de los pacientes con HTA leve a moderada.

EPIDEMIOLOGIA, CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCION DE LA ARTRITIS PSORIASICA

Comparación con la artritis reumatoidea

Ontario, Canadá :

La artritis psoriásica es una artritis seronegativa que se clasifica dentro de las espondiloartropatías por la presencia de espondilitis, compromiso extraarticular y asociación con HLA-B27.

Fuente científica:

[Annals of the Rheumatic Diseases 64(Supl. 2): 14-17, Mar 2005] – aSNC

Autores

Gladman D, Antoni C, Nash P y colaboradores

La artritis psoriásica (AS) es una artritis inflamatoria, generalmente seronegativa, asociada con psoriasis. La artritis inflamatoria se presenta en 3% de la población general, pero en pacientes con psoriasis la prevalencia de artritis inflamatoria varía de 6 a 42%. Un estudio reciente de Suecia sugiere que la AS ocurre en 30% de los pacientes con psoriasis. Si esta prevalencia es correcta, la prevalencia de AS en la población general debe ser cercana al 1%.

Wright identificó 5 patrones clínicos en pacientes con AS: patrón predominantemente distal, oligoarticular asimétrico, poliarticular símil-AR, espondilitis y artritis mutilante. Con la mayor duración de la AS, los pacientes tienden a presentar la forma poliarticular.

Varias características clínicas la diferencian de la AR. Aunque la AR es más común en mujeres, la AS se presenta con similar frecuencia en ambos sexos. La distribución articular tiende a presentarse en forma radiada en la AS de modo que todas las articulaciones de un dedo son afectadas con mayor frecuencia que articulaciones iguales en ambos lados, lo que es típico de la AR.

Esto podría explicar la tendencia a la asimetría. El grado de eritema sobre las articulaciones afectadas, la presencia de compromiso espinal, de entesitis y menor nivel de sensibilidad son también características típicas de la AS.

Las manifestaciones extraarticulares también difieren entre AS y AR. Los nódulos reumatoides están ausentes. El factor reumatoideo, que se detecta en 80% de los pacientes con AR puede ser detectado en 13% de los pacientes con AS. Las deformidades por AS determinan acortamiento de los dedos por severa lisis ósea y articular y también puede ocurrir fusión ósea. Una característica clínica típica de la AS es la dactilitis, la inflamación de todo el dedo por inflamación articular y tendinosa.

La AS se clasifica con las espondiloartropatías (EA) por la presencia de espondilitis en hasta 40% de los pacientes, la presencia de compromiso extraarticular común a las EA (lesiones mucosas, iritis, uretritis, diarrea, dilatación de la raíz aórtica) y asociación con HLA-B27. La AS se distingue de las demás EA por la presencia de artritis periférica, distribución asimétrica del compromiso espinal, menor dolor y limitación del movimiento.

La psoriasis suele preceder a la AS en 10 años. Las lesiones ungueales ocurren en 45% de los pacientes con psoriasis sin artritis y 87% con AS.

La AS suele presentarse como una enfermedad oligoarticular que con el tiempo se torna poliarticular y severa en al menos 20% de los pacientes. Los pacientes con compromiso articular están en riesgo de progresión de la enfermedad. Los pacientes con AS presentan incremento del riesgo de muerte en relación con la severidad de la enfermedad.

Los autores concluyen que el impacto de la AS se demuestra tanto en términos de progresión clínica y del daño radiológico como en la calidad de vida.