



Volumen 14, Número 1, Febrero 2007

Informes SIIC

DETERMINAN VALOR PRONOSTICO DE LA EPOC SOBRE LA MORTALIDAD POR NEUMONIA EXTRAHOSPITALARIA

Estudio de cohorte, retrospectivo, comparativo de enfermos con neumonía extrahospitalaria, con y sin el antecedente de EPOC

San Antonio, EE.UU.:

Los pacientes que ingresan al hospital con diagnóstico de neumonía extrahospitalaria y el antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica presentan mortalidad más elevada que aquellos que no poseen dicha enfermedad crónica, por lo cual los autores de este trabajo proponen la incorporación de la EPOC entre los factores con valor pronóstico en la evaluación de los sujetos con neumonía.

Fuente científica:

[**European Respiratory Journal** 28(2):346-351, Ago 2006] – aSNC

Autores

Restrepo MI, Mortensen EM, Pugh JA, Anzueto A

Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) que ingresan al hospital debido a neumonía extrahospitalaria (NEH), presentan mortalidad más elevada a los 30 y a los 90 días, así como internación más prolongada y mayor necesidad de cuidados intensivos, que las personas sin dicha enfermedad de base. Debería considerarse la inclusión de la EPOC entre los elementos de evaluación pronóstica de la NEH.

A pesar que la EPOC representa una de las afecciones comórbidas más frecuentes de la neumonía, su repercusión sobre la mortalidad de los pacientes internados con este último diagnóstico no se ha establecido hasta la fecha. El estudio de cohorte *Patient Outcomes Research Team (PORT)* validó pautas de predicción de la mortalidad a los 30 días en sujetos con NEH y excluyó la EPOC entre los factores de riesgo. Sin embargo, éste y otros estudios evaluaron esa afección en forma conjunta con el asma y otras enfermedades pulmonares, por lo que el valor pronóstico independiente de la EPOC es desconocido.

El propósito de los autores de este trabajo fue demostrar si los pacientes con EPOC presentan mayor mortalidad asociada a la adquisición de NEH, que aquellos sin dicha enfermedad crónica de base. El estudio tuvo un diseño retrospectivo de cohorte e incluyó 744 pacientes internados en 2 hospitales de alta complejidad entre 1999 y 2002, con diagnóstico al egreso de NEH.

La edad promedio de los participantes correspondió a 61 ± 16 años, y el 78% eran varones. Se estableció la presencia de diversas afecciones comórbidas en el 85% de los pacientes, y 215 de los enfermos tenían diagnóstico de EPOC. Otros antecedentes presentes con frecuencia incluyeron insuficiencia cardíaca congestiva y accidente cerebrovascular.

Al evaluar las características de presentación clínica y radiológica, y los análisis bioquímicos iniciales, los pacientes con neumonía y EPOC mostraron taquipnea, acidosis e hipoxemia con mayor frecuencia que aquellos sin el antecedente de EPOC; el primer tipo de enfermos recibió indicación más temprana de antibacterianos, aunque en muchos casos sin corresponder a aquellos recomendados para su situación.

El diagnóstico etiológico se obtuvo en sólo 33% de los casos, ya sea mediante cultivo de muestras de esputo o de sangre. En los enfermos con NEH asociada a EPOC, se identificaron *Pseudomonas*

aeruginosa en mayor proporción que en los internados sin diagnóstico previo de enfermedad obstructiva.

Respecto de la variable principal del estudio, la mortalidad global de los enfermos correspondió al 10% y al 14% a los 30 y a los 90 días, respectivamente. La mortalidad no corregida fue inferior para los individuos sin EPOC que para los que presentaban ese antecedente: a los 30 días fue de 8.7% versus 10.6% ($p = 0.4$) y a los 90 días, de 11.7% versus 18.6% ($p = 0.013$), para ambos grupos de pacientes, respectivamente.

Luego de la corrección según diferentes factores de confusión, en los enfermos con neumonía y EPOC el cociente de riesgo para la mortalidad a los 30 días fue 1.32, y aquel a los 90 días correspondió a 1.34.

Además, los autores compararon la puntuación obtenida al ingreso en el índice de gravedad de la neumonía (*neumonia severity index, PSI*) y determinaron que las personas con EPOC previa tenían calificaciones significativamente más elevadas que quienes no presentaban dicha enfermedad comórbida (105 ± 32 puntos versus 87 ± 34 puntos; $p = 0.05$). La internación fue más prolongada para el primer grupo de pacientes ($p = 0.05$), quienes requirieron ingreso a la unidad de cuidados intensivos en mayor proporción.

Se concluye que la mortalidad de los sujetos que ingresan al hospital con diagnóstico de NEH, con el antecedente de EPOC, es significativamente más elevada que la de quienes no presentan el mencionado antecedente. La EPOC debería incluirse entre los factores con valor pronóstico en la evaluación de los pacientes con NEH. Se justifica además, la realización de ensayos que examinen la repercusión de la gravedad de la EPOC y la utilización de antibacterianos cuyo espectro de acción incluya las *Pseudomonas*, sobre la evolución de la NEH en los enfermos con dicha afección crónica.

DESCRIBEN DIFERENTES ASPECTOS DE LOS ANEURISMAS DEL ARBOL ARTERIAL CORONARIO

Revisión de su etiología, sus manifestaciones clínicas, las opciones terapéuticas y su pronóstico

Heidelberg, Alemania:

Los aneurismas de las arterias coronarias son dilataciones localizadas o difusas observadas en dicho árbol vascular. Su causa más frecuente es la aterosclerosis y, cuando presenta síntomas, éstos se asocian con isquemia del miocardio. El tratamiento de esta entidad varía entre la terapia antitrombótica y la resección quirúrgica.

Fuente científica:

[*Clinical Cardiology* 29(10):439-443, Oct 2006] – aSNC

Autores

Pahlavan PS, Niroomand F

La ectasia de arteria coronaria (EAC) es una dilatación del diámetro normal observado en un segmento de dicho árbol arterial, cuyo origen parece asociarse con la producción de un proceso inflamatorio en las paredes vasculares.

El aneurisma de arteria coronaria representa una dilatación anormal de un segmento difuso o localizado del árbol arterial coronario. Esta entidad también ha sido denominada EAC, definida como una dilatación del diámetro de la arteria coronaria en > 1.5 veces su valor normal, que, a su vez, puede ser sacular o fusiforme. Los sitios de observación más frecuente de esta entidad son los segmentos proximales y medios de la arteria coronaria derecha (68%), seguidos de la arteria descendente anterior derecha (60%) y las arterias circunflejas derechas (50%). La causa más común de EAC es la aterosclerosis, aunque en ciertos casos los aneurismas pueden ser congénitos o micóticos, o formar parte de una enfermedad sistémica inflamatoria. En la infancia o adolescencia, las EAC múltiples generalmente representan complicaciones de la enfermedad de Kawasaki.

Varios factores parecen intervenir en el debilitamiento de las paredes arteriales que induce la

formación de EAC, como la hipertensión sistémica, el estímulo inflamatorio del tabaco, la hiperhomocistinemia, elementos genéticos (HLA-DR B1 13, DR 16, DQ 2 y DQ 5, entre otros) o el incremento de la respuesta inflamatoria de la pared vascular. La inflamación extensa de la pared vascular que involucra a todas sus capas parece desempeñar un papel de gran importancia en la aparición de EAC. En los pacientes con esta entidad, se observa un incremento de las concentraciones séricas de la molécula de adhesión vascular 1 (V-CAM 1, por su sigla en inglés), la molécula de adhesión intracelular 1 (ICAM-1) y la selectina E, las cuales median la adhesión y migración de los leucocitos al endotelio vascular. Por su parte, también resulta importante la participación de ciertas enzimas de degradación de la matriz, como las colagenasas y las gelatinasas, las cuales, a través de su acción, debilitan el tejido conectivo y, de esta manera, también afectan la pared vascular.

La EAC puede ser detectada en pacientes asintomáticos, aunque en otros casos, esta entidad puede asociarse a la angina de pecho asociada con el ejercicio debido a isquemia miocárdica. Por su parte, pueden observarse complicaciones como formación de trombos, embolización distal, formación de derivaciones (*shunts*) o ruptura. El método estándar de diagnóstico de la EAC es la angiografía coronaria, la cual provee información acerca de su tamaño, forma, localización y cantidad.

El tratamiento de la EAC comprende el manejo médico, la inserción de una prótesis endovascular o *stent* o la resección quirúrgica. Pueden administrarse terapias antiplaquetarias o anticoagulantes con el objeto de evitar el tromboembolismo, mientras que algunas estatinas pueden inhibir la actividad de las metaloproteinasas de la matriz. En los pacientes sintomáticos que no son candidatos a la colocación de prótesis, el procedimiento de elección es la excisión o ligadura quirúrgica de la EAC, con injerto de puente o *bypass* sobre las arterias afectadas. En los casos que presentan complicaciones graves potencialmente fatales, como la compresión de las cámaras cardíacas o la formación de fístulas, se requiere el tratamiento quirúrgico inmediato. El pronóstico de la EAC resulta controvertido, aunque en general se sostiene que el factor de predicción más importante es la presencia concomitante de diabetes, seguida de hiperlipidemia.

La EAC es una dilatación vascular cuya principal causa es la aterosclerosis y cuya patogénesis parece asociarse con un proceso inflamatorio. Cuando presenta síntomas, éstos se asocian con la isquemia miocárdica, y la aparición de complicaciones es poco frecuente. El tratamiento de esta entidad varía entre la terapia farmacológica y la intervención quirúrgica, mientras que su pronóstico a largo plazo aún no se conoce con claridad.

ESTUDIAN LAS CARACTERISTICAS DE LAS INFECCIONES POR ACINETOBACTER

Investigación en un hospital terciario durante un período de 3 años

Pune, India:

Entre los cultivos con resultado positivo observados en el presente estudio, el 9.6% correspondía a *Acinetobacter*, con predominio de la especie genómica *A. baumannii*. Las infecciones fueron más prevalentes en la unidad de cuidados intensivos y la fuente más frecuente de éstas fue el tracto urinario.

Fuente científica:

[*Indian Journal of Medical Sciences* 60(9):351-360, Sep 2006] – aSNC

Autores

Joshi SG, Litake GM, Niphadkar KB

Las infecciones nosocomiales por la bacteria *Acinetobacter* resistentes a múltiples drogas causan la muerte en el 7.9% de los casos.

El género *Acinetobacter* comprende cocos Gram-positivos que actúan como patógenos intrahospitalarios, especialmente en regiones geográficas calurosas y húmedas. La infección por

esta bacteria resulta difícil de tratar debido a que se asocia con resistencia a múltiples drogas. Los cuadros observados usualmente incluyen neumonía, sepsis, infección del tracto urinario, endocarditis y meningitis. En el presente trabajo, sus autores evaluaron la incidencia de infecciones por *Acinetobacter*, las especies involucradas, las manifestaciones clínicas y la respuesta biológica del agente con relación a los patrones de susceptibilidad antibiótica, además de los aspectos demográficos asociados.

El estudio fue llevado a cabo en un hospital de India, durante un período de 3 años. En los casos de pacientes con infección por *Acinetobacter* se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, incidencia estacional, duración de la internación, presencia de enfermedades de base o de factores de riesgo, días de tratamiento antibiótico, posible fuente de la infección y evolución clínica de ésta. Las colonias aisladas de *Acinetobacter* fueron clasificadas según su especie genómica y sometidas a un estudio de susceptibilidad antimicrobiana.

Durante el período analizado, se constataron 5 391 muestras con resultado positivo, de las cuales 510 (9.6%) correspondieron a *Acinetobacter*. La mayor incidencia de estas infecciones se produjo durante los meses de abril y mayo, y en octubre, mientras que los menores valores de esta tasa se registraron en enero. La edad promedio de los pacientes fue de 43.9 años. En 455 pacientes (89.2%) la infección había sido adquirida durante la internación, mientras que en 55 casos (10.8%), la infección se había iniciado fuera del ámbito hospitalario. Entre el primer grupo, el 34.5% de los casos fueron diagnosticados entre los días 8 y 14 de la internación, el 23% después del día 23 y el 19.2%, entre los días 22 y 28. La fuente de infección correspondió al tracto respiratorio en el 17.4% de los casos, a exudados en el 27.5%, al tracto urinario en el 30.6% y a catéteres intravenosos en el 2.2%, mientras que en el 22.3% de los pacientes la fuente fue dudosa o no pudo ser confirmada. Con relación a los factores de riesgo, el 20.2% de los pacientes presentaba una enfermedad crónica debilitante y el 30.8% estaba internado en la unidad de cuidados intensivos, mientras que el 18.5% de los casos se encontraba en pabellones posquirúrgicos o quirúrgicos, el 10.3% en pabellones médicos y el 9.7%, en salas de internación neonatal. Por su parte, el 3.3% de los pacientes presentaban traumatismos o quemaduras, el 3.1% tubos endotraqueales y el 4.1%, catéteres urinarios. La causa de muerte en los 36 casos fatales (7.9%) fue la presencia de septicemia por *Acinetobacter* multirresistente. El 70% de las infecciones fueron producidas por la especie genómica Gs-2 (*A. baumannii*), seguida en frecuencia por la especie Gs-5 (*A. junii*) y Gs-3 (8.6% y 7.2%, respectivamente). Con respecto a las susceptibilidades antimicrobianas, se observó que la mayoría de las colonias aisladas eran resistentes a 2 o más drogas.

La bacteria *Acinetobacter* es un importante patógeno nosocomial, que, en la mayoría de los casos, causa infecciones de adquisición intrahospitalaria y con mayor prevalencia en las unidades de cuidados intensivos. Al respecto, los autores del presente trabajo sostienen que la implementación de medidas estrictas con relación al control de infecciones podría evitar este tipo de infecciones y, de esta manera, reducir la tasa de mortalidad.

EFECTO DE LOS HIPOGLUCEMIANTES SOBRE LA FUNCION COGNITIVA EN ANCIANOS

Población seleccionada de una cohorte de personas con edad avanzada

Memphis, EE.UU.:

Los individuos añosos que utilizan fármacos hipoglucemiantes para el control de la diabetes mellitus, presentan una curva en "U invertida" cuando se analiza la relación entre la glucemia y el desempeño en pruebas cognitivas, aún cuando los niveles de la primera se encuentren dentro de los recomendados por las pautas internacionales de tratamiento.

Fuente científica:

[*Journal of Nutrition*, Health and Aging 10(4):297-301, Jul 2006] – aSNC

Autores

Shorr RI, De Rekeneire N, Resnick HE

De acuerdo con los resultados del presente trabajo, los adultos de edad avanzada que reciben tratamiento con fármacos hipoglucemiantes pueden presentar alteraciones leves en sus funciones cognitivas en presencia de niveles de glucosa sanguínea dentro de los límites normales. Debido a la elevada prevalencia de diabetes mellitus y al frecuente uso de agentes hipoglucemiantes en la población de ancianos, se requieren estudios adicionales para esclarecer mejor esta relación. En estudios experimentales en seres humanos, tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia se han asociado con alteraciones en pruebas de la función cognitiva y del estado de ánimo. Aunque algunos estudios observacionales han relacionado los niveles de glucemia en pacientes diabéticos con su desempeño cognitivo, no existe evidencia sólida respecto de las implicaciones del tipo o la gravedad de la diabetes, o de su manejo terapéutico, sobre las funciones superiores de los individuos.

En consecuencia, los autores del presente estudio, de tipo transversal, analizaron la relación entre los niveles de glucemia y las funciones cognitivas en una cohorte de personas de edad avanzada, correspondiente al ensayo *Health, Aging and Body Composition (Health ABC)*.

A partir de dicha cohorte se seleccionaron 378 personas de ambos géneros, de origen étnico caucásico y afroamericano, con muy buen desempeño cognitivo e independencia funcional, quienes utilizaban medicación hipoglucemiante. Se procedió a determinar los niveles de la glucemia en ayunas y de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) y a relacionarlos con los resultados de pruebas cognitivas, que incluyeron el Mini-examen de la función mental modificado (*Modified Mini-Mental State Examination, 3MS*) y la Prueba de sustitución de dígitos (*Digit Symbol Substitution Test, DSS*), realizadas en la misma visita de obtención de la muestra de sangre.

Los participantes tenían una edad de 70 a 79 años al ingresar en el estudio original (promedio de 73.6 años), e informaron duración de la diabetes mellitus de 13 ± 11.5 años. El 52.4% de los individuos refirió utilizar sulfonilurea sola como medicación hipoglucemiante, el 26.7% notificó el empleo de insulina sola, el 4.8% utilizaba otros agentes y el 16.4% requería la combinación de 2 de estas clases de fármacos. El promedio de la glucemia en ayunas fue $156.1 \text{ mg/dl} \pm 56.0 \text{ mg/dl}$ y el de la HbA1c fue $8.1\% \pm 1.4\%$.

La puntuación promedio obtenida por los participantes en las pruebas de función cognitiva correspondió a 87.8 puntos en el *3MS* y a 30.8 puntos en el *DSS*. Al correlacionar los resultados de dichas evaluaciones con la glucemia en ayunas (valores entre 47 mg/dl y 366 mg/dl), se observó una curva en forma de "U invertida" ($p = 0.0025$ para el *3MS*, y 0.0277 para el *DSS*), especialmente en los sujetos que utilizaban insulina. El mejor desempeño en la evaluación con el *3MS* se observó con niveles de glucemia de 180 mg/dl, en tanto que el correspondiente en el *DSS* se obtuvo con glucemias de 135 mg/dl.

Por otra parte, hubo relación inversa entre los valores de HbA1c y los resultados de ambas pruebas cognitivas ($p = 0.0064$ y 0.0011 para el *3MS* y el *DSS*, respectivamente), pero no se detectó efecto de umbral. Ello pudo deberse a que dicha determinación no es sensible a variaciones de la exposición a la glucosa a corto plazo.

Los autores comentan que este trabajo revela por primera vez que los individuos que utilizan fármacos hipoglucemiantes presentan cierto grado de deterioro cognitivo cuando la glucemia se encuentra dentro de los valores recomendados. Actualmente, los mecanismos por medio de los cuales la hipoglucemia repercute sobre el desempeño cognitivo se comprenden mejor que aquellos vinculados con la hiperglucemia crónica.

En resumen, en una población de adultos de edad avanzada que empleaba agentes hipoglucemiantes, se observó la presencia de una curva en "U invertida" entre la glucemia en ayunas y los resultados de pruebas cognitivas. Por lo tanto, las personas ancianas con diabetes pueden presentar deterioro cognitivo leve cuando utilizan fármacos para mantener la glucemia dentro de los valores recomendados. Se requieren estudios adicionales para aclarar esta relación.

INCIDENCIA DE INFECCION POR BARTONELLA HENSELAE EN LA SOSPECHA DE ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO

Estudio en 786 pacientes

Marsella, Francia:

El estudio de los nodos linfáticos obtenidos de pacientes en quienes se sospecha la enfermedad por arañazo de gato demuestra la presencia de patología infecciosa en el 49.7% de los casos, entre los cuales el agente *Bartonella henselae* es el más frecuentemente observado. A su vez, el 7% de los pacientes con esta infección presenta en forma simultánea micobacteriosis o enfermedad oncológica.

Fuente científica:

[*Emerging Infectious Diseases* 12(9):1338-1344, Sep 2006] – aSNC

Autores

Rolain JM, Lepidi H, Raoult D

El diagnóstico de enfermedad por arañazo de gato (EAG) no descarta la presencia simultánea de ciertos neoplasmas o infecciones por micobacterias, por lo que los nodos linfáticos obtenidos por biopsia deben ser analizados con precisión.

El agrandamiento de los nodos linfáticos es, con mayor frecuencia, consecuencia de infecciones bacterianas, virales o protozoarias, aunque también puede ser producido por entidades oncológicas o linfoproliferativas. Durante los últimos 15 años, se ha mencionado al agente *Bartonella henselae*, causante de la EAG, como una de las causas más comunes de linfadenopatía. El diagnóstico de esta infección incluye el cultivo del patógeno, la detección de éste en los nodos a partir de técnicas de inmunofluorescencia, la amplificación de sus genes a través de métodos moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por su sigla en inglés) y el análisis serológico. Este último método, mínimamente invasivo, ha sido empleado asiduamente en el diagnóstico de la mencionada enfermedad, con tasas de sensibilidad y especificidad que varían según el laboratorio responsable. Los autores del presente trabajo, quienes se desempeñan en un centro francés de referencia nacional que recibe biopsias de nodos linfáticos de pacientes con sospecha de EAG, describen en este artículo su experiencia en el análisis de las muestras recibidas entre los años 2001 y 2005 a través de cultivo microbiológico y PCR. El objeto del estudio fue definir la frecuencia de infección por *B. henselae* o por otros agentes en los pacientes en quienes se sospecha la presencia de EAG.

Las muestras analizadas por el laboratorio de los autores pertenecían a pacientes, hospitalizados o no, residentes en diferentes regiones de Francia. Las muestras fueron sometidos a estudios estándar de búsqueda de *B. henselae*, a la técnica de PCR para la identificación de diferentes regiones genéticas de este agente y al cultivo microbiológico. El diagnóstico definitivo de EAG fue definido como la presencia de un resultado positivo en el estudio por PCR con relación a 2 regiones genéticas del agente causal de esta enfermedad.

Durante el período del estudio se analizaron 786 muestras de nodos linfáticos de pacientes con sospecha de EAG. De las 181 muestras que pudieron ser analizadas histológicamente, se observó la presencia de neoplasma en 47 especímenes (26.0%), las cuales correspondían a carcinoma cutáneo, leucemia aguda, linfomas, enfermedad de Hodgkin o sarcoma de Kaposi (6, 1, 24, 12 y 4 casos, respectivamente). Se corroboró la presencia de enfermedad infecciosa en 391 pacientes (49.7%). En 143 muestras (18.2%), se aisló la presencia de bacterias, y en 54 casos (6.9%), se constató la presencia de micobacterias. La observación de estas últimas en las muestras en cultivo fue corroborada por los resultados del estudio de PCR. El agente infeccioso más frecuentemente aislado fue *B. henselae*, el cual se constató en 245 pacientes (31.2%). Más aún, 13 pacientes con infección por este agente (6.2%) presentaban en forma simultánea una infección por micobacterias (n=10) o neoplasmas (n=3).

Los resultados del presente trabajo demuestran que entre los pacientes con sospecha de EAG, aproximadamente el 50% presenta una enfermedad infecciosa. A su vez, entre estos casos, el agente causal más frecuente es *B. henselae*. Por su parte, los hallazgos de esta investigación también demuestran que ciertos neoplasmas pueden ser en principio interpretados clínicamente como EAG, lo cual destaca la importancia de la resección y análisis histológico de los nodos

linfáticos para la precisión diagnóstica de la enfermedad. Lo anterior también es importante si se considera que aproximadamente el 7% de la población con EAG también presenta una infección por micobacterias.

DESCRIBEN LOS FARMACOS ACTUALMENTE DISPONIBLES PARA MANEJO DE LA VEJIGA HIPERACTIVA

Nuevas formulaciones y drogas se han agregado a la oxibutinina y la tolterodina de liberación inmediata

Houston, EE.UU.:

La oxibutinina y la tolterodina de liberación prolongada presentan efectividad similar a la observada con las formulaciones de liberación inmediata de las mismas drogas, aunque causan menos efectos adversos que éstas y se asocian con administración más conveniente. Por su parte, los agentes darifenacina, solifenacina y cloruro de trospio reducen los efectos adversos anticolinérgicos, ya que son más selectivos.

Fuente científica:

[*Drugs* 66(10):1361-1370, 2006] – aSNC

Autores

Appell RA

Los avances en el tratamiento farmacológico de la vejiga hiperactiva (VHA) no parecen haber determinado un aumento de la eficacia con relación a las drogas y formulaciones convencionales, aunque sí parecen haber reducido la incidencia de efectos adversos asociados.

La VHA comprende la presencia de síntomas de urgencia miccional, con incontinencia urinaria o sin ésta. Esta entidad puede afectar negativamente diversos aspectos de la vida de los pacientes, al tiempo que se asocia con un riesgo incrementado de caídas, infecciones de la piel y el tracto urinario, trastornos del sueño y depresión. Debido a que muchos pacientes con VHA requieren el tratamiento de por vida de ésta, la terapia farmacológica, que busca reducir los síntomas, debe ser efectiva, fácil de administrar y con un favorable perfil de seguridad. Los principales agentes empleados en este tratamiento son los agentes antimuscarínicos, los cuales inhiben las contracciones involuntarias de la vejiga a través del bloqueo de la actividad de los receptores muscarínicos M3. Algunos de los efectos adversos observados con la administración de estos agentes se relacionan con su acción sobre los receptores localizados en las glándulas salivares, el tracto gastrointestinal y otros tejidos. El perfil de efectos adversos es similar al correspondiente a los agentes anticolinérgicos, e incluyen sequedad bucal, constipación, cefalea, vértigo y visión borrosa. En EE.UU., los dos agentes antimuscarínicos más empleados son la oxibutinina y la tolterodina, y recientemente han sido aprobado tres nuevos fármacos de esta clase: la darifenacina, la solifenacina y el cloruro de trospio.

En sus formulaciones de liberación inmediata (LI), la oxibutinina y la tolteradina presentan una efectividad similar, aunque la segunda se asocia con menos efectos adversos. Sin embargo, el desarrollo de formulaciones de liberación prolongada (LP) ha permitido, en ambos casos, la administración de una sola dosis diaria y la aparición menos frecuente de efectos adversos con respecto a la anterior. Por su parte, se ha observado que el parche transdérmico de oxibutinina se asocia con bajas tasas de efectos adversos anticolinérgicos, aunque hasta el 17% de los pacientes que se lo aplican pueden presentar reacciones en el sitio de colocación de éste, como eritema o prurito. Los resultados de un estudio aleatorizado en 378 pacientes demostraron que la oxibutinina de LP proveía una mayor eficacia que la tolterodina de LI, sin aumentar los efectos adversos asociados. Por su parte, en otro estudio se comparó la eficacia y seguridad de la oxibutinina de LP con las correspondientes a la tolterodina de LP. Los resultados demostraron que los pacientes que recibieron el primer agente presentaron, después de 12 semanas, una mayor reducción en el número de micciones semanales.

La darifenacina y la solefinacina son agentes antimuscarínicos selectivos dirigidos contra los

receptores muscarínicos M3. Debido a esta selectividad, dichos fármacos se asocian con menos efectos adversos que los observados con los agentes antes mencionados. Los resultados de estudios controlados por placebo han demostrado que la darifenacina reduce el número de episodios miccionales por semana, la frecuencia miccional y la gravedad de la urgencia miccional. Aún no se han realizado estudios que comparen este agente con oxibutinina o con tolteradina. Con respecto a la solifenacina, esta sí ha sido estudiada con relación al efecto de la tolteradina de LI, y los resultados han demostrado que ambos agentes parecen ser similares en efectividad y perfil de efectos adversos. Sin embargo, aún no se ha comparado el efecto de la solifenacina con el correspondiente a la oxibutinina de LI. El cloruro de trospio es un agente antimuscarínico no selectivo que no cruza la barrera hematoencefálica debido a su baja solubilidad lipídica. Las formulaciones actualmente disponibles de los agentes antimuscarínicos representan un considerable avance en el tratamiento de la VHA. Así, las formulaciones de LP de oxibutinina y tolterodina son tan efectivas como las de LI, pero, al mismo tiempo, resultan más fáciles de administrar y presentan menos efectos adversos. Los nuevos agentes, diseñados para reducir los efectos adversos anticolinérgicos, parecen ser efectivos y bien tolerados, aunque aún se dispone de pocos datos comparativos con los antimuscarínicos convencionales.

DESCRIBEN LOS CAMBIOS HISTOLOGICOS EN EL TEJIDO ESOFAGICO DE PACIENTES CON ESCLERODERMIA

Investigación en 74 casos y 74 controles

Baltimore, EE.UU.:

En los pacientes con esclerodermia se observa atrofia del músculo liso esofágico, en particular en la capa circular. Esta característica no parece relacionarse con lesiones vasculares, fibrosis, inflamación o anomalías en el plexo mientérico.

Fuente científica:

[*Gut* 55(12):1697-1703, Dic 2006] – aSNC

Autores

Roberts CGP, Hummers LK, Hutchins GM

En la esclerodermia, la pérdida de músculo liso circular y longitudinal en la porción distal del esófago podría reflejar la pérdida de la función neuronal normal acompañada de la atrofia tisular secundaria o representar una lesión primaria.

En la esclerodermia sistémica, una de las regiones más afectadas del tracto gastrointestinal es el esófago, aunque la patogénesis de esta afección aún no se conoce con claridad. Las lesiones del músculo liso esofágico en la esclerodermia se caracterizan por la atrofia de la capa circular interna de la *muscularis propria*, con preservación relativa de la capa longitudinal externa. Al respecto, hasta el momento no se han llevado a cabo estudios controlados referidos a la asociación entre procesos neurológicos, inflamatorios y vasculares y la lesión observada en el músculo liso esofágico. En el presente trabajo, sus autores compararon el tejido esofágico de pacientes con esclerodermia fallecidos y sometidos a autopsia con el observado en un grupo de control. Su objetivo fue investigar la causa potencial de la lesión del músculo liso observada en los primeros, para lo cual examinaron la relación entre la atrofia del músculo liso y los cambios histológicos e inflamatorios en la vasculatura y el tejido nervioso.

El estudio incluyó los casos de pacientes con esclerodermia fallecidos y sometidos a autopsia en la institución de los autores. El criterio de inclusión comprendió aquellos casos con diagnóstico de esclerodermia o con la presencia de 3 de los siguientes elementos correspondientes al síndrome de *CREST*: calcinosis, fenómeno de Raynaud, trastorno de movilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasia. El grupo control se conformó por casos del mismo sexo, edad y raza que los anteriores. Sobre la base de los datos de la autopsia o de los registros médicos, se analizó en cada caso de esclerodermia la condición de limitada o difusa de la enfermedad al momento de la muerte. El primer caso comprendió a la presencia de enfermedad cutánea en forma distal a los codos y rodillas, mientras que el segundo incluyó a los pacientes con compromiso proximal de las

extremidades y del tronco. Cada muestra de tejido esofágico fue examinada histopatológicamente en busca de indicios de fibrosis, enfermedad vascular, reacciones inflamatorias o anormalidades neurales, las cuales fueron correlacionadas con la atrofia del músculo liso.

El estudio comprendió 74 casos de esclerodermia y 74 controles. Se observó atrofia del músculo liso en el 94% de los primeros y en 5% de los segundos. En general, el 93% de los casos presentaba áreas atróficas en la capa circular, mientras que el 66% las presentaba en la capa longitudinal. Por su parte, el 38% de los casos y el 5% de los controles presentaban proliferación de las arteriolas en la capa íntima, aunque esto no se asoció con la atrofia del músculo liso. A pesar de la observación de estos cambios vasculares, no se constataron indicios de compromiso de la perfusión. En el 82% de los casos y el 92% de los controles se observaron mínimos infiltrados celulares en el plexo mientérico, al tiempo que en algunos casos se constató una cantidad reducida de células intersticiales de Cajal en las áreas de atrofia de músculo liso con relación a las zonas adyacentes con normalidad de este último.

En la esclerodermia es frecuente la atrofia del músculo liso esofágico, en particular de la capa circular. Sin embargo, esto último no se asocia con enfermedad vascular, fibrosis tisular, un proceso inflamatorio en el plexo mientérico o una anormalidad neural visible en el examen histológico. Por su parte, la cantidad de células intersticiales de Cajal es menor en las áreas de atrofia de músculo liso que en aquellas donde este último es normal.

ACTUALIZAN ESTRATEGIAS TERAPEUTICAS PARA MANEJO DE FACTORES DE RIESGO CARDIOMETABOLICOS

Análisis de la efectividad del agente rimonabant

Antwerp, Bélgica:

Las estrategias actualmente disponibles para el tratamiento de los factores de riesgo cardiometabólicos se dirigen principalmente a factores individuales y no actúan sobre la causa subyacente de las enfermedades cardiovasculares y metabólicas. Sin embargo, varios ensayos clínicos han demostrado que el rimonabant reduce el peso y la circunferencia de la cintura y mejora el metabolismo de la glucosa y los lípidos.

Fuente científica:

[*Journal of Endocrinological Investigation* 29(3):83-89, Mar 2006] – aSNC

Autores

van Gaal LF, Peiffer F

El rimonabant, primer bloqueante del receptor de canabinoides de tipo 1, reduce el peso corporal y la circunferencia de cintura, además de mejorar el metabolismo lipídico y de la glucosa.

A pesar de los avances terapéuticos en el control de las condiciones individuales como la dislipemia y la hipertensión, la morbilidad y mortalidad asociadas con la diabetes tipo 2 y la enfermedad cardiovascular (ECV) aún resultan elevadas. Se han identificado varios factores de riesgo metabólicos que incrementan la probabilidad de que un individuo particular presente ECV. Estos incluyen los niveles elevados de triglicéridos, concentraciones bajas de colesterol HDL, niveles aumentados de glucemia en ayunas, adiponectina y proteína C-reactiva, y obesidad abdominal. La existencia de más de uno de estos factores determina un mayor riesgo de trastornos metabólicos, enfermedad coronaria, ECV y mortalidad. De esta manera, se requiere de un abordaje exhaustivo de estos factores con el objeto de reducir los efectos acumulativos sobre el riesgo de diabetes y ECV.

Los indicios científicos han demostrado que la circunferencia de cintura es una buena medida de la adiposidad intraabdominal, y cuando se emplea en combinación con otros estudios estándar para otros factores de riesgo o frente a la elevación de los niveles de glucemia o de triglicéridos o la reducción del colesterol HDL, aumenta su poder de predicción en el diagnóstico de pacientes en riesgo cardiovascular elevado.

Actualmente, la mayoría de los tratamientos farmacológicos en el manejo de los factores de riesgo cardiometabólicos se dirigen a éstos en forma individual. Por ejemplo, el objetivo primario en el

tratamiento de la dislipemia es la reducción del colesterol LDL. Al respecto, las estatinas influyen sobre los parámetros lipídicos a través de la reducción de este último en un 20% a 60%. Sin embargo, y a pesar de la disponibilidad de estas terapias, la morbilidad y mortalidad asociadas a la ECV y la diabetes tipo 2 aún resultan elevadas. Así, se destaca la importancia del tratamiento del grupo de factores de riesgo con el propósito de reducir el riesgo global de aparición de ECV. Esto ha sido intentado a través de la polifarmacia. Sin embargo, la falta de adherencia al tratamiento cuando se emplean varios agentes limita la eficacia de esta estrategia. Más aún, esta última no comprende la patofisiología de base de estos trastornos y puede asociarse con la aparición de efectos adversos.

Recientemente se ha descubierto el sistema endocanabinoide, el cual comprende los receptores de tipo 1 y 2 y sus ligandos naturales, los endocannabinoides. Los receptores tipo 1 se encuentran en varios tejidos y se cree que ejercen sus efectos a través de acciones centrales y periféricas. El rimonabant es un bloqueante selectivo del receptor de cannabinoides tipo 1 sobre el cual se ha demostrado en varios ensayos clínicos su efectividad en la reducción de los factores de riesgo metabólicos con respecto a un placebo. Los datos observados en estos trabajos sugieren que el abordaje terapéutico de los receptores de cannabinoides tipo 1 representa una prometedora estrategia para el tratamiento exhaustivo de las múltiples anomalías cardiometabólicas sin la necesidad de polifarmacia.

Las terapias actualmente empleadas en el manejo de los múltiples factores de riesgo cardiometabólicos, dirigidas principalmente a factores individuales, han fracasado en el tratamiento de la causa de base de la ECV y las enfermedades metabólicas. Al respecto, la reciente identificación de los bloqueantes de los receptores tipo 1 de los cannabinoides representa una prometedora estrategia en el tratamiento del conjunto de los factores de riesgo cardiometabólicos. Al respecto, el rimonabant reduce el peso y la circunferencia de cintura, y mejora el metabolismo de la glucosa y los lípidos. Los autores concluyen que la expansión de nuestro conocimiento acerca de la etiología de la existencia de múltiples factores de riesgo cardiometabólicos ayudará a la identificación de aquellos pacientes con mayor riesgo y a la evaluación del impacto que los nuevos tratamientos producirán sobre el riesgo global de ECV en estos últimos.

ANALIZAN LA ASOCIACION ENTRE EL VIRUS DE LA HEPATITIS C Y LA DIABETES

Descripción de los mecanismos actuantes

Dallas, EE.UU.:

La infección por el virus de la hepatitis C parece inducir la esteatosis hepática y el aumento del factor de necrosis tumoral alfa, lo cual determina la aparición de resistencia a la insulina y la aparición posterior de diabetes tipo 2. El tratamiento con interferón mejora la tolerancia a la glucosa, aunque podría aumentar la autoinmunidad contra las células beta del páncreas.

Fuente científica:

[*Journal of Diabetes and its Complications* 20(2):113-120, Mar 2006] – aSNC

Autores

Noto H, Raskin P

Se sabe que la enfermedad hepática causa diabetes tipo 2. Desde el descubrimiento del virus de la hepatitis C (VHC) en 1989, se ha dirigido la atención hacia la asociación entre la infección por éste y la aparición posterior de diabetes. El efecto del VHC sobre el hígado se caracteriza primariamente por inflamación y fibrosis lentamente progresiva, con aparición de cirrosis y carcinoma. La infección por el VHC es reconocida actualmente como una enfermedad sistémica que comprende al metabolismo lipídico, el estrés oxidativo, la función mitocondrial, la expresión genética y las vías de señales. Aproximadamente el 38% de los pacientes infectados presentarán síntomas de al menos una manifestación extrahepática durante la enfermedad.

Los principales factores de riesgo de aparición de diabetes en los pacientes infectados por VHC son la edad avanzada, la obesidad, el genotipo 3 del virus, la fibrosis hepática grave, el antecedente

familiar de diabetes y el trasplante hepático y renal. Estudios preliminares han sugerido que la existencia conjunta de la infección por VHC y HIV se asocia con un mayor riesgo de presentar diabetes. Sin embargo, el papel del virus del HIV propiamente dicho o de la exposición a los inhibidores de la proteasa en este riesgo aumentado aún no resulta claro.

Las alteraciones en el metabolismo lipídico y de carbohidratos en el hígado son frecuentemente observadas en la infección crónica por VHC. La esteatosis hepática está presente en el 50% de los casos, y el genotipo 3 del virus se asocia con esta complicación en forma particular. El VHC podría causar directamente la acumulación de grasa en los hepatocitos a través de la alteración de la expresión del gen relacionado con el receptor retinoide X. Además, existen indicios que muestran una asociación entre la infección por VHC y la resistencia a la insulina, lo que determina la aparición de diabetes tipo 2. La combinación de esteatosis y resistencia a la insulina comparte varias características con la enfermedad del hígado graso no alcohólica (EHGNA), la cual frecuentemente se acompaña de diabetes. La resistencia a la insulina podría ser una consecuencia de la esteatosis causada por el VHC. Más aún, la esteatosis hepática determina una menor respuesta a la terapia contra el VHC probablemente debido a que la hiperinsulinemia reduce el efecto del interferón. Se ha sostenido que la resistencia a la insulina podría estar causada por un efecto directo de las proteínas del VHC sobre las vías de señales de dicha hormona. El factor de necrosis tumoral α (FNT α) es una citoquina proinflamatoria cuya expresión se correlaciona en gran medida con el grado de enfermedad hepática y de resistencia a la insulina. Este factor podría inducir la resistencia a la insulina por diversos mecanismos, directos e indirectos. Así, por ejemplo, el FNT α interfiere con la vía de señales de la insulina. Por otra parte, se ha observado la existencia de un efecto citopático del VHC sobre las células de los islotes pancreáticos, el cual se asocia con cambios celulares morfológicos y con la reducción de la liberación de insulina estimulada pro la glucosa.

El interferón α es el tratamiento estándar de la hepatitis C, a pesar de que logra la depuración viral en menos de la mitad de los pacientes tratados y de que no es bien tolerado debido a sus efectos adversos. El interferón se asocia con una mejoría de la tolerancia a la glucosa a través del aumento de la depuración de la glucosa hepática y la reducción de los ácidos grasos libres. Sin embargo, este agente también puede aumentar la autoinmunidad de base contra las células β , lo que determina la aparición de una diabetes tipo 1 manifiesta frente a la cual existe predisposición genética.

Los autores concluyen que debido a la actual epidemia de diabetes tipo 2, la asociación de esta entidad con la infección por VHC podría representar un problema sanitario de gran importancia. Al respecto, se espera la realización de investigaciones dirigidas a detectar, prevenir y tratar en forma efectiva la diabetes asociada a esta infección, lo cual, además, demoraría la progresión de la hepatitis C propiamente dicha.

LAS NEUMONIAS POR CHLAMYDIA O MYCOPLASMA NO SON CLINICAMENTE DIFERENCIABLES

Estudio retrospectivo en 234 pacientes

Zagreb, Croacia:

Entre los pacientes con neumonía atípica adquirida fuera del contexto hospitalario, no existen características clínicas o epidemiológicas que permitan diferenciar en forma categórica los cuadros causados por *Chlamydia pneumoniae* de los causados por *Mycoplasma pneumoniae*. Sin embargo, ciertos elementos podrían ser indicativos.

Fuente científica:

[**Epidemiology and Infection** 134(3):548-555, Jun 2006] – aSNC

Autores

Puljiz I, Kuzman I, Dakovic-Rode O

No existen características clínicas o epidemiológicas que permitan distinguir una neumonía causada por el agente *Chlamydia pneumoniae* de otra causada por *Mycoplasma pneumoniae*, aunque ciertos elementos podrían sugerir la presencia del primero.

Los agentes de la neumonía atípica como *C.pneumoniae* y *M.pneumoniae* representan una importante causa de neumonía adquirida fuera del contexto hospitalario. La prevalencia de casos de ésta causados por los mencionados agentes varía entre 3% y 43%. Estos organismos comparten características epidemiológicas y clínicas similares con relación a la infección en humanos y a la enfermedad. La neumonía causada por estos patógenos usualmente se asocia con una baja gravedad, aunque esta puede variar según la edad del paciente, la presencia de otros patógenos o la existencia de comorbilidad. El diagnóstico de la neumonía por *C.pneumoniae* y *M.pneumoniae* ha sido llevado a cabo a través de diversos métodos, como los estudios de anticuerpos, los cultivos, la detección de antígenos y la identificación de las secuencias específicas de ADN con la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por su sigla en inglés). El aislamiento e identificación de estos agentes resulta dificultoso y costoso, y requiere de mucho tiempo. Al respecto, la serología aún representa la principal herramienta diagnóstica en la práctica clínica. El agente *C. pneumoniae* ha sido asociado con la enfermedad cardiovascular aterosclerótica; sin embargo, dicho agente podría causar la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La erradicación microbiológica de *C. pneumoniae* puede ser difícil con la terapia antimicrobiana efectiva, aún cuando tiene lugar una buena respuesta clínica. Este fracaso en la erradicación podría presentar consecuencias clínicas significativas como la reactivación de la EPOC. El agente *M.pneumoniae* es responsable de producir un amplio espectro de manifestaciones no pulmonares, que incluyen cuadros neurológicos, hepáticos, cardíacos y hematológicos. Las manifestaciones del sistema nervioso central y periférico son complicaciones frecuentes de la infección por este agente. En el presente trabajo, sus autores estudiaron un grupo de 89 pacientes con neumonía adquirida fuera del contexto hospitalario y causada por *C.pneumoniae*, y lo comparó con otro grupo de 147 pacientes con neumonía causada por *M.pneumoniae*. La hipótesis evaluada fue que las manifestaciones clínicas, radiológicas y de laboratorio de la neumonía causada por *C.pneumoniae* se asemejarían en gran parte a las correspondientes al cuadro causado por *M.pneumoniae*. Por eso, el objeto de la investigación fue determinar si se podrían distinguir ambas entidades sobre la base de sus características epidemiológicas, clínicas, radiológicas y de laboratorio antes de la confirmación serológica de la infección.

El análisis fue de tipo retrospectivo y comprendió un período de 3 años. Todos los pacientes incluidos eran mayores de 6 años de edad. Se observó que los pacientes con *C.pneumoniae* eran mayores que los afectados por *M.pneumoniae* (42 y 24 años, respectivamente), y que mostraban una menor probabilidad de presentar tos, rinitis y ronquera. Además, estos pacientes presentaban mayores niveles de proteína C-reactiva y de la enzima aspartato aminotransferasa que el segundo grupo. Por su parte, en los pacientes con *M.pneumoniae* se observó derrame pleural con mayor frecuencia que en los afectados por *C.pneumoniae* (8.84% y 3.37%, respectivamente).

Los autores concluyen que no existen signos o síntomas clínicos, ni tampoco estudios rápidos de laboratorio, que permitan diferenciar un caso de neumonía adquirida fuera del contexto hospitalario y causada por *C.pneumoniae* de otro causado por *M.pneumoniae*. Sin embargo, algunas características de la infección por el primer agente resultan indicativas de su diagnóstico, como la mayor edad de los pacientes y la ausencia de tos y otros síntomas del tracto respiratorio superior, además de mayores niveles de proteína C-reactiva y aspartato aminotransferasa.

FACTORES DE RIESGO PARA EVENTOS CARDIACOS ADVERSOS EN ADOLESCENTES CON SINDROME DE QT LARGO

Estudio en 2772 pacientes

Rochester, EE.UU.:

En los adolescentes con síndrome de QT largo, el momento y la frecuencia de aparición de los episodios de síncope, el grado de prolongación del intervalo QTc y el sexo permiten predecir el riesgo de paro cardíaco revertido y de muerte súbita cardíaca.

Fuente científica:

[**JAMA** 296(10):1249-1254, Sep 2006] – aSNC

Autores

Hobbs JB, Peterson DR, Zhang L

En los pacientes con síndrome de QT largo (SQTL), el momento y la frecuencia de los síncope, la duración del intervalo QTc y el sexo son factores que permiten estimar el riesgo de presentar paro cardíaco revertido o muerte súbita cardíaca.

El SQTL hereditario se caracteriza por la repolarización ventricular prolongada y un riesgo incrementado de taquiarritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca. Al respecto, la mayoría de los estudios previos acerca del efecto de diversos factores sobre los eventos cardíacos en estos pacientes, se han concentrado en la aparición de síncope. En la presente investigación, se buscó determinar el efecto de varios factores clínicos e intervenciones terapéuticas en el riesgo de paro cardíaco revertido y muerte súbita cardíaca durante el período de la adolescencia.

El trabajo fue iniciado en el año 1979 en 5 centros de cardiología, e incluyó 2 772 pacientes con SQTL, vivos a la edad de 10 años. De cada participante se obtuvo un electrocardiograma de 12 derivaciones al momento de la inclusión en la investigación, con el objeto de medir los intervalos RR, QT y QTc. Se obtuvieron además los datos demográficos, antecedentes médicos personales y familiares, y eventos cardiovasculares anteriores. El seguimiento fue realizado en forma anual, y finalizó en el año 2005.

Del total de pacientes analizados, 81 presentaron paro cardíaco revertido a una edad entre 10 y 20 años, y 45 pacientes presentaron muerte cardíaca súbita. A su vez, entre los primeros, 9 presentaron muerte súbita cardíaca con posterioridad. Los factores de predicción independientes y significativos de la aparición de ambas variables durante la adolescencia fueron el síncope reciente, el intervalo QTc y el sexo. Se observó que, con relación a los pacientes que no habían presentado eventos sincopales en los 10 años previos, el riesgo relativo de presentar eventos cardíacos potencialmente fatales en quienes habían presentado 1 ó 2 episodios de síncope entre los 2 y 10 años anteriores era de 2.7, mientras que este riesgo fue de 5.8 en quienes presentaron más de 2 episodios en dicho período. Los pacientes con antecedente de 1 episodio sincopal en los últimos 2 años presentaban un riesgo relativo de 11.7, mientras que aquellos con 2 o más episodios en el mencionado período presentaban un riesgo relativo de 18.1. A su vez, la observación de un intervalo QTc de 530 mm o más se asoció con un riesgo incrementado de presentar estos eventos (riesgo relativo de 2.3) con respecto a aquellos en quienes este intervalo era más corto. Los pacientes de sexo masculino de 10 a 12 años de edad mostraban un mayor riesgo que las de sexo femenino, con un riesgo relativo de 4.0. Sin embargo, en el rango de 13 a 20 años, no se observaron diferencias significativas entre ambos sexos. Entre los individuos con síncope en los últimos 2 años, la terapia con betabloqueantes se relacionó con una reducción del riesgo de los mencionados eventos, con un riesgo relativo de 0.36. Por su parte, este tratamiento mostró un efecto menor cuando el análisis comprendió a la totalidad de la población estudiada, con un riesgo relativo de 0.69, y una ausencia del efecto reductor del riesgo cuando se restringió el estudio a los pacientes que no habían experimentado síncope en forma reciente (riesgo relativo de 1.2). Los resultados del presente estudio indican que, en los pacientes con SQTL, los factores que permiten predecir el riesgo de paro cardíaco revertido y muerte súbita cardíaca durante la adolescencia son el momento y la frecuencia de aparición de síncope, el grado de prolongación del intervalo QTc y el sexo. A su vez, el tratamiento con betabloqueantes se asocia con una reducción

del riesgo en los pacientes de alto riesgo. Los autores concluyen que sus hallazgos pueden ser de utilidad en la estratificación del riesgo de los pacientes con SQT y en las decisiones terapéuticas que busquen reducir el riesgo de eventos cardíacos adversos en durante la adolescencia.

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