

La activación endotelial con posterioridad a un evento vascular

Fiama Giuliana Caimi Martínez
Sanatorio Privado San Gerónimo, Santa Fe, Argentina



Caimi Martínez describe para SIIC su artículo editado en *Revista CONAREC* 34(148):22-25, Mar 2019.

La colección en papel de *Revista CONAREC* ingresó en la Biblioteca Biomédica SIIC en 2018.

Indizada en SIIC *Data Bases*.

 www.siicsalud.com/lmr/fuentes-informativas.php
www.siicsalud.com/lmr/ppselehtml.php

Santa Fe, Argentina (*especial para SIIC*)

Según las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el infarto agudo de miocardio (IAM) se encuentra entre las diez causas principales de muerte a nivel mundial en 2016, con una mortalidad intrahospitalaria que ronda el 8.8%, a partir de complicaciones arrítmicas, mecánicas o por la reincidencia de un evento en un miocardio previamente dañado. Conociendo el impacto de nuestros factores de riesgo cardiovasculares, entendemos que son completamente necesarios, pero no suficientes para provocar un evento vascular. Es preciso contar con años de evolución, ausencia de control sobre ellos y con predisposición genética que provocarán sobre el endotelio una respuesta desfavorable a corto y largo plazo. Hemos advertido que la tasa de reinfarcto (a 28 días del evento índice) como reincidencia de evento vascular es mayor en los pacientes que demuestran un proceso inflamatorio más activado. No solo existen nuevos eventos, sino que el pronóstico de vida se ve modificado, ya que la mortalidad se triplica en pacientes con reinfarcto, que se estima en un 37.8% de mortalidad en el reinfarcto, en comparación con el 12.6% en aquellos sin nuevo evento coronario. Las células del endotelio vascular, en un intento por protegerse ante la agresión de diferentes agentes (hipertensión, diabetes, estrés emocional, obesidad, tabaquismo, sedentarismo, dislipidemia, entre otros) generan una respuesta inflamatoria que funcionará como retroalimentación positiva, perjudicando aún más su funcionamiento. La producción de óxido nítrico, vasodilatador por excelencia, especies reactivas de oxígeno, y el depósito de lipoproteínas de baja densidad (LDL) asociadas con monocitos en forma de células espumosas, expondrán al tejido endotelial a un estrés celular constante, promoviendo la atracción de células inflamatorias hacia sitios del endotelio con depósitos de células espumosas reconocidas como agente extraño a la pared, perpetuando la respuesta y perdiendo el fino equilibrio de sus respuestas mecánicas (vasoconstricción) y químicas (mayor quimiotaxis).

El resultado final de la batalla contra los agentes agresores parece ser la formación y progresión de lesiones ateroscleróticas y su eventual accidente de placa, que, como expusimos, funcionará como exponencial de la respuesta inflamatoria. Actualmente se ha demostrado de forma indirecta en seres humanos la respuesta inflamatoria a través de PCR, VSG, recuento leucocitario, moléculas de adhesión celular VCAM, P-selectinas, recuento plaquetario e hiperlipidemia. Se cree que quienes presentan mayor cantidad de enfermedad, es decir menor control sobre sus factores de riesgo, serán quienes tengan una respuesta inflamatoria más agresiva, si bien no existe una relación lineal.

Se intentó demostrar en animales a los que se les provocaba un IAM con ligadura de la arteria descendente anterior, la carga de inflamación en contexto del evento, no solo con valores de laboratorio sino también con imágenes moleculares por ultrasonido, de los cuales no se encuentran disponibles evidencias en los seres humanos. En resolución, aún no tenemos parámetros establecidos y sistemáticos en la práctica diaria que nos permitan estimar la carga inflamatoria y, con ello, la disfunción endotelial que presentan nuestros pacientes luego de un evento cardiovascular; ante esto, son necesarios estudios con mayor número de personas.

En cuanto a la terapéutica, hemos tenido suerte, en que algunos fármacos usados para el control de factores de riesgo en la práctica clínica diaria, coincidentemente han demostrado funcionar como antiinflamatorios eficaces, tales como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y estatinas. Otros fármacos estudiados, fueron el canakinumab que demostró disminuir la angina inestable y la necesidad de revascularización, a expensas de una mayor incidencia de infección mortal. El metotrexato, puesto a prueba en pacientes luego de un infarto, no redujo los niveles de proteína C-reactiva ni la mortalidad total. Otra diana terapéutica interesante son los antagonistas de los receptores de endotelina, como el bosentán, basado en la alta producción de endotelina de las placas ateroscleróticas, dichos fármacos no cuentan con estudios en pacientes luego de un IAM.

En conclusión, nos encontramos a la espera de nuevos ensayos que demuestren la capacidad de un fármaco para hacer efecto sobre este mecanismo fisiopatológico y genere un impacto sobre la reincidencia de eventos y la mortalidad total de nuestros pacientes habitualmente panvasculares.

Conexiones temáticas

