

Evaluación de los nuevos marcadores de riesgo para la clasificación del riesgo coronario: Estudio de cohortes

Kavousi M et al. Ann Intern Med 2012;156:438-444.

El objetivo del estudio fue valorar si 12 nuevos marcadores de riesgo de enfermedad coronaria (niveles de péptido natriurético tipo B, niveles de factor von Willebrand, niveles de fibrinógeno, la insuficiencia renal crónica, el número de leucocitos, niveles de proteína C reactiva, niveles de ácido úrico, niveles de homocisteína, la puntuación de calcio coronario, el grosor íntima-media carotídea (GIM), la enfermedad aterosclerótica y la velocidad de la onda de pulso) mejoraron la predicción de la ecuación de riesgo de Framingham. Participaron 5.933 sujetos asintomáticos con edad media de 69,1 años participantes en el estudio Rotterdam. La puntuación de calcio coronario mejoró la predicción de riesgo (incremento del estadístico c de 0,05) y el índice neto de reclasificaciones (19,3%). El péptido natriurético B también mejoró, aunque menos, la predicción de riesgo (incremento del estadístico c de 0,02) y el índice neto de reclasificaciones (7,6%). La mejoría en la predicción con el resto de marcadores fue marginal. Los autores concluyen que de entre estos nuevos marcadores de riesgo la mejoría en la predicción de riesgo de la ecuación de Framingham solo fue estadísticamente significativa y clínicamente relevante al añadir la puntuación de calcio coronario.

Asociación de los niveles de colesterol-LDL, no-HDL y de apolipoproteína B con el riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes tratados con estatinas: metaanálisis

Boekholdt SM et al. JAMA 2012; 307:1302-1309.

El objetivo de este metaanálisis fue evaluar la fortaleza de la asociación entre los niveles de colesterol-LDL, no-HDL y apoB y el riesgo de futuros eventos cardiovasculares mayores en pacientes tratados con estatinas. Se obtuvieron datos individuales de 62.514 pacientes procedentes de 8 ensayos clínicos. El hazard ratio ajustado para eventos cardiovasculares mayores fue de 1,13 (IC95% 1,10-1,17) por cada incremento de 1 desviación estándar del colesterol-LDL, de 1,06 (IC95% 1,02-1,10) para el colesterol no-HDL, y de 1,14 (IC95% 1,11-1,18) para la apoB. Las diferencias entre el colesterol no-HDL y los otros dos parámetros fueron estadísticamente significativas, pero no las diferencias entre la apoB y el colesterol-LDL. Los autores concluyen que durante el tratamiento con estatinas los tres parámetros estudiados se asociaron con el riesgo de futuros eventos cardiovasculares mayores, si bien, la fortaleza de la asociación fue mayor con el colesterol no-HDL.

Effects of n-3 fatty acids on major cardiovascular events in statin users and non-users with a history of myocardial infarction

EUSSSEN SR, ET AL. EUR HEART J 2012;FEB 1:[EPUB AHEAD OF PRINT]

¿Modifican las estatinas los efectos de los ácidos grasos omega-3 sobre los eventos cardiovasculares mayores en pacientes con historia previa de infarto de miocardio? Esta es la pregunta que tratan de responder los autores del presente trabajo. Para ello, analizaron un total de 4153 pacientes con IAMprevio que participaron en el estudio Alpha Omega. Se dividieron en dos grupos: los usuarios de estatinas (n = 3.740) Y no usuarios de estatinas (n = 413). En estos dos grupos de pacientes, se evaluaron los efectos de la adición diaria de 400 mg de ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA), 2 g de omega-3 (en forma de aceite de pescado) en los eventos cardiovasculares mayores. Entre los usuarios de estatinas, 495 (13%) y entre los no usuarios de estatinas 62 (15%) desarrollaron un evento cardiovascular mayor. En los usuarios de estatinas, una cantidad adicional de omega-3 no redujo los eventos cardiovasculares (HR, 1.02, 95% Intervalo de confianza [IC]: 0.80-1.31, P = 0,88). En los no usuarios de estatinas, sin embargo, sólo el 9% de los que recibieron EPA-DHA, más allá experimentalmente un evento frente al 18% en el grupo placebo (HR 0,46, IC 95% 0,21-1,01, P = 0,051). Los autores concluyen que en pacientes con antecedentes de IAM que no son tratados con estatinas, una dosis baja de suplementos de omega-3 puede reducir los eventos cardiovasculares mayores.

Ann Intern Med. 2012 Mar 20;156(6):405-415.

La dapagliflozina, un inhibidor selectivo de cotransportador de sodio-glucosa 2, puede mejorar el control glucémico con una menor dosis de insulina y atenuar el aumento de peso asociado en pacientes con control inadecuado a pesar de altas dosis de insulina. En un estudio recientemente publicado en Ann Intern Med, aleatorio, controlado con placebo, multicéntrico seguido por un período de extensión de 80 semanas. (Número de registro ClinicalTrials.gov: NCT00673231) en 126 centros en Europa y América del Norte desde abril 30, 2008 hasta noviembre 19, 2009, se incluyeron 808 pacientes adecuadamente con la diabetes mellitus tipo 2 que recibían al menos 30 U de insulina al día, con o sin un máximo de 2 fármacos antidiabéticos orales. La media de la hemoglobina A (1c) se redujo en un 0,79% a 0,96% con dapagliflozina en comparación con el 0,39% con el placebo. La dosis diaria de insulina disminuyó en un 0,63 a 1,95 U con dapagliflozina y se incrementó en 5,65 U con el placebo. El peso corporal disminuyó en un 0,92 a 1,61 kg con dapagliflozina y se incrementó en 0,43 kg con placebo. La dapagliflozina mejora el control glucémico, la dosis de insulina se estabiliza, y reduce el peso sin aumentar los principales episodios de hipoglucemia en pacientes no controlados adecuadamente con la diabetes mellitus tipo 2.

BMJ 2012; 344 doi: 10.1136/BMJ.E2021 (published 15 March 2012)

Una revisión meta-análisis y sistemática de 4 estudios, 7 de los análisis prospectivos de cohortes en Asia (China y Japón) y las poblaciones occidentales (Australia y EE.UU.), Incluyeron un total de 352,384 participantes, con 13.284 Casos nuevos de diabetes tipo 2 durante periodos de seguimiento que van desde 4 a 22 años. Los autores concluyen que el riesgo relativo combinado para la aparición de diabetes tipo 2 asociada con el mayor consumo de arroz blanco fue de 1,55 (IC del 95% intervalo de confianza [IC]: 1,20 a 2,01) entre las poblaciones de Asia y 1,12 (IC del 95% IC, 0,94 a 1,33) en las poblaciones occidentales. Los investigadores concluyen que "para cada porción por día de incremento de la ingesta de arroz blanco, el riesgo relativo de diabetes tipo 2 fue de 1,11 ([IC 95%], 1,8 A 1,14) (P <0,001)." A pesar de los resultados interesantes del presente estudio, tienen pocas consecuencias inmediatas para los médicos, pacientes, o los servicios de salud pública y no puede apoyar la acción a gran escala. Se calcularon los cocientes de riesgo basado en el mayor consumo de arroz, sin embargo, los niveles más altos y más bajos de consumo de arroz varía mucho entre los distintos estudios meta-analizados. Los investigadores sospechan que el arroz blanco contribuye al riesgo de diabetes debido a su alto índice glucémico (64) en comparación con el arroz (55), trigo (41), o la cebada (25). Además, el arroz blanco es el principal contribuyente a la carga glucémica de la dieta poblaciones que consumen arroz como alimento básico. Una dieta poco cardiosaludable puede ser la principal causa de enfermedad de diabetes, pero la investigación que defina con precisión y fiabilidad los efectos de las posibles intervenciones sanitarias al respecto, son imposibles en la actualidad.

Marloes T. Bazelie. Pharmacoepidemiol Drogas Saf. Marzo 2012.

Las tiazolidinedionas (TZD) son agonistas del peroxisoma proliferador activado del factor de transcripción nuclear del receptor gamma. Los estudios clínicos y observacionales sugieren que el uso de TZD se asocia con un mayor riesgo de fracturas. La activación del receptor del factor de peroxisoma activado por el proliferador de células de la médula ósea del estroma aumenta la expresión de la adipogénesis a expensas de osteoblastogénesis. Además, la diabetes mellitus tipo 2 es un factor de riesgo de fractura osteoporótica. Los posibles mecanismos incluyen los efectos directos de altos niveles de glucosa en el recambio óseo, pérdida de calcio por la orina aumentó, cambios en el metabolismo de la vitamina D, y alteraciones en la glicosilación del colágeno causado por la hiperglucemia.

Un estudio realizado por Bazelie et al. Fue estimar los riesgos de fracturas en los usuarios de TZD y en los pacientes que tomaban otros fármacos antidiabéticos, clasificados de acuerdo a la gravedad de su diabetes. Se evaluaron 123,452 pacientes que estaban tomando antidiabéticos orales de la base de datos holandesa PHARMO, que abarca desde 1998 hasta 2008. Los investigadores compararon a cada paciente diabético con 4 pacientes control con la misma edad y sexo y sin antecedentes de uso de medicación antidiabética.

Los investigadores utilizaron un "indicador aproximado de la gravedad de la enfermedad." Etapa I fue el uso de cualquiera de biguanida o sulfonilurea, la fase II fue el uso de estos dos medicamentos para la diabetes, la fase III fue el uso de TZD y el estadio IV fue el uso de la insulina. Los pacientes con diabetes fueron seguidos durante una media de 4,5 años, y los pacientes del grupo control fueron seguidos durante una media de 4,0 años.

El riesgo fue 1,5 veces mayor de fractura por osteoporosis en pacientes que tomaban TZD (hazard ratio [HR], 1,49; 95% intervalo de confianza [IC]: 1,28 a 1,73), y un aumento de 1,2 veces para los que tomaban insulina (HR, 1,24, ic 95%, 1,14 a 1,36), en comparación con los pacientes control. Los pacientes con diabetes menos severa tenían un riesgo mucho menor de fractura (en estadio I: HR, 1,12, IC 95%, 1,06 a 1,17; etapa II: HR, 1,03, IC 95%, 0,96 a 1,11), y los pacientes que tomaban TZD se compararon con los pacientes que toman cualquier medicamento contra la diabetes, el riesgo global fue 1,25 veces mayor (95% IC, 1,09 a 1,43) en pacientes tratados con TZD. Sin embargo, la elevación fue estadísticamente significativa en las mujeres (HR, 1,36, IC 95%, 1,16 a 1,60), pero no en los hombres (HR = 1,04, IC 95%, 0,80 a 1,34).

El riesgo con el uso de TZD actual (etapa 3) fue significativamente diferente del riesgo en las etapas 1, 2 y 4. La enfermedad subyacente podría ser un factor de confusión. Además, nueve meses después de la interrupción del riesgo con TZD, la incidencia de fractura osteoporótica bajó a los niveles de referendad. Si la gravedad fue el único factor, el estadio IV habría tenido el mayor riesgo de fractura, y el riesgo no disminuyó después de la cesación del consumo de medicación.

Tres factores pueden haber contribuido a una subestimación del riesgo: el uso de una métrica de gravedad de la enfermedad, sin considerar el índice de masa, debido a que un mayor peso reduce el riesgo de fractura, y el efecto protector de la insulina sobre el hueso.

Ki-Chul Sung, MD, PHD et al. Diabetes Care. February 14, 2012.

La patogenia de la diabetes mellitus tipo 2 puede estar relacionada con la sensibilidad a la insulina normal, peso normal, y el fracaso de las células beta o la resistencia a la insulina (RI), o ambos, en enero de 2006, Holt et al. Señalaron que el hígado graso, IC y la obesidad están relacionadas con un mayor riesgo de diabetes tipo 2. Este estudio de cohorte por Sung et al. Evalúan las asociaciones independientes, el sobrepeso o la obesidad y el hígado graso con el riesgo de diabetes tipo 2.

Los investigadores dirigidos por Ki Sung-Chul, MD, PhD, de la Escuela de Medicina de la Universidad de Sungkyunkwan en Seúl, República de Corea, encontró que el RI fue relacionado con un riesgo casi se cuadruplicó para la diabetes (odds ratio [OR] = 3,92, IC del 95% de confianza [IC], 2,86 a 5,37, p <0,0001) durante un período de 5 años, mientras que el hígado graso y el sobrepeso / obesidad aumenta el riesgo por factores de 2,42 (IC del 95%, 1,74 a 3,36, p <0,0001) y 1,62 (IC del 95%, 1,17 a 2,24, p <0,004), respectivamente. Entre los que tenían 2 factores de riesgo, la combinación de hígado de sobrepeso / obesidad y la grasa se asoció con menor riesgo de diabetes (OR = 3,23, IC 95%, 1,78 a 5,89, p <.001). Y RI / hígado graso con la mayor riesgo (OR: 6,73, IC 95%, desde 3,49 hasta 12,73, p <.001).

Al evaluar la asociación de cada uno de estos factores de riesgo con diabetes tipo 2, se realizaron ajustes por edad, sexo, nivel educativo, tabaquismo, consumo de alcohol, y la frecuencia de ejercicio, así como los niveles de triglicéridos y de la albúmina ultratransferrina. A pesar de la RI, el sobrepeso / obesidad, y el hígado graso están fuertemente correlacionadas, la disociación entre estos factores de riesgo sugiere que los mecanismos patogénicos diferentes pueden estar en juego.

La agrupación de RI, el sobrepeso / obesidad, y el hígado graso es común y aumenta notablemente las probabilidades de desarrollar diabetes tipo 2, pero estos factores también tienen un efecto independiente de cada uno de otros factores y factores de confusión.

Los investigadores reclutaron 12.853 Individuos no diabéticos de una cohorte de trabajadores de Corea del Sur en 2003. A los 5 años de seguimiento 2008, se identificaron 223 casos de diabetes: 26 de los diagnosticados (12%) no tenían ninguno de los 3 factores de riesgo, 37 (17%) tenían un factor de riesgo, 56 (25 %) tenían 2 factores de riesgo, y 104 (47%) presentaron los 3 factores de riesgo.

El hígado graso se está convirtiendo en un factor de riesgo independiente para la diabetes, y estos datos sugieren que su asociación con la incidencia de diabetes puede ser más fuerte que la de sobrepeso / obesidad y más débil que el de IG. Debido al aumento sorprendente y notable en las probabilidades de la diabetes con la aparición de los 3 factores de riesgo, los autores sugieren que se centran en enfoques específicos para mejorar los efectos de cada factor puede tener un gran efecto en la reducción del riesgo de desarrollar diabetes.

Las limitaciones del estudio incluyen una preponderancia de los hombres en una cohorte de trabajo derivada de un grupo étnico, y el uso de ultrasonido para identificar el hígado graso, que recoge moderada de la enfermedad de hígado graso (es decir, la infiltración de > 30% de grasa en el hígado), pero no las cantidades menores de infiltración. Además, no hubo datos disponibles sobre la historia familiar de diabetes, uso de drogas, y otra información clave que puede aumentar el riesgo de la diabetes.

Se necesitan más investigaciones para comprender los mecanismos patogénicos distintos por los cuales el hígado, RI, el sobrepeso / obesidad y la grasa forma individual contribuyen al desarrollo de diabetes tipo 2, escriben los autores, teniendo en cuenta que la eficacia del estilo de vida y las intervenciones farmacéuticas pueden variar para las diferentes combinaciones de factores de riesgo.

Christopher E Clark et al. BMJ. Marzo 2012

Un estudio de cohorte se diseñó para determinar si una diferencia en las lecturas de la presión arterial sistólica entre los brazos se puede predecir una menor supervivencia libre de eventos cardiovasculares después de 10 años. Participaron 230 personas que reciben tratamiento para la hipertensión en atención primaria. Intervención bilaterales mediciones de presión arterial registradas en tres asistencias cirugía sucesivas. Se midieron los eventos cardiovasculares y las muertes por todas las causas durante una mediana de seguimiento de 9,8 años. El 24% (55/230) de los participantes tenían una diferencia entre brazos media en la presión arterial sistólica de 10 mmHg o más y el 9% (21/230) de 15 mmHg o más, estas diferencias se asociaron con un mayor riesgo de la mortalidad por cualquier causa (razón de riesgo ajustada 3,6, 95% Intervalo de confianza 2,0 a 6,5) y 3,1, 1,6 y 6,0, respectivamente). El riesgo de muerte también se incrementó en 183 participantes sin antecedentes de enfermedad cardiovascular con una diferencia entre brazos de la presión arterial sistólica de 10 mmHg o más, o 15 mm Hg o más (2,6, 1,4 a 4,8 y 2,7, 1,3 a 5,4). Una diferencia entre brazos de la presión arterial diastólica de 10 mmhg o más se asoció débilmente con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares o muerte.

En conclusión, las diferencias en la presión arterial sistólica entre los brazos, pueden predecir un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y mortalidad por cualquier causa más de 10 años en personas con hipertensión. Esta diferencia podría ser un valioso indicador de riesgo cardiovascular. La medición bilateral de presión arterial, debería ser una actuación rutinaria de la evaluación cardiovascular en atención primaria.

¿Tiene el colesterol Bajo la capacidad de reducir el riesgo de padecer Parkinson?

MICHAEL S. OKUN, MD, JOURNAL WATCH NEUROLOGY 03 DE ABRIL 2012.

Un análisis de dos cohortes prospectivo de gran tamaño sugiere que podría, pero se justifica una interpretación cautelosa.

Para examinar si para bajar el colesterol del consumo de drogas influye en el riesgo por el incidente de la enfermedad de Parkinson (EP), los investigadores estudiaron prospectivamente a 38.192 Hombres (Médicos) y 90.874 Mujeres (Enfermeras). Durante un periodo de 12 años, los investigadores identificaron 64 casos incidentes de la EP. El riesgo de muerte también se incrementó significativamente menor en aquellos que utilizan agentes reductores del colesterol que en los que no lo hizo, después de ajustar por factores de confusión numerosos (riesgo relativo ajustado, 0,74). Esta asociación se mantuvo en los participantes que tenían menos de 60 años, pero no a los que tenían 60 años o más.

Las estatinas son los medicamentos más prescritos en los EE.UU. Ellos inhiben una enzima que regula la síntesis de colesterol y supuestamente tiene una fuerte actividad anti-inflamatoria. Los científicos han postulado que el colesterol, los antioxidantes, los modificadores de la enfermedad o de los posibles efectos neuroprotectores. Las estatinas también reducen los niveles sanguíneos de la coenzima Q, que hasta hace poco era considerado un candidato a fármaco neuroprotector en la ep. Aunque los estudios sobre el uso de estatinas y el riesgo de ep han tenido resultados mixtos, los últimos estudios negativos no tuvieron en cuenta factores importantes como el consumo de cafeína y el tabaco.

Las estatinas podrían reducir el riesgo de EP a través de una reducción de la alfa-sinucleína o deposición en el estrés oxidativo. Otros mecanismos posibles son la regulación al alza de la dopamina y varios otros efectos basados en células. Sin embargo, los resultados de este estudio deben interpretarse con precaución. En primer lugar, la asociación con una menor edad no se ha observado en la mayoría de los estudios principales. Los autores postulan que los pacientes más jóvenes pueden ser más propensos que los pacientes de mayor edad en recibir "nuevos" medicamentos con estatinas, pero no ofrecen datos de confirmación. Sólo el 70% de los usuarios de medicamentos reductores de colesterol en este estudio eran reales los usuarios de estatinas al inicio del estudio, lo que puede haber sesgado los datos. Además, los autores no consideraron las drogas, tales como lovastatina y simvastatina cruzar la barrera hematoencefálica con mayor facilidad que otras estatinas, ni consideran la capacidad de cada estatina para reducir el ácido úrico, que puede reducir el riesgo para la EP. Además, como señalan los autores, la asociación entre el uso de estatinas y la ep fue marginal en este estudio. En comparación, los estudios sobre el ibuprofeno y la EP han demostrado una asociación mucho más fuerte y más convincente.

CURIOSIDADES: Fritos y riesgo de enfermedad coronaria en España.

PILAR GUALLAR-CASTILLÓN ET AL. BMJ JANUARY 2012;344:E363

Un estudio de cohorte prospectivo evalúa la asociación entre el consumo de alimentos fritos y el riesgo de enfermedad cardíaca coronaria. Participaron 40.757 Adultos entre 29 y 69 años de edad y sin patología coronaria al inicio del estudio (1992-6), seguidos hasta el 2004.

Se midieron eventos de enfermedad coronaria e ingresos hospitalarios, por infarto de miocardio y mortalidad total. Durante un seguimiento medio de 11 años, 606 sufrieron eventos coronarios y 1135 muertes por todas las causas.

Comparando con el hecho de consumir una cuarta parte del consumo total de alimentos fritos, la razón de riesgo multifactorial de la enfermedad coronaria en el segundo trimestre fue de 1,15 (intervalo de confianza 95% 0,91 a 1,47), en el tercer trimestre de 1,07 (0,83 a 1,38), y en el cuarto trimestre fue de 1,08 (0,82 a 1,43), para la tendencia 0,74). Los resultados se analizaron entre los que se utilizan aceite de oliva para freír y los que utilizan el aceite de girasol. Del mismo modo, no se observó asociación entre la frecuencia de alimentos fritos y mortalidad por cualquier causa: la razón de riesgo multivariado de la más alta en comparación con el cuarto más bajo de los que consumieron alimentos fritos fue de 0,93 (IC del 95% intervalo de confianza 0,77 a 1,14; P para tendencia a 0,98).

En conclusión, en España, un país mediterráneo, donde el aceite de oliva o de girasol se utiliza para freír, el consumo de alimentos fritos no se asoció con enfermedad coronaria o con mortalidad por cualquier causa.



Zona de Descarga
Descarguese documentos relacionados con el 22º Congreso SAHTA.....

Descargar Avance de Programa

Inscripción al Congreso

Normativa de Envío de Comunicaciones

Hazte SOCI@ de la SAHTA
o Actualiza tus datos +



La SAHTA en las Redes Sociales
Sigue todas las actividades y novedades de la Sociedad en:

f b