Impreso por Sonsoles Pérez González. Propiedad de Unidad Editorial. Prohibida su reproducción.

La combinación de métodos mejora la FA permanente

Una técnica combinada con marcapasos es capaz de reducir la fibrilación auricular (FA) en un 26 por ciento

DALLAS
JAVIER GRANDA REVILLA
dmredaccion@diariomedico.com

La combinación de las técnicas DDDRP y MVP ha logrado una reducción del 26 por ciento de riesgo relativo en mortalidad, hospitalizaciones cardiovasculares y fibrilación auricular (FA) permanente frente a la técnica estándar de marcapasos con cámara dual, según datos del estudio *Minerva*, presentado en el congreso de la AHA que se celebra en Dallas (Estados Unidos).

El ensayo, coordinado por Michael Acker, profesor de Cirugía de la Facultad de Medicina Perelman de la Universidad de Pensilvania, acaba de publicarse en *The New England Journal of Medicine*.

Minerva comparó la estimulación ventricular controlada (MVP en sus siglas en inglés) frente a DDDRP (*dual chamber pacing with rate response and antitachycardia pacing*). El primero es un tipo de marcapasos diseñado para cambiar a una estimulación de cámara dual cuando se presenta un bloqueo auriculoventricular, reduciendo la estimulación innecesaria del ventrículo derecho.

La segunda técnica, por su parte, se compone de tres algoritmos de estimulación auricular diseñados para reconocer y responder a los potenciales eventos proarrítmicos intrínsecos que podrían desencadenar un episodio de fibrilación auricular. Además, proporciona una estimulación auricular de bajo voltaje (denominada aATP) durante la taquiarritmia auricular, con el objetivo de restaurar el ritmo sinusal.

"Alrededor de 128.000 personas en Estados Unidos tienen disfunción del nodo sinusal. Esta es una cifra que, según datos de la AHA, supone aproximadamente la mitad de implantes de marcapasos. La FA es una comorbilidad frecuente en estos pacientes y se ha asociado con función hemodinámica comprometida, mayor riesgo de fallo cardiaco, ictus y muerte". Como ha recordado, la estimulación innecesaria del ventrículo derecho tiene efectos deletéreos a largo plazo que incluyen el aumento de riesgo de la FA, por lo que, en su opinión, "la mejora de la estimulación, incluyendo la que reduzca las innecesarias en el ventrículo derecho, ha de demostrar beneficios sobre el retraso de la progresión patológica".

JAVIER GRANDA

Michael Acker.

RESULTADOS POSITIVOS

El estudio evaluó si la combinación de DDDRP y MVP reducía mortalidad, morbilidad o progresión a fibrilación auricular permanente comparada con la estimulación estándar. Se diseñó un estudio internacional, en 63 centros, aleatorizado con tres ramas en las que se incluyeron pacientes con indicación I y II para estimulación en dos cámaras, con taquiarritmias auriculares previas y sin historia de FA permanente o bloqueo auriculoventricular de tercer grado.

En el primer brazo, 385 pacientes control se sometieron a la técnica DDDR, mientras que 383 recibieron la técnica mixta y 398 únicamente MVP. Los resultados positivos fueron recalcados por Acker, que subrayó que se lograron gracias a que el abordaje mixto logró una reducción significativa del 61por ciento del riesgo relativo en la progresión de las taquiarritmias a fibrilación auricular permanente en los dos años de seguimiento del estudio.

El 'Framingham' cumple 65 años con nuevos proyectos

Sesenta y cinco años después de su puesta en marcha, los responsables del estudio *Framingham* han anunciado en el congreso de la Asociación Americana del Corazón, en Dallas, algunas novedades en este trabajo epidemiológico de referencia mundial.

Los responsables de la AHA y de las universidades de Boston y Mississippi han hecho público el acuerdo de colaboración que, con el nombre provisional de *Heart Studies v2.0.*, sumará los esfuerzos del *Framingham* con el *Jackson Heart Study*, el mayor trabajo jamás realizado centrado en factores de riesgo cardiovascular de la población negra y que se puso en marcha en el año 2000.

Según Joseph Loscalzo, responsable de la AHA en el proyecto, la idea es "transferir los éxitos obtenidos en estos estudios de referencia a los desarrollos genómicos del siglo XXI y a la medicina en red. El potencial es tremendo, porque la ingente base de datos con la que contamos en estos estudios, unida a los componentes genéticos, nos pone en el camino de definir los determinantes de riesgo específico de algunas enfermedades cardiovasculares en cada persona", ha añadido Loscalzo, que es editor en jefe de *Circulation* y responsable de Cardiología del Hospital Brigham and Women, de Boston.

En niños, la terapia oncológica eleva el riesgo cardiaco precoz

Un estudio realizado en 319 pacientes pediátricos que han superado leucemia u otros tumores ha demostrado que sufren más enfermedad prematura cardiaca en comparación con los niños sanos. Los datos se han presentado en el congreso de cardiología de Dallas.

Un equipo de investigadores coordinados por Donald Dengel, de la Universidad de Minnesota, ha observado que la enfermedad cardiaca, demostrada por un descenso de la función arterial, es más frecuente en niños que han sobrevivido al cáncer, especialmente en el caso de que se recuperen de leucemia, que tienen un descenso del 9 por ciento de la salud de sus arterias tras completar la quimioterapia en comparación con el grupo que no sufre la enfermedad".

No obstante, y debido a las diferencias en los protocolos de tratamiento, el trabajo no ha podido atribuir los cambios en la estructura vascular y de función a un agente quimioterápico específico.

En opinión de Dengel, estos resultados demuestran que los cambios arteriales se producen de manera precoz en los pacientes pediátricos que sufren cáncer, por lo que deberían impulsarse diferentes medidas de control de los factores de riesgo y el establecimiento de hábitos saludables para reducir el riesgo cardiovascular.

Una terapia génica logra corregir la hemofilia A en un modelo canino

MADRID
REDACCIÓN

Una nueva estrategia terapéutica ha servido para corregir la hemofilia A en perros, según muestra un estudio que se publica hoy en *Nature Communications*.

El trabajo, dirigido por David Wilcox, de la Facultad de Medicina de Wisconsin (Estados Unidos), es el primero en demostrar que es posible curar la enfermedad en un modelo animal grande mediante una terapia génica de células madre hematopoyéticas dirigida a las plaquetas.

Los investigadores consiguieron que los perros no sufrieran ningún episodio de hemorragia grave durante 2,5 años, lo que consideran que constituye un paso fundamental hacia la obtención de una solución definitiva para los pacientes con hemofilia A grave.

PLAQUETAS

Tal y como recuerdan los autores, esta patología está asociada a una deficiencia en el factor VIIIde coagulación y afecta a uno de cada 10.000 hombres.

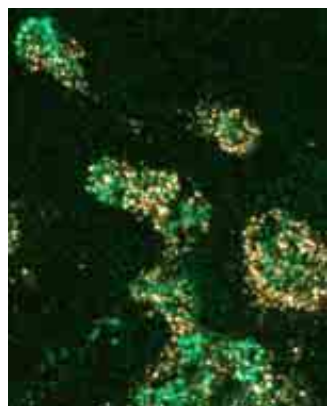
Los experimentos realizados en tres perros afectados permitieron generar y almacenar factor VIII en las plaquetas, algo que aún no se había logrado en este tipo de animales.

La hipótesis de la que partieron los científicos fue la siguiente: dado que las plaquetas activadas median la respuesta primaria al daño vascular, el almacenamiento de factor VIII de coagulación en estas células podría dar lugar a un tratamiento inducido localmente para mantener la homeostasis.

Emplearon un vector lentiviral que contenía el gen promotor *ITGA2B*, que dirige la expresión específica del factor VIII en las plaquetas. Esto permitió el almacenamiento y liberación del factor de coagulación.

Los dos perros en los que se consiguió producir mayores cantidades de factor VIII gracias a la terapia génica fueron los que no experimentaron ningún episodio de hemorragia durante el periodo de seguimiento.

Ninguno de los tres animales -a los que se administró medicación inmunosupresora durante un intervalo de hasta 90 días- desarrolló anticuerpos frente al factor VIII tras la terapia génica.



Síntesis de factor VIII

Imágenes de microscopia confocal (arriba) y de microscopia inmunoelectrónica (abajo) que muestran que el empleo de una terapia génica de células madre hematopoyéticas con un vector lentiviral que codifica el gen *ITGA2B* conduce a la síntesis y almacenamiento de factor VIII de coagulación en plaquetas caninas y logra mantener la homeostasis en perros con hemofilia A.