

mente hipolipemiante. Analizamos los principales estudios con fármacos hipolipemiantes en prevención primaria y secundaria de la enfermedad coronaria y cerebrovascular. Conclusiones. El papel de las estatinas está claramente definido en la reducción del riesgo de mortalidad global y cardiovascular, así como en la disminución de la incidencia de eventos cardiovasculares en pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria y niveles de colesterol por encima de 155 mg/dl. La reducción del riesgo en enfermedad cerebrovascular se ha observado solamente en estudios de prevención primaria (pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria). Debemos, pues, esperar a los resultados de los ensayos clínicos en marcha para determinar el papel definitivo de las estatinas en la prevención secundaria de la enfermedad cerebrovascular [REV NEUROL 1999; 29: 857-63].

Palabras clave. Arteriosclerosis. Colesterol. Enfermedad cerebrovascular aguda. Estatinas. Hipolipemiantes. Ictus. Infarto de miocardio. Mortalidad. Profilaxis.

seu efeito puramente hipolipemiante. Analisamos os principais estudos com fármacos hipolipemiantes na prevenção primária e secundária da doença coronária e vascular cerebral. Conclusões. O papel das estatinas está claramente definido na redução do risco de mortalidade global e cardiovascular, assim como na diminuição de eventos cardiovasculares em doentes com antecedentes de doença coronária e níveis de colesterol superiores a 155 mg/dl. A redução do risco de doença vascular cerebral observou-se somente em estudos de prevenção primária (doentes com antecedentes de doença coronária). Devemos pois, esperar os resultados dos ensaios clínicos em curso para determinar o papel definitivo das estatinas na prevenção secundária da doença vascular cerebral [REV NEUROL 1999; 29: 857-63].

Palavras chave. Acidente vascular cerebral. Arteriosclerose. Colesterol. Doença vascular cerebral aguda. Enfarte de miocárdio. Estatinas. Hipolipemiantes. Mortalidade. Profilaxia.

Dinámica de la placa aterosclerótica y su control

L. Badimón

La complicación trombótica de la arteriosclerosis cerebral es el ictus isquémico o infarto cerebral, que constituye la tercera causa de muerte en los países desarrollados y provoca elevadas tasas de minusvalía y morbilidad asociada. El infarto cerebral isquémico es, con frecuencia, la consecuencia tardía de un proceso crónico de arteriosclerosis. Sin embargo, el estudio sobre el desarrollo y características de las placas arterioscleróticas que dan origen a complicaciones a nivel cerebrovascular ha estado mucho menos potenciado que el estudio de placas a nivel coronario.

Existe una clara relación entre las estenosis de arteria carotídea extracraneal y la enfermedad cerebrovascular (ECV) sintomática. En muchos casos, la presencia de estenosis carotídea identifica a individuos con una carga elevada de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular y arteriosclerosis en otras arterias. La ultrasonografía tridimensional ha demostrado en pacientes con antecedente de ECV que un 65% presentan estenosis de más del 50%, y que, de ellas, un 73% tienen la superficie ulcerada y un 22%, lisa. La mayoría de los infartos cerebrales se deben probablemente a embolizaciones de placas ateroscleróticas con ulceración en la arteria carótida. Se ha demostrado por ultrasonografía que la gravedad de las lesiones ateroscleróticas carotídeas está asociada mayoritariamente a lesiones altamente ecogénicas con apariencia irregular y heterogénea.

Las placas ulceradas en cayado aórtico son frecuentes, su presencia aumenta con la edad y en pacientes con ECV. Las placas con rupturas parecen asociarse a la aorta horizontal en su pared superior. Estos datos patológicos corresponden a la especial reología local de dicha zona vascular. La existencia de placas ulceradas en el arco aórtico no se correlaciona con la presencia de estenosis extracraneal en la carótida interna, por tanto su evolución no está directamente asociada.

Recibido: 20.05.99. Aceptado: 25.05.99.

Centro de Investigación Cardiovascular. Instituto de Investigaciones Biomédicas de Barcelona/CSIC. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona, España.

Correspondencia: Prof. Lina Badimón. Centro de Investigación Cardiovascular. Instituto de Investigaciones Biomédicas de Barcelona. Jordi Girona, 18-26. E-08034 Barcelona.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido posible gracias a la ayuda de la Fundación de Investigación Cardiovascular-Catalana Occidente.

© 1999, REVISTA DE NEUROLOGÍA

Muchas variables de coagulación, fibrinólisis y proteínas de fase aguda que se han asociado con arteriosclerosis en coronarias se han observado también significativamente relacionadas a arteriosclerosis en arteria periférica y en arterias cerebrales extracraneales. Como en otras arterias, la progresión y gravedad de la arteriosclerosis carotídea está directamente relacionada con la concentración de LDL, e inversamente con la concentración de HDL. La ausencia global de significación entre colesterol y riesgo de ictus en estudios epidemiológicos parece deberse a la diversidad etiológica del infarto cerebral. Sin embargo, recientemente, estudios de intervención dirigidos al control de la hipercolesterolemia han demostrado efectos beneficiosos también en las enfermedades cerebrovasculares. Por tanto, es posible que en su origen y evolución las placas ateroscleróticas sean fisiopatológicamente similares a las placas en otras zonas del árbol vascular, y que sean factores de progresión de lesión los que las diferencien y les confieran unas características específicas en las distintas arterias, en respuesta a las condiciones hemodinámicas y reológicas características de la zona.

Las evidencias sobre la participación de procesos inflamatorios en la evolución de las placas ateroscleróticas y en los procesos de isquemia, en general, son muy abundantes. El papel de las células inflamatorias y del endotelio activado en la evolución de las placas arterioscleróticas es una de las áreas de investigación más candentes de los últimos años. La participación de moléculas de adhesión en el desarrollo de lesiones y su utilidad como marcadores de progresión de enfermedad en correlación con la manifestación clínica de ECV es un área que se está investigando actualmente en nuestro Centro de Investigación Cardiovascular, en directa colaboración con el Servicio de Neurología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona.

La disrupción o ulceración espontánea incontrolada de las placas produce las complicaciones clínicas debidas a la trombosis subsiguiente. Si para producir sintomatología, el trombo permanece anclado a la placa o es embolizado dependerá de las condiciones reológicas y de la geometría locales de la arteria (coronaria/carótida), pero el mecanismo de trombogénesis es el mismo. Las evidencias generadas sobre la inhibición de la progresión de la arteriosclerosis y/o la estabilización de las placas existentes son posiblemente extrapolables a los distintos territorios arteriales.