

Sodio contro potassio: Cambia la mortalità

Diversi studi epidemiologici suggeriscono che una maggiore assunzione di sodio e una minore assunzione di potassio sono associati ad un aumentato rischio di malattie cardiovascolari; tuttavia, pochi studi hanno esaminato gli effetti congiunti di sodio e potassio nella dieta sul rischio di mortalità. A questo proposito il Third National Health and Nutrition Examination Survey Linked Mortality File (1988-2006), uno studio di coorte prospettico di un campione rappresentativo di 12.267 adulti americani, ha studiato la mortalità per tutte le cause, per malattie cardiovascolari e per cardiopatia ischemica. Durante un periodo medio di follow-up di 14,8 anni sono stati documentati un totale di 2.270 morti, tra cui 825 per malattie cardiovascolari e 443 per cardiopatia ischemica. Le analisi statistiche hanno mostrato che un'assunzione di sodio più elevata è stata associata con un aumento per tutte le cause di mortalità mentre una più alta assunzione di potassio è stata associata a più bassi rischi di mortalità. In conclusione, questi risultati suggeriscono che un più alto rapporto sodio-potassio è associato ad aumento significativo del rischio di malattia cardiovascolare e di mortalità per qualsiasi causa e che l'assunzione di grandi quantità di sodio è associata ad un aumento della mortalità totale nella popolazione generale degli Stati Uniti.

Arch Intern Med 2011; 171 (13): 1183-1191

Ezetimibe riduce la produzione di lipoproteine ricche di trigliceridi sia a digiuno che nel postprandiale nel diabetico di tipo 2

Queste sono le conclusioni a cui sono arrivati i ricercatori coordinati dalla dott. Lutgarda Bozzetto dell'Università Federico II di Napoli. Considerando che il diabete di tipo 2 è associato ad anomalie aterogenetiche correlate alla concentrazione ematica delle lipoproteine postprandiali ricche di trigliceridi i ricercatori hanno voluto valutare se l'ezetimibe, inibendo l'assorbimento intestinale del colesterolo, influenzi le particelle di chilomicroni sia a digiuno che dopo un pasto standard. Sono stati arruolati 15 soggetti con diabete di tipo 2 e ipercolesterolemia e assegnato in modo casuale per 6 settimane un trattamento con ezetimibe 10 mg + simvastatina 20 mg (EZE + S) o placebo + simvastatina 20 mg (P + S) e, dopo un periodo di 6 settimane di wash-out, i soggetti sono passati all'altro trattamento. Alla fine di ogni periodo sono state dosate le concentrazioni ematiche dei lipidi, delle apoB-48 e apoB-100 e frazioni lipoproteiche sono state misurate prima e 6 ore dopo un pasto ricco di grassi. Rispetto al P + S, la somministrazione di EZE + S, ha mostrato una maggiore diminuzione del colesterolo LDL e una significativa riduzione del contenuto lipidico dei chilomicroni ($4,4 \pm 2,7$ vs $8,3 \pm 8,7$ mg/dl per il colesterolo totale, $p < 0,05$; 18 ± 12 vs 29 ± 24 mg/dl 18 ± 12 per i trigliceridi mg/dl, $p < 0,05$), una significativa riduzione dei chilomicroni post-prandiali ($0,03 \pm 0,03$ vs $0,09 \pm 0,08$ mg/l, con 4h, $p < 0,05$) e una significativa riduzione del colesterolo VLDL, IDL e LDL sia a digiuno che post prandiale, come dimostrato dalla riduzione significativa del rapporto colesterolo/trigliceridi

(*Atherosclerosis* Volume 217, Issue 1, Pages 142-148)

Le sigarette spengono l'effetto antiaggregante di aspirina

E' necessaria una bassa dose di aspirina per inibire l'aumento dell'aggregazione piastrinica nella popolazione fumatrice ma sana mentre il clopidogrel o dosi più alte di aspirina sono necessarie nei pazienti fumatori con malattia coronarica. Queste sono le conclusioni a cui sono giunti il dott. LI Wei-ju ed i suoi colleghi che in questa review hanno voluto valutare l'effetto dell'aspirina sull'aggregazione piastrinica nei pazienti fumatori con e senza malattia coronarica. Sono stati inclusi tutti gli studi riguardanti l'effetto del fumo del tabacco sull'attività delle piastrine e sull'efficacia antiaggregante dell'aspirina in individui sani ed in pazienti con malattia coronarica, pubblicati fino al 15 marzo 2009. Dall'analisi

dei dati veniva evidenziato che il fumo di tabacco determinava un aumento dell'aggregazione piastrinica che poteva essere inibita da aspirina a basse dosi nella popolazione sana, mentre, nei pazienti con malattia coronarica l'aggregazione piastrinica indotta dal fumo era maggiore tanto da rendere necessaria la somministrazione di clopidogrel o un aumento della dose di aspirina per inibirla. Pertanto i risultati di quest review sottolineano l'importanza per i pazienti con malattia coronarica di smettere di fumare e sottolineano la necessità, per il fumatore attuale, di dosi maggiori di aspirina rispetto al normale o di assumere un inibitore del recettore adenosina difosfato con l'aspirina per inibire efficacemente l'aumento di attività delle piastrine.

(*Chin Med J* 2011;124(10):1569-1572)

Beta bloccanti e osteoporosi...conferme sperimentali sui benefici del beta-blocco!

L'osteoporosi è una patologia di sempre più comune osservazione, soprattutto nel paziente affetto da nefropatia, diabete mellito e/o scompenso cardiaco. Studi recenti hanno suggerito che gli antagonisti dei recettori beta adrenergici possano contrastare l'insorgenza di osteoporosi e, per verificare tale ipotesi, dei ratti spontaneamente diabetici, normopeso, sono stati suddivisi in 3 gruppi di terapia: insulina, beta bloccante oppure N-acetilcisteina. La valutazione della densità minerale ossea, l'istomorfometria ossea e lo stress ossidativo hanno dimostrato come il beta-blocco fosse seguito da una maggiore apposizione minerale ossea e da una significativa diminuzione degli indici di stress ossidativo. Alla luce di questo e di altre evidenze scientifiche, sembra evidente come i beta bloccanti possano rappresentare una nuova risorsa terapeutica nei riguardi dell'osteoporosi.

(*Am J Nephrol* 2011;34(3):281-290)

Ivabradina + bisoprololo nell'angina stabile

In un recente studio pilota è stato valutato l'effetto antianginoso di ivabradina + 5 mg di bisoprololo versus 10 mg di bisoprololo in pazienti con angina stabile. Ventinove pazienti con angina stabile e disfunzione ventricolare sinistra già in trattamento con bisoprololo 5 mg sono stati randomizzati in: Gruppo 1 (n=17), bisoprololo 5 mg od + ivabradina 5-7.5 mg bid, Gruppo 2 (n=12) bisoprololo 7.5 mg e, successivamente, 10 mg od. Tutti i pazienti sono stati valutati con treadmill test, 6-minute walking test ed ecocardiografia, sia di base che dopo 2 mesi di trattamento. Al termine del periodo di studio, la frequenza cardiaca si riduceva similmente in entrambi i gruppi (da 76.6 ± 4.6 bpm a 59.3 ± 2.5 bpm, $p < 0.001$, nel gruppo 1 e da 75.9 ± 3.0 bpm a 60.5 ± 2.3 bpm, $p = 0.002$, nel gruppo 2). Un numero maggiore di pazienti, tuttavia, risultava asintomatico nel gruppo 1 rispetto al gruppo 2, con un certo aumento della capacità di esercizio osservato solo nel gruppo 1. In considerazione di questo, ivabradina + bisoprololo 5 mg sembra essere una scelta eccellente nel paziente con angina stabile ben abbinabile alla terapia beta bloccante a dosaggio più basso.

(*Cardiovasc Drugs Ther.* 2011 Aug 10)

Calcificazioni a livello vascolare: fattore predittivo per coronaropatie ma non per eventi cerebrovascolari!!

L'aterosclerosi è un processo sistemico, per cui sarebbe utile poterne identificare le diverse cause simultaneamente. A questo scopo è utile esaminare il valore predittivo di alcune misure non-invasive su vari letti vascolari sia per le patologie coronariche (CHD) che per quelle cerebrovascolari. Sono stati arruolati 2.153 partecipanti asintomatici (69.6 ± 6.6 anni) selezionati dallo studio Rotterdam. Durante un follow-up medio di 3,5 anni, si sono verificati 58 eventi CHD (infarto del miocardio e morte per CHD) e 52 eventi cerebrovascolari (TIA e ictus). I partecipanti sono stati classificati in basso (<5%), intermedio (5-10%), e alto (>10%) rischio a 5 anni sulla base del modello di Framingham. Il rischio è stato rivalutato in base alla presenza di calcificazioni a livello dei vasi coronarici, arco aortico e carotidi e sono state ricalcolate le percentuali di rischio. Per gli obiettivi CHD, la C-statistica è migliorata da 0.693 del modello Framingham a 0.743, 0.740, e 0.749 con l'aggiunta dei vasi coronarici, arco aortico e carotidi. La maggiore riclassificazione è avvenuta nel gruppo a rischio intermedio dove l'aggiunta dei vasi coronarici ha riclassificato il 56% dei soggetti [net reclassification improvement (NRI): 15%; $P < 0.01$]. L'aggiunta dell'arco aortico ha portato ad una riclassificazione del 32% delle persone (NRI: 8%; $P = 0.01$), mentre l'aggiunta delle carotidi ha portato ad una riclassificazione del 51% (NRI: 9%; $P = 0.02$). Al contrario, la presenza di calcificazioni nei tre letti cardiovascolari non ha migliorato il rischio predittivo di eventi cerebrovascolari. Le calcificazioni a livello coronarico, dell'arco aortico e delle arterie carotidi, quindi, hanno migliorato significativamente la possibilità di predire eventi CHD, ma non quella di eventi cerebrovascolari.

(*Eur Heart J* 2011; 32(16): 2050-2058)

Omega 3 e prevenzione dello scompenso: c'è una relazione?

Questo studio ha valutato se la concentrazione plasmatica di omega-3, inclusi l'acido eicosapentaenoico (EPA), l'acido docosapentaenoico (DPA) e l'acido docosaesanoico (DHA), sia associata con l'incidenza di scompenso cardiaco (CHF). Sono stati arruolati 2.735 adulti senza problemi cardiaci nello studio Cardiovascular Health Study dal 1992 al 2006. La concentrazione di EPA è risultata inversamente correlata con l'incidenza di CHF; il rischio era approssimativamente del 50% più basso nei pazienti che avevano concentrazioni più alte di EPA rispetto a quelli con concentrazioni corrispondenti all'interquartile più basso (hazard ratio [HR], 0.52 [95% CI, da 0.38 a 0.72]; $P = 0.001$). Simili correlazioni sono state osservate anche per DPA (HR, 0.76 [CI, da 0.56 a 1.04]; $P = 0.057$) e per gli omega-3 considerati nel loro insieme (HR, 0.70 [CI, da 0.49 a 0.99]; $P = 0.062$), ma non per DHA (HR, 0.84 [CI, da 0.58 a 1.21]; $P = 0.38$). In un'analisi condotta dopo 7 anni di follow-up, HRs è risultato 0.48 per EPA (CI, da 0.32 a 0.71; $P = 0.005$), 0.61 per DPA (CI, da 0.39 a 0.95; $P = 0.033$), 0.64 per DHA (CI, da 0.40 a 1.04; $P = 0.057$), e 0.51 per gli omega-3 nel loro insieme (CI, da 0.32 a 0.80; $P = 0.003$). Questi dati, quindi, sembrerebbero suggerire che la concentrazione di omega-3 circolanti sia associata con una più bassa incidenza di CHF nei pazienti adulti.

(*Ann Intern Med* 2011; 155(3): 160-170)

La Bpco è associata alle malattie cardiovascolari

Si conferma anche nella popolazione italiana che i pazienti con broncopneumopatia cronica ostruttiva (Bpco) presentano un'associazione accentuata di diagnosi di malattie cardiovascolari (Cvd). In particolare, la fascia d'età in cui la presenza simultanea di Bpco e Cvd appare massima è quella che va dai 35 ai 54 anni, mentre nei gruppi di età successivi si ha una significativa diminuzione. L'associazione con le Cvd si riscontra anche negli asmatici, ma in misura molto inferiore. Sono questi i dati salienti di un ampio studio

retrospettivo trasversale coordinato da Mario Cazzola, dell'università Tor Vergata di Roma, e condotto sulla scorta delle informazioni contenute nell'archivio dati Health search - relativo a circa l'1,5% della popolazione totale italiana - creato e gestito da medici di famiglia appartenenti alla Simg (Società italiana di medicina generale). Alla fine del 2009, risultavano registrati nel database 690.489 individui di età superiore ai 34 anni (quelli di età inferiore sono stati esclusi perché con un rischio di Bpco non rilevante). Il 3,66% (n= 25.821) e il 5,76% (n=39.741) del totale aveva ricevuto, rispettivamente, una diagnosi di Bpco e asma secondo i criteri Icd-9-Cm. Nell'ambito delle varie Cvd, la Bpco è risultata significativamente associata a un'aumentata probabilità di diagnosi di ipertensione; un dato analogo si è rilevato tra gli asmatici, ma con minore intensità. Sia nel caso della Bpco sia in quello dell'asma, inoltre, non si sono rilevate differenze di genere relative all'associazione con tutte le Cvd, fatta eccezione per angina pectoris e coronaropatia, in cui l'odds ratio era superiore nelle donne rispetto agli uomini. Tra i pazienti con Bpco, infine, il cluster 35-44 anni ha determinato il più alto odds ratio per angina, coronaropatia, scompenso cardiaco e malattia cerebrovascolare, mentre tra i 45 e i 54 anni la correlazione più elevata è stata con l'infarto miocardico, acuto o pregresso. (*Respir Med*, 2011 Aug 17)