



EDITORIAL

¿Cómo está la teoría infecciosa?

How is infectious theory?

Jesús Millan*, Vicente Lahera y Manuel Vazquez

Recibido el 16 de septiembre de 2011; aceptado el 19 de septiembre de 2011

El principal rasgo patológico que subyace detrás de la enfermedad vascular arteriosclerótica es un proceso inflamatorio crónico (y sistémico) de la pared vascular. La arteriosclerosis progresiona a lo largo de los años, influenciada por factores condicionados genéticamente y también por distintos factores de origen ambiental, de tal manera que aquellos factores de riesgo que son considerados como clásicos en la historia natural de la enfermedad son la edad, el sexo, la hiperlipemia, la hipertensión arterial, el tabaquismo, la diabetes mellitus, la obesidad, etc.

En la práctica, la predisposición genética y los factores ambientales clásicos y fundamentales explican gran parte del riesgo cardiovascular atribuible a cada individuo. Sin embargo, otros factores pueden jugar un papel importante y conocemos que han sido identificados "en la escena del crimen" y que su modificación es beneficiosa para la evolución de la enfermedad por lo que pueden participar en el desarrollo y progresión de las lesiones vasculares y/o convertirse en dianas terapéuticas. Entre estos últimos factores se sitúa la infección de la pared vascular. Estas consideraciones no son nuevas puesto que, incluso en determinado momento, la "teoría infecciosa de la arteriosclerosis" encontró gran predicamento, y se ha mantenido parcialmente activa en los últimos 20 años merced a los estudios que han asociado la infección por ciertos agentes biológicos, particularmente *Chlamydia pneumoniae*, a la enfermedad vascular de distinta localización (coronaria, cerebrovascular y periférica).

Los estudios epidemiológicos han revelado que los factores de riesgo clásicos pueden predecir aproximadamente un 90% de los casos de enfermedad coronaria. La infección puede participar en el inicio, la progresión, o el desencadenamiento de accidentes agudos cuando no están presentes estos factores clásicos, o coadyuvar con los mismos. Existen evidencias científicas que señalan que la *Chlamydia pneumoniae* puede jugar un papel importante en todas las etapas del proceso aterogénico: desde la lesión inicial inflamatoria hasta la rotura de la placa con la consiguiente complicación aterotrombótica. Y esto lo provoca a través de su participación en distintos momentos del proceso. La infección de la célula endotelial y la puesta en marcha del proceso inflamatorio local, la regulación al alza de la captación de LDL por el macrófago, la oxidabilidad de las LDL, la secreción de factores de crecimiento y proliferación de células musculares lisas, etc. Son todos ellos, efectos secundarios a la infección, y que condicionan -al menos en parte- la asociación, bien conocida y demostrada, entre el agente infeccioso y las lesiones vasculares, así como entre la infección y la desestabilización de la placa y la rotura de la misma.

Los estudios seroepidemiológicos han demostrado una asociación entre la infección y los accidentes cardiovasculares. Los estudios histopatológicos han confirmado la presencia del agente en las lesiones vasculares, infectando de forma persistente las placas ateromatosas. En los animales de experimentación existen fuertes evidencias de que el agente infeccioso es suficiente para iniciar la aterosclerosis y contribuir a la progresión de la misma y a la inestabilidad de la placa. Los ensayos con tratamiento específico antimicrobiano han mostrado resultados controvertidos, y requieren nuevos estudios, pero

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jesus.millan@salud.madrid.org (J. Millan).

considerando la globalidad de las evidencias es altamente probables que la Chlamydia pneumoniae deba de ser considerado un factor de riesgo modificable y asequible a un fácil tratamiento que pueda modificar la respuesta vascular inflamatoria.

Quedan numerosos e importantes aspectos por dilucidar. Gran parte se refieren al papel de la infección en las fases más tempranas de la enfermedad vascular arteriosclerótica, al tropismo vascular del gérmen, o a la posible diferencia de impacto entre una infección previa o una crónica y persistente. Sin citar al esclarecimiento, todavía en una fase muy

prematura, del papel que pueda jugar el tratamiento anti-infeccioso o –eventualmente- la prevención con vacunas.

Bibliografía recomendada

Davies MJ. Coronary disease: the pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart*. 2000; 83:361–6.

Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999; 340: 115–26.

Watson C, Alp NJ. Role of Chlamydia pneumoniae in atherosclerosis. *Clinical Science*. 2008; 114: 509–31.