

**Hipertensión pulmonar: Tratamiento a medida**

En el editorial recientemente publicado en *Medicina (Buenos Aires)* señalábamos la dificultad que presentan algunos tratamientos, diciendo que un intento de interrumpir un círculo vicioso podría poner en marcha otros, debiendo el médico navegar con extremo cuidado entre Escila y Caribdis<sup>1</sup>.

En lo que respecta al imatinib, de uso común en la leucemia mieloide crónica y postulado para el tratamiento de la hipertensión pulmonar, dos trabajos recientes alertan sobre la producción de insuficiencia cardíaca congestiva en algunos pacientes. El primer trabajo, que incluye 10 pacientes, sostiene que la acción sobre la función mitocondrial y la muerte de los cardiomiocitos sería la causa. El imatinib, probado en ratones, induce a muerte celular de los cardiomiocitos, mediada por inhibición del C-abl, imatinib-kinasa no receptiva. Los investigadores creen que hay una disminución de la energía, con caída de la concentración de ATP, combinado con una respuesta de "tipo stress" en el retículo endoplásmico. Recordemos que el imatinib bloquea la fosforilación de la tirosin-kinasa, inhibe la proliferación e induce a la apoptosis a las células BCR-Abl positivas, siendo este efecto no selectivo. Creemos, concluyen los autores

que los que necesiten esta medicación deben seguir recibiendo-la, con la advertencia de la posibilidad de insuficiencia cardíaca grave. Quizás una droga que bloquee el receptor del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), pero no el Abl, pueda retener sus efectos terapéuticos sin los efectos tóxicos<sup>2</sup>.

El segundo trabajo señala la posibilidad que el péptido natriurético cerebral (BNP) elevado sea un potencial marcador diagnóstico o predictor de insuficiencia cardíaca<sup>3</sup>.

Quedemos advertidos.

Guillermo B. Semeniuk

gsemeniuk@lanari.fmed.uba.ar

1. Semeniuk G. Hipertensión pulmonar. tratamiento a medida. *Medicina (Buenos Aires)* 2006; 66: 277-279.
2. Kerkelä R, Grazette L, Yacobi R, et al. Cardiotoxicity of the cancer therapeutic agent imatinib mesylate. *Nature Medicine* 2006; 12: 908-916.
3. Park YH, Park HJ, Kim B-S, et al. BNP as a marker of the heart failure in the treatment of imatinib mesylate. *Cancer Lett.* In Press, Corrected Proof, Available online 4 January 2006, 2005; Dic 30 (E pub ahead of print) (Abstract).