



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

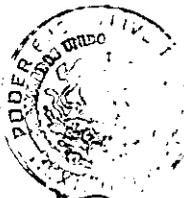
11205
20

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SSA
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA MEDICA

29/11/99

"FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y SU
RELACION CON LA CARDIOPATIA ISQUEMICA EN EL
PERSONAL TECNICO AERONAUTICO"

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
RECURSOS DESCENTRALIZADOS



T E S I S

Q U E P R E S E N T A :

DR. MARTIN MENDOZA RODRIGUEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIZACION EN CARDIOLOGIA

ASESOR: DRA. LILIA AVILA RAMIREZ



2000
**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



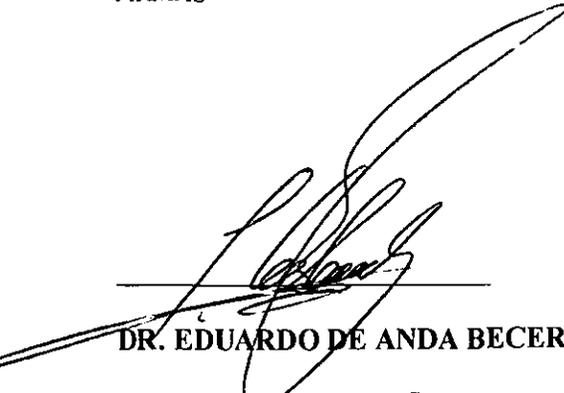
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

FIRMAS



DR. EDUARDO DE ANDA BECERRIL

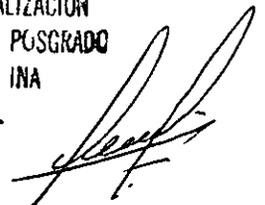
**DIRECTOR DE ENSEÑANZA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**



**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.**



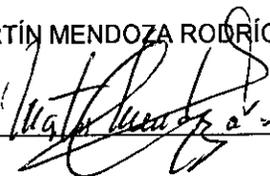
**DRA. ELIA AVILA RAMÍREZ
PROFESOR TITULAR Y ASESOR DE TESIS
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**



FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y SU RELACION CON LA
CARDIOPATIA ISQUEMICA EN EL PERSONAL TÉCNICO AERONÁUTICO

AUTOR:

DR. MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ



Vo Bo

DRA. LILIA AVILA RAMÍREZ

Profesor titular del curso de Especialización en Cardiología Clínica

DR. EDUARDO DE ANDA BECERRIL

Director de Enseñanza
Hospital General de México

INDICE

INTRODUCCIÓN	5
MARCO TEORICO	7
FUNDAMENTOS O CONCEPTOS DE:	
FACTOR DE RIESGO	7
ENDOTELIO VASCULAR Y SU RELACION CON LOS FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR CARDIOPATIA ISQUEMICA	24
ATEROESCLEROSIS	36
CARDIOPATIA ISQUEMICA, ESTADÍSTICAS, FISIOPATOLOGIA, CLASIFICACIÓN Y FACTORES TROMBOGENICO	40
PERFIL DE PUESTO DEL PERSONAL EN EL MEDIO AERONAUTICO	49
JUSTIFICACIÓN	59
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	60
OBJETIVOS Y MATERIAL Y METODOS	61
TIPO DE ESTUDIO	61
VARIABLES	63
TAMAÑO DE LA MUESTRA	
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	64
RESULTADOS	65

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	70
CONCLUSIONES	73
REFERENCIAS	74
TABLAS	76
ANEXOS (DESCRIPCIÓN DEL LLENADO DE LA HOJA DE RECOLECCION DE DATOS)	

INTRODUCCION

La aterosclerosis es un proceso patológico especial de engrosamiento con esclerosis de las arterias grandes y medianas, causa principal de la cardiopatía isquémica en sus diferentes modalidades. Así como de otras enfermedades vasculares en diferentes órganos o sistemas, Fig. 1 (1).

La aterosclerosis es un proceso patológico con distribución irregular que se manifiesta clínicamente sólo en un grupo de personas, las cuales constituyen cerca de la décima parte de la población mundial total. Se encuentra fundamentalmente en países desarrollados, en especial en las zonas templadas de América del Norte, Europa y la Unión soviética, aunque en los últimos años esta enfermedad es cada día más frecuente en los países subdesarrollados debido a que han adoptado costumbres e incremento en la competitividad que favorece su aparición, y como consecuencia la cardiopatía isquémica. Pese al incremento de enfermedades vasculares en años anteriores, múltiples estudios epidemiológicos han reportado disminución de las mismas en la actualidad gracias al manejo intensivo de los factores de riesgo cardiovascular (1).

En los últimos 50 años, los epidemiólogos han observado grandes variaciones demográficas y geográficas en la frecuencia de cardiopatía isquémica. Antes de la primera guerra mundial esta enfermedad y su manifestación clínica principal, el infarto agudo del miocardio (IAM) eran muy raras, esto se debió en parte al hecho de que el infarto al miocardio se describió por primera vez en 1912. Durante la década de 1920 el IAM empezó a diagnosticarse con mayor frecuencia entre varones de raza blanca en comunidades urbanas de América del Norte y Europa, especialmente entre personas de elevado nivel socioeconómico. Para 1940, la cardiopatía isquémica era la causa principal de muerte en Estados Unidos de Norteamérica y en algunos otros países de Europa, siendo indiscutible su influencia para esta patología en muchos otros países del mundo a partir de la década de los 50s (1).

A finales de la década de 1940 y principios de los 50s, se empezaron a estudiar en la población general los factores de riesgo ligados a la cardiopatía isquémica y los mecanismos determinantes. Desde un principio se aclaró, que como se había sospechado clínicamente, la cardiopatía isquémica en humanos no se presenta al azar. Se observó que con frecuencia dependía de factores demográficos tales como edad, sexo, raza y factores personales como hipercolesterolemia, hipertensión arterial, hiperglicemia y obesidad, todos de fácil diagnóstico mediante el reconocimiento médico general. También se investigó la importancia de los hábitos personales como el tabaquismo, la vida sedentaria y las costumbres dietéticas(1,2,3,11,13).

En años más recientes se ha estudiado la importancia de los factores ambientales como el disulfuro de carbono y los anticonceptivos por vía bucal en relación con la frecuencia de la cardiopatía isquémica. Además de estos

factores intervienen otros de origen familiar y genético que desempeñan un papel importante junto con otros de tipo psicológico y social que serán abordados más adelante (1,2,3,7,11,13).

En la década de los 80s, Furchgott, Palmer y Moncada encontraron que el endotelio producía una sustancia a la cuál denominaron " factor relajante derivado del endotelio" (EDRF) y que posteriormente se conoció con el nombre de óxido nítrico y dicha sustancia actualmente se sabe que juega un papel muy importante en la patogenia de la aterosclerosis y por ende en la cardiopatía isquémica (61,62).

Los estudios epidemiológicos de la cardiopatía isquémica tienen como objetivo describir la frecuencia de esta patología en diferentes grupos de poblaciones humanas e investigar los factores que determinan su aparición y su historia natural (1).

MARCO TEORICO

CONCEPTOS:

A continuación se definen algunos términos necesarios que son básicos para comprender el desarrollo y planteamiento del presente estudio:

- Factor de riesgo
- El endotelio vascular y sus funciones
- Aterosclerosis
- Cardiopatía isquémica
- Perfil de puesto del personal técnico aeronáutico

FACTOR DE RIESGO

¿Qué es un factor de riesgo?

Definición de factor de riesgo:

Un factor de riesgo es una característica o circunstancia detectable en individuos o en grupos, asociada con una probabilidad incrementada de experimentar daño a la salud.

Un factor de riesgo es cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se sabe asociada con aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesta a un proceso mórbido (52).

Clasificación de los factores de riesgo

Los factores de riesgo pueden ser:

Biológicos, ambientales, de comportamiento, relacionados con la atención a la salud, sociales, culturales y económicos.

La interacción de factores de riesgo biológicos, sumados a otros derivados del medio social y ambiental, aumenta el efecto aislado de cada uno de los factores (52).

El factor de riesgo también es considerado un predictor estadístico de enfermedad. Este puede o no ser causa relacionada con la enfermedad. Para decir que el factor de riesgo juega un papel etiológico se consideran las siguientes características:

- * Presencia del factor antes del inicio de la enfermedad.
- * Fuerte asociación relacionada con la enfermedad.
- * Predicción consistente en varios estudios con composición de varias poblaciones.
- * Plausibilidad patogénica (11).

¿Desde el punto de vista cardiológico, qué factores de riesgo son más importantes?

¿Cuáles pueden ser modificados, de acuerdo al conocimiento común?

¿Quién necesita de la reducción de factores de riesgo?

Son preguntas que a menudo se hacen los médicos y les produce gran conflicto para contestarlas y eso hace que se mantenga el interés por tratar de investigar y mantenerse actualizados.

Los factores de riesgo coronario que desempeñan un papel fundamental en la aterosclerosis y la cardiopatía isquémica se consideran en múltiples estudios epidemiológicos, aunque hay que considerar su importancia y limitaciones de los mismos (1,2,11).

Entre los diferentes estudios epidemiológicos sobre los factores de riesgo coronario hay dos que sobresalen:

- 1.- Los que utilizan métodos de comparación de la frecuencia de la cardiopatía isquémica y de las características asociadas a grandes grupos humanos. Las diferencias existentes entre varios países, grupos raciales, grupos religiosos y el tipo de ocupación.
- 2.- Los que realizan estudios de las características individuales y su relación con la frecuencia de la cardiopatía isquémica en estos individuos (1).

El primer grupo de estudios se basa fundamentalmente en la frecuencia de la cardiopatía isquémica obtenida mediante datos bioestadísticos de mortalidad y del estudio de determinados factores en grupos de poblaciones, como ejemplo la dieta. Los resultados de estudios bioestadísticos presentan varias limitaciones: Las modas variantes en la redacción de los certificados de defunción, la ausencia de datos confiables y comparables para establecer el diagnóstico y lo incompleto de los datos proporcionados (1). Sin embargo están basados en un gran número de casos y pueden indicar diferencias importantes en la frecuencia de la cardiopatía isquémica como causa de muerte en poblaciones distintas (1).

Los estudios basados en la investigación de las características de las diferentes poblaciones también presentan muchas limitaciones, solo es posible obtener cálculos aproximados de su importancia al estudiar factores tales como la dieta, el tabaquismo o la calidad de atención médica. Numerosos grupos de poblaciones difieren entre sí con respecto a muchas características difícilmente medibles que, sin embargo, pueden desempeñar un papel importante para determinar la frecuencia global de la cardiopatía isquémica, por lo tanto, las comparaciones entre distintas poblaciones deben considerarse con precaución aunque pueden indicar campos de investigación futura, confirmar hipótesis generales, y ser de cierta utilidad para fines didácticos (1).

Desde hace cuatro décadas se hicieron observaciones y se plantearon hipótesis acerca de la frecuencia y causa de la cardiopatía isquémica, resultó clara la necesidad de métodos más precisos y controlados para estudiar los factores de riesgo coronario y la historia natural de la enfermedad. Desde entonces se consideró que el mejor método para obtener los datos necesarios era estudiar individuos seleccionados de poblaciones numerosas con observaciones predictivas a largo plazo. Se consideró que eran necesarias muestras representativas de varios miles de personas que debían estudiarse cuando su salud aun era normal (es decir, antes que aparecieran síntomas y signos notorios de cardiopatía isquémica); procedimientos de examen físico estándar, empleo de cuestionarios y métodos precisos de laboratorio, y por último era necesario observar cuidadosamente a todo el grupo durante varios años. Con base en estos métodos se han realizado algunos estudios epidemiológicos de decenas de millares de personas entre varias poblaciones durante las últimas tres décadas (1). Quizá el más conocido de estos estudios sea el de FRAMINGHAM.

El estudio del corazón de FRAMINGHAM se realizó en un solo país (EUA), en el cuál se controló una gran parte de la población de Framingham, en Massachussets, durante muchos años. Los resultados de este estudio han revelado una fuerte correlación entre los niveles de colesterol sérico y las tasas de enfermedad coronaria, en particular en los niveles más altos de colesterol. Hace algunos años, los resultados obtenidos en este estudio se combinaron con los procedentes de otros cuatro grandes estudios realizados en los E.U.A., y todos juntos revelaron una fuerte relación entre los niveles de colesterol y las tasas de la enfermedad coronaria.

Existen otros estudios de igual importancia como: El proyecto Cooperativo Nacional, El estudio de Tecumseh, El grupo de colaboración de Occidente, el Estudio llamado de los Siete Países, el cuál se llevó a cabo por Ancel Keys y asociados en los años 60s, estos autores compararon los niveles de colesterol total con las tasas de enfermedad coronaria en varias poblaciones diferentes en siete países. Finlandia fue el país en donde se registró mayor nivel de colesterol en su población y por ende mayor tasa de enfermedad coronaria en contraste con Japón y Creta que registraron niveles bajos del mismo, tenían tasas intermedias de esta patología. Finalmente quizás la mejor comparación es la de un estudio de seguimiento de 361,662 pacientes (masculinos) controlados para el ensayo de intervención de los factores de riesgo múltiple (MRFIT), Este estudio reveló una fuerte relación positiva y curvilínea entre los niveles de colesterol en el reconocimiento inicial y la posterior a causa de enfermedad coronaria. Estos estudios dejan pocas dudas respecto a que el colesterol total alto es un poderoso factor de riesgo de enfermedad coronaria. El del Condado de Evans, El de Puerto Rico, El Japonés Hon-San y el de Göteborg, son otros que han contribuido en forma importante al conocimiento de la enfermedad.

A pesar de su amplitud y del diseño cuidadoso, estos estudios no pueden considerarse como experimentos científicos definitivos, ya que hubo variaciones naturales en las características estudiadas sin que los investigadores las pudieran evitar o controlar. No hubo un solo estudio al azar, ni controlado de una característica en especial. Lo que puede decirse es que estos estudios han sido "experimentos naturales" y no experimentos controlados. Con este tipo de estudios no es posible definir relaciones directas entre causa y efecto ya que algunos factores, que son en gran parte desconocidos, pueden variar la distribución de las características en los individuos estudiados y también relacionarse de manera indirecta con la cardiopatía a través de mecanismos totalmente independientes.

Con todo lo anterior, sin embargo se puede describir lo que existe hasta el momento en cuanto a factores de riesgo y su importancia para el desarrollo de cardiopatía isquémica..

Los factores de riesgo cardiovascular más importantes de acuerdo a su relación con la enfermedad coronaria son:

Edad, sexo, herencia, tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, hiperlipidemia (hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia), diabetes mellitus, obesidad y personalidad tipo A, estrés entre otros. Todos estos factores se consideran mayores por aumentar el riesgo individual de enfermedades coronarias hasta en un 90%. Algunos tienen mayor importancia que otros, por ejemplo, el dejar de fumar probablemente es más útil para una persona con hipercolesterolemia que para aquel individuo que tiene colesterol bajo. Hasta hace poco la literatura refiere cuando menos 246 factores de riesgo coronario de los cuales 30 o 40 ocupan mayor importancia.

Se sabe que el medio ambiente y la cultura también pueden influir para que se presenten o se asocien ciertos factores de riesgo: existen estudios interculturales que sugieren que el impacto de los factores de riesgo para que se manifieste la enfermedad coronaria clínicamente pueden variar, por ejemplo, la hipertensión arterial sistémica, los accidentes cerebrovasculares y las complicaciones de la hipertensión son más frecuentes en Japón y en algunas otras áreas del lejano oriente. Sin embargo, la presencia de enfermedad coronaria es ligeramente menor, y la población en general presenta un nivel de colesterol en suero más bajo, así como una ingestión de grasas considerablemente menor que las poblaciones occidentales. Recientemente se han encontrado pruebas que demuestran que la enfermedad coronaria se está presentando con mayor frecuencia en países del lejano oriente como Japón, Corea, Singapur. En Corea se ha producido un aumento del consumo total de grasa de un 9 a un 12% de calorías totales durante la pasada década y los niveles de colesterol en suero en la población adulta están en una media de 180, todavía por debajo de los observados en Estados Unidos de Norteamérica.

Algunos cambios sutiles producidos en la dieta a causa de la industrialización están relacionados con el aumento de la incidencia de las enfermedades coronarias y del infarto del miocardio, cabe subrayar que los indios nativos americanos presentan un importante predominio de obesidad y diabetes sin que estas vayan acompañadas de un exceso de hipertensión o de enfermedad coronaria, como suele ser habitual.

Los factores de riesgo se pueden clasificar en:

- . Iniciadores
- . Promotores
- . Potenciadores
- . Precipitadores

Entre los factores iniciadores tenemos a la Hipertensión Arterial, la hipercolesterolemia, Diabetes mellitus, tabaquismo, dieta rica en grasas, exceso de vitamina D, etc. como ejemplo.

Entre los factores promotores están: niveles elevados de LDL, niveles bajos de HDL, sedentarismo, aumento en la hormona del crecimiento, síndrome nefrótico, entre otros.

Los factores potenciadores tienen como ejemplo: dieta baja en fibras, dieta baja en magnesio, deficiencia de vitamina E, inactividad física, estrés, niveles elevados de fibrinógeno, personalidad tipo A, tabaquismo, etc.

Por último los factores precipitadores incluyen: todos los potenciadores, exceso de tromboxano A₂, síntesis disminuida de prostaglandina I₂, tabaquismo, obesidad, exceso de ejercicio, viscosidad sanguínea aumentada, café, choque anafiláctico, abuso de cocaína, hipertiroidismo (11).

Chávez Domínguez menciona que existe relación entre factores de riesgo y la proporción de la enfermedad coronaria y esto es casi axiomático, pues cuantas más personas estén expuestas a los factores de riesgo coronario, tanto mayores serán la incidencia y la prevalencia de morbilidad y la mortalidad en una comunidad.

La prevalencia de factores de riesgo ha sido explorada en México por la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas y los resultados publicados en 1993 son como sigue:

Tabaquismo 26%
Hipertensión arterial sistémica 24%
Obesidad 22%
Hipercolesterolemia 9%
Diabetes mellitus 8%

Las cifras registradas se consideran altas y más importancia tienen si se considera que algunos puntos de corte considerados fueron conservadores. El peso específico de los factores de riesgo más importantes se observan en el estudio de PROCAM, y que es una observación longitudinal de lo que ocurre en presencia de uno o más factores de riesgo cuatro años después de haber ocurrido un infarto y en él se observa la notable influencia de los lípidos (Cardiología preventiva, 1999. No. 4. Sociedad Mexicana de cardiología. Grupo MINO, México.).

Los factores de riesgo se han clasificado de diversas maneras, como primarios o mayores, aquellos cuya relación con factores psicológicos, entre otros, más bien influyen en otros factores de riesgo, por ejemplo la hipertensión arterial sistémica pero es claro que deben atenderse para controlarlos y eliminarlos. Es curioso que algunos de los factores de riesgo menos fundamentados como los factores psicológicos (estrés, personalidad tipo A), son los que más preocupan al público. Se reconoce que estos factores de riesgo funcionan como promotores, potenciadores o precipitadores. También es importante señalar que un factor de riesgo dependiente con alta prevalencia, es más significativo que uno independiente que está ausente en la mayoría de la población.

FACTORES DE RIESGO NO LIPIDICOS NO MODIFICABLES

Los factores de riesgo no modificables para la enfermedad coronaria son: edad, sexo, antecedentes familiares de cardiopatía isquémica prematura. En estos factores de riesgo no es posible establecer un control, por lo cual si se desea prevenir la enfermedad aterosclerosa, es fundamental el tratamiento adecuado de las dislipidemias y de los factores de riesgo no lipídicos modificables, como tabaquismo, hipertensión, obesidad, sedentarismo y diabetes mellitus.

EDAD:

La edad es una variable causal, continua y directamente proporcional con el riesgo de la enfermedad cardiovascular. Aún cuando no existan otros factores de riesgo asociados, los trastornos cardiovasculares son más frecuentes en los pacientes de mayor edad, en quienes se observa mayor grado de obstrucción luminal (mayor del 75%), lesiones calcificadas y enfermedades de dos y tres vasos, de tal forma que en un hombre de 62 años el riesgo de muerte por cardiopatía isquémica es 500 veces mayor que la de un hombre de 22 años. En estudios realizados en México en el Centro Médico Nacional del IMSS, siglo XXI en 500 pacientes que ingresaron en forma consecutiva y que fueron analizados para establecer el ritmo circadiano en el infarto, se estableció que en nuestro medio la incidencia es mayor a partir de los 40 años y la relación hombre/mujer disminuyó en forma progresiva hasta ser finalmente de 2:1 en los pacientes de mayor edad.

Por otro lado es necesario considerar que las lesiones ateroscleróticas puedan aparecer 20 años antes que las manifestaciones clínicas.

En la ciudad de México se realizó un estudio, denominado Proyecto Internacional sobre aterosclerosis en los años sesenta, se consideró una prevalencia mínima de ateroma coronario en los jóvenes menores de 35 años (el 10% de casos con lesiones fibrosas menores del 50%) por el método de disección longitudinal con apreciación visual; en cambio, en los estudios más recientes por planimetría computarizada y disección transversal, se encontró una mayor frecuencia y gravedad de las lesiones coronarias debido fundamentalmente a cambios en la nutrición y cambios ambientales.

Las lesiones aterosclerosas se inician precozmente en la vida, por lo cual las medidas preventivas de modificación de los factores de riesgo deben estar dirigidas hacia los jóvenes para obtener el máximo beneficio y debe establecerse la búsqueda de factores etiológicos responsables de la lesión arterial en esta edad (55).

GENERO (SEXO)

Estudios necrópsicos han permitido establecer que las placas fibrosas aparecen 20 años antes en los hombres con respecto a la mujer; además, el tipo de lesiones aterosclerosas son de mayor gravedad; sin embargo, estas diferencias son menores en la raza negra. Los aspectos patológicos señalados explican la gran diferencia en la frecuencia de la cardiopatía isquémica entre el hombre y la mujer premenopáusica de la misma edad (relación 4:1).

En consecuencia, se piensa que la producción endógena de estrógenos evita el desarrollo de cardiopatía isquémica, sin considerar que las diferencias del género sexo también puedan ser aplicadas por la mayor frecuencia, gravedad y mayor

exposición a otros factores de riesgo, como tabaquismo, dislipidemia, HTAS, estilo de vida (dieta, sedentarismo), independientemente del factor hormonal.

En relación con el perfil lipídico, otro aspecto a considerar sin el efecto de la administración exógena de estrógenos, es que las lipoproteínas de baja densidad LDL disminuyen en niños caucásicos en la pubertad, no así en los niños negros; y en el estudio Framingham los niveles promedio de lipoproteínas de alta densidad HDL en el adulto fueron mayores en la mujer: 58 mg Vs 46 mg en el hombre.

ESTADO POSMENOPAUSICO Y TRATAMIENTO DE REEMPLAZO HORMONAL

El estado postmenopáusico es considerado un factor de riesgo categoría II, es decir que la terapia de reemplazo estrogénico tiene probabilidad de disminuir los eventos coronarios isquémicos, a diferencia de los factores de riesgo incluidos en la categoría I (tabaquismo, HTAS, hipertrofia ventricular izquierda, factores trombogénicos y alta concentración de LDL), en los cuales la intervención terapéutica ha reducido la incidencia de cardiopatía isquémica. Los efectos benéficos de los estrógenos se han atribuido a incremento de las HDL; reducción de las LDL; disminución del fibrinógeno; incremento en la biosíntesis de prostaciclina; inhibición de la hiperplasia miointimal; bloqueo de los canales del calcio y el efecto antioxidante (55).

La terapéutica de reemplazo hormonal (TRS) sola o combinada con progestágenos como medida preventiva, es motivo de gran controversia, incluso se ha reportado una reducción del riesgo de eventos coronarios del 35 al 50%, la cual puede estar sobreestimada ya que se basa únicamente en estudios epidemiológicos, observacionales y meta-análisis. En estudios aleatorios recientes doble ciego, controlados con placebo en prevención primaria y secundaria, los resultados no han sido tan favorables.

En el estudio PEP1 (Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions) durante tres años se realizó un seguimiento de 875 mujeres sanas (45 a 64 años) con biopsia endometrial por aspiración mamográfica anual, a quienes se administró estrógenos solos o en cuatro diferentes combinaciones con progestágenos; en los cinco grupos de tratamiento se observó un incremento en las HDL y disminución de los niveles de fibrinógeno. Además, el tratamiento estrogénico incrementó en forma importante el riesgo de hiperplasia atípica endometrial (34% VS 1%) y la necesidad de histerectomía (6% VS 1%), así como los niveles de triglicéridos.

En el estudio de prevención secundaria HERS, se incluyeron 2763 mujeres con cardiopatía isquémica con o sin histerectomía y edad promedio de 66.7 años (44 a 79 años) y tratamiento combinado (0.625 mg de estrógenos más de 2.5 mg. más de medroxiprogesterona diariamente). No existió diferencia en la mortalidad o eventos coronarios en el grupo de tratamiento activo y placebo durante cuatro años, a pesar de la disminución del 11% de las LDL e incremento del 10% de las HDL; en el grupo activo se observó mayor incidencia de eventos tromboembólicos

y enfermedad vesicular. Hasta el momento persiste la controversia del papel benéfico de los estrógenos. Se encuentra en marcha un estudio que planea estudiar 27500 mujeres y los resultados se conocerán en el año 2005 (The Womens Health Initiative Randomized Trial). En México se realizó el Primer Consenso Nacional de Aterosclerosis en abril de 1998, previo a la publicación del estudio HERS en donde se aceptaron los siguientes puntos:

- Se recomienda prescribir terapéutica de reemplazo hormonal (TRH) en mujeres mayores de 55 años de edad y tratamiento combinado con progestágenos en las pacientes con útero.
- No está demostrado el beneficio de terapéutica de reemplazo de estrógenos (TRE) en mujeres mayores de 70 años de edad, cuando no se ha prescrito previamente, es decir no se recomienda iniciar TRE en esta edad según los conocimientos actuales.
- Es altamente recomendable (clase I) que previo al inicio de la TRE exista valoración médica por parte de un ginecólogo o endocrinólogo o ambos.

Los factores genéticos juegan un papel importante en la producción de aterosclerosis ya que estudios epidemiológicos han demostrado una susceptibilidad genética en el desarrollo de la aterosclerosis y cardiopatía isquémica. La historia familiar de cardiopatía isquémica prematura se define como el antecedente de infarto al miocardio o muerte súbita antes de los 55 años de edad en el padre o 65 años de edad en la madre u otros familiares en primer grado, con edades citadas para cada género.

Existe un componente genético importante en la aterosclerosis en el cual se describen principalmente alteraciones de los lípidos, en donde los genes desempeñan un papel crucial en la expresión de la enfermedad. La transmisión hereditaria de las alteraciones lipídicas puede ser en forma autosómica dominante o poligénica con diferentes grados de penetrancia o expresión en la vida adulta.

Las alteraciones poligénicas son mucho más complejas y obligan a investigar otros factores familiares concomitantes, como hipertensión arterial, diabetes mellitus e hipotiroidismo, etc. Existen ejemplos clásicos de influencia de la herencia en la cardiopatía isquémica y estos son las dislipidemias y donde se ha encontrado que hasta un 54% de los pacientes en cardiopatía isquémica prematura está ligada a dislipidemias; las más frecuentes son elevación de lipoproteínas en el 18.6%, hipertrigliceridemia con alfafipoproteinemia en el 14.7%, hiperlipidemia combinada con hipoalfapoproteinemia en el 11.7%.

Existen además otras formas graves de dislipidemia familiar asociada a cardiopatía isquémica en las cuales se encuentra una elevación primaria en los niveles de colesterol, como:

- a. Hipercolesterolemia familiar.

- b. Hipercolesterolemia poligénica grave.
- c. Hipercolesterolemia combinada familiar.

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES INDEPENDIENTES:

La Hipertensión Arterial Sistémica
Diabetes mellitus
Tabaquismo

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES DEPENDIENTES:

Sedentarismo
Obesidad
Síndrome de resistencia a la insulina
Infecciones y aterosclerosis (virales y por clamidia)
Homocisteína
Personalidad tipo A

OTROS FACTORES DE RIESGO:

Fibrinógeno, Factor de Von Willebrand y el Factor VII se han asociado con el incremento en el riesgo de enfermedad cardiovascular.
Procesos inflamatorios
Alteraciones genéticas (procesos génicos).

FACTORES DE RIESGO LIPIDICOS

Aunque el colesterol es el principal tipo de grasa que se deposita en la placa ateromatosa y el aumento de la concentración de esta grasa en el plasma correlaciona muy bien en Términos epidemiológicos con el desarrollo de la aterosclerosis, como es muy bien sabido, pero existen algunos hechos que indican que no todo lo relacionado con la prevención de la aterosclerosis es el control del colesterol:

- 80% de los pacientes con infarto tienen el mismo nivel de colesterol que la mayoría de las personas que nunca tendrán infarto.
- Hay el doble de pacientes que sufren infarto con colesterol de 200mg/dl, que con el colesterol mayor de 300 mg/dl.
- El 35% de todos los infartos suceden en personas con colesterol menor de 200 mg/dl.

Se puede resumir el concepto del valor predictivo de los niveles de colesterol, si este se encuentra por arriba de los límites normales, el paciente está en riesgo de

ateroesclerosis, pero si los niveles de colesterol se encuentran en los límites de referencia, no es posible concluir que el paciente se encuentre fuera de riesgo de complicaciones de aterosclerosis. Es por ello que hay que considerar que existen otros factores no lipídicos por considerar en la prevención de la aterosclerosis y sus complicaciones y que al colesterol elevado es necesario agregar otros trastornos de los lípidos que tienen efectos aterogénicos, demostrados o sospechosos a saber:

- Hipertrigliceridemia en ayunas
- Disminución de las HDL
- Aumento de las LDL
- Aumento de las IDL
- Aumento de la lipemia posprandial
- Aumento de los remanentes
- LDL pequeñas y densas
- Aumento de la Lp (a)
- Aumento de algunos índices como:
 - Relación de colesterol total/HDL-col
 - Colesterol no HDL
 - Relación LDL-col/ DHL-col

La mayoría de los consensos actuales de lípidos aceptan que el perfil mínimo de lípidos para el estudio del riesgo debe comprender la medición de los siguientes parámetros:

- Colesterol total
- Triglicéridos en ayunas
- HDL- colesterol

Y los siguientes cálculos:

- LDL- colesterol (Formula de Friedewald)
- Relación de colesterol total/Colesterol HDL

El índice de colesterol total/HDL-col se ha propuesto como una meta del tratamiento de las hiperlipidemias y se considera que el riesgo disminuye notablemente si la relación colesterol total/HDL-col puede ajustarse a menos de 4, ya sea disminuyendo el colesterol total o aumentando el HDL-col o, mejor aún, logrando ambas cosas A (55).

FACTORES PSICOLÓGICOS Y SOCIALES

TIPO DE PERSONALIDAD:

A finales de la década de los 50s, Friedman y Rosenman introdujeron el concepto de comportamiento personal en el campo de la cardiopatía isquémica. Según estos autores, existe un tipo de personalidad, llamada tipo "A" la cuál se encuentra fuertemente asociada a la cardiopatía isquémica. Estos autores encontraron que de 3154 individuos del sexo masculino clasificados con este tipo de personalidad y que fueron seguidos durante un periodo de 8.5 años desarrollaron cardiopatía isquémica en comparación de varones con personalidad tipo "B". Posteriormente en 1983 Brandwald reportó que esta misma probabilidad se presenta en mujeres con personalidad tipo "A" (1).

En un trabajo publicado por Frank. K.A: en 1978 comenta que la gravedad del proceso aterosclerótico que afecta las arterias coronarias observadas angiográficamente se relacionaron directamente con la personalidad tipo "A".

Jenkins ha revisado la importancia de los factores psicológicos y sociales como factores de riesgo coronario. Para alguno de estos factores, los datos son muy sugestivos, mientras que para otros son poco o nada convincentes.

Entre los factores sociales se han estudiado el estado socioeconómico, el tipo de trabajo que en el presente estudio en uno de los puntos a tratar. La afiliación religiosa, el nivel cultural y la situación familiar, pero los resultados ha sido contradictorios.

La inseguridad socioeconómica, aunque no esta muy clara su influencia supuestamente se relaciona con una mayor frecuencia de cardiopatía isquémica. Sin embargo es facil pensar que al generar angustia y neurosis se favorece la aparición de coronariopatía.

Muchos estudios y unos cuantos de tipo prospectivo parecen indicar que la angustia depresión, irritabilidad son datos directos de un estado emocional y esto tiene relación directa con la presencia de esta patología.

La ansiedad y el estrés juegan un papel importante en la cardiopatía isquémica y en la aptitud laboral, ya que muchas veces cuando no se controlan estos favorecen la aparición de accidentes (1,2,3,4,9,11).

Para muchas personas el trabajo es agradable y placentero y sus actividades las realizan con gusto, pero en otras, el trabajo le produce estrés que afecta no solo al individuo sino al entorno familiar y laboral y lo hace mas vulnerable para sufrir un accidente o desarrollar enfermedad cardiovascular (19).

James C Buell y Robert S. Elliot mencionan que actualmente se poseen los conocimientos científicos que ponen en evidencia los mecanismos y vías por las cuales el estrés esta relacionado con la patología cardiovascular (2).

Existe una definición actual por la First National Conference sobre el estrés emocional y enfermedad cardiovascular. Se describe el estrés como "una sensación dolorosa o adversa que induce la aparición de sufrimiento o tensión sobre el estado físico y psíquico de la persona que sufre". Appley y Trumbull han enseñado que el estrés ha sido utilizado como un concepto psicológico, sino también como un sustituto de lo que debería ser denominado "ansiedad" conflicto, autoamenaza, frustración o falta de seguridad, El estrés psicológico engloba los factores psicológicos experimentales que intervienen en el mismo y que determinan en última instancia las relaciones Estimulo-Respuesta (2,19).

EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR RELACIONADA CON EL ESTRÉS:

En relación con los factores socioeconómicos, las cifras más altas de coronariopatía se observan aparentemente en Finlandia y EU, mientras que las cifras más bajas se producen en Grecia, Yugoslavia y Japón. La profesión y el estado civil no se correlacionan de forma consistente con la coronariopatía.

Como se ha observado hasta el momento existen muchos estudios que fundamentan la influencia de algunos factores de riesgo para el desarrollo de cardiopatía isquémica, de la población en general, pero muchas veces además de los factores comunes ya conocidos, existen otros de tipo laboral o del medio ambiente que afectan directamente al individuo y lo predisponen más que a otros a que presenten enfermedades como es el caso de la enfermedad cardiovascular².

Existen ejemplos como los operadores de transporte público federal en los cuales se realizó un estudio con la finalidad de detectar cardiopatía isquémica en fase temprana mediante la práctica de estudios clínicos de laboratorio y gabinete en personas asintomáticas, aparentemente sanas pero susceptibles de presentar eventos coronarios agudos en cualquier momento y en forma especial durante el desempeño de sus labores, además de identificar a aquellos trabajadores con alto riesgo coronario mediante la investigación de los factores precipitantes o condicionantes de la enfermedad, y se observó que factores como la hipertensión arterial, la obesidad, la diabetes mellitus y la hipercolesterolemia estuvieron directamente relacionadas con la cardiopatía isquémica (18), o simplemente la mayoría de estos individuos tuvieron alteraciones electrocardiográficas sugestivas de esta enfermedad. Sin embargo, el estilo de vida que se asocia con una profesión concreta contribuye aparentemente a la aparición del riesgo coronario independientemente del tipo de trabajo físico que desempeñe en dicha profesión o actividad laboral (2,18,19). Se hace la aclaración que aunque se intentó cuantificar el riesgo por estrés el procedimiento fue inadecuado, ya que solamente se

consideró el nivel de frustración y por lo tanto no se tomó en cuenta para el estudio antes mencionado.

Como causa de excitaciones intensas del SNC o sufrimientos se pueden asociar otras con menos fuerza y consistencia con el riesgo de coronariopatías.

La presencia de arritmias y muerte súbita están asociados a estados emocionales intensos por la descarga de catecolaminas o por la vasoconstricción coronaria que se presenta ya que favorece la aparición de necrosis miocárdica denominada miocitolisis coagulativa que se asocia con muerte súbita y se caracteriza por la presencia de formación de bandas de contracción que son visibles mediante técnicas histológicas convencionales. En estudios metabólicos se ha demostrado que existe intensa disminución en la cantidad total de fosfatos de alta energía en todas las capas miocárdicas produciéndose depleción más intensa en la zona subendocárdica. La alteración en la producción metabólica de energía está también indicada por la elevación en el nivel de lactato miocárdico tras la perfusión con isoproterenol.

La capacidad que tiene el estrés psicológico para producir estas respuestas también se ha demostrado en una variedad de estudios. Aunque se puede producir muerte súbita de origen cardíaco con o sin aterosclerosis coronaria es más frecuente que este cuadro se presente o se produzca en presencia de esta.

El estrés psicológico puede precipitar la aparición de trastornos graves del ritmo cardíaco y la estimulación simpática exagerada puede reproducir las lesiones anatomopatológicas que se observan con mayor frecuencia en casos de muerte súbita. Existe evidencia de que el estrés psicológico también desempeña un papel en la patogenia de la cardiopatía coronaria (2).

PATRON DE RESPUESTA PSICOLOGICA

Si por conducta entendemos las acciones y reacciones de los seres humanos o animales en circunstancias específicas, entonces midiendo las modificaciones fisiológicas que se producen frente al estrés psicológico podríamos seguir un camino prometedor para identificar aquellos individuos que, sin embargo, el estilo de vida que se asocia con una profesión concreta contribuye aparentemente a la aparición del riesgo coronario independientemente del tipo de trabajo que desempeñe en dicha profesión o actividad laboral.

Otros ejemplos dentro de los muchos tipos de especialidades médicas u otras ocupaciones como los pilotos y sobrecargos en los que se consideran de alto estrés. Existen ejemplos en la profesión médica como lo observado en el médico general y los anestesiólogos que presentan tasas más elevadas de afección coronaria que en los que se consideran de bajo estrés como la anatomía patológica y la dermatología o en aspectos técnicos las actividades manuales y las mecánicas. Cuando se comparan grupos de edades de profesionistas médicos

entre 40 y 69 años la prevalencia de coronariopatía en los dermatólogos de 3.2 % en comparación del 11.9% de los médicos generales. Por tanto, existe evidencia considerable que sugiere que la coronariopatía se asocia frecuentemente con la ansiedad, depresión, trastornos psicosociales, trastornos del sueño, fatiga y labilidad emocional. Aunque las investigaciones relacionadas en relación con los trastornos del sueño son muy limitadas.

Se ha observado una asociación muy consistente con la aparición de la enfermedad cardiovascular.

Algunas otras variables que tienen menor fuerza y consistencia como factores predictivos de riesgo coronario con la sobrecarga de trabajo son las insatisfacciones vitales y las situaciones conflictivas crónicas. Finalmente, algunas variables sociales y estructurales, tales como la movilidad social, la emigración, el nivel educacional y un cierto número de acontecimientos que modifican la trayectoria vital, tiene una implicación uniforme, presentan una vulnerabilidad aumentada frente al estrés psicológico.

Así en el estudio efectuado por Rose, Jenkins y Hurts sobre los controladores normotensos que posteriormente desarrollaban hipertensión mostraban una mayor reactividad y cifras más elevadas de presión arterial en el trabajo que sus compañeros que permanecieron normotensos a lo largo de este estudio de 3 años de seguimiento.

Existen otros estudios en donde se observa que el estrés psicológico juega un papel importante en la enfermedad coronaria al inducir la presencia de otros factores de riesgo (1,2).

De acuerdo a lo anterior se sugiere la monitorización de las respuestas psicológicas frente al estrés psíquico ya que puede constituir una información adicional muy útil para la detección, diagnóstico y tratamiento de los procesos cardiovasculares.

OTROS FACTORES DE RIESGO.

Indudablemente existen otros factores de riesgo coronario no del todo conocida su influencia pero que en casos aislados se ha demostrado que tiene suma importancia.

Por ejemplo la dieta hipersódica, consumo de alcohol, café, calidad de agua potable.

Factores inmunológicos como la tiroiditis, radiaciones en pacientes con tumores de mediastino. Existen otros como los pliegues en los lóbulos de las orejas y el efecto de ciertas sustancias tóxicas como el sulfito de carbono y los nitratos alifáticos.

UTILIDAD Y APLICACIÓN DE LOS ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS SOBRE FACTORES DE RIESGO EN LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDAD CORONARIA

Los estudios epidemiológicos de grandes poblaciones a lo largo de varios años han identificado características específicas de ciertas personas y hábitos personales que están directamente relacionados con la aparición de una patología, en este caso de cardiopatía isquémica.

El estudio del Corazón Framingham, habla de la posibilidad de que aparezca cardiopatía isquémica en un periodo de ocho años según el sexo y la edad. Para cada sexo se les investiga cuatro características individuales: Tensión arterial sistólica, Nivel de colesterol sérico, Tabaquismo y Tolerancia a la glucosa. Se analizó cada factor por separado y con ello se demostró que los cuatro contribuyen en la misma forma para que aparezca esta enfermedad. Los resultados de este estudio hasta la fecha siguen vigentes, ya que el estudio del corazón Framingham ha contribuido de manera importante al conocimiento de las causas de la cardiopatía coronaria, la apoplejía y otras enfermedades cardiovasculares. La investigación Framingham ayudó a definir la naturaleza cuantitativa y aditiva de estas causas o, como se denominan actualmente "factores de riesgo cardiovascular". El Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP) en los Estados Unidos, ha utilizado ampliamente los datos de Framingham en el desarrollo de su estrategia para prevenir la enfermedad coronaria. El Programa Nacional de Educación sobre la Presión Arterial Alta (NHBPEP), ha establecido una nueva conducta paralela para el control de la presión arterial basándose en el mismo trabajo. El estudio del corazón Framingham recomienda las siguientes cifras y observaciones que pueden ser de utilidad para detectar riesgo coronario:

Edad menor a los 65 años (riesgo leve a moderado)

Edad entre 65 y 75 años se considera de alto riesgo para ambos sexos y requieren de prevención primaria.

La supresión del tabaquismo reduce con rapidez y de manera notable el riesgo de infarto del miocardio y es la causa más prevenible de muerte. Los esfuerzos por suprimir el tabaquismo ameritan una prioridad alta en cualquier estrategia de prevención.

La presión arterial alta es un factor de riesgo potente y se acepta como cifras no patológicas 140/90 mm hg. El colesterol total es conveniente se mantenga por debajo de 200 mgs/dl.

Las cifras de colesterol entre 200 y 239 se consideran en límites altos aceptables. Cifras de colesterol mayores de 240 mgs/dl se consideran francamente patológicas y de alto riesgo.

Las cifras de Framingham deben exhortar a los profesionales de la medicina para llevar a cabo el cuidado de la salud y ver al paciente como un todo y reconozcan la naturaleza acumulativa de los factores de riesgo. Los datos del estudio de Framingham revelan el potencial para la prevención primaria de enfermedad coronaria. La modificación del factor de riesgo en el público en general y en personas con riesgo alto ofrece la mejor oportunidad para reducir con efectividad la prevalencia de esta enfermedad (63).

ENDOTELIO VASCULAR Y SU RELACION CON LOS FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR CARDIOPATIA ISQUEMICA:

EL ENDOTELIO, UN ORGANOS CON MULTIPLES FUNCIONES BIOLÓGICAS

Las células del endotelio vascular forman una capa única y continua que cubre por completo la superficie interna de todos los vasos sanguíneos del corazón. Sin embargo, lejos de ser una simple barrera, el endotelio es un órgano con numerosas funciones; de complejidad comparable a las del hígado.

La masa total del endotelio en un adulto es de 1.5 kg, aproximadamente igual a la del hígado. En total, sus 6×10^{13} a 23×10^{13} células forman una superficie de 700 a 1000 m² (61).

“Es el órgano secretor más extenso del cuerpo humano, su peso acumulado es mayor que el del hígado, y si lo desplegaráramos sobre una superficie, ocuparía un área similar a la de una cancha de fútbol” (64).

El endotelio controla cuatro funciones circulatorias principales que son complementarias, fundamentales para saber si existe salud o enfermedad, y son las siguientes:

- Vasodilatación y vasoconstricción
- Regulación de la permeabilidad vascular
- Regulación de la adherencia de leucocitos y de la interacción entre las plaquetas y la pared de los vasos.
- Remodelación de los vasos

Las células endoteliales poseen componentes del aparato contráctil del músculo: Actina, miosina, tropomiosina y alfa-actinina. Están organizadas en tres estructuras diferentes, la membrana cortical, el sistema de filamentos de actina relacionados con la unión (FAU) y las fibras de tensión estriadas tipo miofibrilla.

Mediante su acción conjunta, estos tres sistemas mantienen la :

- * La estructura y remodelación de la membrana plasmática
 - La inmovilización de las proteínas en la membrana endotelial
 - La permeabilidad del endotelio a sustancias y células

La membrana cortical es responsable de la forma normal y de la elasticidad de las células endoteliales. La rigidez de la membrana plasmática endotelial y la cortical aumenta en proporción directa a la tensión aplicada. Las células endoteliales se vuelven varias veces más rígidas cuando se exponen a la tensión de fricción ejercida por los líquidos que cuando no hay flujo, demostrando su capacidad de adaptación a las fuerzas ejercidas desde el interior de los vasos sanguíneos (62).

La membrana cortical sirve de anclaje para diversas proteínas de membrana. Una de ellas, la anexina, es un complejo de ión calcio (Ca), lípidos y proteínas, que quiza controla la exocitosis y la endostocis. Moléculas de adherencia como la E-selectina y la cadherina también están relacionadas con la membrana cortical. Por lo tanto, la adherencia de células y plaquetas al endotelio y el paso de moléculas a través de las células endoteliales dependen de la integridad de la membrana cortical. Sin embargo, las sustancias no solo atraviesan las células, sino que pasan entre ellas, un proceso que depende del sistema de FAU. La contracción y relajación de los componentes del músculo en el sistema FAU altera el tamaño de las separaciones entre las células endoteliales, controlando el paso de solutos y micromoléculas entre la sangre y los tejidos. Un sistema FAU normal es esencial para la función de barrera del endotelio.

La pérdida del sistema de FAU puede verse microscópicamente y causa aumento de tamaño de las separaciones intercelulares y una mayor permeabilidad endotelial. Esta pérdida puede deberse a varios estímulos, como la trombina, citocinas inflamatorias, oxidantes y factor activador plaquetario, así como el agotamiento del ATP. Las soluciones de continuidad de la unión causadas por retracción del sistema FAU se producen también cuando aumentan las concentraciones de Ca^+ y la fosforilación de la miosina (61,62).

En condiciones normales, el sistema FAU mantiene un equilibrio entre las fuerzas de unión adherentes y las fuerzas contráctiles.

El AMPcíclico (AMPc) una molécula mensajera, estabiliza el sistema FAU y contrarresta la inducción de separaciones intracelulares.

El GMP cíclico (GMPc) estabiliza también la barrera endotelial; es generado por una vía que depende tanto del Ca^+ como del óxido nítrico (ON), o por agonistas del GMPc. Los fármacos donantes de ON deben mejorar la función endotelial en los capilares. Por el contrario, el sistema FAU es desmontado y la barrera endotelial es alterada por las sustancias que activan la proteincinasa (PCC).

La principal molécula de adherencia intercelular de las células endoteliales es la VE-cadherina, y su desconexión del FAU puede ser una causa de desorganización de las uniones. La trombina es una de las causas de dicha disociación; una acción bloqueada por los inhibidores de la PCC. La fosforilación de las cadherinas por la tirosina puede provocar también la desorganización de las uniones.

Las fibras de tensión son totalmente distintas de la membrana cortical y del sistema FAU. Son muy abundantes en las células endoteliales expuestas a mayor fuerza de fricción o estiramiento de la pared ejercida por la sangre circulante. Ayudan a la célula endotelial a adaptarse a las fuerzas mecánicas del flujo de sangre y de la distensión de la pared, con la que evitan la lesión. En presencia de ATP y de Ca^+ , las fibras de tensión del interior de las células endoteliales

cultivadas desarrollan tensión y cambian de forma, haciéndose más bajas y voluminosas, en lugar de ser aplanadas.

FLUJO DE LOS CAPILARES

Los cambios morfológicos de las células endoteliales pueden retardar, e incluso impedir, el flujo en los capilares; las células protruyen en la luz del vaso bajo la influencia, por ejemplo, de trombina, serotonina, histamina y noradrenalina. Esto se debe a la activación del sistema FAU. Las fibras de tensión no intervienen de modo primordial en la creación de esta tensión, pero pueden estabilizar el estado de tensión adquirido durante periodos prolongados.

CAMBIOS ELECTROSTÁTICOS, ÁCIDOS SIALICOS Y UNA CIRCULACIÓN SIN IMPEDIMENTOS.

La sangre circula por los capilares a pesar de que los diámetros de estos vasos son más pequeños que los eritrocitos y los leucocitos. Ello se debe, por un lado, a que ambos tipos de células son flexibles y pueden deformarse para reducir al mínimo su diámetro transversal en relación con la dirección del flujo, y por otro el otro, a que el endotelio normal tiene una gran carga electrostática negativa. En 1985, Born y Palinski encontraron concentraciones extraordinariamente altas de ácido siálico electronegativo en la superficie del endotelio. Su eliminación del endotelio (utilizando la enzima neuaminidasa) aumenta la resistencia al flujo sanguíneo, alterando el estado normal de la microcirculación. El daño o lesión del endotelio, secundario a la pérdida o disminución del ácido siálico de la superficie celular, impide la microcirculación y predispone a la trombosis. Todas las células circulantes tienen carga negativa similar al endotelio, de forma que el rechazo electrostático facilita el flujo de sangre por los capilares (62).

CAVEÓLOS

Los cavéolos son estructuras vesiculares características del endotelio; ocupan entre el 5 y 10 % de la membrana celular endotelial, son ricos en lípidos, receptores y proteínas como la actina y la PCC. Algunos cavéolos tienen forma de "depresión", mientras que otros son estructuras planas o globulares, o canales de muchas moléculas distintas como (colesterol, ácidos grasos, Ca^{+}) tanto a través de las células como dentro y fuera de ellas. Pueden ser reservorios de receptores internos, de los que pueda disponerse cuando sean necesarios. Los cavéolos participan en muchos procesos de transducción de señales, incluidos los que favorecen la vasoconstricción, vasodilatación y crecimiento de la pared de los vasos.

FUNCION ENDOTELIAL

La clave para comprender la importancia del endotelio en enfermedades como la hipertensión, la aterosclerosis y la enfermedad arterial coronaria se basa en el equilibrio entre:

- Los factores secretados por el endotelio que favorecen la vasodilatación y la vasoconstricción de las arterias de pequeño calibre.
- Los factores que favorecen o inhiben el engrosamiento de la pared arterial (hipertrofia y proliferación del músculo liso).
- Los mediadores de la inflamación
- Los factores que favorecen la hemostasia y la trombosis

EFECTOS DE LA VASOMOCION

Las células endoteliales pueden detectar cambios hemodinámicos, como aumentos de la tensión de pared y de la presión, y de las concentraciones de sustancias vasoactivas circulantes liberadas por los leucocitos y las plaquetas. Las células responden mediante la liberación oportuna de las sustancias como óxido nítrico, factor hiperpolarizante derivado del endotelio, prostaciclina y péptido natriurético tipo C que tienen efecto vasodilatador. También responden a sustancias como: Endotelina, Angiotensina II, Tromboxano A2 y Prostaciclina H2 que tienen efecto vasoconstrictor. Por otro lado también responden a moduladores y mediadores del crecimiento con efecto promotor tales como: Radicales superóxido, Endotelina, Angiotensina II y con efecto inhibitor de este proceso el Óxido nítrico, Prostaciclina y Péptido natriurético tipo C.

Existen otras sustancias también liberadas por el endotelio con efecto mediador inflamatorio tales como los radicales superóxido, y factor de necrosis tumoral alfa y el óxido nítrico en este caso tiene efecto inhibitor.

El endotelio libera además factores hemostáticos y trombolíticos tales como: Inhibidor del activador del plasminogeno 1 y factor de Von Willebrand que tienen efecto protrombótico, y otras sustancias que tienen efecto antitrombótico como el Activador tisular del plasminogeno y la Trombomodulina.

EL ENDOTELIO Y EL TONO VASCULAR

En 1980, Furchgott demostró que es necesario que el endotelio este presente para que la acetil colina (Ach) induzca la relajación muscular en preparaciones de aorta de conejo.

Observó que el endotelio intacto producía una sustancia vasodilatadora. Esta sustancia se denominó Factor relajante derivado del endotelio (EDRF). El efecto del EDRF era de corta duración, degradado por los superóxidos y protegido por la

superóxido dismutasa. La vasodilatación que producía iba acompañada de elevación del GMPc intercelular, una propiedad compartida con los nitrovasodilatadores. Las semejanzas entre la vasodilatación inducida por el EDRF y la producida por el óxido nítrico llevaron a Furchgott a proponer que se trataba de la misma sustancia, lo cuál confirmaron más tarde Palmer y Moncada en 1987, cuando demostraron que la bradicinina causaba la liberación de óxido nítrico ON por las células endoteliales cultivadas. Se concluyó que las sustancias producidas por el endotelio son responsables de la vasomoción; la vasodilatación y la vasoconstricción son la base del control del flujo sanguíneo de la presión arterial.

Años más tarde se encontró que el ON no solo tiene efecto vasodilatador, sino que tiene cuando menos cuatro funciones importantes para prevención de enfermedades cardiovasculares.

Las funciones del óxido nítrico en la pared del vaso son:

- Bloquear la adherencia de los neutrofilos al endotelio
- Inhibir la agregación plaquetaria
- Inhibir la proliferación del músculo liso vascular
- Inhibir la expresión de las moléculas de adherencia

El endotelio normal libera de manera constante pequeñas cantidades de ON para mantener el tono de la pared de los vasos sanguíneos, de manera que la circulación se encuentre en un estado de vasodilatación. Se liberan cantidades extra de ON en respuesta a estímulos fisiológicos como (aumento de la tensión de pared, disminución de la tensión de O₂ y sustancias como la acetil colina, histamina, trombina, ADP, ATP y sustancia P). El ON está presente en todos los tejidos endoteliales, desde las grandes arterias hasta los capilares.

En estudios experimentales se ha demostrado que la hipoxia, inhibe la producción del factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), esto se debe al ON que además suprime el engrosamiento de la pared vascular; además también se inhibe la producción de endotelina, lo cuál evita la vasoconstricción. Sin embargo, en vasos afectados por ateromas, el PDGF suprime la producción de ON. Se cree que los factores vasoconstrictor y proliferativo derivados del endotelio y el ON tienen que estar en equilibrio, como parte de un sistema de retroalimentación negativa, para que los vasos estén sanos. Cuando la producción de ON se altera, como sucede al eliminar el endotelio en forma experimental, o en procesos patológicos como la aterosclerosis o directamente en la formación de placas de ateroma, toma el control la parte opuesta del sistema de retroalimentación. En este caso, se favorecen la vasoconstricción, remodelación vascular, trombosis y adherencia de leucocitos y plaquetas en detrimento de la vasodilatación y la circulación normal.

¿CÓMO INFLUYEN LA PROSTACICLINA, EL FACTOR HIPERPOLARIZANTE DERIVADO DEL ENDOTELIO Y LA BRADICININA?

La actividad vasodilatadora del ON es favorecida por la prostaciclina, el factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF) y la bradicinina. La prostaciclina se produce en respuesta a la fricción de la pared vascular y a otras sustancias que estimulan la producción de ON. Su contribución a la vasodilatación es mucho menor que la de ON. El EDHF causa un flujo de salida de potasio que hiperpolariza el músculo liso vascular, provocando así vasodilatación. La bradicinina tiene un efecto vasodilatador directo por sí misma al causar hiperpolarización; el precursor de bradicinina, la L-arginina, activa también la producción de ON.

La bradicinina endógena provoca vasodilatación de las arteriolas, los "vasos de resistencia", y de las arterias coronarias aumenta la liberación de ON en los vasos coronarios de menor calibre obtenidos de corazones extirpados de pacientes sometidos a trasplante. Sin embargo, como el ON, bradicinina no solo es vasodilatadora, también impide la remodelación vascular, la proliferación del músculo liso y la adherencia de macrófagos a las paredes de los vasos. Estimula al activador tisular del plasminógeno (t-PA) por el endotelio, por lo que tiene una acción antitrombótica directa.

La acción conjunta del ON, la prostaciclina, el EDHF y la bradicinina causa vasodilatación y mejora las cuatro funciones principales del endotelio.

VASOCONSTRICCIÓN

En todos los sistemas biológicos debe haber equilibrio; la vasodilatación es contrarrestada por la vasoconstricción. Desde el punto de vista fisiológico, la vasoconstricción es estimulada por el estiramiento y la presión, y en situaciones patológicas, por la hipoxia. La constricción dependiente del endotelio es estimulada por el ácido araquidónico, la prostaglandina H₂, la trombina, la nicotina y los niveles intercelulares elevados de potasio y calcio. El tromboxano A₂ y los endoperóxidos, que son metabolitos del ácido araquidónico, son potentes vasoconstrictores derivados del endotelio, como el anión superóxido,

El superóxido descompone el ON para formar peroxinitrito (OONO), que a su vez se convierte en ácido peroxinitroso, para dar origen, con el tiempo, hidroxilo (OH).

Todas las sustancias son muy reactivas, oxidando los lípidos y dañando las membranas celulares. Por lo tanto, la reducción de la producción de óxido nítrico o el aumento de la degradación del ON por el superóxido tenderán a acelerar la aterosclerosis.

Es interesante el hecho de que varias sustancias que inducen vasodilatación dependiente del endotelio causan vasoconstricción cuando se administran en

forma directa en las células musculares lisas vasculares. Los productos vasoactivos que comparten esta propiedad de relajación endotelial y contracción del músculo liso son la acetilcolina (ACh), la vasopresina, la bradisinina, la serotonina, el ADP y la endotelina. Cuando el endotelio está intacto y sano, se establece un equilibrio entre las fuerzas opuestas, que por lo general favorece la vasodilatación. Cuando hay daño o ausencia del endotelio, se pierde el equilibrio predominando el efecto sobre el músculo liso y, por lo tanto, la vasoconstricción. Este mecanismo fisiopatológico básico es importante en las lesiones vasculares para reducir pérdida de sangre.

En determinadas circunstancias, como en algunos tipos de hipertensión, el endotelio puede producir cantidades muy altas de sustancias a nivel local (por ejemplo, angiotensina II (AII), endotelina 1 (ET-1) y varios prostanoides vasoconstrictores) que causan vasoconstricción directamente. Recientemente, se ha insistido mucho también en la capacidad del endotelio para producir superóxido; al destruir el ON y mediante su propia, el superóxido se incluye decididamente en la categoría de vasoconstrictor.

La angiotensina II (AII) es un vasoconstrictor derivado del endotelio, formado por la acción de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), que está presente en la superficie de las células endoteliales. La AII causa directamente la contracción del músculo liso vascular, y también la liberación por el endotelio del vasoconstrictor de mayor potencia conocido, la endotelina.

La ET-1 es un péptido producido por el endotelio es respuesta a la estimulación por la trombina, el factor de crecimiento transformador beta (TGF-beta), la interleucina 1, la adrenalina, la AII y la arginina-vasopresina. La mayor parte de la endotelina se secreta en el espacio subendotelial, donde actúa sobre las células musculares lisas a través de los receptores de endotelina tipo A (Eta). Una pequeña parte de la ET-1 (alrededor de un 20 %) se libera hacia la luz, donde puede actuar sobre los receptores de endotelina tipo B (Etb). La activación de estos receptores estimula la liberación de ON, que actúa como mecanismo de retroalimentación, así pues, la endotelina es antagonizada por las acciones del ON, que impide la liberación de endotelina, además de antagonizar sus actividades vasoconstrictora y proliferativa a nivel funcional. es así, que en condiciones normales el equilibrio entre vasodilatación y vasoconstricción tiende hacia la vasodilatación y se mantiene así por la producción de ON, prostaciclina y bradisinina. Cuando el endotelio está lesionado, o enfermo, el equilibrio se pierde favoreciendo la vasoconstricción. Esta vasoconstricción es mantenida por AII, la endotelina y los mediadores, que en caso de ausencia o disfunción del endotelio, causan la contracción del músculo liso vascular.

Por último y volviendo a los cuatro procesos básicos, los mismos sistemas tienen también efectos importantes sobre remodelación vascular, la permeabilidad, la adherencia de los leucocitos y la interacción entre las plaquetas y la pared del vaso.

EFFECTOS SOBRE EL CRECIMIENTO VASCULAR

Las células endoteliales producen o influyen en las acciones del factor de crecimiento de fibroblastos (FGF), el PDGF, la endotelina y la AII, todos los cuales estimulan la proliferación de la pared de los vasos. La AII aumenta su efecto directo sobre el crecimiento del músculo liso estimulando la secreción de PGF y de PDGF. Los radicales libres de superóxido potencian el efecto proliferativo de AII, al tiempo que inactivan el ON.

Para contrarrestar estos efectos, el endotelio inhiben el crecimiento produciendo heparina, heparán sulfato y TGF-beta. Como el ON es antiproliferativo, su pérdida desplaza el control del crecimiento hacia la proliferación y la hipertrofia.

TROMBOSIS Y HEMOSTASIA

El endotelio normal mantiene el delicado equilibrio entre trombosis y frinolisis. La trombosis se reviene mediante la síntesis de glicosaminoglicanos que inactivan las sustancias procoagulantes factor X y trombina, y de la trombomodulina, un receptor que se une a la trombina y la convierte de la proteína C la proteína c activada inactiva los factores Va y VIII a, con lo que actúa como anticoagulante, y se une al inhibidor del activador del plasminógeno, favoreciendo la fibrinolisis.

Una propiedad endotelial importante es la capacidad para producir al mismo tiempo t- PA y su inhibidor, el inhibidor del activador del plasminógeno 1 (IAP-1). La AII desvía el equilibrio normal entre estas sustancias hacia la trombolisis, en dirección contraria a la fibrinolisis, un proceso que puede ser importante en el infarto del miocardio.

Las plaquetas mismas sintetizan ON, que las agregan por un mecanismo dependiente del GMP c. A la de tendencia a la trombolisis se contra pone a capacidad de las células endoteliales para inhibir la activación, la adherencia y la agregación de las plaquetas mediante la producción mediante prostaciclina como de ON. La principal propiedad antiagregante del endotelio tiene lugar por la sinergia ente ON y la protaciclina, que también actúan de forma conjunta para oponerse a la vasoconstricción local y ala formación de trombos donde se han agregado las plaquetas y se ha iniciado la cascada de la coagulación (62).

EFFECTOS SOBRE LA INFLAMACION

En la fase aguda de la respuesta inflamatoria hay adherencia de los leucocitos al endotelio y un gran aumento de la permeabilidad microvascular a proteínas y células. El ión superóxido induce inflamación aguda mediante la activación y la degranulación de los mastocitos, que causan la adherencia de los leucocitos al endotelio y la migración a través de él.

En la inflamación aguda, las células endotelias expresan moléculas de la adherencia de leucocitos que se unen a receptores de superficie de las células polimorfonucleares. En seres humanos con aterosclerosis, el colesterol LDL oxidado estimula la expresión de la molécula de la adherencia de células vasculares 1 (VCAM-1) y de varios otros factores que atraen células inflamatorias a la zona aterosclerótica y la hipertensión aumentan la producción endotelial de ión superóxido, que estimula entonces la VCAM-1 que a su vez atrae células mononucleares. A la zona (62)

En conclusión, el endotelio es un órgano importante, desconocido hasta hace poco, pero actualmente se sabe que ocupa una distribución por toda la circulación.

Es responsable de la homeostasis cardiovascular al estar sometido a las oscilaciones de la presión arterial y en contacto directo con muchas sustancias potencialmente patógenas, como el colesterol LDL es especialmente susceptible a las lesiones y enfermedades. La difusión endotelial provocada por estos procesos pueden tener graves consecuencias.

MEDICION DE LA FUNCION Y LA DISFUSION ENDOTELIAL

En la actualidad, la angiografía cuantitativa se utiliza para valorar la vasodilatación mediada por la acetilcolina (ACh) en la circulación coronaria. El diámetro arterial y el flujo sanguíneo coronario se miden después de una serie de infusiones locales de concentraciones crecientes de ACh. Se compara el efecto con el de infusiones de vasodilatadores coronarios que no dependen de un endotelio intacto para sus acciones, como la adenosina, la nitroglicerina o la papaverina. La derivación del flujo puede medirse mediante técnicas de imagen con doppler, y también por la medición radiológica directa del diámetro de las arterias (62,63)

La función endotelial coronaria se mide durante la angiografía, pero esta técnica es demasiado invasiva, a menos que forme parte de la valoración clínica para la angioplastia o la cirugía de revascularización coronaria con injerto. Otra alternativa es realizar la prueba de ACh en la circulación del antebrazo, donde se observa una menor vasodilatación en caso de disfunción endotelial. Otra opción es la utilización de técnicas no invasivas para medir el flujo de sangre en la arteria braquial, la utilización endotelial es generalizada, si hay disfunción en las arterias coronarias, también debe poder detectarse en otras arterias, aunque en menor grado.

La prueba del flujo de sangre en la arteria braquial tiene dos fases en primer lugar, se infla el manguito del esfigmomanómetro en el antebrazo para superar la presión sistólica durante cinco minutos y después se desinfla. Esto produce hiperemia reactiva, que aumenta el diámetro de las arterias normales hasta un 20 %. Un cambio de esta magnitud se mide con facilidad y precisión mediante ultrasonido de alta resolución. En los pacientes con factores de riesgo para enfermedades arterial coronaria o con aterosclerosis evidente, la hiperemia es nula o esta intensamente alterada.

La respuesta hiperémica de la arteria braquial esta muy relacionada con la respuesta de la arteria coronaria a la Ach, y experimenta un deterioro paralelo al de la función endotelial coronaria.

Es la segunda fase de la prueba, se permite que la arteria braquial recupere el diámetro y el flujo basales. A continuación se administra nitroglicerina por vía sublingual y se mide el diámetro de la arteria braquial durante tres o cuatro minutos para calcular la máxima variación.

En la primera parte de la prueba se mide la respuesta mediada por el flujo, que depende de la función endotelial. La segunda parte mide la vasodilatación independiente del endotelio. La diferencia inicia el grado de lesión endotelial.

Actualmente se esta realizando varios estudios para descubrir si la determinación de la vasodilatación dependiente del endotelio (tanto coronaria como periférica) podría utilizarse también para predecir la mortalidad cardiovascular, y servir por lo tanto como criterio de valoración intermedio en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares.

PRUEBA DE DESARROLLO

Estudios recientes indican que en la aterosclerosis y la vasculitis las cantidades de moléculas de adherencia circulantes e la sangre están aumentadas. Todavía se desconoce en que medida este aumento esta relacionado con la actividad de la enfermedad y si puede servir como marcador para el tratamiento.

TRASTORNOS RELACIONADOS CON LA DISFUNCIÓN DEL ENDOTELIO

Aterosclerosis

Insuficiencia cardiaca

Hipertensión arterial sistémica

Dislipidemia adquirida (obesidad)

Diabetes y/o resistencia a la insulina

Reperusión coronaria después de transplante

Enfermedades familiares:

Hiperhomocistinemia
Hipercolesterolemia hereditaria
Tabaquismo (activo o pasivo)

Pérdida de estrógenos (prematura o posmenopáusica) (62,63)

En forma particular para el caso que nos ocupa, en la aterosclerosis incluso e la aterosclerosis precoz, la vasodilatación dependiente del endotelio esta alterada en las arterias coronarias y de resistencia periféricas debido a la disminución de la liberación de la actividad del oxido nítrico, se libera menor cantidad de ON y el ON liberado es degradado por aniones superóxido producidos por el endotelio , así como por macrófagos y otras células inflamatorias presentes en las lesiones ateromatosas. Esto favorece al aumento de la adherencia de las plaquetas y leucocitos circulantes al endotelio y , junto con ello, los niveles de moléculas de adherencia circulantes tienden a estar elevados en la aterosclerosis. Al mismo tiempo, favorece la proliferación del músculo liso vascular, que conduce a la neoformación de la intima.

En la HAS. La relajación dependiente del endotelio es normal,; la respuesta vasodilatadora a la Ach esta reducida. La vasodilatación coronaria y la periférica en respuesta al nitroprusiato de sodio, y relajante directo del músculo liso sigue siendo normal. Estudios en animales indican que la hipertensión causa estrés oxidativo en las paredes del vaso, con la producción de aniones superoxidos que provocan entonces la disfunción endotelial destruyendo el ON . estudios recientes indican que los pacientes con hipertensión esencial son muy sensibles al efecto vasoconstrictor de la endotelina, tanto como la circulación general como en el riñón. Todavía no esta claro el posible papel de la endotelina como causa de la hipertensión.

Mejor prueba que la ET-1 causa hipertensión se basa en observaciones en la pre-eclampsia del embarazo y en hemangiomas que producen endotelina, el parto en la primera y en los segundos la extirpación del tumor producen disminución de la presión arterial y de los niveles de ET-1 circulantes (62,63)

Mas que iniciar el aumento de la presión arterial ET-1 agrava la enfermedad vascular en la hipertensión crónica humana ya que no actúa sola como en la nefropatía y en la hipertrofia cardiaca, la vasculopatía hipertensiva induce alteraciones estructurales junto con otros vasoconstrictores como: angiotensina II catecolaminas o factores de crecimiento como TGF beta y PDGF. Sin embargo, como la ET-1 modula los efectos de otras muchas de estas sustancias su bloqueo puede ser una opción terapéutica razonable.

MODULACIÓN DE LA DISFUNCIÓN ENDOTELIAL

Cuando existen trastornos cardiovasculares, el endotelio interpreta de manera equivocada las señales que recibe, y da una respuesta secretoria correspondiente. Esta respuesta no sólo tiende a perpetuar la enfermedad, sino a producir complicaciones. En el caso de la hipertensión arterial, todos los pacientes tienen disfunción endotelial, y el endotelio interpreta equivocadamente las señales que recibe como si el paciente sufriera hiponatremia, por lo que ordena respuestas continuas de vasoconstricción y retención de agua y sodio. Por otro lado, las sustancias que secreta afectan a las células que no se pueden reproducir, provocando hipertrofia, y aumenta la matriz extracelular en las que pueden proliferar; además, disminuyen la angiogénesis.

Todos estos cambios, en proporción diferente entre células activas/matriz extracelular/capilares, dan origen al fenómeno conocido como remodelación que, en el caso de la hipertensión arterial, sucede en los vasos de resistencia, haciendo que se perpetúe la hipertensión (64).

El endotelio también se comporta de una manera equivocada cuando hay aterosclerosis. Sus órdenes son comportarse como si hubiera ruptura en el vaso, favoreciendo la trombosis para detener la presunta hemorragia e inflamación para cerrar una discontinuidad que no existe. De esta manera, perpetúa y estimula las complicaciones de la enfermedad.

Cuando existe insuficiencia cardíaca, el endotelio reacciona como si el paciente tuviera hipovolémia, promoviendo la vasoconstricción y una respuesta neuroendocrina, la cuál daría resultados satisfactorios si existiera dicho trastorno. En este caso, sólo favorece la insuficiencia cardíaca y sus complicaciones.

El mecanismo fundamental del daño cardiovascular es la remodelación de las arteriolas, el corazón y el riñón; es importante, pues, tener un concepto claro de este fenómeno (64).

En muchos pacientes, un estilo de vida inadecuado guardará una estrecha relación con la disfunción endotelial, los excesos en la dieta, el tabaquismo y la falta de ejercicio son poderosos estimulantes de que se alteren las cuatro funciones endoteliales más importantes y exigen medidas correctoras. El tratamiento a grandes rasgos incluyen aspectos farmacológicos (uso de donadores de ON con sus reservas debido a que también producen radicales superóxido, inhibidores de la ECA antagonistas del calcio, fármacos normolipemiantes, antioxidantes y actualmente están en estudio varios antagonistas de la ET-1) todo esto es insuficiente para prevenir la situación patológica si el paciente continúa obeso, con niveles altos de lípidos en la sangre, hipertensión arterial no controlada o si sigue fumando (62,).

ATEROESCLEROSIS

¿Qué factores influyen en la aterogénesis?

Estría grasa

El desarrollo de la aterosclerosis comienza en la infancia con la aparición de lesiones lipídicas aplanadas denominadas estrías grasas. Pueden aparecer entre las edades de 8 a 18 años. En las arterias coronarias aparecen estrías grasas aproximadamente a los 15 años de edad y su número se incrementa progresivamente en estos vasos durante la tercera década de la vida. La placa fibrosa, es de color blanquecino, de forma que puede ocluir la luz de la arteria. Si esta lesión evoluciona lo suficiente puede ocluir la luz y compromete la irrigación del tejido afectado (1,2).

HIPOTESIS PROPUESTAS EN RELACION CON LA ATEROGENESIS

Antecedentes de las hipótesis sobre aterogénesis

Existen varias hipótesis sobre aterogénesis, cuando menos tres de ellas merecen ser consideradas y son las siguientes:

Hipótesis de respuesta a la lesión, Hipótesis monoclonal e Hipótesis lipogénica. Ellas hacen posible que las diferentes lesiones por aterosclerosis puedan producirse por cualquiera de los mecanismos sugeridos en las diferentes hipótesis o bien por la combinación de los mismos.

Hipótesis de "Respuesta a la lesión"

Uno de los puntos básicos de esta hipótesis lo constituye la gran similitud observada por muchos investigadores entre las lesiones fibromusculares de distribución universal que se pueden descubrir en la autopsia, y la lesión que puede ser inducida en un cierto número de especies animales, incluyendo los primates no humanos, conejos, cerdos y después de diferentes formas de lesión del endotelio arterial. Esta hipótesis establece que alguna forma de lesión endotelial produce alteraciones estructurales y/o funcionales en la propia célula endotelial. Algunos factores como la hipercolesterolemia crónica, el estrés producido por el flujo de la sangre sobre las células endoteliales tal y como ocurre en las zonas de ramificación o bifurcación arterial en la hipertensión arterial, y la disfunción producida por las toxinas y otros agentes nocivos pueden conducir a la aparición de alteraciones en las células endoteliales que modifiquen su naturaleza de barrera permeable. En las arterias normales, las células endoteliales forman una capa continua que regula el tránsito de sustancias desde el plasma hasta la pared arterial subyacente.

La lesión del endotelio que produce alteraciones en su permeabilidad podría facilitar que algunos constituyentes plasmáticos, tales como las lipoproteínas, tuvieran acceso al interior de la pared arterial. No siempre estas lesiones y otras que alteran la función endotelial producen modificaciones en la morfología del revestimiento endotelial de la arteria. La disfunción endotelial también podría alterar el carácter antitrombótico de la luz arterial, de forma que las plaquetas podrían interactuar directamente en los lugares de la lesión endotelial. Si la lesión fuera lo suficientemente severa, las células endoteliales podrían descamarse hacia el torrente sanguíneo, dejando expuesto el tejido conectivo subyacente a las plaquetas y a otros elementos de la circulación. La hipótesis de " respuesta a la lesión", sugiere que la interacción entre los constituyentes plasmáticos, plaquetas y monocitos/macrófagos y el endotelio o el tejido conectivo, principalmente en su componente colágeno, conduce a la aparición de adherencias plaquetarias, agregación y liberación del contenido almacenado en los gránulos plaquetarios o liberados a partir de los macrófagos activados intimaes o células espumosas. La exposición de la pared arterial en las zonas de lesión a factores derivados de las plaquetas y/o macrófagos, y otros componentes del plasma como lipoproteínas y hormonas, podría conducir a la proliferación focal de las células musculares lisas arteriales. La proliferación del músculo liso derivaría de las fuentes: Células musculares lisas preexistentes en la íntima y que proliferan en la zona de "lesión".

Estos estímulos locales podrían conducir a la formación de una matriz de tejido conectivo joven, debido a la proliferación de células musculares lisas y al depósito de lípidos en el interior y alrededor de las células proliferadas.

Según esta hipótesis, si la lesión del endotelio, fuera autolimitada y se pudiera restablecer la integridad endotelial las lesiones proliferativas podrían remitir. Si esto fuera así, las lesiones serían reversibles y, si no hubieran alcanzado un tamaño crítico, no producirían signos clínicos. Se ha observado tanto en animales de experimentación como en seres humanos, que las lesiones de la aterosclerosis pueden ser reversibles bajo ciertas condiciones.

Hipótesis monoclonal de la aterosclerosis:

Fue propuesta por Benditt y Benditt. Esta hipótesis sugiere que cada lesión de la aterosclerosis es derivada de una simple célula de músculo liso y que esta célula sirve de progenitora de todas las células en la lesión. Esta suposición se basa en la hipótesis de Lyon, o hipótesis del cromosoma X inactivo, que sugiere que solamente uno de los dos cromosomas X presentes en cada mujer adulta de las células somáticas es activo. Excepto en los estadios precoces de la embriogénesis, la patogenia de cada célula expresa el mismo cromosoma X inactivo que su célula parenteral. Por lo tanto, en cierto sentido todos los individuos femeninos constituyen un mosaico debido a que sus tejidos están formados por "grupos" de células genéticamente activas que tienen un cromosoma X activo materno o paterno. Esta observación no implica la existencia de diferencia metabólica debido a que ambos cromosomas X incluyen la codificación de

enzimas similares. Sin embargo, los Benditt efectuaron la observación de que existe un caso especial en lo referente a la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (G6PD). Esta enzima aparece codificada por genes que se localizan en el cromosoma X, y en la raza humana pueden aparecer en dos formas de isoenzima, fácilmente separables por electroforesis en papel. Se ha observado que algunas mujeres de raza negra son heterocigotas para ambas isoenzimas, de forma que representan un mosaico de las dos isoenzimas en diferentes poblaciones celulares somáticas. En consecuencia es posible distinguir grupos celulares diferentes dentro de este mosaico mediante la identificación de la isoenzima apropiada. Este hecho fue observado originalmente por Linder y Gartler, que examinaron múltiples muestras de leiomiomas uterinos y observaron que estaban compuestas por células que contenían el mismo cromosoma X activo, mientras que las muestras tomadas de miometríos normales contenían una mezcla de células que derivaban de ambos tipos de células progenitoras.

Los estudios realizados en algunos otros tipos de tumores han demostrado la existencia de fenómenos similares, y en algunos casos, existen datos que apoyan la posibilidad de que todas las células de un tumor dado se origina de una única célula y que por lo tanto sean monoclonales.

Más recientemente Benditt y otros ha referido a este tipo de lesiones como monotípicas. En investigaciones adicionales se han obtenido datos que por un lado apoyan y por otro refutan esta hipótesis. Pearson et al. observó que la mayor parte de las lesiones ateroscleróticas encontradas en una serie de autopsias de mujeres de raza negra, contenían algunas de las dos isoenzimas de G6PD, pero que las estrías grasas de estas pacientes, así como el tejido arterial normal, contenían ambas isoenzimas, y que por lo tanto no era monotípico. Thomas et al. examinó utilizando métodos diferentes, explorando las zonas afectadas y las no afectadas y encontró un porcentaje mucho mayor en ambas isoenzimas en las zonas afectadas que en las que habían sido observadas en estudios previos.

Los Benditt han interpretado sus propios datos en el sentido de que cada lesión de aterosclerosis es monotípica y que presumiblemente deriva de una célula única muscular lisa, de forma que cada lesión constituiría un tumor benigno producido por la transformación celular mediada por diversos agentes, como virus o agentes químicos.

Estas observaciones son interesantes y merecen ser comprobadas con mayor profundidad. Fialkov ha señalado que la observación de un único fenotipo enzimático en una lesión no implica necesariamente el origen clonal de esta lesión. Este autor subraya que cada lesión podría nacer de una población de células genéticamente idénticas que contienen la misma isoenzima y no de una única célula. Por tanto, es posible que bajo estas circunstancias en algunos tipos de respuesta hiperplásica se podría producir una elección clonal con evolución hacia un único fenotipo enzimático dentro de la lesión. Es probable que el volumen de la aterosclerosis es más desarrollo de células hiperplásicas que neoplásicas

que provee razones para crecer por medio de intervención y tratamiento para llevar a la regresión de la lesión.

Hipótesis lipogénica:

En muchos pacientes, tanto el inicio como en la progresión de las lesiones ateroscleróticas parecen estar asociadas de alguna forma al intenso incremento en los niveles plasmáticos de lipoproteínas de baja densidad. La acumulación de lípidos en el interior de las células musculares lisas proliferadas, en el interior de los macrófagos en las lesiones y en la matriz del tejido conectivo extracelular son rasgos frecuentes, particularmente en las lesiones de aterosclerosis. La presencia de niveles elevados de LDL sugiere que la internalización del colesterol y su esterificación por las células puede estar incrementada hasta tal punto que las células musculares lisas proliferadas del interior de las lesiones aparecen repletas de oleato de colesterol.

Esta hipótesis explicaría como algunas estrias grasas podrían evolucionar hasta convertirse en placas fibrosas, pero no explica adecuadamente mucho de los otros componentes de las lesiones de aterosclerosis, en particular las bases para explicar otros fenómenos, además de la respuesta proliferativa de las células musculares lisas, tales como la estimulación para la formación de tejido conectivo joven.

Es posible que las diferentes lesiones de aterosclerosis pueden producirse por cualquiera de los mecanismos sugeridos en las diferentes hipótesis, o bien por diferentes combinaciones de los mismos.

También está claro que, debido a que muchos aspectos de la biología del músculo liso y del endotelio todavía no son conocidos, otros nuevos factores todavía no han sido investigados y pueden revelar aspectos interesantes en la patogénesis de la aterosclerosis.

CARDIOPATIA ISQUEMICA

La OMS la define como "la afección miocárdica que se origina por un desequilibrio entre el flujo sanguíneo coronario y las necesidades miocárdicas causadas por alteraciones de la circulación coronaria".

Según esta definición, la coronariopatía aterosclerótica es la principal causa de isquemia aunque no la única.

Se estima que 5.4 millones de individuos presentan cardiopatía isquémica que se manifiesta como angina crónica o como infarto agudo del miocardio.

La cardiopatía isquémica continúa siendo la principal causa de muerte en EE UU, ya que causa más de 500 000 muertes al año. Dadas las consecuencias de esta enfermedad para la salud pública, no es sorprendente que durante los últimos años se estén realizando cada vez mayores esfuerzos de investigación sobre este fenómeno (56).

La cardiopatía isquémica ocupa el primer lugar de mortalidad en 31 países de América. En ellos se aprecia la disminución de la mortalidad global e incremento de la enfermedad cardiovascular, principalmente por cardiopatía isquémica, que es la principal de las enfermedades ateroscleróticas. Si bien es cierto que las enfermedades cardiovasculares suelen ser fatales también ocasionan deterioro funcional grave y la incapacidad de la función deteriora seriamente la calidad de vida del individuo.

México no escapa de esta pandemia, la enfermedad coronaria ocupa el primer lugar, posteriormente le siguen en orden de importancia: cáncer, accidentes, Diabetes Mellitus, enfermedad cerebrovascular, cirrosis hepática, influenza y neumonía, afecciones perinatales, homicidios, nefritis, síndrome nefrótico y nefrosis y otros. Datos recabados en 1996 (54).

Para estimar el total de las enfermedades para aterosclerosis hay que tomar en cuenta, además, por lo menos 75% de las enfermedades del corazón, un 80% de las enfermedades cerebrovasculares, y la mayoría de los casos de diabetes mellitus, aparte de otros rubros no comprendidos en los 10 primeros lugares de mortalidad como muerte súbita no traumática.

La tendencia de la mortalidad general desciende, mientras la expectativa de vida en el mexicano asciende, y crece la población en todo el país. La mortalidad por enfermedad isquémica del corazón se incrementa gradualmente. El efecto se observa al cotejar las estadísticas de los últimos 30 a 50 años, ya que la comparación de año con año muestra cambios apenas perceptibles (54).

Estadísticas correspondientes a México:

Se toma como distribución típica de las cifras de 1995, válida para otros años, pues la significación es despreciable en la variación de año con año. Se registraron 63609 defunciones por enfermedad del corazón, tasa de 69.7/100 000 habitantes, o sea 15% de todas las defunciones.

La cardiopatía isquémica causó la muerte de 39436, tasa de 41.9 por 100 000 habitantes, o sea el 69% de todos los decesos por trastornos cardíacos (54).

Fisiopatología:

Etiología

Se atribuyen tres causas principalmente:

1. Enfermedad de troncos coronarios gruesos.
2. Enfermedad de los pequeños vasos coronarios
3. Otras causas

La enfermedad de troncos coronarios gruesos se puede deber a:

- * Ateromatosis coronaria
- * Trombosis coronaria
- * Embolia coronaria
- * Puentes musculares
- * Arteritis coronaria por procesos inflamatorios y auto-inmunes

La enfermedad de los troncos coronarios gruesos desde el punto de vista anatómico puede ser debida a:

- a. Ateroesclerosis coronaria (Ateromatosis coronaria y trombosis coronaria)
- b. Embolia coronaria

1. Endocarditis infecciosa
2. Mixoma de la aurícula izquierda
3. Trombosis intracavitaria
4. Prótesis valvulares

c. Puente musculares (obstrucción coronaria durante la sístole)

d. Arteritis coronaria

1. Artritis reumatoide
2. Enfermedad de Takayasu
3. Periarteritis nodosa

4. Fiebre reumática
5. Salmonelosis

Desde el punto de vista funcional se considera a la angina de Prinzmetal y pueden existir alteraciones mixtas que se consideran anatómicas y funcionales.

Las enfermedades de los vasos coronarios pequeños:

Desde el punto de vista anatómico se consideran a las alteraciones intrínsecas a las arteriolas en donde se encuentran:

1. Síndrome de Marfán
2. Ataxia de Friederich
3. Amiloidosis
4. Diabetes mellitus
5. Hipertensión pulmonar primaria

Por agregación plaquetaria:

- Obstrucción de la microcirculación

Y desde el punto de vista funcional se consideran a la vaso-dilatación inadecuada y al síndrome X.

Por micro-espasmo también se puede producir alteración en la perfusión coronaria cuando se administra ergonovina.

Otras causas de cardiopatía isquémica:

Hipertrofia inapropiada por:

1. Hipertensión arterial sistémica
2. Estenosis aórtica
3. Miocardiopatía hipertrófica

Anomalías congénitas de las arterias coronarias:

1. Nacimiento anómalo de una arteria coronaria de la arteria pulmonar
2. Ausencia congénita de una arteria coronaria
3. Atresia de un ostium coronario
4. Fístula coronaria congénita
5. Aneurisma congénito de una arteria coronaria

CLASIFICACION ASINTOMATICA Y SINTOMÁTICA

La cardiopatía isquémica se le puede clasificar de acuerdo a las manifestaciones clínicas con las que se acompaña y esta es de la siguiente manera:

- Sintomática
- Asintomática

A la cardiopatía isquemia asintomática también se conoce como isquemia silente que sólo se hace evidente practicando una prueba de esfuerzo, es decir, que sólo se presentan alteraciones electrocardiográficas inducidas por el ejercicio, y que no se acompañan de angina.

La cardiopatía isquémica sintomática se caracteriza por molestias torácicas debidas a angina o infarto agudo del miocardio. Una vez en la fase sintomática el paciente puede presentar un curso estable o progresivo o retroceder al estadio asintomático o sufrir muerte súbita.

La cardiopatía isquémica sintomática se manifiesta por un síntoma llamado Angor Pectoris o angina. En 1768, Heberden describió un síndrome de dolor de pecho acompañado de angustia, desencadenado en principio por esfuerzos físicos. Su descripción correspondía a la que él llamó angina de pecho, aunque entonces no supiera que tenía relación con el corazón. El paciente la describe en forma muy característica aunque en algunos casos la descripción puede no ser típica. Casi siempre desencadenada por una situación de estrés, ya sea esfuerzo físico o emocional, se presenta como una sensación opresiva y dolorosa en grado variable en la región retroesternal. El dolor puede irradiarse a la mandíbula inferior o a los hombros o brazos y con mayor frecuencia del lado izquierdo. En ocasiones el dolor opresivo no es retroesternal, pero tiene las mismas características en los sitios donde se puede irradiar. El angor excepcionalmente dura más de 15 minutos, por lo general de 3 a 5 minutos y casi siempre desaparece de inmediato con la toma vía sublingual de algún compuesto de nitrato.

La angina no siempre es típica y el dolor puede aparecer en el epigastrio a nivel del apéndice xifoides o sobre la cara anterior del hemitorax izquierdo. En ocasiones el dolor no se describe en su forma característica y puede ser una sensación de quemadura, o bien "una sensación rara y discreta.

Hay sujetos anginosos que no tienen alteraciones electrocardiográficas en reposo y en ocasiones sólo se aprecian durante el esfuerzo, por lo que el diagnóstico no se elimina si el cuadro clínico es típico. Un sujeto puede ser anginoso por largo tiempo y nunca presentar infarto y morir por otra causa. Sin embargo, el riesgo de que algún día presentará un infarto del miocardio es alto. Aproximadamente, el 5% de los sujetos con angor mueren cada año, desde el momento en que apareció el síntoma (57).

Exploración física:

En el momento del dolor anginoso, aparecen signos clínicos que son definitivos para el diagnóstico.

Signos consecutivos a la isquemia miocárdica:

- a. Doble levantamiento sistólico palpable del ápex. En la zona del miocardio que sufre isquemia no sólo disminuye su función contráctil, sino que puede dejar de contraerse o aún abombarse durante la sístole. Este comportamiento se traduce clínicamente a la palpación en una doble giba sistólica: la primera producida por el impulso apical y la segunda por el abombamiento del miocardio isquémico. Esta alteración de la motilidad de la pared ventricular desaparece al cesar el episodio isquémico y el ápex vuelve a tener las características normales.
- b.- IV ruido: La isquemia es una de las más importantes causas de disminución de la distensibilidad ventricular y por ello aparece un intenso IV ruido que usualmente se ausculta y en ocasiones puede llegar a palparse como un levantamiento pre-sistólico del ápex.
- c.- Aparición de soplos cardíacos: Si la isquemia llega a afectar un músculo papilar, este dejará de ejercer la tensión sistólica para dar soporte al aparato valvular mitral, por lo tanto la insuficiencia mitral se manifiesta por un soplo sistólico regurgitante, usualmente no muy intenso en el ápex, el cuál desaparece cuando se quita el dolor.
- d.- Desdoblamiento paradójico del segundo ruido. El ascenso de la presión intraventricular durante la fase de contracción isovolumétrica, será muy lento y por ello se retardará tanto la apertura como el cierre de la válvula aórtica que puede aún ocurrir después del cierre de la pulmonar, lo cuál se conoce como desdoblamiento paradójico invertido del segundo ruido.

Signos de reacción adrenérgica:

La aparición de taquicardia, palidez y diaforesis fría se presentan frecuentemente acompañando a un ataque anginoso.

El deterioro de la función ventricular se produce por el ataque anginoso y es capaz de condicionar astenia y adinamia importante. Y otras manifestaciones que pueden ser de bajo gasto cardíaco.

Otro tipo de angina que se presenta en pacientes con cardiopatía isquémica sintomática es la presencia de angina inestable y esta se caracteriza por dolor de tipo opresivo con las mismas irradiaciones ya mencionadas pero que no se relaciona con el esfuerzo. Este tipo de angina es producida por insuficiencia

coronaria aguda y grave que no llega a producir infarto del miocardio. Las formas más frecuentes de presentación son:

1. Angina prolongada
2. Angina subintrante
3. Angina de decúbito
4. Angina progresiva
5. Angina de reciente comienzo

La angina de Prinzmetal fue descrita por el autor del mismo nombre en 1959 quien dijo que es una variedad más de insuficiencia coronaria aguda, con características clínicas y electrocardiográficas específicas diferente a la angina clásica y sugirió, por primera vez, que esta forma de cardiopatía isquémica puede ser debida a espasmo coronario, cuyo cuadro clínico es el siguiente:

- 1.- Aparece frecuentemente en fumadores
- 2.- El dolor anginoso aparece en reposo, especialmente durante el sueño, el cuál puede ser de intensidad variable.
3. El electrocardiograma muestra elevación del segmento ST en el momento del dolor, que va desapareciendo paulatinamente.
4. Esta angina no tiene relación con el esfuerzo y la determinación de enzimas séricas son normales.

Las diferencias entre la angina de pecho y la de Prinzmetal son:

- a. La aparición de la sintomatología en el reposo especialmente durante el sueño es característico de la angina de prinzmetal, al contrario de la típica angina de esfuerzo.
- b. La aparición de lesión subepicárdica transitoria, en contraposición de la angina clásica que se caracteriza por lesión subendocárdica.
- c. La prueba de esfuerzo programada frecuentemente, negativa en la angina de Prinzmetal, con la aparición de trastornos del ritmo y conducción que con cierta frecuencia son letales, contrariamente a la angina de esfuerzo cuya evolución puede ser estable por largo tiempo.
- d. La evolución relativamente desfavorable de la angina de Prinzmetal con la aparición de trastornos del ritmo y conducción, con cierta frecuencia letales. Contrariamente a la angina de esfuerzo, cuya evolución puede ser estable por largo tiempo.

- e. La larga respuesta a la terapéutica clásica, ya sea médica o quirúrgica en el espasmo coronario. En contraposición con lo que sucede en la angina clásica.

La angina por infarto agudo del miocardio:

El infarto agudo del miocardio es la máxima expresión de la insuficiencia coronaria y se traduce patológicamente por la existencia de necrosis de una zona del músculo cardíaco, consecutivo a la isquemia del mismo.

Desde el punto de vista anatómico el infarto puede ser transmural y subendocárdico. El dolor anginoso dura más de 30 minutos y se acompaña de manifestaciones adrenérgicas y vagales con la consecuente elevación enzimática de CPK y su isoenzima MB así como las alteraciones electrocardiográficas características.

Se pueden presentar alteraciones hemodinámicas y electrocardiográficas importantes como son la muerte súbita, por arritmias cardíacas y la falla ventricular izquierda.

La cardiopatía isquémica puede diagnosticarse por clínica y por exámenes de laboratorio y gabinete. El método diagnóstico más usado y después del cuadro clínico es el electrocardiograma en reposo, pero en los pacientes asintomáticos o con cuadros dudosos anginosos y sobretodo en individuos mayores de 40 años está indicado realizar prueba de esfuerzo así como el monitoreo de 24 horas para detección de arritmias por medio del Holter. Los estudios con ecocardiografía y los radionucleares son estudios complementarios muy útiles y no invasivos que pueden ayudar en el diagnóstico y pronóstico de estos pacientes; sin embargo el estudio más importante para corroborar el diagnóstico con alto porcentaje de certeza sigue siendo la coronariografía y la ventriculografía que no sólo sirven para el diagnóstico sino para la terapéutica.

FACTORES TROMBOGENICOS EN LA ENFERMEDAD CORONARIA O CARDIOPATÍA ISQUEMICA

Factores que inducen la trombosis plaquetaria:

Al reconstruir un trombo coronario como causante de la muerte en los humanos, se notan dos procesos:

En la lesión de la placa superficial se agrega un trombo o también se puede agregar en una placa intacta.

El proceso es una expresión extrema de lesión endotelial que ocurre sobre muchas placas de ateroma en sujetos con aterosclerosis coronaria. Los factores asociados con esta forma de trombosis coronaria incluyen estenosis preexistente significativa, importante infiltración de monocitos en la íntima como sucede en la diabetes y en la hiperlipemia. Las arterias más pequeñas del epicardio tales como la descendente posterior y las ramas de la arteria marginal izquierda, están a menudo incluidas, este proceso es responsable de aproximadamente el 30 % de las trombosis. El factor precipitante más común de la trombosis coronaria mayor es el engrosamiento de la íntima por el depósito de lípidos que forman una placa de ateroma, la cual se lesiona y da lugar a la formación de un trombo. Esta placa de ateroma puede sufrir varias alteraciones como la ruptura, fisuramiento o desgarro de la misma que acelera el proceso de obstrucción arterial. La trombosis intraluminal inicialmente ocluirá la luz del vaso pero dejará cierto paso para la sangre, lo cual hace nuevamente por la fricción del flujo se produzca agregación plaquetaria lo que finalmente producirá la obstrucción total del vaso para producir la isquemia o necrosis del tejido.

Una pequeña cantidad de trombos coronarios son causados por desgarros que se desarrollan al margen de las placas de calcio en las placas fibrosas que no contienen grandes cantidades de lípidos. Esta forma de lesión mecánica, probablemente representa la acción característica del estrés entre dos tejidos con muy diferentes propiedades mecánicas. Por lo tanto esto puede ser una causa importante de trombosis en las arterias coronarias calcificadas y esto se observa en individuos mayores de 75 años de edad. Lo cual no sucede en individuos en edad madura, ya que la lesión más común es la obstrucción estenosante.

MECANISMO DE DESGARRO DE LA INTIMA

Al explorarse una placa de ateroma, esta contiene gran cantidad de colesterol extracelular que ocupa en 40 % del volumen de la placa. El sitio común de desgarro es excéntrico, y esto sucede en la mayoría de los vasos. Las causas por las cuales se produce el desgarramiento son: El estrés con presión interna del vaso y la debilidad o fragilidad de la placa o la pared del vaso, las placas encapsuladas no son la excepción, ya que la cápsula aunque es tejido fibroso cubierto con músculo liso, tiene bajo contenido de tejido colágeno lo cual la hace

débil aunado a la acción de las enzimas proteolíticas que producen colagenosis seguida de actividad inflamatoria de la misma (2).

OTROS FACTORES DE OBSTRUCCIÓN Y TROMBOSIS

Por otro lado es importante hacer notar que la enfermedad coronaria no siempre se debe a obstrucción coronaria por los mecanismo antes mencionados ya que está plenamente comprobada la presencia de espasmo coronario sin existir daño en las arterias ni alteración endotelial (33,34).

Existen otras alteraciones que favorecen la trombosis coronaria como los cambios en la morfología de los receptores de las plaquetas (polimorfismo de receptores de glicoproteínas de las plaquetas), son receptores de membrana de las plaquetas para el fibrinógeno y para el factor de Von Willebrand los cuales tienen un papel importante en la agregación plaquetaria. Ethan J. Weiss y cols. Del John Hopkins Medical School en Baltimore realizaron un estudio en donde cuantificaron la presencia de estos receptores de membrana y encontraron una fuerte asociación entre la presencia de un gen *PIA2* y polimorfismo del gen *IIIa* de glicoproteína de las plaquetas e IAM. Sobretudo en individuos con edades menores de 60 años (38).

En algunos casos se piensa que sustancias como la serotonina, las prostaglandinas y catecolaminas influyen en la activación de las plaquetas en pacientes con angina vasoespástica, sin embargo Yi Murakami y cols. Del departamento de medicina legal de Shimane, Japón, encontraron que estas sustancias no se alteraron en pacientes a los cuales se les cuantificó durante un episodio de angina vasoespástica y concluyó que la activación de las plaquetas para desarrollar trombos en la enfermedad coronaria depende más de la lesión endotelial que la presencia de estas sustancias. (45).

Como vemos, es importante tomar en cuenta estos factores trombogénicos para el desarrollo de cardiopatía isquémica que puede estar presentes o desarrollarse en algunos de los pacientes que se estudiaran en este trabajo.

PERFIL DE PUESTO EN EL MEDIO AERONAUTICO

En el medio aeronáutico para la segura operación de una aeronave es necesario que el elemento humano que interviene en su funcionamiento cuente con las características señaladas en los perfiles psicológicos y operativos de puesto.

A continuación se mencionan los perfiles de puesto que se utilizan en el centro nacional de Medicina de Aviación en el departamento de psicología. Estos perfiles fueron elaborados por COTIPSA (comisión técnica interdisciplinaria de psicología aeronáutica S.A).

Formada por un grupo de médicos y psicólogos de las diferentes aerolíneas del país y por representantes del SENEAM (servicios para la navegación en el espacio aéreo mexicano y este Centro Nacional de Medicina de Aviación)

S.E.N.E.A.M

Psic. Nonantzine Victoria Orta
Milagro Luna Velasco.

CIA. MEXICANA
DE AVIACIÓN

Psic. Ma. Eugenia Orihuela

AEROVIAS
DE MÉXICO

Psic. Ma. Luisa Velasco.

CENTRO NACIONAL
DE MEDICINA DE
AVIACIÓN

Dr. Ramiro Iglesias Leal
Dr. Abraham Balk Marin
Psic. Mireya Hernández
Psic. Catalina Olvera Hernández
Psic. Ma. Melania Guillén R.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL PUESTO: PILOTO COMERCIAL

Función Genérica

Característica central:

Conducir su aeronave con el máximo de seguridad

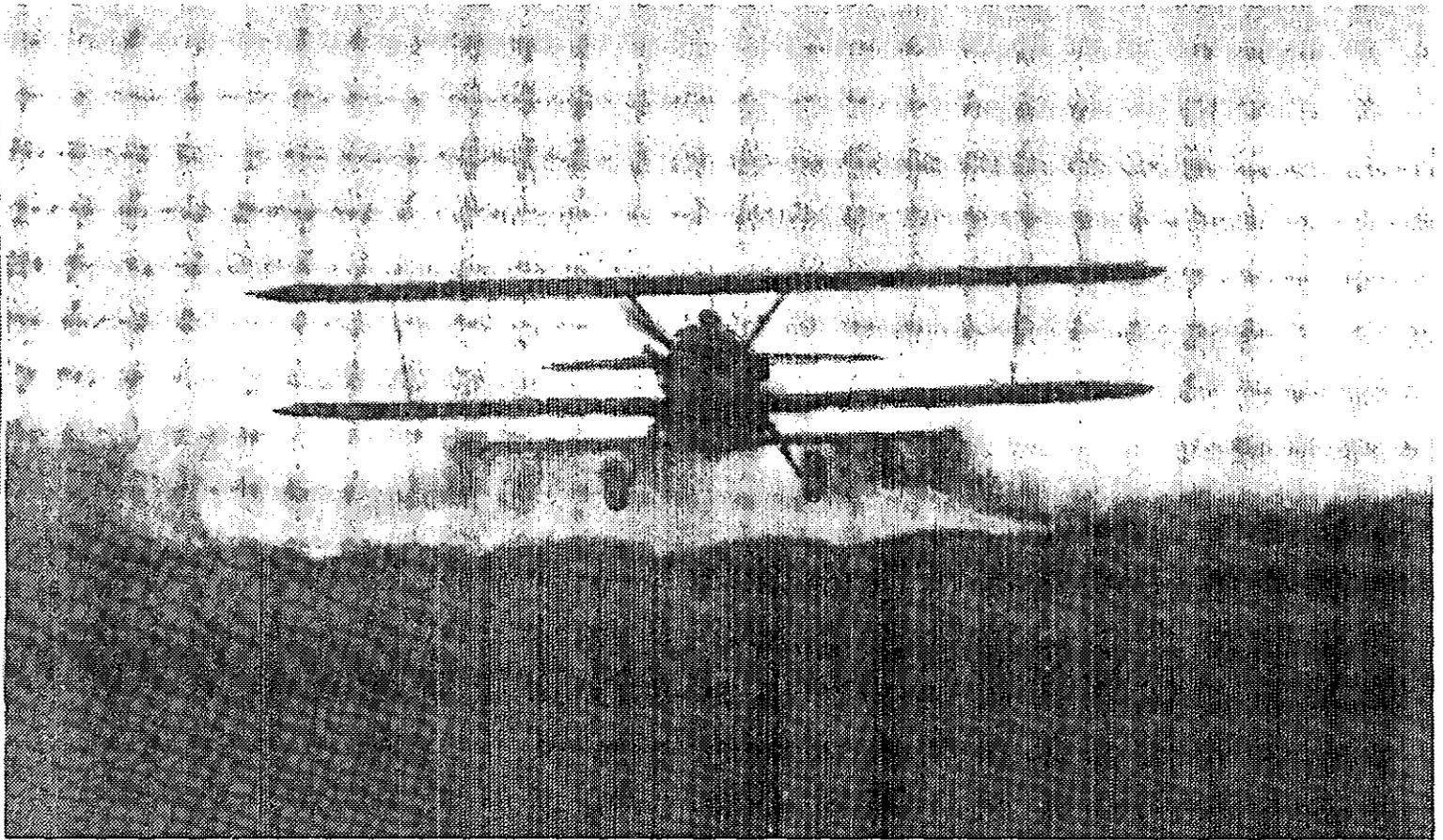
- a) Revisa el estado del avión
- b) Verifica el plan de vuelo
- c) Mantiene contacto con la torre de control en todo momento.
- d) Efectúa maniobras de despegue.
- e) Durante el vuelo mantiene el control de la aeronave.
- f) Realiza maniobras de aterrizaje.



El piloto aviador en sus diversas modalidades y categorías está expuesto a un alto grado de estrés psicológico que puede repercutir en forma importante en el desempeño de sus funciones y desarrollar enfermedades cardiovasculares.



El piloto de helicópteros también está expuesto a grados importantes de estrés psicológico y por ende al desarrollo de enfermedades cardiovasculares debido a que frecuentemente está expuesto al ruido, a descargas adrenérgicas severas en maniobras de rescate en lugares abruptos, exponiendo muchas veces su vida.



Los pilotos agricolas no solo están expuestos a riesgos propios de su trabajo, como la exposición a tóxicos y accidentes. Si no a estrés psicológico y enfermedades cardiovasculares.

CONDICIONES DE TRABAJO

Medio ambiente:	Expuestos a condiciones atmosféricas variables.
Riesgos:	Pérdida de la audición.
Afectaciones:	Los resultados de su trabajo pueden afectar a varias personas.

ESPECIFICACIONES DEL PUESTO

Pre-requisitos:	
Nacionalidad :	Mexicana
Edad:	Entre 23 y 25 años al ingreso
Sexo:	Indistinto
Escolaridad	Preparatoria
Conocimientos específicos:	Adiestramiento para Piloto, dominio del inglés
Experiencia:	2000 Hrs. De Vuelo
Presentación Personal:	Impecable
Estatura:	165 Mts mínimo
Otros:	No usar lentes de corrección

CARACTERÍSTICAS PSICOLÓGICAS

Inteligencia:	Nivel intelectual: superior al término medio como mínimo Rapidez de procesos mentales Capacidad de abstracción Manejo de situaciones de emergencia
Psicomotricidad	Descartar patología
Personalidad	Responsabilidad Iniciativa Capacidad para tomar decisiones Manejo adecuado de la autoridad Tolerancia al estrés y a la frustración Seguridad y dominio de si mismo Madurez emocional, control de impulsos. Capacidad para relacionarse. Capacidad de adaptación, de logro y de estatus social y económico.

DESCRIPCIÓN DE PUESTO

CONTROLADOR

Función genérica:

Control y seguridad del tráfico aéreo
Dirige en forma segura, ordenada
y fluida el movimiento de las aeronaves;
Proporcionando, separación adecuada
entre éstas, para evitar colisiones.

Funciones Especificas:

- A) Autoriza la llegada y salida de los aviones
- B) Controla varias aeronaves en vuelo
- C) Dirige rutas a seguir
- D) Mantiene comunicación constante con el comandante.

CONDICIONES DE TRABAJO:

Medio Ambiente

Riesgos:

Expuesto a condiciones climatológicas
Bajas, poca iluminación y aislamiento.

Afectaciones:

Los Resultados de su trabajo pueden
afectar a varias personas

ESPECIFICACIÓN DEL PUESTO:

Pre-requisitos:

Nacionalidad:

Mexicana

Edad:

Entre 18 y 30 años

Sexo:

Indistinto

Escolaridad:

Preparatoria

Conocimientos específicos:

Adiestramiento para controlar

Dominio del inglés

Experiencia:

La inherente al puesto

Presentación Personal:

Buena

Estatura:

Inespecífica

CARACTERÍSTICAS PSIOLOGICAS

Inteligencia

Nivel intelectual, superior al termino
medio.

Rapidez de procesos mentales

Capacidad de abstracción

Manejo de situaciones de emergencia

Psicomotricidad: Descartar patología
Personalidad: Alta responsabilidad en el trabajo
Iniciativa
Toma de decisiones rápidas y acertadas
capacidad de adaptación

Motivación e Intereses: De logro, status social y económico.

DESCRIPCIÓN DEL CARGO

SOBRECARGO

FUNCIÓN GENÉRICA:

Característica central:

Dar atención a los pasajeros

FUNCIÓNES ESPECÍFICAS

- A) Revisar aseo del avión y equipo de emergencia
- B) recibir comisariato, licores, periódico y botiquín.
- C) recepción y acomodo de pasajeros.
- D) conteo de pasajeros, corroborado Con listas de tráfico.
- E) demostración de mascarillas
- F) dar servicio de comida
- G) recoger servicio
- H) entregar cuentas de servicio.

CONDICIONES DE TRABAJO:

Medio Ambiente: Expuestos a condiciones atmosféricas variables.

Riesgos: Pérdida de la audición

Afectaciones: Los resultados de su trabajo pueden afectar a varias personas

ESPECIFICACIONES DEL PUESTO:

Pre- requisitos.

Nacionalidad: Mexicana

Edad: De 18 a 24 años femenino



obrecarga... logico importante, aunque... las
en tension en el trabajo... de

frecuentemente las observamos sonrientes y atentas con el pasajero sin embargo, muchas de ellas en los chequeos se les encuentra hipertension arterial y migraña. Las enfermedades cardiovasculares no son infrecuentes.

Sexo:	De 18 a 26 masculino
Escolaridad:	Indistinto Preparatoria
Conocimientos específicos:	Adiestramiento para sobrecargo, inglés
Presentación personal	Excelente
Estatura:	1.65 mujeres 1.70 hombres.

CARACTERÍSTICAS PSICOLÓGICAS

Inteligencia:	Nivel Intelectual, término medio como mínimo.
Psicomotricidad:	Descartar patología
Personalidad:	Iniciativa. Capacidad para trabajar en grupo y para establecer relaciones interpersonales en forma adecuada. Sensibilidad y gusto para atender al público. Seguridad y control de impulsos. Capacidad de adaptación
Motivación e interés:	De status social y económico.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL PUESTO

DESPACHADOR DE VUELOS

Función Genérica:	Entrega el despacho de vuelo al Comandante de la aeronave.
Característica Central :	a) realiza el peso y balance de la carga del avión. b) Realiza el conteo de los pasajeros en relación a su documentación y equipaje. c) Entrega el plan de vuelo al comandante de la nave. Expuesto a alto y continuo desibelaje
Riesgos:	Pérdida del oído.

Afectaciones: Los resultados de su trabajo pueden afectar a varias personas.

ESPECIFICACIÓN DEL PUESTO:

Pre- Requisitos:

Nacionalidad: Mexicana

Edad: Entre 18 y 30 años

Sexo: Indistinto

Escolaridad: Preparatoria

Conocimientos específicos: Curso de adiestramiento.

Experiencia: Relativa.

Presentación personal: Impecable.

Estatura: Inespecífica

CARACTERÍSTICAS PSICOLÓGICAS

Inteligencia: Nivel intelectual: Termino medio
rapidez en proceso mentales.
Capacidad de abstracción
Habilidad numérica.

Psicomotricidad: Descartar patología

Personalidad: Responsabilidad
Capacidad para tomar decisiones,
iniciativa manejo
Adecuado de la autoridad.
Tolerancia al estrés seguridad y
dominio de si mismo
Capacidad para relacionarse,
capacidad de adaptación

Motivación e intereses De logro y Económico.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL PUESTO

MECANICO

Característica central:

Mantiene en buenas condiciones la Aeronave.

- a) realiza las reparaciones necesarias de la aeronave.
- b) Mantiene en buenas condiciones esta para su optimo servicio.

CONDICIONES DE TRABAJO:

MEDIO AMBIENTE:

Expuesto a alto decibelaje.

Riesgo: Pérdida del oído y traumatismo con su material de trabajo.

Afectaciones: Los resultados de su trabajo pueden afectar a varias personas.

ESPECIFICACIÓN DEL PUESTO

Pre-Requisitos:

Nacionalidad:

Mexicana

Edad:

Entre 28 y 30 años

Sexo:

Indistinto

Escolaridad:

Secundaria

Conocimientos específicos:

Curso de adiestramiento y/o especialización

Experiencia:

Relativa

Presentación personal.

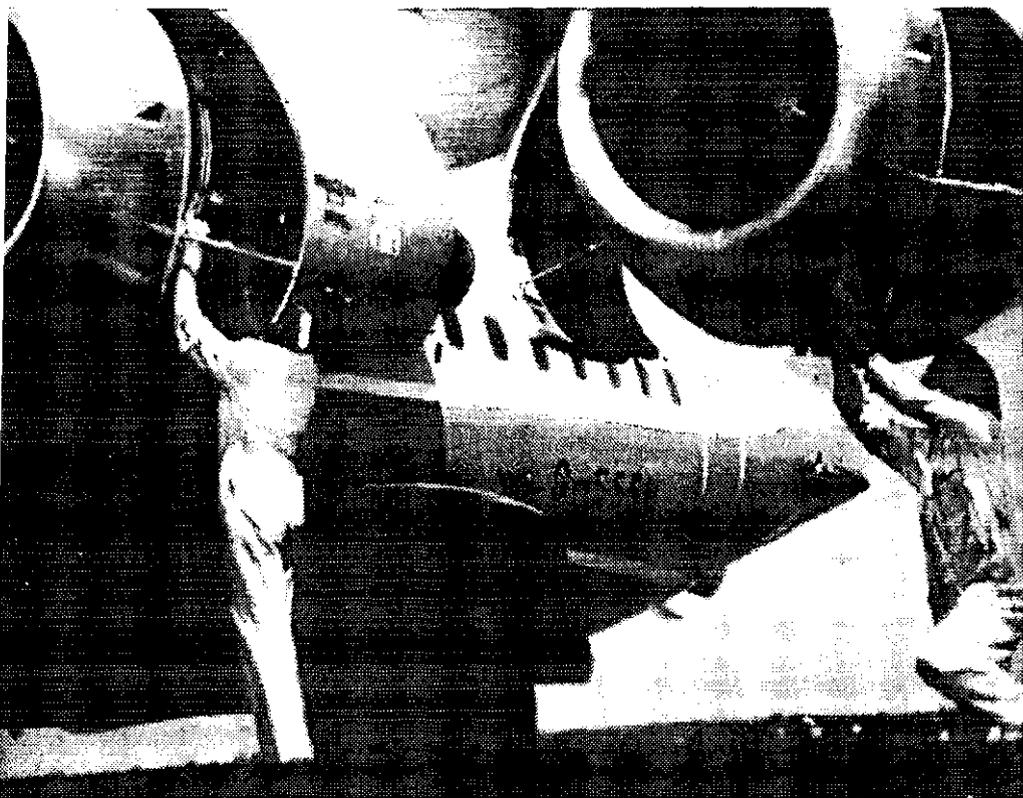
Buena

Estatura:

Inespecífica.



En los talleres de las aerolíneas, muchos trabajadores cumplen funciones importantes en la reparación y ensamblaje de piezas de aeronaves. El ruido, el calor, la fatiga, aunados a otros factores como el estrés psicológico favorecen la aparición de enfermedades cardiovasculares.



Los mecánicos de motores y planeadores (MMP), laministeros, electricistas con una función manual más que intelectual tienen una gran responsabilidad, ya que del buen trabajo realizado depende la seguridad de la tripulación y del pasaje. Por lo tanto el personal con este tipo de perfil no está exento de responsabilidad y aunado a otros factores de riesgo también pueden desarrollar enfermedades cardiovasculares como consecuencia.

CARACTERÍSTICAS PSICOLÓGICAS

Inteligencia

Nivel intelectual: término medio.
Habilidades mecánicas

Psicomotricidad:

Personalidad:

Descartar patología
Capacidad para relacionarse
Capacidad de adecuación

Motivación e intereses

De logro y económicos.

Resumiendo: la cardiopatía isquémica es un problema de salud pública mundial y muestra una elevada incidencia y prevalencia en nuestro país (60).

No obstante, pese al incremento de enfermedades vasculares en años anteriores, múltiples estudios epidemiológicos han reportado disminución de las mismas en la actualidad gracias al manejo intensivo de los factores de riesgo cardiovascular(54, 55).

Se han invocado múltiples factores de riesgo cardiovascular relacionados con presencia de cardiopatía isquémica, sin que hasta ahora exista una sistematización totalmente aceptada; no obstante, los principales factores de riesgo señalados comprenden lipemia, hipertensión arterial, diabetes clínica, gota, obesidad, uso de anticonceptivos orales, susceptibilidad del huésped, edad, sexo, sedentarismo, influencias psicosociales, dieta, e incluso factores de riesgo menores como valores altos de hemoglobina y tipo sanguíneo(54).

Los principales riesgos cardiovasculares identificados pueden clasificarse como: 1) atributos personales aterogénicos; 2) hábitos de vida o factores del huésped; 3) signos de enfermedad preclínica, y 4) susceptibilidad del huésped a todas estas diferentes influencias(54). La mayoría de los factores de riesgo pueden valorarse en personas que no los advierten y para ello sólo se requiere de simples procedimientos de cálculo y pruebas de laboratorio poco complejas.

De todos ellos, los atributos de riesgo aterogénico que parecen tener mejores relaciones con la presencia, evolución y desenlace del Infarto Agudo del Miocardio y que en conjunto desempeñan un papel importante en la determinación de la evolución de la aterogénesis, son diabetes, obesidad, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, sedentarismo, dieta y edad(54).

Los estudios epidemiológicos de grandes poblaciones a lo largo de varios años han identificado características específicas de ciertas personas y hábitos personales que están directamente relacionados con la aparición de cardiopatía isquémica.

El estudio de Framingham(1,2,54,63). habla de la posibilidad de que aparezca cardiopatía isquémica en un período de ocho años según el sexo y la edad. A cada sexo se les investiga cuatro características individuales: Tensión arterial sistólica, nivel de colesterol sérico, tabaquismo y tolerancia a la glucosa. Se ha analizado a cada factor por separado y con ello se ha demostrado que los cuatro contribuyen en la misma forma para que aparezca esta enfermedad.

Entre los factores de riesgo coronario que más se han estudiado está la relación entre lipemia y cardiopatía isquémica; en efecto, la relación entre nivel del colesterol sérico y cardiopatía isquémica se basa en datos debidamente comprobados como son, producción de lesiones ateroscleróticas en animales de experimentación mediante el empleo de dietas ricas en colesterol, naturaleza y evolución de la placa aterosclerótica en humanos, presencia de hiperlipidemia en

grupos de sujetos con manifestaciones clínicas de cardiopatía isquémica, comportamiento de las hiperlipoproteinemias de origen genético que acompañan a una cardiopatía isquémica prematura y estudios epidemiológicos de poblaciones con diferentes niveles de colesterol sérico, entre otros datos(52,53,54).

Como se ha descrito antes, existen muchos estudios que fundamentan la influencia de algunos factores de riesgo para el desarrollo de cardiopatía isquémica de la población en general, pero muchas veces además de los factores comunes ya conocidos, existen otros de tipo laboral o del medio ambiente que afectan directamente al individuo y lo predisponen más que a otros a que presenten enfermedades como es el caso de la enfermedad cardiovascular (2,18,53,54).

El estrés psicológico puede precipitar la aparición de trastornos graves del ritmo cardíaco y la estimulación simpática exagerada puede reproducir las lesiones anatomopatológicas que se observan con mayor frecuencia en casos de muerte súbita. Existe evidencia de que el estrés psicológico también desempeña un papel importante en la patogenia de la cardiopatía coronaria (2,7,19,21).

En ese sentido, el personal técnico aeronáutico está expuesto a presentar enfermedades inherentes al cargo y al tipo de trabajo desarrollado; algunos puestos pueden producir más estrés laboral que otros, como ya se mencionó anteriormente (2,3,53,58).

Por lo anterior, considero que es importante conocer cuáles factores de riesgo cardiovascular tienen mayor incidencia en este tipo de personal y cómo influyen en la aparición de la cardiopatía isquémica, patología que producirá incapacidad laboral en individuos en etapa productiva, por lo que no sólo afecta al trabajador, sino a las empresas por los recursos invertidos en capacitación y pensiones prematuras, y por lo tanto creo pertinente realizar el presente estudio en el Centro Nacional de Medicina de Aviación, que es el sitio donde se llevan a cabo las valoraciones médicas y dictámenes de aptitud psicofísica del personal técnico aeronáutico de este país con el propósito de conocer qué factores de riesgo cardiovascular para desarrollar cardiopatía isquémica se presentan con mayor frecuencia en este tipo de personal dictaminado por el Servicio de Cardiología del Centro Nacional de Medicina de Aviación (CENMA) Dirección de Protección y Medicina Preventiva en el Transporte. Secretaría de Comunicaciones y Transportes de México.

JUSTIFICACIÓN

Es indudable que el personal técnico aeronáutico forma parte de aquellos individuos que están sometidos a una gran descarga de estrés laboral principalmente los pilotos, controladores de vuelo y los sobrecargo, que aunado al tipo de personalidad tipo A, que la mayoría de ellos tienen (2,21,22), están expuestos a una serie de factores de riesgo para desarrollar cardiopatía isquémica como es el llevar un tipo de dieta rica en colesterol y carbohidratos (comidas rápidas), tener el hábito de tabaquismo muy acentuado y muchos de ellos cursan con hipertensión arterial y alcoholismo de tipo social muy importante, los cuales contribuyen al desarrollo de enfermedad cardiovascular (2,3). Existen pocos estudios al respecto en nuestro medio y a nivel mundial, lo cual nos impide hasta cierto punto determinar la frecuencia de cardiopatía isquémica en el personal técnico aeronáutico, de ahí el interés que tenemos en realizar un estudio de tipo epidemiológico inicialmente, para conocer cuáles factores de riesgo cardiovascular son más frecuentes en este tipo de personal y como influyen en la aparición de la cardiopatía isquémica que es una patología que en un plazo determinado producirá incapacidad laboral en individuos muchas veces en etapa productiva, por lo que no sólo afecta al trabajador sino a las empresas por los recursos invertidos en capacitación y jubilaciones prematuras.

Por lo antes mencionado es importante detectar qué factores de riesgo cardiovascular son más frecuentes en el personal técnico aeronáutico para poder tomar medidas preventivas y de esta manera modificarlos, cumpliendo así con uno de los objetivos primordiales de este CENMA para proteger al trabajador y evitar accidentes en el medio que sean causados por esta patología.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De acuerdo a múltiples estudios epidemiológicos, la cardiopatía isquémica sigue siendo en la actualidad un problema de salud pública mundial y de suma importancia en nuestro país (1). Y el personal técnico aeronáutico a nivel nacional no está exento de esta problemática. Sin embargo, revisando la literatura nacional e internacional existe muy poco escrito sobre los factores de riesgo para el desarrollo de esta patología en este tipo de personal.

El personal técnico aeronáutico como cualquier trabajador desarrolla enfermedades inherentes al puesto y dentro de este grupo es lógico pensar que algunos puestos produzcan más estrés laboral que otros. Tal es el caso de los controladores de vuelo y los pilotos con licencia tipo TPI (Transporte Público Ilimitado) entre otros, que por la gran responsabilidad de su trabajo están sometidos a mayor estrés que un mecánico o un despachador aparentemente, ya que estos últimos también adquieren una gran responsabilidad en sus áreas de trabajo(2,3,7,21,22).

De acuerdo a lo anterior y en vista de que no existe en esta CENMA (Centro Nacional de Medicina de Aviación) un protocolo de detección temprana de cardiopatía isquémica para el personal técnico aeronáutico y sobretodo encaminado a detectar esta patología de acuerdo al nivel de puesto, se propuso llevar a cabo un trabajo de investigación de tipo epidemiológico en forma inicial para que posteriormente se realicen otros trabajos subsecuentes relacionados con la finalidad de disminuir la morbimortalidad por cardiopatía isquémica que no es infrecuente en el medio aeronáutico, por lo que es importante cuestionarse al respecto:

¿El personal técnico aeronáutico está más expuesto a los factores de riesgo cardiovascular que la población en general para desarrollar cardiopatía isquémica?, ¿Es el estrés laboral un factor de riesgo frecuente y determinante para que desarrolle cardiopatía isquémica el personal técnico aeronáutico?, ¿El perfil de puesto en el personal técnico aeronáutico influye en el desarrollo de cardiopatía isquémica?.

OBJETIVO GENERAL (Primario)

Determinar si los factores de riesgo cardiovascular más comunes en la población general son los mismos que se relacionan con la cardiopatía isquémica en el personal técnico aeronáutico.

OBJETIVOS ESPECIFICOS (Secundarios)

- 1.- Conocer qué factores de riesgo cardiovascular son más comunes para desarrollar cardiopatía isquémica en el personal técnico aeronáutico.
- 2.- Conocer qué tipo de personal técnico aeronáutico es más susceptible de acuerdo al perfil de puesto de desarrollar cardiopatía isquémica.
- 3.- Utilizar los resultados del estudio para proponer medidas preventivas hacia el trabajador y de tipo laboral.
- 4.- Proponer el uso de una "Escala predictiva de riesgo aterogénico" que pueda utilizarse en todos los niveles de atención a la salud, con criterios de racionalidad técnica y financiera.

HIPOTESIS DEL ESTUDIO:

No requiere

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal, a partir de análisis de una muestra aleatoria de los 23456 expedientes del personal técnico aeronáutico en activo que se dictaminó en el CENMA del 1 de enero al 31 de diciembre de 1999; la muestra fue de 1696 expedientes sin cardiopatía isquémica, tamaño de muestra significativo para estimar la puntuación promedio de riesgo (tabla 1) con significancia del 5 % y una distancia de estimación al valor real de 3 puntos. Por otra parte de los 23456 expedientes se seleccionaron todos los expedientes que resultaron con cardiopatía isquémica que fueron 85. Por lo tanto el tamaño de la muestra general se elevó a 1781 casos.

OBJETIVO GENERAL (Primario)

Determinar si los factores de riesgo cardiovascular más comunes en la población general son los mismos que se relacionan con la cardiopatía isquémica en el personal técnico aeronáutico.

OBJETIVOS ESPECIFICOS (Secundarios)

- 1.- Conocer qué factores de riesgo cardiovascular son más comunes para desarrollar cardiopatía isquémica en el personal técnico aeronáutico.
- 2.- Conocer qué tipo de personal técnico aeronáutico es más susceptible de acuerdo al perfil de puesto de desarrollar cardiopatía isquémica.
- 3.- Utilizar los resultados del estudio para proponer medidas preventivas hacia el trabajador y de tipo laboral.
- 4.- Proponer el uso de una "Escala predictiva de riesgo aterogénico" que pueda utilizarse en todos los niveles de atención a la salud, con criterios de racionalidad técnica y financiera.

HIPOTESIS DEL ESTUDIO:

No requiere

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal, a partir de análisis de una muestra aleatoria de los 23456 expedientes del personal técnico aeronáutico en activo que se dictaminó en el CENMA del 1 de enero al 31 de diciembre de 1999; la muestra fue de 1696 expedientes sin cardiopatía isquémica, tamaño de muestra significativo para estimar la puntuación promedio de riesgo (tabla 1) con significancia del 5 % y una distancia de estimación al valor real de 3 puntos. Por otra parte de los 23456 expedientes se seleccionaron todos los expedientes que resultaron con cardiopatía isquémica que fueron 85. Por lo tanto el tamaño de la muestra general se elevó a 1781 casos.

UNIVERSO Y POBLACIÓN

De aproximadamente 23456 expedientes del personal técnico aeronáutico en activo que se dictaminan en el CENMA se tomó una muestra de 1781 expedientes cuyos criterios de inclusión fueron:

1. Hombres y mujeres
2. Mayores de 18 años
3. Con licencia tipo I TPI (transporte público ilimitado)
PCM (piloto comercial) CAR (controlador de tráfico aéreo)
PAGR (Piloto agrícola)
Licencia tipo II PPV (piloto privado)
SOB (Sobrecargo)
Licencia tipo III MMP (mecánico de motores y planeadores)
DES (despachadores)
LAM (Laministeros) MET (meteorólogos)
ARA (Inspector de area)
RAD (operador de radio)
PIN (piloto instructor)

Criterios de exclusión:

1. Menores de 18 años
2. Personal no activo en el medio aeronáutico

Criterios de eliminación:

1. Expedientes incompletos

DISEÑO DE LA MANIOBRA:

El estudio se llevó a cabo del 1o. de enero al 31 de diciembre de 1999 por medio de la revisión de expedientes, se determinó el tipo de licencia, la cual consiste en lo siguiente: tipo 1 para pilotos de transporte público ilimitado (TPI), piloto comercial (PCM), piloto de helicóptero (PHL), piloto agrícola (PAGR) y controladores de tráfico aéreo (CAR). Tipo 2 para: piloto privado (PPV) y sobrecargo (SOB) y tipo 3: mecánico de motores y planeadores (MMP), despachadores (DES), laministeros (LAM), electricistas (ELE) y otros. Para obtener los datos relacionados con los criterios de inclusión e investigar que factores tuvieron o influyeron en la aparición de cardiopatía isquémica y de esa manera saber cuánto personal de este tipo está afectado. Por el momento no se tomó en cuenta el resultado del examen psicométrico debido a que éste rubro no está en todos los expedientes y si existe en algunos casos éste se realizó hace muchos años y el reporte no está completo.

El instrumento de recolección de datos consistió en una hoja especial para recabar las variables a estudiar (anexo).

VARIABLE DEPENDIENTE:

Alteraciones electrocardiográficas sugestivas de cardiopatía isquémica

VARIABLES INDEPENDIENTES (Índice de factor de riesgo)

Cuantitativas:

Edad (años)	Trigliceridos (< 160mg/dl)
Sexo (M/F)	Lipoproteínas (HDL 1.063, VLDL0.95 a 1.006, LDL 1.019 y 1063) densidad
Tensión Arterial (120/80 mmHg)	Obesidad (I,II,III,IV) IMC < de 27
Peso (Kg)	Talla (mts)
Frecuencia cardíaca (60-100 L x min)	
Glucosa (80-110mg/dl)	
Colesterol (120-180 mg/dl)	
Acido úrico (< 6.6 mg/dl)	
Antigüedad en el medio aeronáutico (Años)	
Tipo de licencia (I, II, III)	

cualitativas:

Antecedentes de cardiopatía	(Si/No)
Tabaquismo	(Si/No)
Dieta con grasas	(Baja, Moderada, Alta)
Ejercicio	(Veces por semana = VPS)

TIEMPO Y ESPACIO

Del 1o de Enero al 31 de Diciembre de 1999 en el Centro Nacional de Medicina de Aviación.

DISEÑO DE LA MUESTRA

Tamaño de la muestra:

El tamaño de muestra para estimar el por ciento de factor de riesgo cardiovascular se consideró en 275 expedientes por cada tipo de licencia, (calculo de tamaño de una proporción considerando máxima varianza, $p < .10$). Sin embargo solamente se revisaron 1781 expedientes en total que se puede considerar una muestra significativa para el presente estudio.

El instrumento de recolección de datos consistió en una hoja especial para recabar las variables a estudiar (anexo).

VARIABLE DEPENDIENTE:

Alteraciones electrocardiográficas sugestivas de cardiopatía isquémica

VARIABLES INDEPENDIENTES (Índice de factor de riesgo)

Cuantitativas:

Edad (años)	Trigliceridos (< 160mg/dl)
Sexo (M/F)	Lipoproteínas (HDL 1.063, VLDL0.95 a 1.006, LDL 1.019 y 1063) densidad
Tensión Arterial (120/80 mmHg)	Obesidad (I,II,III,IV) IMC < de 27
Peso (Kg)	Talla (mts)
Frecuencia cardíaca (60-100 L x min)	
Glucosa (80-110mg/dl)	
Colesterol (120-180 mg/dl)	
Acido úrico (< 6.6 mg/dl)	
Antigüedad en el medio aeronáutico (Años)	
Tipo de licencia (I, II, III)	

cualitativas:

Antecedentes de cardiopatía	(Si/No)
Tabaquismo	(Si/No)
Dieta con grasas	(Baja, Moderada, Alta)
Ejercicio	(Veces por semana = VPS)

TIEMPO Y ESPACIO

Del 1o de Enero al 31 de Diciembre de 1999 en el Centro Nacional de Medicina de Aviación.

DISEÑO DE LA MUESTRA

Tamaño de la muestra:

El tamaño de muestra para estimar el por ciento de factor de riesgo cardiovascular se consideró en 275 expedientes por cada tipo de licencia, (calculo de tamaño de una proporción considerando máxima varianza, $p < .10$). Sin embargo solamente se revisaron 1781 expedientes en total que se puede considerar una muestra significativa para el presente estudio.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Se diseñó un formato específico para que a partir del análisis de los expedientes

Pudiera efectuarse la captura de datos de interés para el presente estudio (Anexo).

También se propuso construir un índice cuantitativo de riesgo para lo cuál se consultó a expertos para definir una puntuación para cada una de las variables de riesgo, la cuál se presenta en la tabla 1.

Dada la importancia de los hallazgos electrocardiográficos como dato objetivo de daño a la salud, y en vista que se trata de un estudio descriptivo y retrospectivo de solo un año de duración, se tomó como criterio único de establecimiento del daño la presencia de cardiopatía isquémica. El personal cuyo expediente refería la presencia de alteración electrocardiográfica, fue considerado como paciente con enfermedad coronaria y en los que no lo era así, evidentemente, se clasificaron como pacientes sin daño, pero propensos.

Con estos datos se efectuaron pruebas estadísticas de comparación de medias (t-student), para los valores de cada uno de los diez principales riesgos, con el propósito de observar el comportamiento de las variables de riesgo en dos grupos diferentes, uno con presencia de alteración electrocardiográfica y otro sin ella.

RESULTADOS.

El número de expedientes incluidos para el análisis fue de 1781; de los cuales 623 corresponde a personal con licencia Tipo I (35.0%), 415 con licencia Tipo II (23.3%) y 633 con licencia Tipo III (35.5%). La presencia de cardiopatía isquémica fue mayor en el personal con licencia tipo I (57.7%), seguido por los de licencia tipo III (32.9%) y en último lugar los de licencia tipo II (9.4), con diferencias significativas ($p < .001$) entre los grupos (ver tabla 2).

El género predominante fue el masculino: 1547 hombres vs 234 mujeres; en cuanto a la edad, se observó que el grupo estudiado tuvo un rango de 18 a 79 años, con una media de 37.5 y un valor de 11.3 para la desviación estándar; el grupo de hombres presentó mayor edad que el de mujeres (38.5 vs 30.5), con una diferencia estadística altamente significativa ($p < .001$)

El promedio de años trabajando en el medio aeronáutico fue de 14.6 años, con un rango muy amplio, de 1 a 56 años.

La estructura demográfica que presentó la muestra en estudio es relevante, ya que la edad es una de las variables considerada como factor de riesgo.

En la Tabla 3 se muestran los antecedentes personales patológicos referidos en los 1781 expedientes analizados; tales antecedentes corresponden sólo a los pertinentes en función del tipo de estudio de que se trata.

En virtud que la población estudiada proviene de un estrato que puede considerarse "sano", se observó que la presencia de patologías previas fue bastante baja; así, la obesidad, factor que presentó la mayor prevalencia, afectó al 5,7% del personal estudiado, le siguió la hipertensión arterial sistémica (HAS), presente en 51 sujetos, las alteraciones en el metabolismo de los lípidos como hipertrigliceridemia (0.6%) e hipercolesterolemia (1.0%) y la diabetes mellitus (0.7%)

Los padecimientos previos que se asociaron más importantemente con la cardiopatía isquémica fueron la obesidad y la hipertensión arterial sistémica con 15 y 32 casos respectivamente y con diferencia significativa entre ellos y con relación a los otros antecedentes patológicos ($p < .001$).

Como se ve, existe una íntima relación fisiopatológica entre los padecimientos previos que presentó el personal estudiado y aunque la prevalencia es baja, cabe recordar la importancia de la obesidad en la patogenia de enfermedades como hipertensión, diabetes e hiperlipidemia y en última instancia en su influencia sobre la presencia, evolución y desenlace de las enfermedades tromboembólicas por aterogénesis.

Los valores obtenidos en las principales variables de riesgo se muestran en la Tabla 4. Como se observa, en el 93.8% de los expedientes analizados se

reportó el valor de la colesterolemia, el cual tuvo una media de 212 mg/dl; al asignar la puntuación con el índice propuesto, se observó que casi la mitad de los sujetos (765) se encontraron por debajo del valor crítico de los 200 mg/dl y en los demás se encontraron porcentajes similares al aumentar los valores de la variable de riesgo en estudio y por tanto en la puntuación propuesta.

Asimismo, es de suponerse que el tipo de alimentación tenga importante influencia en el comportamiento de la variable en cuestión, ya que no resulta lógico pensar que el problema sea de origen genético, por ejemplo hipercolesterolemia familiar, sino más bien de tipo secundario.

La siguiente variable en estudio, trigliceridemia, se determinó en el 84.7% de los expedientes analizados; la media fue de 141 mg/dl; al asignar la puntuación con el índice propuesto, se observó que el 47.3% de los sujetos (714) se encontraron por debajo del valor crítico de los 110 mg/dl y en los demás se encontraron porcentajes similares al aumentar los valores de la variable de riesgo en estudio y por tanto en la puntuación propuesta. Esta variable, como se observó, tuvo un comportamiento similar a la colesterolemia.

La tensión arterial se encontró reportada en el 97.4% de los expedientes estudiados. El valor de la media para la tensión arterial sistólica fue de 122 mm de Hg, en tanto que para la diastólica fue de 79; al asignar la puntuación con el índice propuesto, se observó que un poco más de dos tercios de la población (65.4 y 78.8% respectivamente) se encontraron por debajo de los valores críticos establecidos para esta variable (120/80); en los límites superiores de la presión diastólica se encontraron 321 sujetos, esto fue un 18.5% de la población en estudio.

Dado que la alteración en las cifras tensionales representó un punto de corte entre el nivel subclínico y clínico de la enfermedad aterogénica, los resultados referidos son congruentes con lo esperado; así, dos tercios de la población no presentaron alteración en las variables de riesgo tensión arterial sistólica y diastólica, pero casi la mitad está por arriba de los niveles críticos de las variables que revelan alteraciones metabólicas.

Los valores de los pesos y tallas por sexo de la población en estudio que se presentan en la Tabla 4, nos permiten identificar el problema de obesidad y/o sobrepeso, al relacionarlos con el índice de masa corporal (IMC) Como se sabe, no es correcto establecer el diagnóstico de obesidad sólo por una alteración en la proporcionalidad del peso para la talla, ya que esto puede expresar otros fenómenos incluso no patológicos; en cambio, el valor del IMC establece un límite aceptado de manera general, por arriba del cual aumenta la adiposidad. En este estudio se observó que la variable de riesgo IMC se calculó para el 97.3% de la población y lo comentado para la variable tensión arterial es también válido en este caso. De 1502 hombres, un poco más de dos tercios estaban por debajo del valor crítico para esta variable (27) y casi

todas las mujeres se encontraron en situación similar. Estos resultados contrastan con lo encontrado en estudios poblacionales donde los porcentajes de sujetos con IMC elevado son mayores; es posible que esto se deba a que el personal que labora en el medio aeronáutico tiene la obligación de vigilar y controlar el sobrepeso.

Otra variable de riesgo en estudio fue la glucemia; su valor se encontró en el 92.6% de los expedientes analizados; la media fue de 88 mg/dl; al asignar la puntuación con el índice propuesto, se observó que el casi todos los sujetos (90.4%) se encontraron por debajo del valor crítico de los 100 mg/dl y en los demás se encontraron porcentajes similares al aumentar los valores de la variable de riesgo en estudio y por tanto en la puntuación propuesta.

La glucemia es una de las pruebas de tamizaje más utilizadas, pero a la vez de menor especificidad y sensibilidad, de manera marcada como factor de riesgo para la enfermedad aterogénica. Los valores encontrados en este estudio no revelan ningún problema subclínico que pudiera relacionarse con la colesterolemia y trigliceridemia, ya que en estos casos, como se describe arriba, casi la mitad de la población tiene cifras que pueden considerarse anormales, lo que no ocurre en el caso de la glucemia.

Algo similar a lo señalado en relación con la glucemia, sucede con la siguiente variable de riesgo considerada, uricemia; ésta se determinó en 71.7% del personal y en 1059 expedientes (83.0%) la cifra estuvo por debajo del valor crítico (6.6 mg/dl)

La realización de ejercicio físico y el consumo de grasas, como variables de riesgo, de tipo cualitativo y referidas por los sujetos, se determinaron en el total de los expedientes estudiados para el primer caso y en el 96.1 % de los expedientes para el segundo caso. Se observó que un poco más de la mitad del personal estudiado refiere que realiza ejercicio con regularidad y apenas un cuarto de la población en estudio (442) declara consumir dietas bajas en grasas; estos datos pudieran concordar con lo encontrado en la lipemia.

En la Tabla 5 se presentan los hallazgos del electrocardiograma en reposo realizado al total del personal en estudio. Se observó que el 11.9 % de los expedientes sin cardiopatía isquémica analizados reportan algún tipo de alteración en el ECG; en este grupo es importante la presencia de bradicardia sinusal, trastornos inespecíficos de la repolarización, BIRDHH y arritmia sinusal. En los casos de presencia de cardiopatía isquémica fue importante el hallazgo de infartos al miocardio no recientes, seguido de bloqueos de rama izquierda y derecha. Estos datos son reveladores del importante daño a la salud cardiovascular en la población aeronáutica.

Con base en los resultados de las dos tablas anteriores y con el fin de identificar la posible relación entre los factores de riesgo y la presencia del daño a la salud, manifestado como lesión demostrada en el

electrocardiograma, se realizó una prueba de t-student consistente en comparar las dos subpoblaciones, es decir la que presenta daño a la salud (cardiopatía isquémica) y la que no lo presenta; en el primer grupo se ubicaron 85 expedientes y en el segundo 1696; en la tabla 6 se presentan los valores medios y desviaciones estándar para las variables de riesgo, los cuales mostraron diferencia estadística entre los dos grupos ($p < .001$), aunque IMC y glicemia se mantuvieron para el grupo de daño en valores de bajo riesgo.

En la misma Tabla 6 se presentan los resultados de la regresión logística para identificar el grado de asociación de los factores de riesgo en el cambio de ausencia a presencia de cardiopatía isquémica. Se identificaron relaciones significativas en los distintos tipos de factores, a excepción del IMC y de la trigliceridemia. Se evaluó con regresión logística los valores del índice de riesgo considerando primero, todos los factores de riesgo y en un segundo momento, los valores del índice ajustado con la eliminación de los de los datos de IMC y triglicéridos, Se encontró en este caso un incremento en ODDS ratio de 1.3953 a 1.5347, lo que nos hace proponer para la identificación sencilla y objetiva del riesgo a cardiopatía isquémica el considerar para este tipo de personal los factores tales como edad, colesterolemia, tensión arterial, glucemia y uricemia.

Con este índice ajustado se efectuó la comparación de los valores del índice ante la presencia y ausencia de la enfermedad coronaria, considerando las variables género, tipo de licencia y lugar de trabajo (ver tabla 7). El valor de este índice ajustado se obtiene con la sumatoria de las puntuaciones asignadas a cada variable de riesgo como se describió en el capítulo anterior, eliminando IMC y triglicéridos. El valor del índice para el personal que no presenta cardiopatía isquémica fue de 3.8 y se elevó en su presencia hasta un promedio de 9.2 unidades, con diferencia significativa. El riesgo es elevado en el grupo de hombres más que en el grupo de mujeres, ya que sólo se presentó un caso de esta enfermedad coronaria.

El personal con licencia tipo II (personal de vuelo con una mayoría de sobrecargos) presenta menor índice de riesgo en general que los otros grupos de personal con licencia tipo I y III. El grupo con licencia tipo III está constituido por personal predominantemente de tierra, que se diferencia de los otros dos grupos de personal porque estos requieren mayor cuidado de su salud por las condiciones a que se sujetan durante el vuelo.

Los resultados y las pruebas estadísticas presentadas en la tabla 6, en conjunto, nos indican la validez de la construcción de índices cuantitativos, el valor predictivo de algunas variables seleccionadas y la pertinencia de elegir, en estudios de series de casos retrospectivos, un dato objetivo, como la alteración en el ECG, que de manera implícita nos indique presencia de cardiopatía isquémica.

Con base en lo anterior, se propone una "Escala predictiva de riesgo aterogénico" que considere sólo cinco variables de riesgo, ver tabla 8.

Discusión.

Es indudable que la historia de la patología clínica del colesterol es uno de los hitos que señala la cada vez más importante relación entre la bioquímica y la medicina contemporánea⁽¹⁶⁾ La hipercolesterolemia y más recientemente las hiperlipoproteinemias primarias y secundarias se han destacado por su impacto en las enfermedades aterogénicas que conducen al infarto al miocardio con importantes años de vida saludable perdidos (AVISA), cuando no a la muerte y en consecuencia al acumulo de años de vida perdidos (AVP), con las consecuencias negativas en cuanto al desarrollo social y a la generación de riqueza colectiva.

En 1990 la American Heart Association (AHA) publicó la "Carta de predicción del factor de riesgo de enfermedad coronaria", que consideraba edad, HDL-colesterol, colesterol total, presión sistólica, condición de fumador, diabetes e hipertrofia ventricular izquierda en el ECG; este instrumento está muy difundido, pero la especificidad de las variables de riesgo no ha sido comprobadaⁱⁱ.(17)

Nosotros pusimos a prueba 10 variables de riesgo, dentro de las cuales están edad, colesterol total, presión sistólica y alteraciones en el ECG, pero además agregamos triglicéridos, presión arterial diastólica, índice de masa corporal, glucosa, ácido úrico, ejercicio y alimentación; en todos los casos proponemos simplificar la escala cuantitativa.

En virtud que nuestro estudio es de tipo descriptivo, transversal y retrospectivo, no es posible disponer de la variable dependiente "cardiopatía isquémica", ya que se requeriría realizar un estudio prospectivo y a largo plazo; por eso decidimos considerar a la presencia de trastornos inespecíficos de la repolarización y/o presencia de isquemia, como variable dependiente equivalente y correlacionarla con las variables de riesgo antes señaladasⁱⁱⁱ.(18)

Por lo que se refiere a la edad la Carta de la AHA propone un rango desde 11 hasta -12 para edades de 68-74 años y hasta 30; consideramos que los cinco rangos propuestos por nosotros son más prácticos y como se demuestra en este trabajo al realizar su conversión en índice de riesgo, tienen un buen valor predictivo como factor de riesgo para desarrollar cardiopatía isquémica.

En la propuesta de la AHA el colesterol total tiene un puntaje desde -3 para valores de 139 a 151 mg/dl hasta 6, para valores de 316 a 330 mg/dl; en nuestro caso, y de manera similar a como sucede con la edad, los rangos propuestos toman en cuenta la cifra crítica de los 200 mg/dl, que es la aceptada por la mayor parte de autores y el límite superior se fija por arriba de los 261 mg/dl; en este trabajo demostramos que esta puntuación también tiene un buen valor predictivo como factor de riesgo para desarrollar cardiopatía isquémica.

Tanto en la propuesta de la AHA como en el trabajo que aquí presentamos, no se toma en cuenta como factor de riesgo el valor del índice aterogénico; en nuestro caso, debido a que la determinación de HDL no se realiza de manera sistemática y en la Carta de predicción del factor de riesgo de enfermedad coronaria de la AHA especifican el valor de HDL de manera independiente del de colesterol; de cualquier forma, consideramos que aunque no es excesivamente alto el costo para determinar HDL, es una prueba que no está al alcance de una buena parte de la población, pero convendría que su uso se generalizara^v (19).

Desde hace poco más de diez años se acepta que los valores de triglicéridos en suero están asociados positivamente con el riesgo de cardiopatía coronaria; no obstante, la mayoría de estudios prospectivos indican que este riesgo adicional depende de la coexistencia con valores bajos de HDL, elevado colesterol en LDL, obesidad e intolerancia a la glucosa. En este estudio encontramos, efectivamente, que la trigliceridemia tiene un buen valor predictivo como factor de riesgo para desarrollar cardiopatía isquémica y que este valor se relaciona con hipercolesterolemia y obesidad^v (20), pero no así con hiperglucemia^{vi} (21). No medimos colesterol de LDL y utilizamos el índice de masa corporal como mejor indicador de obesidad.

En este trabajo pusimos a prueba, como factor de riesgo, tanto la tensión arterial sistólica como la diastólica; no deja de llamar la atención que la propuesta de la AHA tome en cuenta sólo la cifra de tensión sistólica, cuando es un hecho fisiológico reconocido que el valor de la llamada presión arterial mínima (diastólica) es más relevante para el diagnóstico de la hipertensión arterial, evento fisiopatológico que en última instancia condiciona la aterogénesis. En este trabajo demostramos lo anterior, ya que las cifras de tensión arterial diastólica tienen un buen valor predictivo como factor de riesgo para desarrollar cardiopatía isquémica y no ocurre lo mismo con la tensión arterial sistólica^{vii} (22).

La alteración encontrada en el ECG en reposo que propone la AHA, relativa a la hipertrofia ventricular izquierda, es una condición tributaria de la hipertensión arterial sistémica crónica y consideramos que sería un dato tardío para considerarlo como factor de riesgo; en este trabajo tomamos, como ya se dijo, la alteración del ECG trastornos inespecíficos de la repolarización y/o presencia de isquemia, más que como factor de riesgo como indicador de daño coronario y con esa base se validaron las relaciones causales de los cinco factores de riesgo que tuvieron significancia estadística.

Aunque la hiperuricemia parece ser indirectamente aterogénica, su efecto parece estar mediado más por la asociación de la hipertensión, hiperlipidemia y obesidad; en nuestro estudio esta variable no muestra un comportamiento razonablemente relacionado con riesgo coronario.

Además de los efectos aterogénicos de las grasas saturadas y del colesterol, se ha invocado que el consumo elevado de sacarosa y glucosa (frutas), así como la disminución de la fibra dietaria, pueden agravar la presencia, evolución y desenlace de la enfermedad aterogénica; aunque las vías metabólicas que explican esta situación son bien conocidas desde hace mucho tiempo, no hay evidencias empíricas suficientes para asegurar lo antes dicho. Nosotros no encontramos que la alimentación rica en grasas se relacione significativamente con la presencia de daño cardiovascular; no obstante, es posible que la metodología seguida en este punto no hay sido la más adecuada.

De manera similar a lo anterior, en nuestro trabajo, la variable ejercicio físico no se relaciona significativamente con los trastornos inespecíficos de repolarización; no obstante, sabemos que la mortalidad general, la mortalidad cardiovascular y la mortalidad por cardiopatía coronaria, tienen una relación inversa con el nivel de actividad física; coincidimos en que queda por determinar si el ejercicio por sí solo puede producir mejoras importantes en los diferentes factores de riesgo cardiovascular independientemente del cambio de peso o régimen alimenticio que a menudo acompañan a programas de ejercicio.

Finalmente, y a la luz de los resultados obtenidos, consideramos que el punto crítico en la escala propuesta podría fijarse en 10 y acumular evidencias empíricas que pudieran ratificar o rectificar nuestra propuesta, pero siempre en un sentido de racionalidad técnica y financiera, para que la escala predictiva tenga aplicación amplia en todos los niveles de atención a la salud, tanto públicos como privados.

Con relación a la incidencia de cardiopatía isquémica en el personal técnico aeronáutico, esta se presentó con una tasa extrapolada de 362.38 casos por 100 000 trabajadores, que es significativamente más alta que en la población abierta para México en 1998 de 58.84 por 100 000 habitantes, según la dirección general en México ha tenido variaciones. Para 1995 fue de 75.75 casos por 100. 000 habitantes, bajó en 1996 a 59.45 casos, en 1997 a 56.91 casos y en 1998 a 58.84 casos (23). En Estados Unidos la tasa de mortalidad de esta enfermedad coronaria para 1994 fue de 200.6 por 100. 000 habitantes (2). En esta relación enmarca la importante presencia de este procedimiento en este tipo de personal.

CONCLUSIONES

1.- Los factores de riesgo cardiovascular encontrados en el personal técnico aeronáutico son los mismos que la población abierta de México.

2.- Los factores de riesgo cardiovascular más comunes en el personal técnico aeronáutico fueron obesidad, hipertensión arterial sistémica, hipercolesterolemia , hipertrigliceridemia y diabetes mellitus.

3.- La obesidad , la hipertensión arterial sistémica y la hipercolesterolemia fueron los factores de riesgo cardiovascular más asociados a la cardiopatía isquémica.

4.- El personal técnico aeronáutico con licencia tipo I (Pilotos y controladores) así como los de licencia tipo III, fueron los más afectados por cardiopatía isquémica.

5.- En cuanto al lugar de trabajo, el personal de tierra fue más afectado por cardiopatía isquémica que el personal de vuelo.

6.- La incidencia de cardiopatía isquémica en el personal técnico aeronáutico se presentó con una tasa extrapolada de 362.38 casos por 100 000 trabajadores, que es significativamente más alta que en la población abierta para México.

7.- Finalmente y a la luz de los resultados obtenidos , consideramos que el punto crítico de la escala propuesta podría fijarse en 10 puntos y acumular evidencias empíricas que pudieran ratificar o rectificar nuestra propuesta , pero siempre en un sentido de racionalidad técnica y financiera, para que tenga aplicación amplia en todos los niveles de atención a la salud, tanto públicos como privados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald E. "Tratado de Cardiología", Vol. II pp Ed. Interamericana, 1983.
2. Hurst W. "El Corazón, Arterias y Venas". Capítulo 81, pp 1695-1706.
3. Green RG. B.Sc; M.R.A.e.S "Stress and Accidents, British AME Symposium". Aviation, Space, And Environmental Medicine, jul 1985, Vol. 56 pp 638-641.
4. Irvine David, M.Sc., B.Sc., and D. Michael Davies, M.D., Ph. D. "The mortality of British Airways Pilots, 1966-1989: A Proportional Mortality Study. Aviation Space, and environmental Medicine April, 1992;63:276-9.
5. K. Ekstrand, B. S., J. A. Nilsson, M.S., B. Lilja, M.D., y cols. "Markers for development of Hypertension in Commercial Flight Aviators" Aviat. Space Environ. Med. 1991;62:963-8.
6. Timothy J. McCormick, D.O., M.P.H., and Terence J. Lyons, M.D., M.P.H. "Medical Causes of In-Flight Incapacitation: USAEF Experience 1978-1987". Aviat. Space Environ. Med. 1991;62:884-7.
7. Warrick J. Sive, M.B. Ch.B., M.Sc., and Johann Hattingh, Ph.D. "The Measurement of Psychophysiological Reactions of Pilots to a Stressor in a Flight Simulator". Aviat. Space Environ. Med. 1991;62:831-6.
8. M.J. Segers, C. Mertens et M. Vastesaegeer. "Auto-Evaluation de L'anxiete, de la Depression et Predisposition coronarienne- I. Relations Psycho-Biocliniques". Journal of psychosomatic Research, vol. 17, pp. 197-206. Pergamon Press, 1973. Printed in Great Britain.
9. M.J. Segers, C. Mertens et R. Hogenraad. "Auto-Evaluation de L'anxiete, de la Depression et Predisposition coronarienne- II. Modalites D'expression et Risque Bioclinique". Journal of psychosomatic Research, vol. 17, pp. 207-214. Pergamon Press, 1973. Printed in Great Britain.
10. W.A. Crawford, M.B., Ph.D., and L.C. Holcomb, Ph.D. " Environmental Tobacco Smoke (ETS) in Airliners-A Health Hazard Evaluation". Aviat. Space Environ. Med. 1991;62:580-6.
11. Cardiology Clinics. "Risk for Developing Cardiovascular. Risk factors And Adverse effects of Risk Factor Reduction", W.B. Saunders C. Nueva Edit. InterAmericana, México , Feb. 1986.
12. Gotto Jr. Antonio M. y Cols. "Atherosclerosis Reviews" (Hipercolesterolemia). Vol.18, Raven Press 1988.
13. Gerald S. Berenson , M.D. "Programa de autoformación de Cardiología Clínica en Adultos" (ACCSAP). Cap.I. American College of Cardiology, Impreso en México , 1994.
14. W. Douglas Everet, M.D., M.P.H. " Determining Risk Of Heart Disease and Obesity With a Hand Held Programable Calculator". Aviation Space and Enviromental Medicine, Oct. 1989, B106-9.

15. Rose-RM; Fogg-LF. "Definition of responder: analisis of behavioral, cardiovascular and endocrine responses to variated workload in air trafic controllers Psychosom-Med 1993 jul-ago; 55(4) 325-38.
16. Shamiss-A; Meisel-S; Rosenthal-T. "Acute Hypertensive response to + Gz aceleration in midly hypertensive pilots". Aviat-Space-Envirom- Med. 1993 Aug; 64(8):751-4.
17. Kotomaki-M. "Smoking Induced Differences in autonomic responses in military pilot candidates". Clin. Auton-Res. 1995, Feb; 5(1):31-6.
18. Alfredo Mendiola García y cols. "Programa de Prevención y Diagnóstico Oportuno de Cardiopatía Isquémica en el Operador del Transporte Público Federal". Secretaria de Comunicaciones y Transportes. Subsecretaría de Transporte. Dirección General de Medicina Preventiva en el Transporte. Septiembre de 1991.
19. Levi, L. "Proceedings of Occupational Stress Conference. DHEW (NIOSH) publication No. 78-156 (National Institute for Occupational Safety and Healt. 4676 Columbia Parkway, Cincinnati) (March 1978), 78p.
CIS 80-275 "Response to stress-Occupational aspects". Mac-kay, C. J.; Cox, T. (Guildford, IPC Science and Tecnology Press Ltd., 1979), 224p 335 ref.
20. Scott M. Grundy. "Colesterol, Ateroesclerosis y enfermedades coronarias". Vol. 1,2,3 y 4. Lab. Merck.
21. Ps. Lara Tapia Héctor, Ps. Mireya Trejo Magaña. "Agresión-Frustración y personalidad tipo A en un grupo de enfermos coronarios". Resúmenes del séptimo congreso mexicacno de psicología del 9 al 11 de febrero de 1995".
22. Puente Lomelín Arturo, Fragoso M. Javier, Ps. Brito M. Marisela. " Factores de personalidad e Infarto al Miocardio". Séptimo congreso Mexicano de Psicología. 9 a 11 de febrero de 1995.22
23. J. Fricker, E. Mouton. "Consecuencias cardiacas de la sobrecarga ponderal". Hospital Bichat-París. Compendio de Nutrición y Dietética. No. 18. Sanfer. Junio de 1994.
24. M.Safar, J. Raison. "Sobrecarga Ponderal e Hipertensión Arterial". CHU Broussais- Hotel Dieu-París. Compendio de Nutrición y Dietética. No. 13. Sanfer. Enero de 1993.
24. Axel Ellrodt. "Los riesgos de la Obesidad". Hospital Bicetre, París. Compendio de Nutrición y Dietética. No. 11. Sanfer. Octubre de 1992.
25. Janice M. Bremer, Russell S. Scott, Caroline J. Lintott. "La Dexfenfluramina Reduce los Factores de Riesgo Cardiovascular". International Journal of Obesity, 1994, 18, 199-205.
26. Annika R, lar w. "Fibrinogen, coronary heart disease and mortality from all causes in smokers and nonsmokers. The Study of Men Born in 1933". Journall Internal Medicine. Vol. 239, No. 6; 1996. pp 499-507.
27. Reunanen, A, Knek, P et als. "Serum calcium, magnesium, cooper and zinc and risk of cardiovascular death". European journal of clinical nutrition . Vol. 50, No. 7, Jul. 1996. pp 431-437.

28. Adams, M, Smith, W. et als. "Genetic analysis of thermolabile methylenetetrahydrofolate reductase as a risk factor for miocardial infarction". Quarterly Journal of Medicine. Vol. 89 (6) 1996. pp 437-444.
29. Jonsson, M, Johannesson, M. et als. " Cost-effectiveness of cholesterol lowering". Results from the scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). European Heart Journal. Vol. 17; No. 7, Jul 1996, pp 1001-1007.
30. Abe, Y; Saito, T. et als. "Unstimulated polymorphonuclear neutrophils regulate proximal coronary arterial tone" Cardiology. Vol 55, No. 1; Jul 1996. pp 15-27.
31. Spiecker, M; Hafner, G. " Increased plasma concentration of fibrin monomer in acute myocardial infarction with early reperfusion". Coronary Artery Disease. Vol. 7, No. 2. 1996. pp 155-160.
32. Rossinen, J; Partanen, J. et als. " Acute heavy alcohol intake increase silent myocardial ischemia in patients with stable angina pectoris". Heart. Vol 75; No. 6; 1996. pp 563-567.
33. Heras, M; Sanz, G. et als. "Endothelial dysfunction of the non-infarct related, angiographically normal, coronary artery in patients with an acute myocardial infarction"
34. Bory, M; Pierron, F. et als. " Coronary artery spasms in patients with normal or near normal coronary arteries". European heart Journal. Vol. 17. No. 7; Jul 1996. pp 1015-1021.
35. Malfatto, G; Facchini, M. "Short and long term effects of exercise training on the tonic automatic modulation of heart rate variability after myocardial infarction". European Heart Journal. Vol. 17; No. 4. 1996. pp 532-238.
36. Paul, T; "High-Density lipoprotein cholesterol and other risk factors for coronary heart disease in female runners". Journal of Medicine. Vol. 334. No. 20; 1996. pp 1298-303.
37. Nico, HJ; Bruyne, B. et als. "Measurement of fractional flow reserve to asses the functional severity of coronary-artery stenoses". Journal Of Medicine. Vol. 334, No. 26. Jun, 1996;pp. 1703-8.
38. Weiss, EJ; Bray, PF et als. "A polymorphism of a platelet glycoprotein receptor as an inherited risk factor for coronary thrombosis". Journal of Medicine. Vol. 334. No. 17; 1996: pp 1090-4.
39. Muller, JE; Mittleman, MA; et als. " Triggering myocardial infarction by sexual activity. Low absolute risk and prevention by regular physical exertion". JAMA, vol. 275, No.18 may 1996: pp 1405-1409.
40. Jian, W; Babyak, M. et als. "Mental stress-induced myocardial ischemia and cardiac events". JAMA, vol 275, No. 21, June, 1996. pp 1651-1656.
41. Micahel, GJ. Hebert, PR. "Cholesterol reduction: Weighing the benefits and risks". Annals of internal medicine. Vol. 124 No. 10, mayo, 1996. pp 914-918.
42. Rosen, SD; Paulesu, E. et als. "Silent ischemia as a central problem: regional brain activation compared in silent and painful myocardial ischemia". Annals of internal medicine. Vol. 124, No. 11, junio, 1996. pp 939-949.

43. Kraft, HG; Lingenhel, A; et als. "Apolipoprotein(a) kringle IV repeat number predicts risk for coronary heart disease". *Arteriosclerosis, Thrombosis, and vascular biology*. Vol. 16, No. 6; 1996: pp 713-719.
44. Lloid, CE; Kuller, LH; et als. "Coronary artery disease in IDDM. Gender differences in risk factors but not risk". *Arteriosclerosis, Thrombosis, and vascular Biology*. Vol. 16, No. 6, 1996. pp 720-726.
45. Murakami, Y; Ishinaga, Y. et als. "Increased serotonin release across the coronary bed during a Nonischemic interval in patients with vasospastic angina". *Clinical cardiology*, Vol. 19, No. 6, 1996. pp 473-476.
46. Biasucci, LM; Liuzzo, G. "et als. "Temporal relation between ischemic episodes and activation of the coagulation system in unstable angina". *Circulation*. Vol. 93; No. 12, 1996. pp 2121-2127.
47. Bruckert, E; De Gennes, JL; et als. "Comparación entre la eficacia de simvastatina y la terapia convencional con fibratos en el tratamiento de hipercolesterolemia primaria e hiperlipidemia combinada". *Clinic Cardiology*. Vol. 18, Nov 1995; pp 621-629.
48. Young, JB. "Reducción de las complicaciones isquémicas por los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina: Lecciones y contradicciones surgidas de estudios clínicos recientes" *Cardiovascular drugs therapy*. 1995;9:89-102.
49. Basu, S; Senior, R; et als. "The association between cardiac events and myocardial ischaemia following thrombolysis in acute myocardial infarction and the impact of carvedilol". *European heart journal* (1996) 17 (supplement F), pag 43-47.
50. Bakker, AJ; Koelemay, JW. et als. "Troponin T and myoglobin at admission: value of early diagnosis of acute myocardial infarction". *European heart journal* (1994)
51. Leaf, DA: "Guía para el tratamiento de dislipidemias". Tomo I, 2a ed. 1992. pp 26-31
52. OPS Manual sobre enfoque de riesgo en la atención materno-infantil serie paltex n. 7 cap. III pag. 9-24 1994.
53. Hopkins Paul N. "Identification and relative Weight of cardiovascular Risk Factors" *Cardiology Clinics*, ed. Saunders vol. 4:1 feb 1986
54. Chavez Domínguez Rafael. "factores de riesgo lipídico " pautas en cardiología preventiva Sociedad Mexicana de Cardiología 1999. #2
55. Navarro Robles y cols. "factores de Riesgo no lípidico" pautas en cardiología preventiva, Sociedad Mexicana de Cardiología, 1999 #4
56. Alpert Joseph S. M.D. La cardiopatía isquémica crónica" ACCSAP Adult clinical cardiology self assessment Program. Producido por American Colelege of Cardiology, 1994 pag 3.3 a 3.15
57. Shapiro Mario "Infarto Agudo del miocardio", CECSA, 1981 pag 30-38
58. Nonantzine Victoria Orta, Velasco Luna Milagro, Orihuela Ma. Eugenia Velasco Ma. Luisa y Cols. Comisión Técnica Interdisciplinaria de psicología aeronautica S.A Manual de perfil de puesto en el medio aeronáutico . 1984.

59. Schlant C. Robert hurts The Heart, Eighth Edition Internacional Volume one, pag. 1-1388, 1997.
60. SSA. Dirección General de Epidemiología . Boletín de Vigilancia epidemiologica . números 41-43; Vol. 16. México 1999.
- 61.- Lüscher F. Thomas. NO: La conexión entre EDRF y nitratos SCIENTIFIC FORUM 2 SCHWARZ PHARMA AG, Monheim, FRG 1994.
- 62.- Born Gustav, Rabelink Ton, Smith Tom. Endotelio y Enfermedad Cardiovascular. Manual clínico. SP Science Press. 1999, Pag 3-45
- 63.- Scott M. Grundy , MD y cols. Prevención primaria de la cardiopatía coronaria: Guía de Framingham. Fundación Interamericana Del Corazón. Editada por Grupo Mercadotecnia de Innovación y Desarrollo , S.A de C.V , 1998, Pag, 1876-1988
- 64.- Alcocer D.B. Luis. La angiotensina y la Disfunción endotelial. Seminarios en Endotelio. Ed. Por Grupo Mercadotecnia de Innovación y Desarrollo, S:A de C.V 2000. Pag 2-12

ANEXOS

Tabla 1

Puntuación de factores de riesgo.

Indicadores de riesgo	Puntuación				
	0	1	2	3	4
Edad (años)	<29	30-39	40-49	50-59	>60
Colesterol (mg/dl)	<200	201-220	221-239	240-260	>260
Triglicéridos (mg/dl)	<110	111-149	150-230	>231	
T.A. sistólica (mm Hg)	<120	121-130	131-140	>140	
T.A. diastólica (mm Hg)	<80	81-86		>86	
Índice de masa corporal	<27			>27	
Glucosa (mg/dl)	<100	101-109	110-119	>120	
Ácido úrico (mg/dl)	<6.6	6.7-7.3	7.4-8.1	>8.2	
Ejercicio ¹	>3 vps		1-3 vps		<1 vps
Dieta con grasas ²	Bajo		Moderado		Alto

El ejercicio y la dieta con grasas no se consideraron en la elaboración del índice, porque dependen de la contestación del sujeto.

¹ Se consideró que se realiza actividad aeróbica durante más de 20 minutos; vps = veces por semana.

² Bajo = predomina el consumo de aves, pescado, margarina, aceite vegetal;

Moderado = Predomina el consumo de carnes rojas y comidas rápidas;

Alto = Predomina el consumo de carnes rojas, huevos, mantequilla, leche entera y quesos.

Tabla 2

Aspectos Demográficos y cardiopatía isquémica

Aspectos	Personal aeronáutico n = 1781	Cardiopatía isquémica n = 85
Licencia Tipo I ^a	623 (35.0)	49 (57.7)
Transporte público ilimitado	312 (17.5)	
Piloto comercial	193 (10.3)	
Piloto de helicóptero	488 (2.7)	
Controlador de tráfico aéreo	51 (2.9)	
Licencia Tipo II	415 (23.3)	8 (9.4)
Piloto privado	111 (6.2)	
Piloto estudiante	24 (1.3)	
Sobrecargo	280 (15.7)	
Licencia Tipo III	633 (35.5)	28 (32.9)
Mecánico de motores y planeadores	332 (18.6)	
Despachador	192 (10.8)	
Inspector de área	11 (0.6)	
Electricista	35 (2.0)	
Laministero	55 (3.1)	
Meteorólogo	8 (0.4)	
Otro tipo de personal	110 (6.2)	0 (0.0)
Sexo ^a		
Hombres	1547 (86.9)	84 (98.8)
Mujeres	234 (13.1)	1 (1.2)
Edad ^b media (sd)		
Total	37.5 ± 11.3	
Rango	18-79	
Hombres	38.5 ± 11.4	
Mujeres	30.5 ± 7.5	
Años de trabajo	14.6 ± 11.3	
Rango	1-56	

^a. Prueba de diferencia de proporciones, p < .001.^b. Prueba t-student, p < .001, para la edad de hombres contra mujeres.

Tabla 3

Antecedentes personales patológicos y presencia de cardiopatía isquémica.

Patologías previas	Personal aeronáutico n = 1781	Cardiopatía isquémica n = 85
Obesidad	102 (5.7) ^a	15 (17.7) ^a
Hipertensión Arterial Sistémica	51 (2.9)	32 (37.6)
Hipercolesterolemia	18 (1.0)	2 (2.3)
Hipertrigliceridemia	11 (0.6)	1 (1.2)
Diabetes Mellitus	12 (.07)	4 (4.7)

^a Prueba de diferencia de proporciones, p<.001.

Tabla 4
Principales variables de riesgo.

Variable	n	media (Sd) y %	Variable	n	media (Sd) y %
Colesterol ^a	1872	212 ± 50	IMC	1732	
<200	765	45.7%	hombres	1502	100%
201 - 220	259	15.5%	IMC<27	1030	68.6%
221 - 239	184	11.0%	IMC>27	472	31.4%
240 - 260	204	12.2%	mujeres	230	100.0%
> 260	260	15.6%	IMC<27	216	93.9%
Triglicéridos	1509	141 ± 93	IMC>27	14	6.1%
<110	714	47.3%	Glucosa	1649	88 ± 17
111 - 149	259	17.2%	<100	1490	90.4%
150 - 230	339	22.5%	101 - 109	94	5.7%
>231	197	11.3%	110 - 119	22	1.3%
Tensión arterial			> 120	43	2.6%
Sistólica	1735	122 ± 16	Acido úrico	1276	5.0 ± 1.7
<120	1134	65.4%	< 6.6	1059	83.0%
121 - 130	353	20.3%	6.7 - 7.3	110	8.6%
131 - 140	168	9.7%	7.4 - 8.1	61	4.8%
> 140	80	4.6%	> 8.2	46	3.6%
Diastólica	1734	79 ± 11	Ejercicio físico	1781	100%
<80	1366	78.8%	Hacen	996	55.9%
81 - 86	47	2.7%	ejercicio		
> 86	321	18.5%	Muy poco	99	5.6%
Peso ^a	1733		ejercicio		
hombres	1503	75.0 ± 11.4	No hacen	686	38.5%
mujeres	230	59.3 ± 8.7	ejercicio		
Talla ^a	1732		Consumo de	1712	100.0%
hombres	1502	1.71 ± .07	grasas		
mujeres	230	1.62 ± .06	Bajo	442	25.8%
			Moderado	917	53.6%
			Alto	353	20.6%

^a Prueba t-student (p<.001).

Tabla 4
Principales variables de riesgo.

Variable	n	media (Sd) y %	Variable	n	media (Sd) y %
Colesterol	1672	212 ± 50	IMC	1732	
<200	765	45.7%	hombres	1502	100%
201 - 220	259	15.5%	IMC<27	1030	68.6%
221 - 239	184	11.0%	IMC>27	472	31.4%
240 - 260	204	12.2%	mujeres	230	100.0%
> 260	260	15.6%	IMC<27	216	93.9%
Triglicéridos	1509	141 ± 93	IMC>27	14	6.1%
<110	714	47.3%	Glucosa	1649	88 ± 17
111 - 149	259	17.2%	<100	1490	90.4%
150 - 230	339	22.5%	101 - 109	94	5.7%
>231	197	11.3%	110 - 119	22	1.3%
Tensión arterial			> 120	43	2.6%
Sistólica	1735	122 ± 16	Acido úrico	1276	5.0 ± 1.7
<120	1134	65.4%	< 6.6	1059	83.0%
121 - 130	353	20.3%	6.7 - 7.3	110	8.6%
131 - 140	168	9.7%	7.4 - 8.1	61	4.8%
> 140	80	4.6%	> 8.2	46	3.6%
Diastólica	1734	79 ± 11	Ejercicio físico	1781	100%
<80	1366	78.8%	Hacen	996	55.9%
81 - 86	47	2.7%	ejercicio		
> 86	321	18.5%	Muy poco	99	5.6%
Peso ^a	1733		ejercicio		
hombres	1503	75.0 ± 11.4	No hacen	686	38.5%
mujeres	230	59.3 ± 8.7	ejercicio		
Talla ^a	1732		Consumo de	1712	100.0%
hombres	1502	1.71 ± .07	grasas		
mujeres	230	1.62 ± .06	Bajo	442	25.8%
			Moderado	917	53.6%
			Alto	353	20.6%

^a Prueba t-student (p<.001).

Tabla 5
Hallazgos en el electrocardiograma

Alteración	Sin cardiopatía isquémica n=1698	Con cardiopatía isquémica ¹ n=85
Normal	1494 (88.1)	
Bloqueo de Rama		
Derecha	33 (2.0)	9 (10.6)
Izquierda		11 (12.9)
Hemibloqueo de fascículo anterior	9 (0.5)	5 (5.9)
Infarto		19 (22.3)
Arritmia sinusal	24 (1.4)	
Bradicardia sinusal	76 (4.5)	
Desviación del eje eléctrico	9 (0.5)	
Trastornos inespecíficos de la repolarización	54 (3.2)	
Otros	8 (0.5)	

¹ Presencia de incidencia de cardiopatía isquémica en la población aeronáutica 362 casos por 100,000.

Tabla 6
Indicadores de riesgo de cardiopatía isquémica.

Indicadores de riesgo ^b	Cardiopatía isquémica			
	No presenta		Presenta ^a	
	n	Media ± Sd	n	Media ± Sd
Edad	1696	36.8 ± 10.9	85	51.3 ± 9.4
Colesterolemia	1587	211 ± 49	85	241 ± 60
Trigliceridemia	1425	138 ± 91	84	200 ± 104
T.A. Sistólica	1650	121 ± 14	85	142 ± 27
T.A. Diastólica	1649	79 ± 10	85	92 ± 17
Índice de masa corporal	1648	25.1 ± 3.6	84	26.9 ± 3.5
Glucemia ^d	1568	87.9 ± 15.8	81	98.5 ± 26.9
Uricemia ^d	1198	4.9 ± 1.7	78	6.0 ± 1.9

^a Comparación entre la población que presenta la enfermedad coronaria y la que no la presenta; prueba t-student ($p < .001$) para los indicadores de riesgo.

^b Regresión logística de los factores de riesgo: edad (ODDS=1.0752, $p < .001$), colesterolemia (ODDS=1.0045, $p < .06$), trigliceridemia (ns), IMC (ns), presión sistólica (ODDS=1.0299, $p < .003$), presión diastólica (ODDS=1.0292, $p < .004$), glicemia (ODDS=1.0092, $p < .05$), uricemia (ODDS=1.1909, $p < .03$), índice de riesgo con todos los indicadores (ODDS=1.3953, $p < .001$), índice de riesgo ajustado sin indicadores de triglicéridos e IMC (ODDS=1.5347, $p < .001$).

Tabla 7
 Índice de riesgo a cardiopatía isquémica.

Aspectos	Cardiopatía isquémica				p ^a
	No presenta		Presenta		
	n	Media ± Sd	n	Media ± Sd	
Total	1171	3.8 ± 3.0	76	9.2 ± 3.7	.001
Hombres	1032	4.1 ± 3.0	75	9.3 ± 3.7	.001
Mujeres	139	1.9 ± 2.0	1	3.0	
Licencia					
Tipo I	442	4.6 ± 2.9	45	9.0 ± 3.7	.001
Tipo II	270	2.4 ± 2.4	7	7.0 ± 3.6	.02
Tipo III	435	4.0 ± 3.0	24	10.3 ± 3.4	.001
Lugar de trabajo					
En vuelo	679	3.8 ± 3.0	48	8.6 ± 3.8	.001
En tierra	468	3.9 ± 3.0	28	10.3 ± 3.3	.001

^a Prueba t-student.

Puntuación de factores de riesgo. Índice ajustado.

Indicadores de riesgo	Puntuación					
	0	1	2	3	4	
Edad (años)	<29	30-39	40-49	50-59	>60	
Colesterol (mg/dl)	<200	201-220	221-239	240-260	>260	
T.A. sistólica (mm Hg)	<120	121-130	131-140	>141		
T.A. diastólica (mm Hg)	<80	81-86		>86		
Glucosa	<100	101-109	110-119	>120		
Acido úrico	<6.6	6.7-7.3	7.4-8.1	>8.2		
Edad (0-4)	+ Colesterol (0-4)	+ T.A. sistólica (0-3)	+T.A. diastólica (0-1 y 3)	Glucosa (0,3)	A. úrico (0 y 3)	=Total de puntos. (0-20)

ANEXO

DESCRIPCION DEL LLENADO DE LA HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y SU RELACION CON LA CARDIOPATIA ISQUEMICA EN EL PERSONAL TECNICO AERONAUTICO

La hoja consta de cuatro partes.

En la primera se recopilan los datos del usuario o del paciente (Ficha de identificación) así como los datos inherentes a sus aspectos laborales, tales como la antigüedad en el medio aeronáutico, para cuántas compañías ha trabajado, el tipo de licencia con la cual labora y la última compañía para la cual trabaja.

En la segunda parte se recopilan los datos de los factores de riesgo propiamente dichos, en donde se les gradúa y se les asigna un valor para posteriormente determinar una puntuación. Los factores de riesgo evaluados son los siguientes: edad, la cual se evalúa asignando un punto a los pacientes menores de 34 años y 10 puntos a los mayores de 51 años, esto se debe a que como se sabe, el hombre con edades arriba de 40 años aumenta su riesgo de enfermedad coronaria.

LA HISTORIA FAMILIAR

En este rubro se evalúa el antecedente familiar de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares asociadas con la aterosclerosis. No se asigna puntos a los pacientes que no tienen antecedentes y se asignan cinco puntos a los pacientes que tengan o hayan tenido familiares y hallan sufrido enfermedad cardiovascular de tipo isquémico (IAM, angor), cirugía cardiovascular, AVC con edades menores de 55 años o mayores de 56 años.

HISTORIA PERSONAL DE CARDIOPATIA ISQUEMICA

Aquí se toman en cuenta los antecedentes personales de cardiopatía isquémica, asignándole 0 puntos al paciente o usuario que no refiere ningún antecedente de enfermedad o cardiopatía isquémica y 20 puntos al paciente que haya presentado IAM en tiempo reciente.

TABAQUISMO

Si es fumador actual y fuma más de 5 cigarros al día se le asignan 20 puntos y menos de 4 cigarros 10 puntos. Sin embargo también se toma en cuenta aquellos individuos que dejaron de fumar 2 años antes, pero fumaban más de 5 cigarros al día, se les asignan 10 puntos, menos de 4, 5 puntos. Pero si nunca fumó o abandonó hace más de 2 años se les asigna 0 puntos.

EJERCICIO

En este rubro se toma en cuenta si el usuario o paciente realiza alguna actividad física aparte de sus actividades laborales, y la puntuación que favorece es la más baja, ya que aquí se considera que aquel que tiene 0 puntos es el que realiza ejercicio en forma rutinaria cuando menos tres veces por semana, y se le asignan 6 puntos al que realiza ejercicio menos de una vez por semana. Cuando realiza ejercicio de una a dos veces por semana se le asignan tres puntos.

DIABETES O HIPERGLUCEMIA

Aquí se investiga si el paciente o usuario tiene diabetes o se le han registrado hiperglucemias mayores de 140 mgs/dl y si estas alteraciones se le diagnosticaron antes de los 40 años, asignándole 3 puntos si así sucedió, 2 puntos si estas alteraciones se presentaron después de los 41 años y 0 puntos si no se es diabético o no presenta hiperglicemias mayores de 140 mgs/dl.

GRASAS EN SANGRE

Se determina principalmente colesterol y triglicéridos que son de los estudios comúnmente realizados como rutina en todos los usuarios o pacientes del medio aeronáutico. Cifras mayores de 240 mgs. son consideradas de alto riesgo como lo establece la literatura. Asignándole 6 puntos al individuo o técnico aeronáutico que tenga cifras de colesterol mayores de 240 mgs, 3 puntos al paciente usuario que tenga colesterol de 240 a 200 mgs. 0 puntos al paciente o usuario que tenga cifras de colesterol menores de 200 mgs. Además de tomar en cuenta HDL que se considera de 35 mgs, se asigna 1 punto.

La relación colesterol/HDL, debe ser por abajo de 3. Si esta relación es mayor de 7.1 se asigna un riesgo de 6 puntos. Si esta relación está entre 3 y 7 se asignan 3 puntos y si la relación es menor de 3 se asignan 0 puntos.

PATRON ALIMENTICIO

Es bien sabido que la alimentación rica en grasas animales, carnes rojas, comidas fritas y rápidas contienen un alto porcentaje de colesterol por lo cual se asignan 6 puntos a este tipo de alimentación y 0 puntos cuando se consumen alimentos con carnes bajas en grasas como la carne de pollo, pescado, sin consumir carnes rojas y menos de tres huevos a la semana, así como el consumo de aceite vegetal y mínima cantidad de margarina.

MASA CORPORAL

Se determina para el cálculo más exacto de la obesidad y se lleva a cabo calculando el índice de masa corporal.

Fórmula: se divide el peso por el cuadrado de la altura o P/Ax^2 = índice de masa corporal (IMC).

La obesidad se determinará en 4 grados. A mayor grado de obesidad mayor riesgo de patología cardiovascular.

Si el IMC es mayor de 27 se asigna una puntuación de 2.

Si el IMC es menor de 27 se asigna una puntuación de 0.

Para aclarar que en algunas ocasiones puede existir obesidad sin evidenciarse un volumen corporal, se consideran la cintura y las caderas determinando la circunferencia.

Si la relación cintura/cadera es:

0.96 o mayor se asigna 1 punto

0.95 o menos se asigna 0 puntos.

En este estudio no se evaluó el estrés por no contar con este rubro en los expedientes. Este parámetro será motivo de otro estudio.

Tercera parte

Se hace una correlación entre los factores de riesgo enunciados como edad, antecedentes de infarto en la familia, antecedentes personales de infarto, tabaquismo, tensión o ansiedad, la cual se omite en este caso por no contar con una manera real de evaluarla. La obesidad, frecuencia cardiaca, tensión sistólica, diastólica, ECG en reposo, glucosa, ácido úrico, colesterol, triglicéridos, tolerancia a la glucosa, tolerancia al ejercicio. Prueba de esfuerzo.

Se dan puntajes de 0 a 4 puntos de acuerdo a la relación que existe entre el factor de riesgo y su sospecha o positividad para desarrollo de cardiopatía isquémica.

La cuarta parte y última

Se enlistan los factores de riesgo antes mencionados, los cuales tienen un rango que va de 0 a 4 puntos en cinco, de 0 a 3 puntos en 6, de 0 a 2 puntos en otros y de 0 a 1 puntos en 2. Se asigna una puntuación final y se saca un total.

Con la puntuación total se determina el riesgo coronario.

Este puede ser:

Muy bajo	de	0 a 4 puntos
Bajo	de	5 a 14 puntos
Regular	de	15 a 24 puntos
Alto	de	25 a 35 puntos
Muy alto	de	Más de 35 puntos

El valor subtotal de 18 puntos es sospechoso.

Es importante mencionar que para el manejo estadístico de las variables además de usar puntaje para la medición del grado de riesgo, se utilizarán las cifras absolutas de las variables tales como edad, historia familiar, historia personal, tabaquismo, ejercicio y las que se presenten de acuerdo a los resultados de laboratorio en relación a glucemia, colesterol, triglicéridos, etc. para fines de cálculo de medidas de tendencia central: media, moda, mediana, desviación estandar, cálculo de riesgo absoluto, riesgo relativo, etc.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

"FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y SU RELACION CON LA CARDIOPATIA ISQUEMICA EN EL PERSONAL TECNICO AERONAUTICO"

I.
 Nombre _____ Edad _____
 Sexo _____ Expediente _____ No. de Licencia _____
 Tipo de Lic. _____ Otro tipo de Lic. _____ Tiempo de laboral en
 el medio aeronáutico _____ Para cuántas compañías ha
 rabajado _____ Trabaja en el medio privado: Sí _____ No _____ Para
 que empresa trabaja actualmente _____

II.

Parámetro o factor de riesgo	Grado de riesgo	Puntuación
Edad		
Mayor de 51	10	
De 35 a 50	6	
Menores de 34	1	_____

HISTORIA FAMILIAR

Antecedentes en padres, hermanos o hermanas que hayan tenido ataque al corazón, apoplejía o cirugía de puente (bypass) coronario a la edad de:

55 años o antes	5
56 años o después	3
Ninguno o se desconoce	0

HISTORIA PERSONAL

De un ataque al corazón	20
Angina, cirugía de puente coronario, angioplastia, apoplejía o cirugía vascular	10
Ninguno de los anteriores	0

TABAQUISMO

Fumador actual: ¿cuántos cigarros al día?

5 o más	20
4 o menos	10

Fumador previo que abandonó hace menos de 2 años: ¿Cuántos cigarros fumaba?

5 o más	10
4 o menos	5

Nunca fumó o abandonó hace más de 2 años 0

EJERCICIO

El paciente realiza alguna actividad aeróbica como caminata, trote, bicicleta o nado por más de 20 minutos

Menos de una vez por semana	6
Una o dos veces por semana	3
Tres o más veces por semana	0

DIABETES O HIPERGLUCEMIA

El paciente tiene diabetes (Niveles de glucosa mayores de 140 mg/dl) y a qué edad se la diagnosticaron:

40 años o antes	3
41 años mayor	2
No tiene diabetes	0

GRASAS EN SANGRE

El paciente se ha checado su colesterol o niveles de grasas sanguíneas en el último año (perfil de lípidos). Marque aquí su riesgo:

Mayor de 240 mgdl	6
200-240 mg/dl	3
Colesterol menor de 200 mg/dl	0
Si su HDL es menor de 35	1

La relación colesterol/HDL, use esta sección para marcar el riesgo:

7.1 o mayor	6
3.6-7.0	3
3.5 o menor	0

Para conocer el nivel sanguíneo de grasa, utilice esta sección para marcar el riesgo: ¿Cuál de los siguientes describe mejor el patrón alimenticio del paciente?

Alto en grasa: Carne roja, comidas "rápidas" y/o comidas fritas diariamente; más de 3 huevos por semana; consumo regular de mantequilla, leche entera y queso.	6
Moderado en grasa: carne roja, comidas "rápidas", y/o comidas fritas de 4 a 6 veces por semana	3
Bajo en grasa: aves, pescado y poco o ninguna carne roja, comidas "rápidas", comidas fritas o grasas insaturadas; menos de tres huevos por semana; mínima margarina y aceite vegetal.	0
	<hr/>

MASA CORPORAL

Para calcular el índice de masa corporal se considera la siguiente fórmula:

Se divide el peso por el cuadrado de la altura o $P/A \times A =$ índice de masa corporal (IMC)

ejemplo: Un hombre de 95 Kg de peso y 1.82 m de estatura $P/A \times A = 95/1.85 \times 1.82 = 95/3.31 = 28.71$ IMC

Si el IMC es de 27 o mayor

Si el IMC es menor de 2

2
0

Mida la cintura y caderas y se divide la medida de su cintura por la circunferencia de las caderas.

Ejemplo: Si la cintura es de 30 y la cadera de 40 pulgadas: $30/34 = 0.88$

Cintura _____ Cadera _____ = _____

Si la relación cintura/cadera es :

0.96	1
0.95	0
	<hr/>

IV.

NOMBRE _____
EXPEDIENTE _____
PESO _____ TALLA _____ FECHA _____

FACTORES DE RIESGO CORONARIO	RANGO	VALOR	PUNTOS
EDAD	0 A 4	_____	_____
ANT. FAMILIAR	0 A 4	_____	_____
ANT. PERSONAL	0 A 8	_____	_____
TABAQUISMO	0 A 4	_____	_____
TENS. O ANSIED.	0 A 3	_____	_____
OBESIDAD	0 A 4	_____	_____
F.C.	0 A 2	_____	_____
HTAS	0 A 1	_____	_____
TAS	0 A 3	_____	_____
TAD	0 A 3	_____	_____
ECG EN REPOSO	0 A 3	_____	_____
DIABETES	0 A 1	_____	_____
GLUCOSA	0 A 3	_____	_____
A.URICO	0 A 3	_____	_____
COLESTEROL	0 A 4	_____	_____
TRIGLICÉRIDOS	0 A 3	_____	_____
SUBTOTAL			
TOL. AL EJE.	0 A 4	_____	_____
P. DE ESFUERZO	0 A 8	_____	_____
TOTAL		_____	_____
RIESGO CORONARIO			
MUY BAJO	0 A 4	_____	_____
BAJO	5 A 14	_____	_____
REGULAR	15 A 24	_____	_____
ALTO	25 A 34	_____	_____
MUY ALTO MAS DE	35	_____	_____

EL VALOR SUBTOTAL DE 18 PUNTOS ES SOSPECHOSA _____

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO DICTAMINADOR
