

## Factores de riesgo coronario

Dr. ROBERTO SMUD y Dra. BIRUTA SERMUKSLIS

La génesis de la lesión aterosclerosa plantea al conocimiento médico dos grandes disyuntivas. El primer interrogante es saber si se trata de un fenómeno inmutable e irreversible inherente al envejecimiento de la especie humana, o si por el contrario depende de factores ambientales y orgánicos capaces de ser determinados, y en última instancia controlados, en un intento de detener y aun de revertir los ateromas ya existentes, así como de prevenir la aparición de nuevas lesiones. En el momento actual, esta primera encrucijada parece haber sido sorteada; aparece totalmente claro, basado tanto en la experiencia clínica como en la de los modelos experimentales, la independencia total entre esta patología y el proceso biológico de envejecimiento. Más aún, se llega a sostener que la placa de ateroma puede, en algunos casos, no sólo ser detenida en su evolución sino también revertida a estadios más tempranos, lo que lógicamente produciría fenómenos distales de insuficiencia circulatoria proporcionalmente menores.

La segunda pregunta, cuya respuesta nos atribula, es poder discernir si la enfermedad primaria responde a una anomalía intrínseca del vaso, el continente, que determina la hipercoerulia lipídica local o si, por el contrario, la anomalía se encuentra inicialmente en el circulante, el contenido, que secundariamente provoca los cambios degenerativos vasculares. Vale decir que, en última instancia, ignoramos si el *primum movens* es una degeneración del complejo células-sustancia fundamental del tejido intimal y subintimal, que secundariamente atesora sustancias grasas a ese nivel, o si todo comienza con modificaciones sanguíneas que provocan a su vez alteraciones en la pared del vaso, con depósito posterior de las lipoproteínas sobre

el cambio anatómico inducido por las anomalías primarias del fluido circulante.

Todas estas circunstancias han llevado a la existencia de innumerables teorías para explicar la etiopatogenia de la lesión aterosclerosa. Las mismas han seguido una suerte de paralelismo con la descripción y predominancia de ciertas corrientes del conocimiento aplicadas a la solución de los fenómenos biológicos. Así pasamos por la teoría de la trombogénesis o de la incrustación de von Rokitsansky, ampliada por Mallory y Duguid; la teoría inflamatoria de Virchow; la teoría que remarca el papel de la grasa alimentaria, sustentada por Anitschow, Saltykov y Cholotov entre otros, la teoría de la inflamación serosa o de la insudación de Rössle; de la perfusión de Doerr, etc.

Todas estas soluciones parcializadas y teóricas del problema han evolucionado, tanto con el correr del tiempo como ante el advenimiento de nuevas metodologías, cediendo lentamente el paso a la aparición del concepto de **factor de riesgo**. Esta figura surge como consecuencia de un sinnúmero de estudios epidemiológicos, los que han demostrado de una manera indubitable la asociación de determinadas condiciones ambientales y orgánicas con una mayor incidencia de lesiones aterosclerosas.

Aquí puede ser de utilidad que se enumeren y clasifiquen los denominados factores de riesgo coronario:

- a) **factores de riesgo ambientales:** hábitos alimentarios (cantidad de calorías, cantidad y calidad de la grasa ingerida, cantidad de azúcares refinados), hábitos sedentarios, circunstancia de fumar cigarrillos.
- b) **factores de riesgo endógeno:** dependientes de mecanismos regula-

dores bioquímico-humorales: hiperlipoproteinemias (manifestada ya sea por hipercolesterolemia y/o hipertrigliceridemia), hipertensión arterial, hiperglucemia, hiperuricemia.

- c) **factores de riesgo dependientes de patología de sistemas orgánicos:** alteraciones del electrocardiograma, hipotiroidismo, afecciones renales.
- d) **factores de riesgo biológico:** edad y sexo.

Como se puede observar, con excepción de las enumeradas en el último punto, todas las demás circunstancias predisponentes son susceptibles de ser modificadas con medidas de orden dietoterápico y/o medicamentoso.

La sola enunciación de los factores de riesgo coronario ilustra sobre la tendencia actual a reconocer para el ateroma una etiología multifactorial, derivada tanto de los conceptos epidemiológicos como de la historia natural de la enfermedad, admitiendo simultáneamente que en cada individuo en particular pueden tener preeminencia uno o varios de los agentes anteriormente mencionados.

El concepto primario de factor de riesgo como circunstancia predisponente o determinante de la aparición de la placa de ateroma ha evolucionado en los últimos años hacia el concepto más moderno de factor predisponente o determinante de fenómenos trombóticos agudos, desencadenados sobre la lesión aterosclerosa ya constituida.

La introducción del conocimiento de los factores de riesgo coronario ha llevado a la iniciación de ambiciosos planes tendientes a evaluar si el control de los mismos puede o no disminuir la morbi-mortalidad por complicaciones trombóticas agudas acaecidas sobre las lesiones ateromatosas ya instaladas. Tanto los estudios prospectivos, como los realizados con diferentes diseños experimentales, o con algunos agentes terapéuticos, tienden a demostrar que las medidas cuyo objetivo es el control de los mencionados factores de riesgo aterogénico en un núcleo de población, disminuyen la incidencia de morbi-mortalidad por aterosclerosis en dicho grupo respecto de otro grupo mantenido como control.

Así se ha llegado a establecer que con presiones intraluminales bajas, inferiores

a aproximadamente los 80 mm de Hg no se pueden desarrollar lesiones aterosclerosas experimentales. De la misma manera, en el estudio realizado en Framingham, siguiendo los casos durante 16 años, se señaló la ausencia de manifestaciones clínicas de aterosclerosis coronaria en quienes tuvieron valores de colesterolemia simple inferiores a los 200 mg/100 ml de suero durante dicho lapso.

De todo lo enunciado se desprende como corolario que si bien es cierto que el control de los factores de riesgo coronario determina una reducción de las complicaciones trombóticas de la enfermedad, debemos ser muy cautos respecto de las medidas utilizadas para su control, puesto que las mismas pueden llegar a ser contraproducentes en la práctica pese a su utilidad basada en conceptos teóricos. Así se ha dado el caso de efectos inversos a los esperados en grupos sometidos a terapéuticas con estrógenos o d-tiroxina sódica, así como en los grupos tratados con un predominio de grasas poli-insaturadas. En este último grupo la modificación introducida en la dieta, si bien logra los efectos deseados en lo que hace a la problemática de la aterosclerosis a través del control de la hipercolesterolemia, parecería producir simultáneamente un aumento de la incidencia de neoplasias, por incremento probable de la generación de radicales libres, de tal manera que la mortalidad total final del grupo no variaría.

De la misma manera una dietoterapia pobre en grasas puede ser contraproducente en aquellos pacientes que presentan un patrón hiperlipoproteínico semejante al de la hiperlipemia inducida por hidratos de carbono, y viceversa. De allí la imposibilidad de instaurar a priori dietas tipo sin haber realizado anteriormente una correcta fenotipificación de la hiperlipoproteinemia presente según la clasificación propuesta por Fredrickson, sobre todo teniendo en cuenta que estos pacientes tienen patrones de lípidos séricos cuya corrección requiere a veces tratamientos antagónicos. Posteriormente a la identificación del trastorno del metabolismo lipídico, se debe establecer el tratamiento corrector adecuado, primero siempre dietoterápico, ya sea con una restricción de glúcidos, con una dieta pobre en grasas, con bajo contenido en colesterol, etc., y después, en aquellos ca-

sos en que esto falle o sea insuficiente para corregir la anormalidad hallada, se debe agregar tratamiento medicamentoso. Este también deberá ser establecido acorde al patrón de alteración hallado en las lipoproteínas circulantes.

La circunstancia inicial de poder nominar a los factores de riesgo coronario en un núcleo de población nos da la oportunidad de poder reconocer secundariamente esas mismas condiciones predisponentes para cada individuo en particular. Esta posibilidad es de suma importancia y nos permite no sólo identificar a los individuos más susceptibles, sino que yendo más allá de la mera identificación en sí misma, hace posible la existencia de una base de sustentación sólida para todos los planes de prevención primaria y secundaria que se desarrollan en la actualidad.

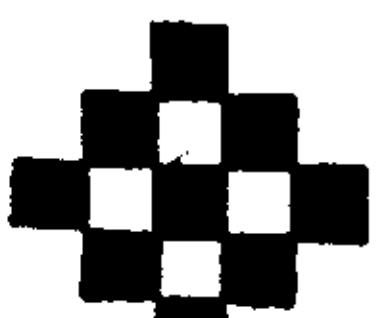
En este momento en que está tan en auge la cirugía directa de las arterias coronarias, debemos insistir sobre la importancia fundamental que puede tener la búsqueda de estos factores de riesgo coronario. De esta manera se podrá evi-

tar, dentro de lo posible, que luego de la corrección quirúrgica del déficit de flujo prosigan presentes aquellas circunstancias predisponentes que han determinado la aparición de la lesión aterosclerótica y cuya persistencia posterior sólo logrará acelerar el desarrollo de nuevas lesiones. Asimismo se debe remarcar la importancia de la búsqueda de estos factores en todos los individuos en aparente estado de salud para prevenir o retardar, tanto como sea posible, la aparición de la enfermedad, y en los pacientes con lesiones ya instaladas y sintomatología clínica dependiente de las mismas, para tratar de detener la progresión de ellas, como la aparición de complicaciones trombóticas.

Estas metas no son utópicas sino que están al alcance de la medicina actual, razón por la que creemos que estamos en condiciones de lograr que esta enfermedad de la civilización como se la ha dado en llamar, una de las causas de morbilidad más importantes, sino la más importante, comience a ceder terreno frente al avance del conocimiento médico científico.



**propranolol**  
**Gador**  
**resguarda al**  
**corazón**  
**del stress**  
**psicofísico**



**Gador**

Laboratorios Dr. Gador y Cía. S.A.C.I. Maipú 939, piso 19, Buenos Aires

Administración y Propaganda T.F. 32-6322-6334-6335