Disfunción endotelial en cardiólogos tras una guardia médica

Raymid García-Fernández, Javier García Pérez-Velasco, Ariadna Concepción Milián, Amalia Peix González y David García-Barreto

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana. Cuba.

El objetivo fue explorar si el estrés causado por una guardia médica en el servicio de urgencias de cardiología altera la función endotelial determinada por ultrasonidos en la arteria humeral.

Siguiendo un diseño cruzado se estudió a 15 médicos jóvenes en dos condiciones por la mañana: *a)* después de una jornada habitual de trabajo hospitalario, y *b)* tras una guardia médica de 24 h. Ambos estudios se hicieron en reposo, después de hiperemia postoclusiva de 5 min y tras administrar nitroglicerina sublingual. Para medir el lumen de la arteria humeral se empleó un equipo de ultrasonidos de alta resolución con un transductor de 7,5 MHz.

Después de la guardia, en reposo, hubo un aumento de la presión arterial ($p < 0,05$), así como un incremento de la frecuencia cardíaca y una pequeña disminución del lumen arterial, ambas sin significación estadística. La dilatación por hiperemia, dependiente del endotelio, sólo fue 3,35% mayor que la basal, mientras que después de una jornada habitual, sin insomnio, aumentó hasta un 11,34% ($p < 0,001$). Después de la guardia sólo 2 médicos tuvieron más de un 4,4% de dilatación por hiperemia ($p < 0,01$), mientras que tras condiciones habituales de vida 13 presentaron más del 4,4%. La respuesta a la nitroglicerina (independiente del endotelio) fue semejante en ambos estudios.

En conclusión, el estrés causado por una guardia médica disminuye o suprime transitoriamente la función del endotelio vascular.

Palabras clave: Estrés. Endotelio. Aterosclerosis.

Endothelial Dysfunction in Cardiologists After 24 Hours on Call

The objective was to determine if the stress caused by 24 hours on call in a cardiology emergency room alters endothelial function assessed by high-resolution ultrasonography in the brachial artery.

Fifteen young physicians were studied in a crossover design: *a)* after a normal night of sleep at home, and *b)* after 24 hours on call without sleeping in an emergency room. Both studies were made at rest, 5 minutes after forearm occlusion and 3 minutes after administration of sublingual nitroglycerin. High-resolution ultrasonography and a 7.5-MHz linear array transducer were used to measure the brachial artery lumen.

After 24 hours on call, physicians had significantly higher resting systolic and diastolic blood pressure. They also had a non-significant increase in heart rate and a lower brachial artery diameter. Brachial artery dilatation caused by hyperemia was only 3.35%, while it increased to 11.34% after normal sleep ($p < 0.001$). Only 2 physicians showed more than 4.4% dilatation, which was considered a normal response, while 13 had more than 4.4% after a normal night of sleep at home ($p < 0.01$). The response to nitroglycerin was similar under control conditions and after 24 hours of duty on call.

In conclusion, stress caused by 24 hours on call in a cardiology emergency room depresses or abolishes endothelial function.

Key words: Stress. Endothelium. Atherosclerosis.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

El estrés mental puede causar isquemia miocárdica^{1,2}, se asocia a un aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular³ y, además, cuando se mantiene

durante tiempo prolongado, estimula el desarrollo de lesiones ateroscleróticas⁴.

Tres trabajos que emplearon el estrés mental provocado en el laboratorio para explorar cambios en la función del endotelio vascular presentaron resultados diversos⁵⁻⁷. Sherwood et al⁵ relacionaron la vasoconstricción causada por el estrés con los individuos que tenían una menor función endotelial. Harris et al⁶ encontraron un aumento de la función después de efectuar aritmética mental, mientras que Ghiandoni et al⁷ describieron una disminución de la función después de la defensa pública oral por un supuesto delito.

Correspondencia: Dr. Cs D. García Barreto
Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Calle 17, 702. Vedado. Plaza. La Habana 10400. Cuba.
Correo electrónico: gbarreto@infomed.sld.cu

Recibido el 31 de enero de 2002.
Aceptado para su publicación el 25 de junio de 2002.

Nos propusimos estudiar el efecto sobre la función endotelial de una guardia médica de 24 h.

MÉTODOS

Se incluyó en el estudio a 15 médicos residentes de cardiología, seis de ellos mujeres, de 27 a 35 años, sin manifestaciones clínicas de enfermedad cardiovascular, que voluntariamente aceptaron participar. Siguiendo un diseño cruzado se hicieron dos determinaciones de la función endotelial en la arteria humeral⁸: una se llevó a cabo después de un día habitual de trabajo y la otra inmediatamente tras una guardia de 24 h en el servicio de urgencias. El orden de cada determinación se estableció aleatoriamente.

Ninguno de los médicos tomaba medicamentos o tenía algún factor de riesgo cardiovascular reconocido. Todos fueron estudiados entre las 08:00 y las 09:00 de la mañana, en un ambiente tranquilo, acondicionado entre 22 y 24 °C, en ayunas y tras 10 min de reposo en posición supina. Las mujeres estaban entre el sexto y el decimoquinto día del ciclo menstrual y ninguna tomaba anticonceptivos.

Se usó un transductor lineal de 7,5 MHz y se obtuvo la imagen longitudinal de la arteria humeral antes y 1 min después de desinflar un manguito de presión colocado en el antebrazo previamente inflado a 300 mmHg durante 5 min. Tras 10 min se administraron 400 µg de nitroglicerina en aerosol sublingual y se repitió el procedimiento de registro a los 3 min. La dilatación postoclusiva (dependiente del endotelio) mayor del 4,4% fue considerada como normal respecto al registro basal⁹. También se evaluó la dilatación posnitroglicerina (endotelio independiente) en relación con el diámetro basal de la arteria.

En cada caso se obtuvo el promedio de 5 medidas de la luz del vaso con cursor electrónico en la imagen en telediástole obtenida mediante el registro simultáneo de un electrocardiograma. En algunos casos, en los que hubo discordancia entre tres observadores, se corroboraron las medidas proyectando fotos, con una ampliación de aproximadamente 50 veces, tomadas con una cámara digital. La variabilidad inter e intraobservador en días alternos fue $0,047 \pm 0,018$ y $0,019 \pm 0,014$ mm, respectivamente⁹.

Para las variables que distribuyen normal se determinó la significación de la diferencia de medias a través del test de la t de Student para datos independientes. En el caso de los datos derivados del estudio ultrasonográfico, se empleó la prueba no paramétrica de Wilcoxon para 2 muestras. Además, se comparó el aumento postoclusivo mediante el test de la χ^2 , aceptando como normal un incremento mayor de 4,4%.

Se consideró un valor de $p < 0,05$ como significativo.

RESULTADOS

Todos los datos obtenidos y su significación estadística se expresan en la tabla 1.

Después de la guardia, en condiciones basales, se encontraron valores más elevados de la presión arterial sistólica ($p < 0,05$), diastólica ($p < 0,05$) y frecuencia cardíaca (no significativa) asociadas a un menor diámetro de la luz arterial, tampoco estadísticamente significativa, todo ello en relación con los datos obtenidos tras condiciones habituales de vida laboral.

La dilatación dependiente de endotelio fue significativamente menor después de la guardia médica en comparación con la obtenida tras condiciones habituales de vida ($p < 0,01$).

Trece médicos no alcanzaron una dilatación mayor de 4,4%, cinco de ellos no tuvieron dilatación alguna después de la guardia, mientras que en condiciones habituales 13 tuvieron más de 4,4%, sólo uno no presentó dilatación y el otro tuvo un 4,2% ($p < 0,001$).

La respuesta a la nitroglicerina fue semejante en ambos estudios.

DISCUSIÓN

La función endotelial modula el tono arterial y constituye una de las primeras barreras preventivas del proceso aterosclerótico¹⁰.

La dilatación causada por una hiperemia postoclusiva depende de la función endotelial y se ha demostrado que se deprime o desaparece con factores de riesgo de cardiopatía isquémica^{10,11}. El estrés mental se reconoce como un factor de riesgo independiente de aterosclerosis; sin embargo, la respuesta individual a distintas situaciones estresantes es muy variable y todavía no se ha dilucidado cuál o cuáles son las causas íntimas que pueden dar lugar a que este tipo de estrés afecte al tejido arterial.

El estrés mental empleado en los 3 estudios en los que se exploró el efecto sobre la función endotelial fue experimental y de corta duración. Es conocido que

TABLA 1. Valores control y posguardia

Variable	Control	Posguardia	p
Presión arterial sistólica (mmHg)	107,3 ± 7,3	112,6 ± 8,4	< 0,05
Presión arterial diastólica (mmHg)	69,3 ± 7,3	74,3 ± 7,3	< 0,05
Frecuencia cardíaca (lat/min)	69,7 ± 10	72,9 ± 6,5	NS
Diámetro humeral basal (mm)	3,67 ± 0,66	3,52 ± 0,53	NS
Diámetro humeral postoclusión	4,12 ± 0,68	3,56 ± 0,56	< 0,01
Diámetro humeral post-NTG	4,32 ± 0,70	4,23 ± 0,63	NS
% del basal postoclusión	11,34 ± 7,04	3,35 ± 2,8	< 0,001
% del basal post-NTG	18,24 ± 11,43	20,21 ± 6,38	NS

Los datos expresan la media ± la desviación estándar.

este tipo de estrés tiene menor repercusión que aquel que ocurre en condiciones habituales de la vida¹². Aun así, el efecto depresor sobre la función dependiente del endotelio duró casi 4 h en un estudio donde se provocó estrés experimental de corta duración⁷.

La guardia médica es causa de un doble estrés: el provocado por el insomnio y el secundario a la toma de decisiones trascendentes; además, dura 24 h.

Tradicionalmente se acepta que el estrés psíquico se asocia a activación del sistema nervioso simpático¹³ y se ha dado evidencias en humanos y en monos de que esta activación adrenérgica mantenida es causante de la iniciación y el progreso de aterosclerosis^{14,15}. En los médicos, después de la guardia, la influencia adrenérgica puede inferirse por el aumento en la presión y en la frecuencia cardíaca sobre la medida basal, pero la disminución o ausencia de respuesta dependiente de endotelio apunta a una afección directa de la función endotelial.

Se concluye que el estrés generado por una guardia médica de 24 h deprime o suprime la función endotelial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Deanfield JE, Shea M, Kensett M, Horlock P, Wilson RA, de Lansheere CM, et al. Silent myocardial ischemia due to mental stress. *Lancet* 1984;2:1001-5.
2. Golberg AD, Becker LC, Bonsall R, Cohen JD, Ketterer MW, Kaufmann PG, et al. Ischemic, hemodynamic, and neurohormonal responses to mental and exercise stress: experience from the Psychophysiological Investigations of Myocardial Ischemia Study (PIMI). *Circulation* 1996;94:2402-9.
3. Haines A, Cooper J, Meade TW. Psychological characteristics and fatal ischaemic heart disease. *Heart* 2001;85:385-9.
4. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* 1999;99:2192-217.
5. Sherwood A, Johnson K, Blumenthal JA, Hinderliter AL. Endothelial function and hemodynamic responses during mental stress. *Psychosom Med* 1999;61:365-70.
6. Harris CW, Edwards JL, Baruch A, Riley WA, Pusser BE, Rejeski WJ, et al. Effects of mental stress on brachial artery flow-mediated vasodilatation in healthy normal individuals. *Am Heart J* 2000;139:405-11.
7. Ghiandoni L, Donald AE, Cropley M, Mullen MJ, Oakley G, Taylor M, et al. Mental stress induces transient endothelial dysfunction in humans. *Circulation* 2000;102:2473-8.
8. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID, et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet* 1992;340:1111-5.
9. García Barreto D, García Fernández R, Peix A. Pruebas no invasivas para la detección temprana de aterosclerosis. I. Función endotelial. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 2001;15:154-62.
10. Simón A, Castro A, Kaski JC. Avances en el conocimiento de la disfunción endotelial y su aplicación en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:211-7.
11. Vogel RA. Measurement of endothelial function by brachial artery flow-mediated vasodilatation. *Am J Cardiol* 2001;88(Suppl):31E-314E.
12. Rozanski A, Bairey CN, Krantz DS, Friedman J, Resser KJ, Morrell M, et al. Mental stress and the induction of silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1988;318:1005-12.
13. Sherwood A, Hinderliter AL, Light KC. Physiological determinants of hyperreactivity to stress in borderline hipertensión. *Hypertension* 1995;25:384-90.
14. Kaplan JR, Pettersson K, Manuck SB, Olsson G. Role of sympathoadrenal medullary activation in the initiation and progression of atherosclerosis. *Circulation* 1991;84(Suppl 6):VI23-32.
15. Manuck SB, Kaplan JR, Adams MR, Clarkson TB. Effects of stress and the sympathetic nervous system on coronary artery atherosclerosis in the cynomolgus macaque. *Am Heart J* 1988;116:328-33.