

**Universidad Nacional Autónoma de México**

**Facultad de Medicina**

**División de Estudios de Postgrado**



---

---

**Instituto Mexicano del Seguro Social**

**Centro Médico Nacional Siglo XXI**

**Unidad Médica de Alta Especialidad**

**Hospital de Cardiología**

**“Valor Pronóstico de la Presión Sistólica Central de la Aorta (CASP) medida con el Análisis de la Onda de Pulso en Pacientes con Síndrome Isquémico Coronario Agudo e Hipertensión Arterial Sistémica”**

Protocolo de Tesis para obtener la Especialidad de Cardiología

Presenta:

Dr. Edgar Antonio Rodríguez Steffani.

Residente de 3er año de Cardiología, HC CMN SXXI, 565276900, ext. 22007.

edgarmd@gmail.com

Tutores:

M. en C. Dra. Gabriela Borrayo Sánchez.

Coordinadora de Programas Médicos

Coordinación de Investigación en Salud, 56276900, ext. 21230.

gborrayos@yahoo.com.mx

Dr. Antonio Corona Tapia.

Médico Adscrito de Cardiología, HC CMN SXX, 56276900, ext. 22007

tapia22000@yahoo.com.mx

México, D. F. Marzo 2014.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

---

**DR. MOISÉS C. CALDERÓN ABBO**

Director General  
Unidad Médica de Alta Especialidad  
Hospital de Cardiología, CMN SIGLO XXI

---

**DR. MARTÍN H. GARRIDO GARDUÑO**

Director médico y profesor titular del curso de Cardiología  
Unidad Médica de Alta Especialidad  
Hospital de Cardiología, CMN SIGLO XXI

---

**DR. JESÚS SALVADOR VALENCIA SÁNCHEZ**

Director de Educación e Investigación en Salud  
Unidad Médica de Alta Especialidad  
Hospital de Cardiología, CMN SIGLO XXI

---

**DRA. GABRIELA BORRAYO SÁNCHEZ**

Maestra en Ciencias y Maestra en Administración  
Coordinadora de Programas Médicos  
Coordinación de Investigación en Salud  
Instituto Mexicano del Seguro Social

---

**DR. ANTONIO CORONA TAPIA**

Médico Cardiólogo  
Adscrito al servicio de Hospitalización  
Unidad Médica de Alta Especialidad  
Hospital de Cardiología, CMN SIGLO XXI

## **AGRADECIMIENTOS**

*A Dios:*

Por permitirme lograr este objetivo, por acompañarme paso a paso y nunca dejarme desfallecer en los momentos difíciles y sobre todo por enseñarme a cultivar con dolor para cosechar con alegría.

*A mi amada esposa Vicky:*

Por creer en mi y apoyarme en este proyecto sacrificando tantas cosas, por impulsarme día a día a ser el mejor. Gracias por ser el motivo de salir adelante. Sin tu apoyo jamás hubiera alcanzado esta meta.

*A mis padres Teresa y Antonio:*

Por haberme inculcado el sentido de la responsabilidad y el amor al trabajo. Por darme su apoyo moral y económico confiando en todas mis decisiones. Gracias por ser ese faro que me da seguridad y guía mi vida.

*A mi hermano Jorge:*

Por ser mi mejor amigo y mi más grande protector. Por enseñarme el verdadero significado y valor de la vida. Gracias por ser el ejemplo que quiero seguir. Gracias por regresar a mi vida...

*A mis maestros:*

En especial a la Dra. Gabriela Borrayo Sánchez, Dr. Gerardo Maza Juárez, Dr. Luis Antonio Moreno Ruiz, Dr. Horacio Rodríguez Piña, Dr. Antonio Corona Tapia y Dr. José Manuel Ramírez Isunza; por todas sus enseñanzas y regaños, gracias por forjarme el amor a la cardiología y la lealtad hacia nuestra institución.

*A mis compañeros:*

Por su apoyo y comprensión en el momento más difícil de mi vida. Gracias por compartir conmigo estos maravillosos años. Gracias por ser mis hermanos.

## ABREVIATURAS Y SIGLAS

CMN	Centro Médico Nacional
IMSS	Instituto Mexicano del Seguro Social
OMS	Organización Mundial de la Salud
SICA	Síndrome isquémico coronario agudo
IAM	Infarto agudo del miocardio
IAM CEST	Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST
IAM SEST	Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST
CASP	Presión sistólica central de la aorta ( <i>Central Aortic Systolic Pressure</i> )
RAI	Índice de aumento Radial ( <i>Radial Augmentation Index</i> )
ICP	Intervención coronaria percutánea
FEVI	Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo
BCRDHH	Bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His
BCRIHH	Bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His
DM	Diabetes mellitus tipo 2
HAS	Hipertensión arterial sistémica
DLP	Dislipidemia
TAB	Tabaquismo
NYHA	New York Heart Association
SCC	Sociedad Canadiense de Cardiología
MACE	Eventos Cardiovasculares Mayores.

## INDICE

1. Resumen.....	5
2. Antecedentes.....	7
3. Justificación.....	15
4. Planteamiento del problema.....	17
5. Objetivo general.....	18
6. Hipótesis general.....	18
7. Material y métodos.....	19
8. Consideraciones éticas.....	32
9. Recursos.....	33
10. Resultados.....	34
11. Discusión.....	39
12. Conclusiones.....	41
13. Tablas y Figuras.....	42
14. Anexos.....	54
15. Bibliografía.....	63

## **RESUMEN.**

### **“Valor Pronóstico de la Presión Sistólica Central de la Aorta (CASP) medida con el Análisis de la Onda de Pulso en Pacientes con Síndrome Isquémico Coronario Agudo e Hipertensión Arterial Sistémica (HAS)”**

**INTRODUCCIÓN:** En México, la Cardiopatía Isquémica es una de las principales causas de muerte ya que representa el 18% del total de las muertes al año, aproximadamente el 45% de esos pacientes tienen Hipertensión Arterial y menos del 20% tienen control de sus cifras tensionales. La medición de la CASP mediante el análisis de la onda de pulso se relaciona con mayores eventos adversos que la sola medición de la presión arterial. Al momento no existen estudios al respecto, en pacientes con diagnóstico de SICA.

**OBJETIVO:** Evaluar el pronóstico de la medición de la Presión Sistólica Central de la Aorta mediante el CASP radial como un factor de riesgo en pacientes hipertensos con SICA.

**MATERIAL Y METODOS:** Se trata de un estudio de cohorte en pacientes ingresados al Servicio de Hospitalización, con diagnóstico de SICA de acuerdo con los criterios internacionales (ACC/AHA/ESC) en quienes se les realizó la medición de la CASP mediante el análisis de onda de pulso y el Índice de Aumento (RAI) utilizando el dispositivo BPro con HAS y sin HAS. Se midió el CASP y el RAI, mediante una escala esperada por edad y género se identificaron dos grupos de acuerdo a la normalidad de la CASP, los eventos cardiovasculares (muerte, re-infarto, eventos vasculares cerebrales, clase funcional y necesidad de nuevas hospitalizaciones) se evaluaron durante la hospitalización y a un mes de seguimiento.

**RESULTADOS:** Incluimos 150 pacientes en el estudio, 105 hipertensos (Grupo A) y 45 no hipertensos (Grupo B), así como 50 controles (Grupo C). La edad promedio de los pacientes fue de 62.6 años, 78% del género masculino, los otros factores de riesgo se distribuyeron de la siguiente manera: tabaquismo 52%, diabetes 39.8% y dislipidemia 42%. La frecuencia cardiaca basal promedio fue de

73 lpm. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa en las cifras de presión arterial diastólica (73 contra 78 mm Hg,  $p=0.014$ ). El promedio del valor de la CASP para cada grupo fue de  $102.5 \pm 10.1$  mm Hg en controles,  $107.8 \pm 16.1$  mm Hg en no hipertensos y  $118 \pm 14.7$  mm Hg en hipertensos, con una diferencia significativa ( $p < 0.0001$ ). El 53% de los pacientes hipertensos presentó una CASP anormal con respecto a su edad y género en comparación con los no hipertensos (35%) y controles sanos (22%). La incidencia de MACE a 7 y 30 días fue mayor en el grupo de pacientes hipertensos ( $p < 0.0001$ ). Los pacientes con CASP anormal independientemente de ser o no hipertensos tuvieron un mayor índice de eventos adversos durante la hospitalización (RR 2.7, IC 95% 1.38-5.45,  $p=0.003$ ) y a los 30 días de seguimiento (RR 2.11, IC 95% 1.1-4.2,  $p=0.018$ ).

**CONCLUSIONES:** La HAS constituye un factor de riesgo para desarrollar una CASP fuera de los rangos normales para la edad y el género en comparación con los pacientes no hipertensos y controles sanos. Nuestros hallazgos demuestran por primera vez en México que la medición de la presión sistólica central de la aorta calculada mediante el CASP radial puede utilizarse como un predictor independiente de eventos cardiovasculares mayores a 7 y 30 días en pacientes con SICA, por lo que consideramos debe evaluarse en este tipo de pacientes.



## **ANTECEDENTES.**

La cardiopatía isquémica es un problema de salud pública a nivel mundial, debido al gran impacto de morbilidad y mortalidad que representa, un tercio de la población mundial muere como consecuencia de enfermedad cardiovascular. La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece de acuerdo a la actual perspectiva una predicción de aproximadamente 23.5 millones de decesos a nivel global secundario a enfermedades cardiovasculares, en particular el síndrome coronario agudo<sup>1</sup>. Según cifras también publicadas por la OMS en su Atlas de Enfermedades Cardiacas del 2008, la enfermedad coronaria por aterosclerosis es la causante de alrededor de 7 millones de muertes cada año a nivel mundial<sup>2</sup> por lo que desde el año 2005 la ubicó como la primera causa de muerte<sup>1</sup>.

De acuerdo a los reportes de la Asociación Americana del Corazón, en los Estados Unidos de América la cardiopatía isquémica es la primera causa de mortalidad. En el 2011 se registraron 598,607 muertes de un total de 2, 465,936 es decir, tiene una frecuencia de 195 por cada 100,000 habitantes<sup>3</sup>. En ese país se ha considerado que 1 persona muere por infarto agudo del miocardio cada 4 minutos<sup>3</sup>. Por otro lado, el costo económico que representa dicha patología supera a cualquier otra, solo en el 2008, ese gobierno gastó más de 150 billones de dólares<sup>4</sup>, de los cuales el 72% se atribuyó a los gastos de hospitalización<sup>5</sup>. Por su parte la Unión Europea también reporta a las enfermedades cardiovasculares como la principal causa de muerte llegando a alcanzar hasta el 49% del total de las mismas. En los países miembros de dicha organización la inversión anual para la atención de esta patología alcanza los 169 billones de euros<sup>6</sup>.

Tomando en cuenta la transición epidemiológica y demográfica en México, para el año 2050 se considera habrá una población de aproximadamente 150, 000,000 de personas en la República Mexicana<sup>7</sup>. El aumento de la población en México es

gracias al control de las enfermedades transmisibles, soluciones a padecimientos ligados a la reproducción, una disminución en la velocidad de reproducción y un aumento en el envejecimiento, esto es un reflejo de lo que se muestra en la pirámide poblacional, un aumento en los grupos de edad entre los 25 años y 55 años, con creciente incremento también en la población de mayores de 60 años que tienen hasta en un 90% algún factor de riesgo para padecimientos cardiovasculares, entre ellos la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, que predisponen a la enfermedad coronaria y su complicación más temida que es el Síndrome Isquémico Coronario Agudo (SICA), especialmente infarto agudo de miocardio que es la primera causa de muerte<sup>8</sup>.

En nuestro país las enfermedades cardiovasculares son consideradas como la primera causa de muerte desde la década de los 90. El Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) reportó en el año 2011 un total de 590,693 muertes, poco más de 105,710 personas fallecieron a causa de alguna enfermedad del corazón (18%), el 11% de las mismas, es decir, 71,072 fueron causadas por cardiopatía isquémica<sup>9</sup>. Se estima que cada año cerca de 300,000 personas sufren un evento isquémico agudo a nivel cardíaco. El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) es la institución que atiende al mayor número de casos para este grupo de enfermedades (54.4 %)<sup>9</sup>.

El estudio de mundo real llamado RENASCA IMSS (Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos-IMSS), en el que participaron 10 hospitales de tercer nivel de atención incluyó 2,398 pacientes con diagnóstico de SICA. La mayoría con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAM CEST) estratificados como de alto riesgo (GRACE >150 puntos), solo el 42% fueron tratados con terapia fibrinolítica y 8% con angioplastia primaria y el 50% no recibieron ningún tipo de terapia de reperfusión. La mortalidad reportada fue del 8%. En cuanto a las complicaciones, se reporta una frecuencia de falla ventricular

izquierda mayor al 39%<sup>10</sup>, lo cual nos habla del reto que tenemos para tratar multidisciplinariamente esta enfermedad.

Los principales factores de riesgo para desarrollar enfermedad arterial aterosclerosa se presentan con mayor frecuencia en la población adulta, los datos proporcionados por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) del 2006 revelan que la diabetes mellitus tiene una prevalencia de 19.2% en el grupo de edad comprendido entre los 60 a 69 años de edad, siendo más frecuente en mujeres (21.3%) en comparación con los hombres (16.8%). La prevalencia de dislipidemia por hipercolesterolemia es de 28.8% en mujeres y de 22.7% en hombres en ese mismo grupo de edad. La HAS en la población de mayores de 20 años de edad tiene una prevalencia de 30.8%<sup>8</sup>. El estudio RENAHTA incluyó 13,067 pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica. El 80.8% de los pacientes encuestados presentaban descontrol hipertensivo (41.4% en estadio II). La tasa anual de muerte estimada en pacientes portadores de hipertensión arterial sistémica fue de 1.15%<sup>11</sup>. Se considera que en México el 61% de los hipertensos desconocen ser portadores de la enfermedad, de estos la mitad están bajo tratamiento anti hipertensivo farmacológico, y sólo el 14.6% tienen cifras de control de la tensión arterial consideradas como adecuadas<sup>11</sup>. Actualmente se cree que uno de cada tres mexicanos entre los 50 y 60 años tiene cifras de presión elevadas.

La combinación de los factores de riesgo es frecuente en nuestro país, en un estudio con 854 pacientes mexicanos se encontró una prevalencia de Síndrome Metabólico de 68.7% tomando en cuenta la definición de la Federación Internacional de Diabetes (IDF), la prevalencia fue mayor en las mujeres y en los adultos mayores de 45 años. Se estimó que las personas que cumplieron con los cuatro criterios para la definición del síndrome metabólico superó el 40%<sup>12</sup>.

La hipertensión arterial sistémica, definida como una elevación sostenida de la presión sanguínea medida a nivel braquial, es un factor de riesgo mayor para desarrollar enfermedad cardiovascular, y su reducción ha demostrado que disminuye los eventos cardiovasculares mayores<sup>13</sup>. Convencionalmente, la presión arterial es medida usando un esfigmomanómetro colocado sobre la arteria braquial. Este procedimiento de medición ha sido considerado como el estándar de oro para la determinación de la tensión arterial en la mayoría de los estudios clínicos<sup>13</sup>. La principal razón que establece la medición de la tensión arterial a nivel braquial por éste método es que refleja la presión en la circulación central a nivel de la aorta. Esto podría ser considerada razonable para la población estudiada como un todo, sin embargo, no es exacta si se estudia a los pacientes de manera individualizada, ya que pueden existir diferencias muy marcadas en la presión central de dos individuos, especialmente la presión central sistólica a pesar de tener presiones braquiales similares<sup>14</sup>. Por otra parte, esta relación diferenciada entre la presión sistólica braquial y la presión sistólica central de la aorta puede estar aún más modificada por efectos de la terapia farmacológica<sup>15</sup>. Estas observaciones son importantes porque sugieren que las mediciones de la presión arterial braquial no siempre proveen una representación exacta de la presión central, o de los efectos potenciales de los medicamentos anti hipertensivos en la presión sistólica central de la aorta<sup>15</sup>.

Existe evidencia válida que indica que la reducción sistólica de la tensión arterial es más importante en comparación con la diastólica. En un estudio realizado por Wang y colaboradores que incluyó un análisis de 12,903 pacientes de 30 a 49 años de edad, 14,324 pacientes de 60 a 79 años de edad y 1,209 pacientes mayores de 80 años se demostró que la reducción de la presión arterial sistólica en comparación con la diastólica en los 3 grupos de edad tuvo un cociente de riesgo relativo de 0.46 (IC 95%, 0.27 a 0.80; p=0.006) para mortalidad total, 0.34 (IC 95%, 0.16 a 0.74; p=0.007) para mortalidad cardiovascular, 0.59 (IC 95%, 0.37

a 0.94;  $p=0.02$ ) para todos los eventos cardiovasculares, 0.35 (IC 95%, 0.14 a 0.85;  $p= 0.02$ ) para eventos vasculares cerebrales de tipo isquémico y 0.86 (IC 95%, 0.47 a 1.56;  $p=0.61$ ) para infarto del miocardio<sup>16</sup>. Sin embargo se ha demostrado que la presión del pulso puede estar más fuertemente relacionada a los eventos cardiovasculares y predice de manera más exacta los desenlaces en estos pacientes en comparación con la presión sistólica dependiendo de la edad de la población estudiada (HR, 1.22; IC 95%, 1.15 a 1.30 contra HR, 0.86; IC 95%, 0.75 a 0.98,  $p= 0.05$ )<sup>17</sup>.

Mientras que la presión diastólica en gran parte permanece sin cambios a través de las arterias principales, por ejemplo, desde la aorta a la arteria braquial, la presión sistólica y por lo tanto la presión de pulso difiere bastante. Esto es debido a la presión de amplificación ya que las ondas de presión se mueven del corazón a la periferia. Por lo tanto, la presión sistólica es mayor en la periferia que a nivel central. Esta diferencia puede ser muy sustancial, cerca de 30 mm Hg o más en personas jóvenes e individuos sanos. La diferencia entre la presión sistólica central de la aorta y la presión sistólica braquial disminuye con la edad pero las dos presiones raramente son iguales<sup>14</sup>. Esta disminución en la amplificación de la presión con la edad refleja el deterioro de las paredes arteriales, especialmente de la aorta, al perder sus propiedades elásticas debido a la fragmentación de la elastina y su reemplazo con colágeno. Esto se complica aún más con dos procesos, en primer lugar la modificación post-transicional de colágeno por la acumulación de productos finales de la glucosilación avanzada, un proceso que se acelera en pacientes diabéticos y en segundo lugar por la calcificación de la pared vascular<sup>15</sup>.

Este proceso da como resultado una mayor rigidez de la aorta lo cual afecta de manera adversa su impedancia característica incrementando el trabajo ventricular izquierdo y aumentando la velocidad de la onda de pulso<sup>14</sup>. Se ha demostrado que

en sociedades occidentalizadas, esta velocidad de la onda de pulso se incrementa al doble de los 20 a los 80 años de edad. Este incremento en la velocidad de la onda de pulso es el resultado de su rápida propagación después de la sístole y una reflexión temprana de la misma onda a nivel distal. Ésta retorno temprano de la onda de pulso ubicado al final de la sístole, a diferencia de las personas sanas en las que el retorno de dicha onda se ubica predominantemente en la diástole, conduce a un aumento de la presión central de la aorta lo que lleva a un incremento del trabajo ventricular izquierdo. Éste cambio dramático en la morfología de la onda de pulso y la presión sistólica central de la aorta no puede ser apreciada por la simple medición de la presión arterial a nivel braquial<sup>17</sup>.

Por su parte la velocidad de la onda de pulso, una medida de rigidez vascular, ha sido relacionada con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares en pacientes hipertensos, ancianos y enfermos con insuficiencia renal en estadio terminal<sup>18</sup>. En los últimos años nueva evidencia ha emergido para apoyar el hecho de que la elevación en la presión sistólica central de la aorta y en la presión del pulso es vital para el desarrollo de daño a órgano blanco, disfunción cardíaca, pudiendo ser considerado como un factor de riesgo mayor para presentar cardiopatía isquémica<sup>15</sup>. Investigaciones recientes sugieren que la presión sistólica central de la aorta puede ser un mejor predictor de desenlaces clínicos en comparación con la medición de la presión arterial a nivel braquial<sup>13,15,16</sup>.

El estudio Strong Heart (SHS) incluyó 3520 individuos en los cuales se realizó ultrasonido carotideo y determinación de la tensión arterial a nivel braquial simultáneamente con la medición de la presión central del pulso radial mediante tonometría por aplanamiento. Al final, se demostró que la determinación no invasiva de la presión central de la onda de pulso está más fuertemente relacionada a la hipertrofia vascular, extensión de la aterosclerosis y eventos

cardiovasculares en comparación con la determinación de la presión arterial a nivel braquial en un seguimiento a  $4.8 \pm 1.3$  años<sup>19</sup>.

El estudio más importante a la fecha para examinar la importancia de la presión central mediante análisis de la onda de pulso es el CAFE (Evaluación de la Función Conductiva Arterial) del grupo de estudio Anglo-Escandinavo para Desenlaces Cardiacos (ASCOT). En dicho estudio se demostró que aunque la presión arterial medida a nivel braquial era reducida de manera similar en el grupo tratado con atenolol + tiazida en comparación con el grupo tratado con amlodipino + perindopril, la presión sistólica central y la presión del pulso eran reducidas en una mayor proporción en el grupo de amlodipino + perindopril con una diferencia estadísticamente significativa. Además, tanto la presión de pulso central como braquial se relacionaron de manera similar al riesgo de presentar un desenlace compuesto (nuevos eventos cardiovasculares, falla renal, necesidad de intervención cardiovascular) independientemente de otros factores de riesgo<sup>15</sup>.

Para que la medición de la presión sistólica central de la aorta pueda usarse de rutina en la práctica clínica debe ser simple, exacta y no invasiva. Este objetivo se cumple mediante la técnica de análisis de la onda de pulso. Dicho análisis se lleva a cabo aplicando un tonómetro sobre la piel adyacente a la arteria radial con el paciente sentado o acostado. La forma de la onda de pulso radial puede ser calibrada con la lectura de la presión arterial a nivel braquial medida inmediatamente antes en el mismo brazo tomando en cuenta que las presiones en la arteria braquial son apenas diferentes a las de la arteria radial. Ésta calibración permite entonces transformar la forma de la onda de pulso radial en una onda de presión. El dispositivo Sphygmocor, utilizado en el estudio CAFE, utiliza esta aproximación. Con esta aplicación, la forma de la onda de presión radial es transformada para generar una forma de onda de presión central usando una función de transferencia validada<sup>14,15</sup>. El dispositivo BPro utiliza un método con el

cual se promedia el movimiento progresivo de la onda de pulso en un punto “n”, en donde “n” es igual a  $\frac{1}{4}$  de la frecuencia evaluada por el tonómetro; esto permite por medio de un cálculo matemático la estimación de la presión sistólica central de la aorta. Este método fue validado en un estudio ciego en el que se realizó la determinación de la presión sistólica central de la aorta mediante la calibración de la forma de la onda de pulso radial en 5,366 determinaciones realizadas en el estudio CAFE con una correlación  $r^2$  de 0.993<sup>14</sup>.

La validación in-vivo de éste método se realizó en Singapur con 20 pacientes llevados rutinariamente a cateterismo cardiaco en los cuales se midió la presión central de la aorta mediante un catéter; simultáneamente se realizó el análisis de la onda de pulso radial con el dispositivo BPro. Dicho dispositivo determinó la presión sistólica central de la aorta en tiempo real con una correlación en comparación con la medición invasiva  $r^2$  de 0.9835,  $r$  de 0.9917<sup>14</sup>.

En un estudio realizado en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social en el año 2010 se llevó a cabo la validación in-vivo del dispositivo BPro con 68 pacientes en los cuales se determinó la correlación en la medición de la presión sistólica central de la aorta mediante el análisis de la onda de pulso radial con la medición de la presión central de la aorta mediante cateterismo reportándose una correlación Pearson de 0.88<sup>20</sup>. Sin embargo dada la evidencia de predicción de la onda de pulso para eventos cardiovasculares mayores, aun no existen grandes estudios que evalúen la importancia de este factor en los pacientes con síndrome coronario agudo reciente y su evolución.



## **JUSTIFICACIÓN.**

En México, la cardiopatía isquémica es una de las primeras causas de muerte, se calcula que el síndrome coronario agudo es responsable de más del 25% de total de las muertes al año. Cada año cerca de 300,000 personas sufren un evento isquémico agudo a nivel cardiaco y es el Instituto Mexicano del Seguro Social es la institución que atiende al mayor número de casos para este grupo de enfermedades.

Los principales factores de riesgo para desarrollar enfermedad por aterosclerosis incluyen: diabetes mellitus, dislipidemia por hipercolesterolemia y la hipertensión arterial sistémica en la población de mayores de 20 años de edad. Se ha reportado en nuestro país que más del 80% de los pacientes hipertensos no tienen un adecuado control de sus cifras tensionales. La tasa anual de muerte estimada en pacientes portadores de hipertensión arterial sistémica es de 1.15%. Por lo que es un factor de riesgo mayor para desarrollar enfermedad cardiovascular, y su reducción ha demostrado que disminuye los eventos cardiovasculares mayores.

Algunos estudios han demostrado la utilidad del análisis de la onda de pulso como método no invasivo para medir la presión sistólica central como parámetro para evaluar la presencia de rigidez vascular principalmente a nivel de la aorta lo cual está íntimamente relacionado con disfunción endotelial, extensión de la aterosclerosis y presencia de eventos cardiovasculares independientemente de las cifras de tensión arterial medidas a nivel braquial. En nuestro medio la correlación en la medición de la presión sistólica central de la aorta a través de análisis de la onda de pulso radial y la medición directa a través de cateterismo cardiaco está bien validada.

**Pronóstico del Análisis de Onda de Pulso en pacientes con Síndrome Coronario Agudo e Hipertensión Arterial Sistémica**

Sin embargo no existe hasta el momento algún estudio que haya evaluado cuál es el valor pronóstico de la presión sistólica central de la aorta determinada a través del análisis de la onda de pulso en pacientes hipertensos con diagnóstico de Síndrome Isquémico Coronario Agudo, por lo que se justifica evaluar su impacto en este grupo de pacientes.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

El Síndrome Coronario Agudo en nuestro país es la primera causa de muerte y de atención, más del 45% de estos pacientes tienen hipertensión arterial sistémica; hasta el momento no se han realizado estudios que evalúen su impacto asociado con un nuevo método que mide la presión sistólica central de la aorta, por lo que es necesario conocer:

¿Cuál es el valor pronóstico de la presión sistólica central de la aorta (CASP) medida mediante el análisis de la onda de pulso radial en pacientes hipertensos con síndrome isquémico coronario agudo?

**OBJETIVO GENERAL:**

Evaluar el pronóstico de la medición de la presión sistólica central de la aorta (CASP) mediante el análisis de las características de la onda de pulso radial como un factor de riesgo en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo con y sin hipertensión arterial sistémica.

**HIPÓTESIS GENERAL.**

La medición de la presión sistólica central de la aorta (CASP) calculada mediante el análisis de la onda de pulso radial predice 5% mayor frecuencia de eventos cardiovasculares mayores en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo hipertensos.

## **MATERIAL Y MÉTODOS.**

### **1) DISEÑO DEL ESTUDIO:**

- Estudio de Cohorte.
- Observacional
- Analítico.
- Longitudinal.
- Prospectivo.

### **2) UNIVERSO DE TRABAJO:**

- Pacientes que ingresen a la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI con diagnóstico de SICA de acuerdo a los criterios internacionales (ACC/AHA/ESC) en su modalidad de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST y angina inestable.

### **3) SELECCIÓN DE LA MUESTRA:**

#### ➤ Criterios de Inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de SICA tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST y síndrome coronario sin elevación del segmento ST que sean ingresados al servicio de hospitalización de la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Firma de consentimiento informado por escrito de su aceptación a ingresar al presente estudio.

- El diagnóstico de síndrome coronario agudo tipo infarto del miocardio con elevación del segmento ST (3ª. Definición de infarto) se considerará con:
  - Elevación de troponinas séricas por arriba de la percentil 99 de su valor de referencia.
  - Dolor precordial de tipo isquémico mayor a 20 minutos de duración, acompañado o no de disnea, diaforesis, náusea y/o vómito.
  - Desnivel positivo del segmento ST y/o la presencia de bloqueo de rama izquierda del Haz de His de reciente aparición.
  
- El diagnóstico de síndrome coronario agudo tipo infarto del miocardio sin elevación del segmento ST se considerará con:
  - Dolor anginoso prolongado (< 20 minutos) en reposo.
  - Angina de nueva aparición (clase II o III de la Clasificación de la Sociedad Canadiense de Cardiología).
  - Desestabilización reciente de una angina previamente estable con características de angina como mínimo de clase III (angina *in crescendo*) según la Sociedad Cardiovascular Canadiense.
  - Angina post-IAM.
  
- Criterios de exclusión:
  - Pacientes con diagnóstico de:
    - Estenosis valvular aórtica.
    - Insuficiencia valvular aórtica.
    - Aneurisma de la aorta.
    - Disección aórtica.
    - Arteritis de grandes vasos (Enfermedad de Takayasu).

➤ Criterios de eliminación:

- Pacientes que no completen el seguimiento.
- Aquellos que decidan abandonar el estudio.
- Incapacidad o dificultad para la medición de la onda de pulso con el dispositivo BPro.

4) DESCRIPCIÓN DE VARIABLES DE ESTUDIO:

- Variables independientes:

- Grupo A: pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo con hipertensión arterial sistémica.
- Grupo B: pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo sin antecedente de hipertensión arterial sistémica.
- Grupo C: controles

- Variables dependientes:

- Presión sistólica central de la aorta medida mediante análisis de onda de pulso radial (CASP).
- Clase Funcional según la clasificación de la New York Heart Association.
- Clase funcional según la clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense.
- Grado de isquemia cuantificado por estudio de medicina nuclear en caso de que se realice.
- Re-infarto.
- Evento Vascular Cerebral.
- Muerte por causa cardiovascular.

- Variables de confusión:
  - Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo.
  - Número de arterias coronarias epicárdicas enfermas.
  - Severidad de las lesiones de las arterias coronarias epicárdicas.
  - Diabetes Mellitus.
  - Enfermedad renal crónica.
  - Tipo de tratamiento para el Síndrome Isquémico Coronario Agudo.

#### 5) DEFINICIÓN DE VARIABLES:

- Síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.
  - Definición conceptual: Dolor precordial de tipo isquémico mayor a 20 minutos de duración, acompañado o no de disnea, diaforesis, náusea y/o vómito. Elevación de troponinas séricas por arriba de la percentil 99 de su valor de referencia. Desnivel positivo del segmento ST y/o la presencia de bloqueo de rama izquierda del Haz de His de reciente aparición (3ª. Definición de infarto).
  - Definición operacional: Diagnóstico establecido en el expediente clínico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.
  - Tipo de variable: Cualitativa.
  - Escala de medición: nominal, dicotómica.
  - Unidad de medida: si, no.
  
- Síndrome isquémico coronario agudo sin elevación del segmento ST.



- Definición conceptual: Dolor anginoso prolongado (<20 minutos) en reposo. Angina de nueva aparición (clase II o III de la Clasificación de la Sociedad Canadiense de Cardiología). Desestabilización reciente de una angina previamente estable con características de angina como mínimo de clase III (angina *in crescendo*) según la Sociedad Cardiovascular Canadiense. Angina post-IAM.
  - Definición operacional: Diagnóstico establecido en el expediente clínico de síndrome isquémico coronario agudo sin elevación del segmento ST.
  - Tipo de variable: Cualitativa.
  - Escala de medición: nominal, dicotómica.
  - Unidad de medida: si, no.
- Hipertensión arterial sistémica.
- Definición conceptual: enfermedad sistémica caracterizada por elevación crónica de la tensión arterial mayor o igual a 140/90 mm Hg en al menos 2 tomas.
  - Definición operacional: diagnóstico registrado en el expediente.
  - Tipo de variable: cualitativa.
  - Escala de medición: nominal, dicotómica.
  - Unidad de medida: si, no.
- Presión sistólica central de la aorta medida mediante análisis de onda de pulso radial (CASP).
- Definición conceptual: determinación de la tensión arterial sistólica medida a nivel de la aorta mediante el análisis de la onda de pulso radial.

- Definición operacional: determinación de la tensión arterial sistólica medida a nivel de la aorta mediante el análisis de la onda de pulso radial con el dispositivo BPro.
  - Tipo de variable: cuantitativa.
  - Escala de medición: escalar.
  - Unidad de medida: milímetros de mercurio.
- Clase funcional según la New York Heart Association (Anexo 1).
- Definición conceptual: clasificación utilizada en el paciente cardíopata para medir subjetivamente el grado de severidad de la disnea de los pacientes al realizar cierto tipo de actividad. Esta clasificación tiene cuatro clases de capacidad física, identificadas por números romanos, comprende desde el grado leve a severo, de I al IV.
  - Definición operacional: se clasificará al paciente dependiendo de la sintomatología que refiere al realizar determinado tipo de actividad física.
  - Tipo de variable: cualitativa.
  - Escala de medición: ordinal.
  - Categorías: Normal: clase funcional I. Anormal: clase funcional II a IV.
- Clase funcional según la Sociedad Canadiense de Cardiología (Anexo 2).
- Definición conceptual: clasificación utilizada en el paciente con cardiopatía isquémica crónica para medir subjetivamente el grado de severidad de la angina de los pacientes al realizar cierto tipo de actividad. Esta clasificación tiene cuatro clases de

capacidad física, identificadas por números romanos, comprende desde el grado leve a severo, de I al IV.

- Definición operacional: se clasificará al paciente dependiendo de la sintomatología que refiere al realizar determinado tipo de actividad física.
- Tipo de variable: cualitativa.
- Escala de medición: ordinal.
- Categorías: Normal: clase funcional I. Anormal: clase funcional II a IV.

- Re infarto.

- Definición conceptual: re oclusión en menos de 28 días de la arteria responsable del infarto previamente reperfundida.
- Definición operacional: nueva elevación del segmento ST mayor o igual a 0.1 mV o aparición de nueva onda Q en más de 2 derivaciones contiguas con síntomas isquémicos con duración mayor a 20 minutos con elevación de troponina I un valor más del percentil 99 del límite mayor de rango si la troponina I era normal o elevación mayor al 20% si la troponina I estaba elevada entre 2 determinaciones de 6 horas de diferencia.
- Tipo de variable: cualitativa.
- Escala de medición: nominal, dicotómica.
- Unidad de medida: si, no.

- Evento vascular cerebral.

- Definición conceptual: déficit neurológico manifestado por signos de focalización o lateralización con duración mayor de 24 horas secundario a la oclusión aguda de una arteria cerebral o a su ruptura.

- Definición operacional: diagnóstico establecido de evento vascular cerebral realizado mediante estudio de tomografía axial computarizada de cráneo o resonancia magnética de encéfalo.
  - Tipo de variable: cualitativa.
  - Escala de medición: nominal, dicotómica.
  - Unidad de medida: si, no.
- Muerte por causa cardiovascular.
- Definición conceptual: cese definitivo e irreversible de las funciones vitales del organismo por causa cardiaca.
  - Definición operacional: lo registrado en la nota de defunción durante su seguimiento.
  - Tipo de variable: cualitativa.
  - Escala de medición: nominal, dicotómica.
  - Unidad de medida: si, no.
- Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.
- Definición conceptual: es el porcentaje de sangre que se expulsa del ventrículo izquierdo con cada latido. También se define como la relación entre el volumen diastólico final, menos el volumen sistólico final, dividido entre el volumen diastólico final.
  - Definición operacional: lo registrado en reporte de cateterismo, ecocardiograma o estudio de medicina nuclear durante su hospitalización y seguimiento.
  - Tipo de variable: cuantitativa.
  - Escala de medición: intervalo, continua.
  - Unidad de medida: %
- Número de arterias epicárdicas coronarias enfermas.

- Definición conceptual: lesiones aterosclerosas mayores de 50% de la luz de los vasos coronarios epicárdicos.
  - Definición operacional: lo registrado en el reporte de angiografía coronaria por cateterismo cardiaco.
  - Tipo de variable: cuantitativa.
  - Escala de medición: escalar.
  - Unidad de medida: una, dos, tres.
- Severidad de las lesiones de las arterias coronarias epicárdicas.
- Definición conceptual: grado de severidad de las lesiones ateroscleróticas a nivel de arterias coronarias epicárdicas, igual o menor de 50% se consideran no significativas, mayor de 50% se consideran significativas.
  - Definición operacional: lo registrado en el reporte de angiografía coronaria por cateterismo cardiaco.
  - Tipo de variable: cuantitativa.
  - Escala de medición: nominal, dicotómica.
  - Unidad de medida: significativas, no significativas.
- Diabetes mellitus.
- Definición conceptual: enfermedad metabólica caracterizada por alteración en la síntesis, liberación de insulina o sensibilidad de los tejidos a ésta. Se diagnostica con 1) glucemia medida de manera casual mayor o igual a 200 mg/dL más síntomas como poliuria, polidipsia o pérdida de peso. 2) glucemia en ayuno de 8 horas mayor o igual a 126 mg/dL. 3) glucemia igual o mayor de 200 mg/dL 2 horas después de la toma de 75 gramos de glucosa. 4) niveles de hemoglobina glucosilada igual o mayor de 6.5%.

- Definición operacional: Diagnóstico registrado en el expediente clínico.
  - Tipo de variable: cualitativa.
  - Escala de medición: nominal, dicotómica.
  - Unidad de medida: si, no.
- Enfermedad renal crónica.
- Definición conceptual: disminución de la función renal, expresada por una tasa de filtración glomerular menor de 60 mL/min/1.73m<sup>2</sup>SC.
  - Definición operacional: Elevación de los niveles de urea o creatinina por arriba de los valores normales o bien TFG <60 ml/min
  - Tipo de variable: cualitativa.
  - Escala de medición: nominal, dicotómica.
  - Unidad de medida: si, no.
- Tipo de tratamiento para el Síndrome Isquémico Coronario Agudo.
- Definición conceptual: tipo de estrategia de tratamiento llevado a cabo en pacientes con SICA que incluye el tratamiento por intervención coronaria percutánea, la cirugía de revascularización miocárdica con puentes aorto-coronarios y tratamiento médico-farmacológico sin ningún tipo de intervención invasiva.
  - Definición operacional: lo registrado en el expediente clínico.
  - Tipo de variable: cualitativa.
  - Escala de medición: nominal.

- Unidad de medida: revascularización por intervención coronaria percutánea, revascularización por cirugía con puentes aorto-coronarios, tratamiento médico-farmacológico.

#### 6) TAMAÑO DE LA MUESTRA.

- Se calculó para una diferencia de medias con los siguientes supuestos de un valor alfa de 0.05, un poder del 80%, intervalo de confianza del 95%, varianzas conocidas con una desviación estándar de 24 mm Hg y 25 mm Hg para ambos grupos; una diferencia de medias esperada de 10 mm Hg con una razón entre muestras de 1/1, estos datos se obtuvieron del trabajo realizado en este Hospital<sup>20</sup>. Se requieren 95 pacientes por grupo, más el 10% de pérdidas, requerimos un tamaño de muestra de 105 pacientes por grupo.

$$n = \frac{Z^2 \sigma^2}{d^2}$$

- 
- Z= Intervalo de confianza
- $\sigma$ =Desviación estándar
- d=error de muestreo

#### 7) ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

- Medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo a la normalidad de los datos.
- Prueba de hipótesis de acuerdo al tipo de variables será con chi 2 o prueba exacta de Fisher para las variables cualitativas; t de Student para variables cuantitativas.
- Curva ROC para identificar el punto de corte de CASP (edad).
- El análisis de riesgo se hará con RR IC95%.
- Análisis multivariado para variables confusoras.
- El valor de p será significativo <0.05.

## 8) PROCEDIMIENTOS

**Determinación de la presión sanguínea braquial.** Ésta se midió mediante un método indirecto, usando un esfigmomanómetro de mercurio que ocluyó la arteria braquial con un manguito y evaluando los sonidos arteriales de Korotkoff auscultando la fosa ante cubital. Respecto al manguito, la longitud de la funda fué la suficiente para envolver el brazo y cerrarse con facilidad, mientras que la longitud de la cámara debe alcanzar el 80% del perímetro braquial.

**Determinación de la presión sistólica central de la aorta (CASP).** La CASP se determinará promediando el movimiento progresivo de la onda de pulso en un punto “n”, en donde “n” es igual a  $\frac{1}{4}$  de la frecuencia evaluada por el tonómetro. La medición de la CASP fue otorgado automáticamente por el dispositivo BPro® de tonometría de análisis de onda de pulso, a través de un cálculo matemático.

**Determinación de índice de aumento.** El índice de aumento (RAI) será la diferencia entre el pico de la segunda y la primera presión sistólica, expresado como porcentaje de la presión de pulso. La medición del índice de aumento fue otorgado automáticamente por el dispositivo BPro® de tonometría de análisis de onda de pulso, a través de un cálculo matemático.

**Evaluación Clínica.** Se realizó mediante interrogatorio, exploración física los cuales fueron consignados en una hoja de recolección de datos de las variables independientes, dependientes y de confusión



**Seguimiento.** Se realizó un seguimiento a 30 días mediante llamada telefónica en donde se interrogó la presencia de eventos cardiovasculares mayores como muerte, re-infarto, evento vascular cerebral, hospitalizaciones así como la clase funcional del paciente, la presencia de angina y el grado de ésta.



## CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Evaluación del riesgo de Intervención: No habrá intervención alguna propuesta por los investigadores.

Contribuciones y beneficios al paciente y a la ciencia: de acuerdo a los hallazgos de esta investigación, los resultados pueden favorecer al paciente en la evaluación del factor pronóstico que conlleva el nivel medido de la presión sistólica central de su arteria aorta ya que éste puede ser un parámetro que oriente su tratamiento subsecuente. Además en cuanto a la prevención primaria, podría usarse como un índice que se asocie con la enfermedad coronaria aterosclerosa, probablemente traerá beneficios a la ciencia y a los pacientes.

El protocolo requiere de la firma de consentimiento informado por parte del paciente en la cual acepta tomar parte de este protocolo de investigación. No se contempla el uso de derivados sanguíneos del paciente ni material genético.

Confidencialidad: la identidad de los pacientes y sus resultados serán reservados, no se revelarán bajo ninguna circunstancia, ni aún en foros académicos/científicos o publicaciones.

El presente protocolo se encuentra apegado a los lineamientos que han surgido en los diferentes foros internacionales para la ética en la investigación en humanos: 18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, Junio 1964, y enmendada por la 29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, Octubre 1975, 35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, Octubre 1983, 41ª Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, Septiembre 1989, 48ª Asamblea General, Somerset West, Sudáfrica, Octubre 1996 y la 52ª Asamblea General, Escocia, Octubre 2000 con nota de clarificación sobre el párrafo 29 añadida por la Asamblea General, Washington

2002. De acuerdo con la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos se considera sin riesgo a los participantes

## **RECURSOS**

El Hospital de Cardiología egresa anualmente 6000 pacientes de hospitalización, de los cuales más del 50% tienen cardiopatía isquémica, la mayoría de ellos cursaron recientemente con un SICA, por lo que siendo un hospital de referencia se cumplirá con la muestra; se cuenta con los recursos humanos para este trabajo que incluyen al investigador principal, tutor y asesores. Los recursos materiales serán aquellos con los que en forma habitual cuenta el servicio de hospitalización de la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI y el equipo para medir la onda de pulso con el que cuenta el grupo de investigación.

## RESULTADOS

Entre junio y agosto del 2013, 150 pacientes y 50 controles sanos fueron incluidos al estudio, realizándose un seguimiento a los 7 y 30 días respectivamente. Al final se incluyeron 45 pacientes al grupo de no hipertensos (Grupo B) y 105 pacientes al grupo de hipertensos (Grupo A). La tabla 1 muestra las características basales de la población estudiada en cuanto a las características demográficas, factores de riesgo cardiovascular, historia cardiovascular, presentación clínica, tipo de SICA y localización del infarto. La edad promedio para el Grupo B fue de 61.2 años y 64 años para el Grupo A, 117 de los pacientes (78%) fueron hombres. El índice de masa corporal promedio fue de 27.87 kg/m<sup>2</sup>. 17.8% de los pacientes no hipertensos refirió historia de infarto del miocardio contra 36.2% de los pacientes del Grupo A. El antecedente de tabaquismo y diabetes mellitus fue mayor en el grupo B (62.2 y 44.4% contra 49 y 35.2%), no así la historia de dislipidemia la cual fue más frecuente en el Grupo A (35.6 vs 48.6%). La frecuencia cardíaca basal promedio fue de 70 y 75 lpm respectivamente. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la TA diastólica (73 contra 78 mm Hg,  $p=0.014$ ). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al score de Killip y Kimball entre los dos grupos, siendo el estadio I el más frecuente (93.3 y 94.3%). En cuanto al tipo de SICA, en el grupo B se encontró una mayor incidencia de infarto con elevación del segmento ST (60%), mientras que en el Grupo A la incidencia de SICA sin elevación del segmento ST fue superior (53%). Tratándose de infarto con elevación del segmento ST, la localización anterior fue la más frecuente en el Grupo B (35.6%), seguido del infarto inferior (22.2%) y lateral (2.2%); mientras que en el Grupo A, la localización más frecuente del infarto fue inferior (25.7%), seguido del infarto anterior (19%) y lateral (1.9%).

La tabla 2 muestra los hallazgos basales en cuanto a los métodos auxiliares de diagnóstico: electrocardiograma, ecocardiograma, cateterismo cardíaco y

laboratorio clínico. En cuanto a los hallazgos electrocardiográficos se encontró una mayor incidencia de bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His y bloqueo aurículo ventricular de tercer grado en el Grupo B (4.4% vs 1.9%). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) medida mediante ecocardiograma transtorácico al comparar ambos grupos, siendo el rango comprendido entre 30 y 50% el más frecuente (53.3% y 50.5%, respectivamente). A 64% de los pacientes del Grupo B (n=29) se les practicó cateterismo cardiaco izquierdo con angiografía coronaria en comparación con el 42% de pacientes del Grupo A (n=44). La incidencia de enfermedad coronaria significativa trivascular fue similar en ambos grupos (B: 22.2% contra A: 21.9%), mientras que la enfermedad de un solo vaso fue más frecuente en el Grupo B (26.7% contra 10.5%). En cuanto a los hallazgos de laboratorio entre el Grupo B y A, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las cifras basales de CPK y su fracción MB, leucocitos, plaquetas, glucosa y creatinina séricas; no así en los niveles de troponina I (12.7 contra 8.2 ng/mL,  $p=0.006$ ), hemoglobina (14.6 contra 13.4 gr/dL,  $p=0.001$ ), hematocrito (43.7 contra 40.8%,  $p=0.001$ ) y urea sérica (36.4 contra 44.7 mg/dL,  $p=0.05$ ).

En la tabla 3 se muestra el tratamiento farmacológico e invasivo que recibieron los pacientes durante su hospitalización. El 15.6% de los pacientes del Grupo B con diagnóstico de infarto con elevación del segmento ST recibieron terapia trombolítica en comparación con el 19% del Grupo A. La mitad de los pacientes del Grupo B con angiografía diagnóstica se le practicó angioplastia coronaria transluminal percutánea con una tasa de éxito del 40%, en comparación con el Grupo A en los cuales solo se realizó intervención coronaria en el 30.5% de ellos reportándose una tasa de éxito de solo el 28.6%. De los 105 pacientes incluidos en el estudio, solo a 3 de ellos se les realizó cirugía de revascularización miocárdica los cuales corresponden al Grupo A. El uso de medicamentos cardiovasculares recomendado por las guías de tratamiento fue alto: 100% de los

pacientes recibieron ácido acetilsalicílico, 97% clopidogrel, 60% inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y 92% estatinas. El uso de betabloqueador fue bajo, 49% en el Grupo B y 46.7% en el Grupo A.

Una vez que los pacientes ingresaron al servicio de hospitalización se les realizó la medición de la CASP y del RAI mediante el análisis de la onda de pulso radial utilizando el dispositivo BPro. A cada paciente y a 50 controles sanos se les realizaron 5 determinaciones continuas de CASP y RAI determinándose posteriormente el promedio de éstas. Cabe señalar que durante la determinación de dichas variables los individuos se manifestaron asintomáticos desde el punto de vista cardiovascular negando la sensación de angina, disnea o palpitaciones. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa al comparar los valores medidos de CASP en los controles (Grupo C) con los valores encontrados en los Grupos B y A ( $102.5 \pm 10.1$  contra  $107.8 \pm 16.1$  y  $118 \pm 14.7$  mmHg,  $p < 0.0001$ ). Así mismo se encontró una diferencia significativa al comparar las cifras de CASP entre el Grupo B con el Grupo A ( $107.8 \pm 16.1$  contra  $118 \pm 14.7$  mmHg,  $p < 0.0001$ ). La figura 1 muestra la comparación de los valores medidos de CASP entre los dos grupos de estudio (B y A) y su correlación con los controles sanos. En cuanto al Índice de Aumento (RAI), también se encontró una diferencia estadísticamente significativa al comparar los valores promedio registrados en los controles con los del Grupo B y A ( $62.6 \pm 8.7$  contra  $79.6 \pm 15.4$  y  $84.9 \pm 16.7$  mm Hg,  $p < 0.0001$ ). No se encontró diferencia significativa al comparar los niveles de RAI en los Grupos B y A ( $79.6 \pm 15.4$  contra  $84.9 \pm 16.7$  mm Hg, ( $p = 0.07$ ). La figura 2 muestra la comparación de los valores medidos de RAI entre los dos Grupos de estudio (B y A) y su correlación con los controles sanos.

Se encontró en más de la mitad de los pacientes del Grupo A (53%) una presión sistólica central de la aorta (CASP) anormal de acuerdo a la edad y género de cada individuo en comparación con un 35% de los pacientes del Grupo B y sólo 22% de los controles sanos ( $p = 0.001$ ). (Figura 3), (Tabla 4). En cuanto al índice de aumento (RAI) anormal de acuerdo a la edad y género, éste también fue más

frecuente en el Grupo A en comparación con el Grupo B (61% vs 46.7%,  $p=0.001$ ). (Figura 3).

En el seguimiento a 7 días se reportaron en total 44 eventos adversos, 29 en el Grupo A y 15 en el Grupo B. (Figura 4). Solo se documentó 1 muerte por causa cardiovascular en una paciente de 84 años de edad del Grupo A con diagnóstico de angina inestable de reciente inicio y enfermedad ateromatosa del tronco y múltiples vasos, la cual falleció durante la cirugía de revascularización miocárdica. Se documentaron 18 eventos de angina con cambios electrocardiográficos, 9 de ellos en el Grupo B. Se presentó un caso de insuficiencia cardiaca por grupo. El edema agudo pulmonar se identificó en un paciente del Grupo A. En total 3 pacientes presentaron choque cardiogénico, 2 de ellos del Grupo A. En cuanto a la inestabilidad eléctrica, se identificaron 2 eventos de fibrilación ventricular en el grupo de pacientes hipertensos. El bloqueo AV de tercer grado de novo fue mucho más frecuente en el Grupo A en comparación con el Grupo B (8 contra 2). Un solo paciente del Grupo A presentó un evento vascular cerebral de tipo isquémico en el territorio de la arteria cerebral media izquierda el cual dejó como secuela una hemiparesia facio-corporal derecha. 5 pacientes cursaron con falla renal aguda secundaria al uso de medio de contraste con requerimiento de tratamiento sustitutivo de la función renal, 2 en el Grupo B y 3 en el Grupo A. Un paciente hipertenso desarrolló neumonía asociada a la ventilación mecánica asistida. El seguimiento a 30 días se realizó mediante una llamada telefónica interrogándose sobre la existencia de nuevos eventos de infarto o re-infarto del miocardio, eventos vasculares cerebrales, hospitalizaciones por causa cardiovascular, muerte y la clase funcional según la New York Heart Association y la Sociedad Canadiense de Cardiología (Figuras 5 y 6). En total se documentaron 24 eventos adversos, 5 en el Grupo B y 19 en el Grupo A. Una paciente de 64 años de edad del Grupo A con diagnóstico de infarto del miocardio sin elevación del segmento ST falleció a los 21 días de seguimiento debido a un re-infarto del miocardio. 5 pacientes del Grupo B se hospitalizaron nuevamente por causas cardiovasculares en comparación con

17 del Grupo A. El 55.6% de los pacientes del Grupo B se encontró a los 30 días en clase funcional I de la NYHA y de la SCC, el restante 44.4% refirió encontrarse en clase funcional II o mayor de ambas escalas. Por otro lado, en el Grupo A se encontró una mayor incidencia de deterioro de la clase funcional a 30 días ya que se documentó que el 61 y 58.1% de ellos se encontraba en clase funcional II o mayor de la NYHA y la SCC respectivamente. Al realizar el análisis estadístico se encontró que el antecedente de hipertensión arterial sistémica está relacionado a un análisis de onda de pulso anormal el cual condiciona una presión sistólica central de la aorta (CASP) fuera de los rangos considerados como normales respecto a la edad de los pacientes ( $p=0.034$ , RR 1.67 [IC 95%] 1.00-2.81). (Tabla 5). Esta condición también se cumple al comparar el índice de aumento (RAI) en el Grupo A y B ya que se documentó una mayor incidencia de cifras de RAI anormal en el grupo HAS, el análisis estadístico se encontró un RR 1.49 [IC 95%] 0.91-2.43,  $p=0.07$ ) (Tabla 6). Por último, se encontró una diferencia estadísticamente significativa al comparar la condición de presentar una CASP anormal, independientemente de encontrarse en el Grupo A y B, con el porcentaje de eventos cardiovasculares mayores (MACE) presentados a los 7 y 30 días (RR 2.7 [IC 95%: 1.38-5.45],  $p=0.003$ ) y (RR 2.11 [IC 95%: 1.1-4.2],  $p=0.018$ ) (Figura 7). De la misma manera, el hecho de presentar un RAI anormal, independientemente de encontrarse en el Grupo A o B, se asoció a un mayor porcentaje de eventos cardiovasculares mayores (MACE) presentados a los 7 y 30 días (RR 2.0 [IC 95%: 1.0-4.0],  $p=0.033$ ) y (RR 2.2 [IC 95%: 1.1-4.3],  $p=0.014$ ) (Figura 8).



## DISCUSIÓN

Nuestro estudio demuestra en primer lugar la elevada incidencia de la HAS como factor de riesgo para desarrollar un SICA, ya que lo encontramos en el 70% de nuestra población estudiada. Numerosos estudios colocan a la HAS como un factor de riesgo mayor para desarrollar enfermedad cardiovascular, y su reducción ha demostrado que disminuye los eventos cardiovasculares mayores<sup>13</sup>. En nuestro estudio documentamos que la presencia de HAS constituye un factor de riesgo relacionado a presentar una mayor incidencia de complicaciones mayores durante la hospitalización y después de 30 días en comparación con aquellos pacientes sin antecedente de hipertensión arterial sistémica. Diversas investigaciones como el Strong Heart Study y el estudio CAFE demostraron que la determinación no invasiva de la presión central de la onda de pulso con CASP está más fuertemente relacionada a la hipertrofia vascular, extensión de la aterosclerosis y eventos cardiovasculares en comparación con la determinación de la presión arterial a nivel braquial, sin embargo el grupo estudiado no tenía SICA como en nuestro estudio<sup>15, 19</sup>. En la actualidad sabemos que el análisis de la onda de pulso radial mediante la colocación del dispositivo BPro constituye una herramienta útil, sencilla y no invasiva que permite la determinación de la presión sistólica central de la aorta (CASP), inicialmente dicha técnica fue validada por Williams y col. en un estudio ciego en el que se realizó la determinación de la presión sistólica central de la aorta mediante la calibración de la forma de la onda de pulso radial en 5,366 determinaciones realizadas en el estudio CAFE con una correlación  $r^2$  de 0.993, mientras que la validación in-vivo de éste método se realizó con una correlación en comparación con la medición invasiva  $r^2$  de 0.9835,  $r$  de 0.9917<sup>14</sup>. Iñiguez y col. demostraron en 68 pacientes con diferente patología cardiovascular de nuestro mismo centro hospitalario una correlación Pearson de 0.88 entre la medición de la CASP con el dispositivo BPro en comparación con la medición de la presión central de la aorta mediante cateterismo<sup>20</sup>. Los hallazgos encontrados por nuestro estudio permiten demostrar que los pacientes con HAS, tienen una

mayor incidencia de presentar una onda de pulso anormal y se encuentran en mayor riesgo de desarrollar una CASP fuera de los rangos normales para la edad (RR 1.67 [IC 95%: 1.00-2.81],  $p=0.034$ ) en comparación con los pacientes no hipertensos. Hasta el momento no existe ningún estudio que evalúe la CASP como un factor pronóstico del síndrome isquémico coronario agudo por lo que este es el primer estudio en que demostramos que la presencia de una Presión Sistólica Central de la Aorta y un Índice de Aumento anormales medidos mediante el análisis de la onda de pulso radial predicen el desarrollo de eventos adversos cardiovasculares mayores a 7 y 30 días independientemente del antecedente de hipertensión arterial sistémica en pacientes con síndrome coronario agudo en sus diferentes presentaciones (RR 2.11 [IC 95%: 1.1-4.2],  $p=0.018$ ) y (RR 2.2 [IC 95%: 1.1-4.3],  $p=0.014$ ).

## **CONCLUSIONES.**

La HAS constituye un factor de riesgo relacionado a presentar una mayor incidencia de complicaciones mayores durante la hospitalización y después de 30 días en comparación con aquellos pacientes sin antecedente de hipertensión arterial sistémica.

La medición de la CASP mediante el análisis de la onda de pulso radial constituye un método sencillo, reproducible y no invasivo, la hipertensión arterial sistémica constituye un factor de riesgo para desarrollar una CASP fuera de los rangos normales para la edad en comparación con los pacientes no hipertensos y controles sanos.

La medición de la presión sistólica central de la aorta (CASP) calculada mediante el análisis de la onda de pulso radial puede utilizarse como un predictor independiente de eventos cardiovasculares mayores a 7 y 30 días en pacientes con SICA.

**TABLAS.**

**Tabla 1. Características Basales de los pacientes con SICA evaluadas con CASP**

	<b>Grupo B (No HAS)</b> (n=45)	<b>Grupo A (HAS)</b> (n=105)
<b>Características demográficas</b>		
Edad (años +/- DE)	61.2 ± 12	64 ± 9.2
Hombre/Mujer	43/2	74/31
Peso (kg +/- DE)	77 ± 12	77.3 ± 13
Estatura (mts +/- DE)	1.66 ± 0.6	1.67 ± 0.68
IMC (kg/m2 +/- DE)	27.73 ± 4.8	28.01 ± 4.66
<b>Factores de riesgo cardiovascular</b>		
Tabaquismo (%)	62.2	41.9
Diabetes mellitus (%)	44.4	35.2
Dislipidemia (%)	35.6	48.6
<b>Historia Cardiovascular</b>		
Infarto previo (%)	17.8	36.2
Angina previa (%)	17.8	21
<b>Clínica</b>		
Killip Kimball I (%)	93.3	94.3
Killip Kimball II (%)	6.7	4.8
Killip Kimball III (%)	0	0
Killip Kimball IV (%)	0	1
Angina típica (%)	95.6	96.2
Duración >20 minutos (%)	95.6	97.1
Disnea (%)	40	36.2
Frecuencia cardiaca (lpm +/- DE)	70 ± 12.8	75 ± 14.6
TA sistólica (mmHg +/- DE)	126 ± 18.5	131 ± 20
TA diastólica (mmHg +/- DE)	73 ± 9.4	78 ± 11*
<b>Tipo de SICA</b>		
Con elevación del ST (%)	27 (60%)	49 (47%)
Sin elevación del ST (%)	18 (40%)	56 (53%)
<b>Localización del infarto</b>		
Anterior (%)	35.6	19
Inferior (%)	22.2	25.7
Lateral (%)	2.2	1.9

\*(p=0.014)

**Tabla 2. Hallazgos de los estudios realizados mediante métodos auxiliares de diagnóstico cardiovascular en pacientes con SICA evaluados con CASP.**

	<b>Grupo B (No HAS)</b> (n=45)	<b>Grupo A (HAS)</b> (n=105)
<b>Electrocardiograma</b>		
BCRDHH (%)	4.4	1.9
BCRIHH (%)	0	1.9
Bloqueo AV 3er grado (%)	4.4	1.9
<b>Ecocardiograma</b>		
FEVI >50 % (%)	11.1	16.2
FEVI 30-50 % (%)	53.3	50.5
FEVI <30 % (%)	11.1	8.6
<b>Cateterismo cardiaco</b>		
Angiografía coronaria (%)	64.4	42
Enfermedad 1 vaso (%)	26.7	10.5
Enfermedad 2 vasos (%)	11.1	9.5
Enfermedad 3 vasos (%)	22.2	21.9
<b>Laboratorio</b>		
CPK (UI/L +/- DE)	911 ± 1061	860 ± 1183
CPK MB (UI/L +/- DE)	87.3 ± 73.5	93.8 ± 107.3
Troponina I (ng/mL)	12.7 ± 11.9	8.2 ± 9*
Hemoglobina (gr/dL +/- DE)	14.6 ± 1.5	13.4 ± 1.7**
Hematocrito (% +/- DE)	43.7 ± 4.1	40.8 ± 4.9***
Plaquetas (miles +/- DE)	226,911 ± 118330	235,523 ± 74225
Leucocitos (miles +/- DE)	9,616 ± 4262	9,668 ± 2857
Glucosa (mg/dL +/- DE)	154 ± 80	160 ± 76
Urea (mg/dL +/- DE)	36.49 ± 21	44.7 ± 29.4****
Creatinina (mg/dL +/- DE)	1.1 ± 0.71	1.4 ± 1.7

\*(p=0.006), \*\*(p=0.001), \*\*\*(p=0.001), \*\*\*\*(p=0.05).

**Tabla 3. Terapéutica empleada durante la hospitalización de los pacientes con SICA evaluados con CASP.**

	<b>Grupo B (No HAS)</b> (n=45)	<b>Grupo A (HAS)</b> (n=105)
<b>Trombolisis</b>		
Trombolisis (%)	15.6	19
<b>Intervencionismo</b>		
Angioplastia (%)	51.1	30.5
ICP exitosa (%)	40	28.6
<b>Cirugías</b>		
Cirugía de revascularización (n)	0	3
<b>Tratamiento farmacológico</b>		
Acido acetilsalicílico (%)	100	100
Clopidogrel (%)	97.8	96.2
IECA (%)	66.7	58.1
Betabloqueador (%)	48.9	46.7
Estatinas (%)	93.3	91.4

**Tabla 4. Onda de pulso normal y anormal en los diferentes grupos de estudio.**

Grupo de estudio	CASP normal	CASP anormal	Total
Control	39 (78%)	11 (22%)	50
HAS	49 (46%)	56 (53%)	105
No HAS	29 (64%)	16 (35%)	45

p=0.001

**Tabla 5. Riesgo de que la hipertensión arterial sistémica (HAS) produzca una CASP anormal medida mediante análisis de la onda de pulso radial.**

CASP	No HAS	HAS
Normal	29 (65%)	49 (47%)
Anormal	16 (35%)	56 (53%)

p=0.034, RR=1.67 IC 95% (1.00-2.81)

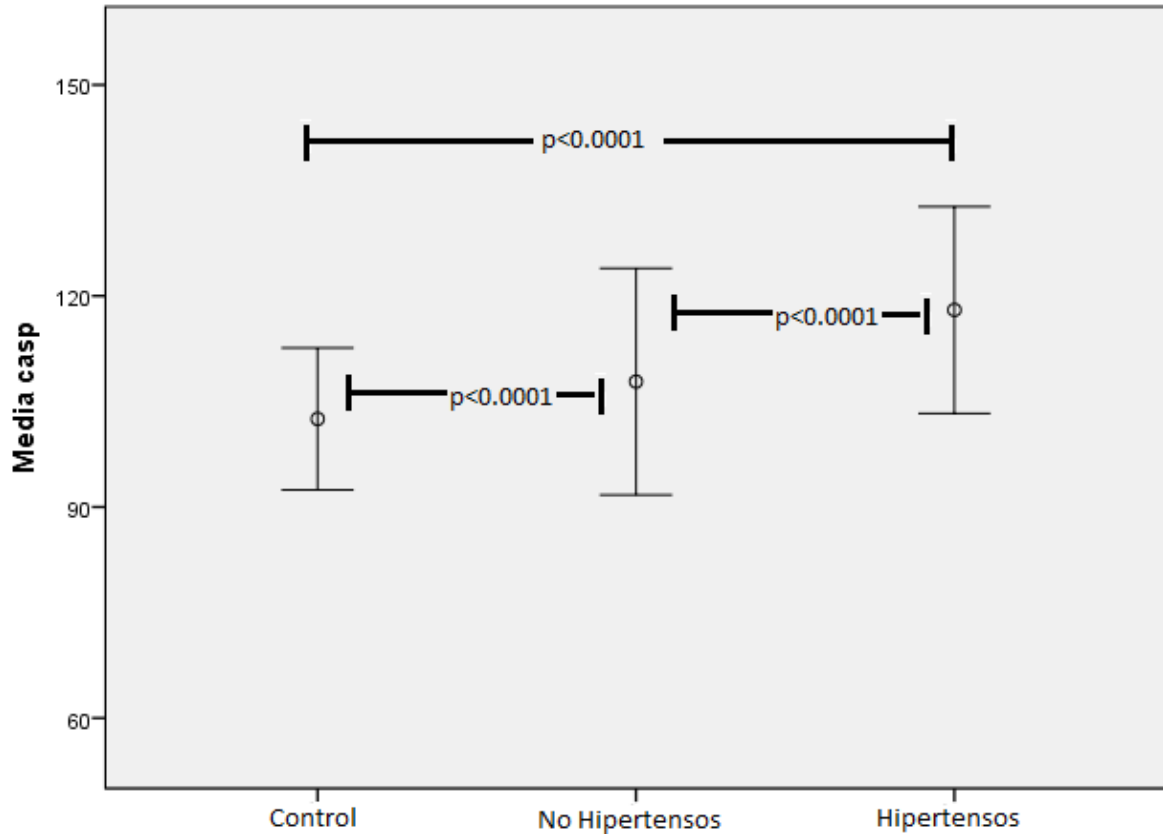
**Tabla 6. Riesgo de que la hipertensión arterial sistémica (HAS) produzca un RAI anormal medido mediante análisis de la onda de pulso radial.**

RAI	No HAS	HAS
Normal	24 (53%)	41 (39%)
Anormal	21 (47%)	64 (61%)

p=0.07, RR=1.49 IC 95% (0.91-2.43)

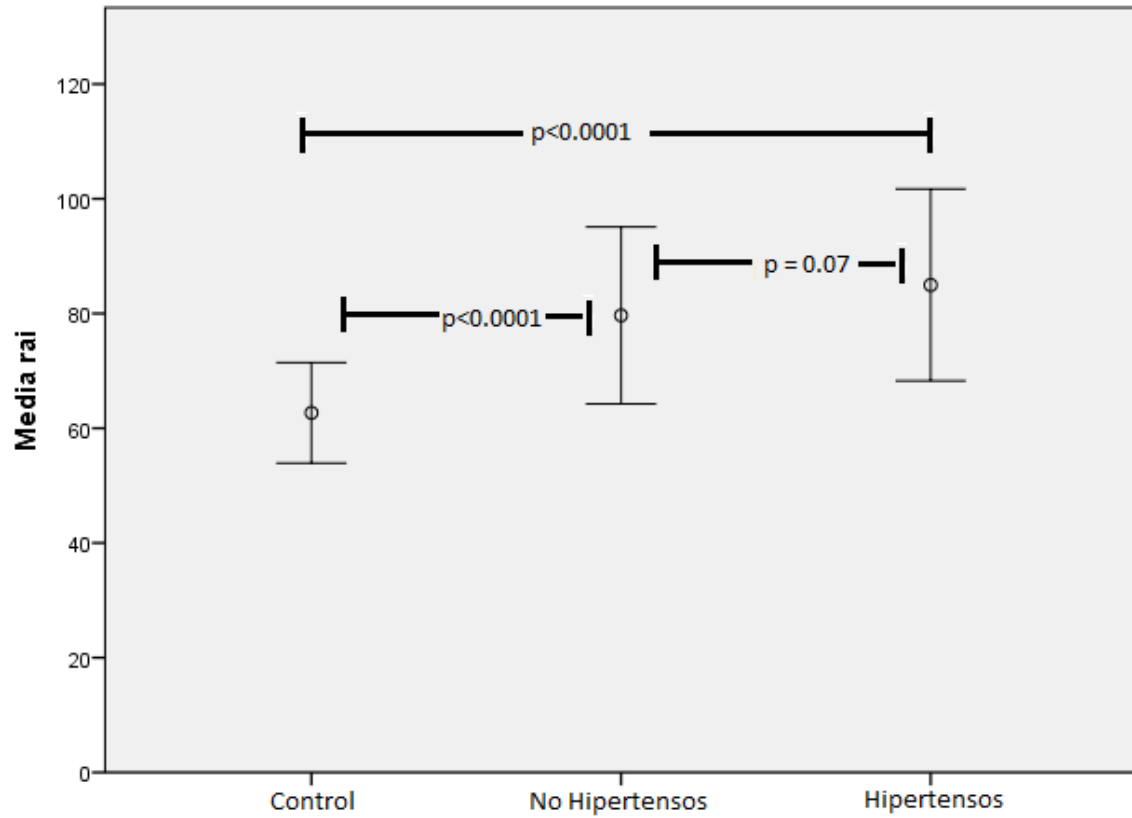
**FIGURAS.**

**Figura 1. Comparación de los niveles de CASP (mmHg) entre controles (Grupo C), pacientes no hipertensos (Grupo B) y pacientes hipertensos (Grupo A).**

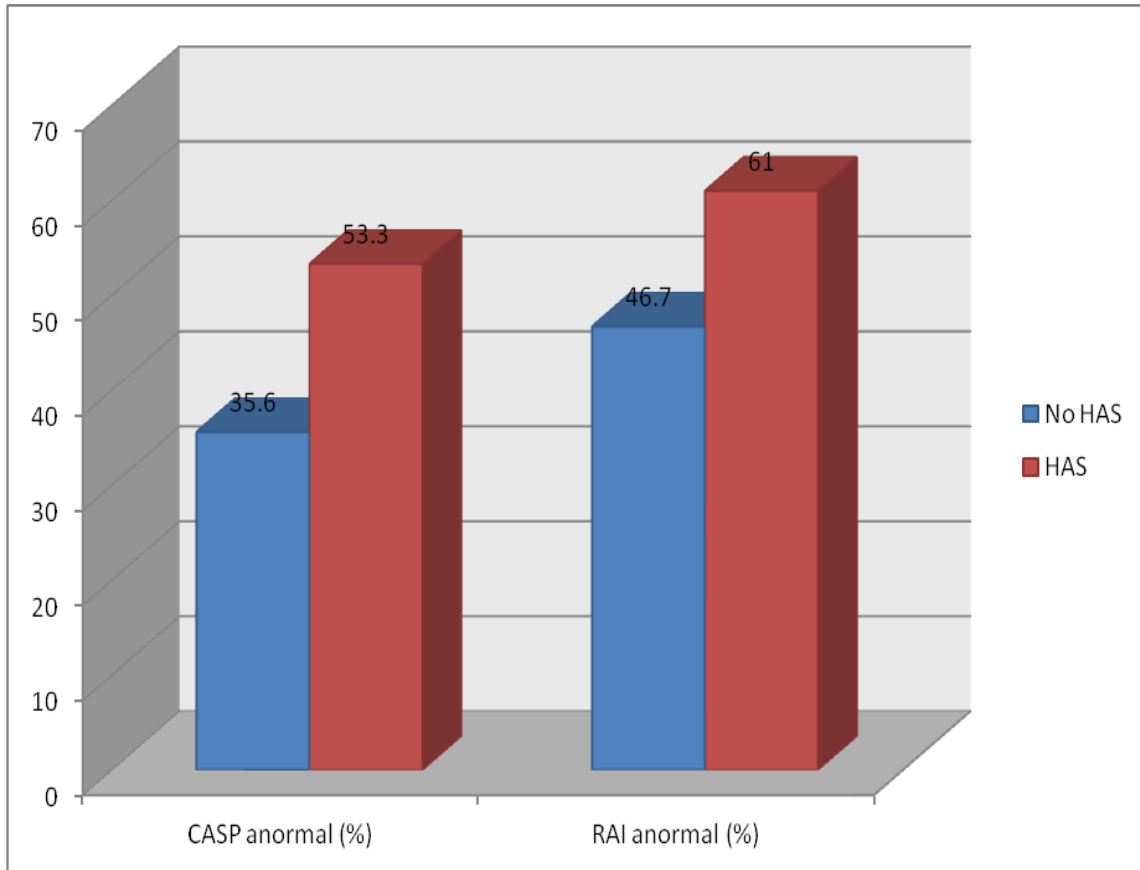




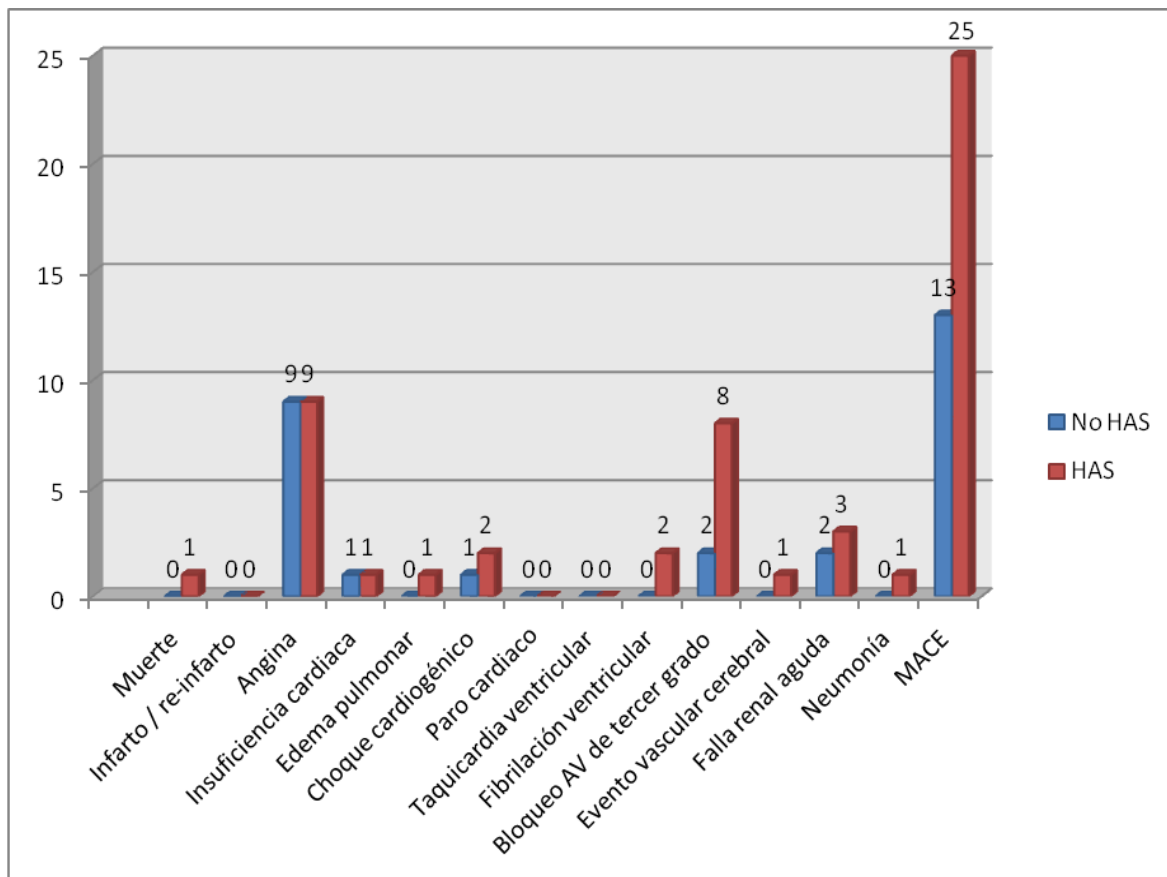
**Figura 2. Comparación de los niveles de RAI (mmHg) entre controles (Grupo C), pacientes no hipertensos (Grupo B) y pacientes hipertensos (Grupo A).**



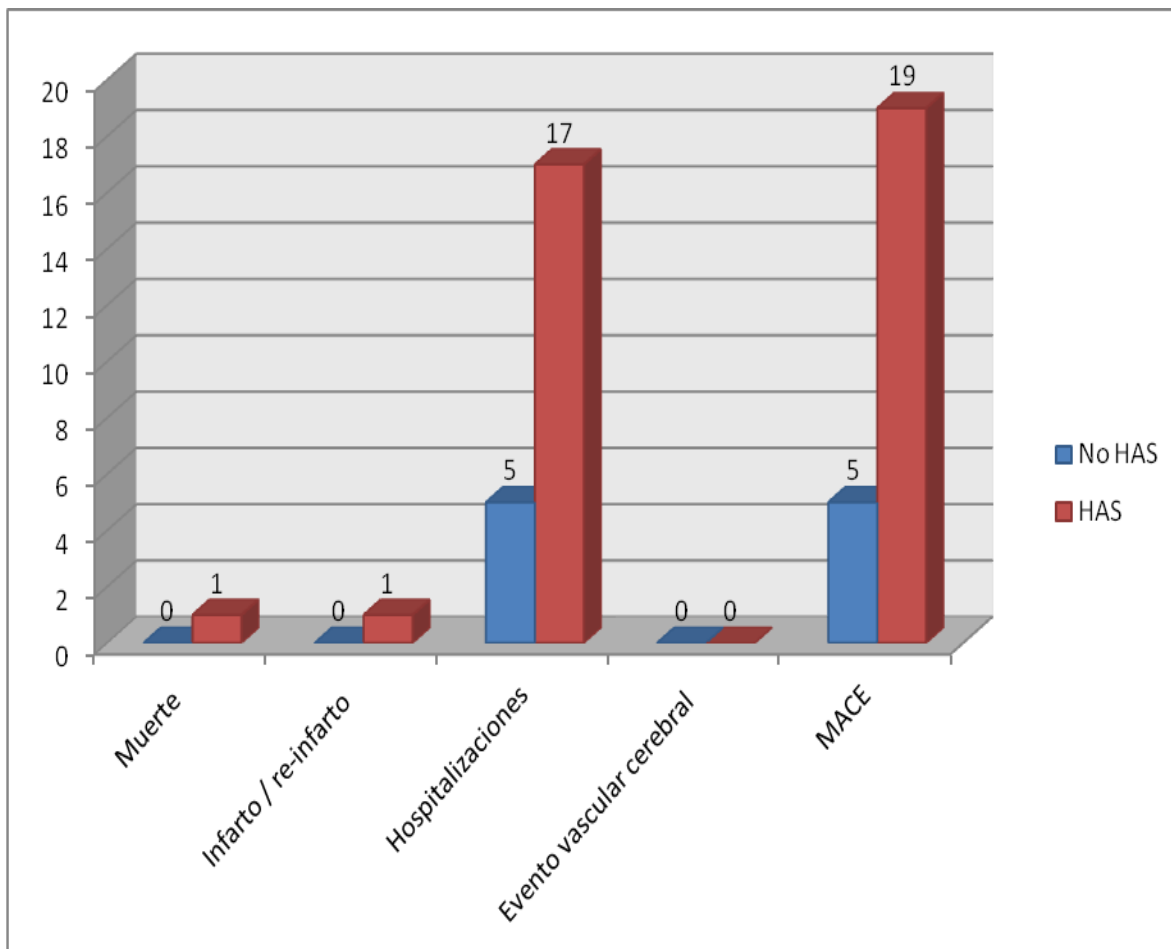
**Figura 3. Porcentaje de pacientes hipertensos (Grupo A) y no hipertensos (Grupo B) con CASP y RAI anormales.**



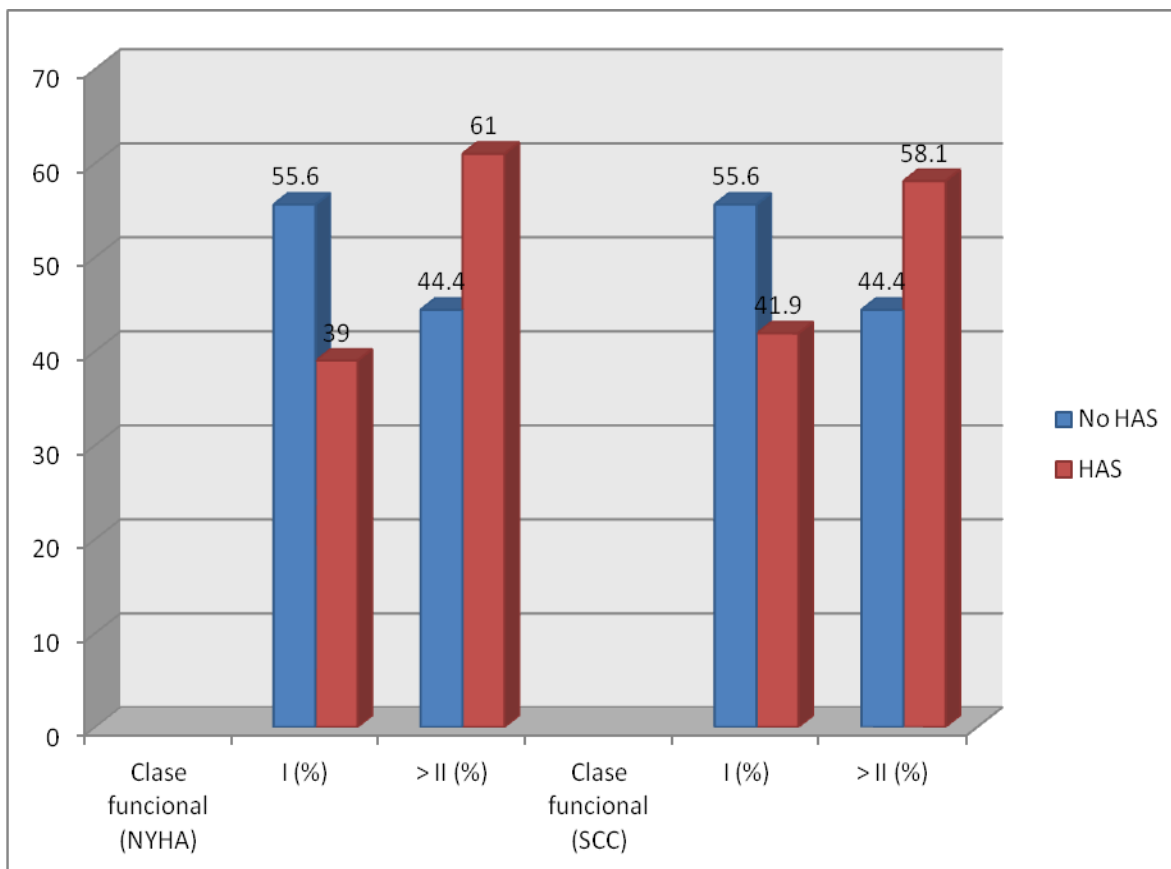
**Figura 4. Complicaciones presentadas durante los primeros 7 días del seguimiento (hospitalización) en pacientes con SICA medidos con CASP.**



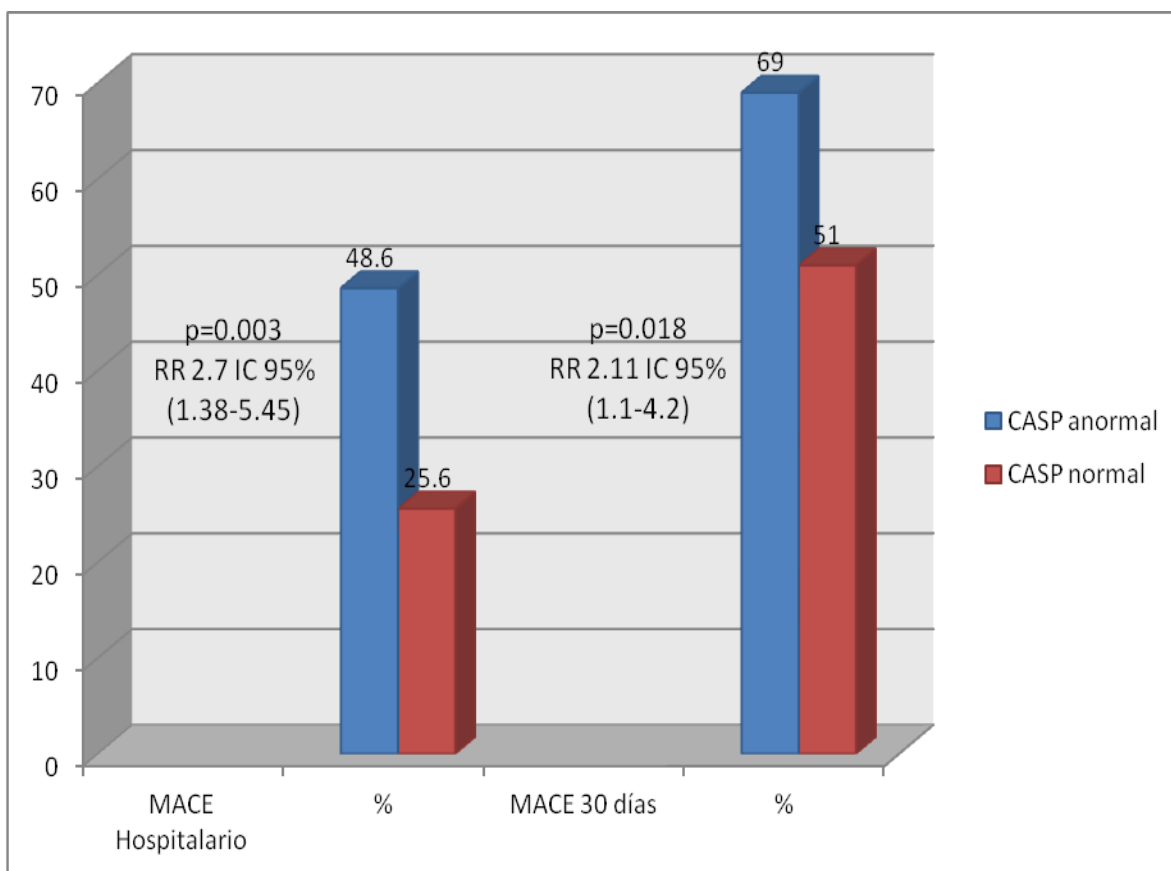
**Figura 5. Complicaciones presentadas a los 30 días del seguimiento en pacientes con SICA medidos con CASP.**



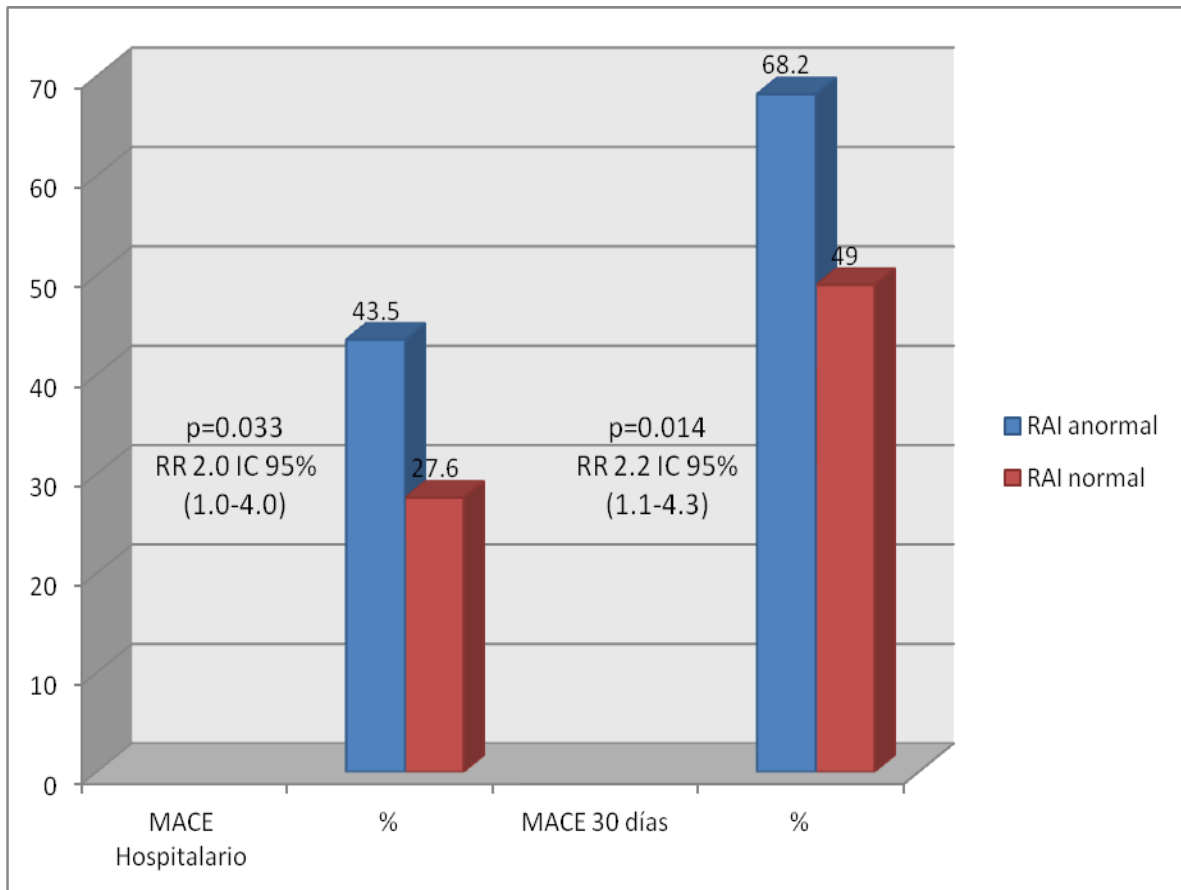
**Figura 6. Clase funcional de los pacientes con SICA a los 30 días del seguimiento según la clasificación de la New York Heart Association (NYHA) y la Sociedad Canadiense de Cardiología.**



**Figura 7. Porcentaje de Eventos Cardiovasculares Mayores (MACE) en el grupo con CASP normal en comparación con el grupo con CASP anormal durante los primeros 7 días de hospitalización y a los 30 días de seguimiento en pacientes con SICA.**



**Figura 8. Porcentaje de Eventos Cardiovasculares Mayores (MACE) en el grupo con RAI normal en comparación con el grupo con RAI anormal durante los primeros 7 días de hospitalización y a los 30 días de seguimiento de pacientes con SICA.**



**ANEXOS**

**CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.**

<b><u>ACTIVIDAD</u></b>	<b>Enero a Junio, 2013</b>	<b>Junio a Julio, 2013</b>	<b>Agosto, 2013</b>	<b>Septiembre, 2013.</b>	<b>Octubre, 2013</b>
<b>Elaboración y registro del protocolo</b>	<b>X</b>				
<b>Selección de los pacientes y medición de CASP</b>		<b>X</b>			
<b>Seguimiento de los pacientes.</b>			<b>X</b>	<b>X</b>	
<b>Análisis de la Información</b>				<b>X</b>	
<b>Elaboración de la tesis</b>				<b>X</b>	
<b>Envío a publicación</b>					<b>X</b>



ANEXO 2: CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION:

- Clase I: Pacientes con enfermedad cardiaca sin limitación en la actividad física. Actividad física ordinaria no provoca palpitaciones, disnea, fatiga excesiva o dolor anginoso.
- Clase II: Pacientes con enfermedad cardiaca con leve limitación en la actividad física. Se encuentra asintomático en reposo. Actividad física ordinaria resulta en fatiga, palpitaciones, disnea, o dolor anginoso.
- Clase III: Pacientes con enfermedad cardiaca con marcada limitación en la actividad física. Se encuentra asintomático en reposo. Actividad física menor a la ordinaria causa fatiga, palpitaciones, disnea, o dolor anginoso.
- Clase IV: Pacientes con enfermedad cardiaca con inhabilidad para realizar cualquier actividad física sin presentar síntomas. Síntomas de insuficiencia cardiaca o de síndrome anginoso puede presentarse incluso en reposo. Si se inicia cualquier actividad física aumentan los síntomas.

### ANEXO 3: CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA SOCIEDAD CANADIENSE DE CARDIOLOGÍA:

- Clase I: La actividad física de rutina no produce angina. Actividades tales como caminar o subir escaleras, no producen angina. La angina se produce con ejercicio extenuante, en el trabajo o en actividades recreativas.
- Clase II: Ligera limitación a la actividad ordinaria. Caminar o subir rápidamente escaleras, caminar cuesta arriba, caminar o subir escaleras después de haber consumido alimentos, o bien realizar estas actividades en tiempo de frío o bajo estrés emocional, o bien durante las primeras horas del día. Angina que se produce al caminar más de dos cuadras o que se produce cuando se sube cuando se sube más de un piso de escaleras a un paso normal y en condiciones normales.
- Marcada limitación en la actividad física ordinaria. Caminar de una a dos cuadras sin inclinación y subir un piso en escaleras en condiciones normales y a un paso normal.
- Inhabilidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin síntomas.

## Pronóstico del Análisis de Onda de Pulso en pacientes con Síndrome Coronario Agudo e Hipertensión Arterial Sistémica

### ANEXO 4: HOJA DE CAPTURA DE DATOS.

No. de seguridad social: _____				
Nombre o iniciales del Paciente: _____				
DATOS GENERALES				
Teléfono casa: _____	Contacto: _____			
Género: <input type="checkbox"/> masculino <input type="checkbox"/> femenino	Edad: _____ años			
Estatura: _____ m.				
Circunferencia de la cintura: _____ cm.	Peso al ingreso: _____ Kg.			
IMC: _____ Kg./m. <sup>2</sup>				
Circunferencia de la cadera: _____ cm	Superficie corporal: _____ m <sup>2</sup> sc			
Indice Tobillo/Brazo: _____				
Procedencia: <input type="checkbox"/> Referido por Médico Privado <input type="checkbox"/> Espontáneo <input type="checkbox"/> Traslado de otro Hospital <input type="checkbox"/> Hospital				
HISTORIA MEDICA				
<input type="checkbox"/> Fumador No. Cigarrillos ____ al día	<input type="checkbox"/> Diabetes <input type="checkbox"/> Insulinodependiente <input type="checkbox"/> Hipoglucemiantes			
<input type="checkbox"/> HTA <input type="checkbox"/> Toma Antihipertensivos Años de inicio <input type="checkbox"/> 1 a 5 <input type="checkbox"/> 6 a 10 <input type="checkbox"/> 11 a 15 <input type="checkbox"/> más de 15				
<input type="checkbox"/> Dislipidemia				
HISTORIA CARDIOVASCULAR				
<input type="checkbox"/> Infarto del miocardio	<input type="checkbox"/> Angina previa			
<input type="checkbox"/> ICP	Fecha: _____ (año)			
<input type="checkbox"/> Angiografía Previa	Fecha: _____ (año)			
<input type="checkbox"/> CRVC	Fecha: _____ (año)			
<input type="checkbox"/> Valvulopatía	<input type="checkbox"/> ICCV			
<input type="checkbox"/> Marcapaso	<input type="checkbox"/> EVC/AIT			
<input type="checkbox"/> Claudicación intermitente	<input type="checkbox"/> Cirugía Mayor ó Trauma < 2 Semanas			
<input type="checkbox"/> Sangrado en los últimos 2 meses				
SIGNOS Y SINTÓMAS AL INGRESO				
Inicio de síntomas _____ : _____ DÍA MES AÑO Hora Min	Ingreso al Hospital _____ : _____ DÍA MES AÑO Hora Min			
Clasificación Killip: <input type="checkbox"/> I No IC <input type="checkbox"/> II Tercer ruido/Estertores en B. Pulmonares <input type="checkbox"/> III Edema Pulmonar <input type="checkbox"/> IV Choque cardiogénico				
Síntomas de Isquemia: <input type="checkbox"/> Angina Típica <input type="checkbox"/> Angina Atípica Duración: <input type="checkbox"/> < 20 min. <input type="checkbox"/> > 20 min. <input type="checkbox"/> Con síntomas neurovegetativos				
Otros síntomas: <input type="checkbox"/> Disnea <input type="checkbox"/> Sincope <input type="checkbox"/> Palpitaciones <input type="checkbox"/> Otro Especifique equivalente a Isquemia: _____	<input type="checkbox"/> RCP Duración: _____ min. <input type="checkbox"/> Cardioversión/Desfibrilador			
EXPLORACIÓN FÍSICA				
FC: _____ x min FR: _____ x min	TA Sistólica _____ TA Diastólica _____			
<input type="checkbox"/> Soplo Mitral <input type="checkbox"/> Soplo en "barra" <input type="checkbox"/> Frote <input type="checkbox"/> Estertores <input type="checkbox"/> Hepatomegalia <input type="checkbox"/> Edema miembros Inferiores	<input type="checkbox"/> Ingurgitación Yugular <input type="checkbox"/> Tercer Ruido Pulsos periféricos <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Disminuido <input type="checkbox"/> Ausente			
Electrocardiograma Inicial _____ : _____ DÍA MES AÑO Hora Min	<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal <input type="checkbox"/> Inespecífico			
	Anterior	Inferior	Lateral	VD (v4r)
↑ ST (≥ 1 mm)				
↓ ST (≥ 1 mm)				
Q Significativa				
T Isquémica				
<input type="checkbox"/> BRIHH <input type="checkbox"/> BRDHH <input type="checkbox"/> Bloqueo AV <input type="checkbox"/> 1er. Grado <input type="checkbox"/> 2o. grado <input type="checkbox"/> 3er. Grado				
<input type="checkbox"/> R alta V1-V2 <input type="checkbox"/> Extrasístoles ventriculares <input type="checkbox"/> TV <input type="checkbox"/> FV <input type="checkbox"/> FA <input type="checkbox"/> TSV				
Tiempo entre ingreso y toma de ECG: _____ hrs. Tiempo entre ECG y decisión de Trombolíticos o Angioplastia: _____ hrs.				
DIAGNÓSTICO DE INGRESO				

## Pronóstico del Análisis de Onda de Pulso en pacientes con Síndrome Coronario Agudo e Hipertensión Arterial Sistémica

<input type="checkbox"/> SICA con elevación del ST	<input type="checkbox"/> SICA sin elevación del ST Especifique: ( ) Angina Inestable ( ) Infarto
<input type="checkbox"/> Trombolíticos	Tipo: ( ) Estreptoquinasa ( ) r-tPA ( ) TNK Otro ( ) Especifique: _____
Inicio de trombolíticos: _____ : _____	Tiempo de Evolución: _____
DÍA MES AÑO	Hora Min. ( ) 0-1 h ( ) 1-4 h ( ) 4-6 h ( ) 6-12 h ( ) >12 h
Tiempo puerta aguja: _____ min.	Tiempo puerta balón: _____ min.
<input type="checkbox"/> Criterios de reperusión:	
( ) Disminución elevación ST $\geq$ 70% ( ) Arritmias de reperusión ( ) Disminución del dolor	
Sitio del inicio: ( ) Pre hospitalario ( ) Urgencias ( ) U. Coronaria ( ) Otro Especifique: _____	

### EVENTOS DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN

<input type="checkbox"/> Infarto	<input type="checkbox"/> Choque cardiogénico	( ) Taquicardia Ventricular ( ) Fibrilación Ventricular
<input type="checkbox"/> Reinfarto	<input type="checkbox"/> Pericarditis	<input type="checkbox"/> Flutter/FA
<input type="checkbox"/> Angina ( ) Con cambios ECG ( ) Sin cambios ECG	<input type="checkbox"/> Taponamiento cardiaco	<input type="checkbox"/> Requirió de terapia ( ) Fármacos ( ) Cardioversión ( ) Desfibrilación
<input type="checkbox"/> Insuficiencia cardiaca	<input type="checkbox"/> Paro cardiaco	<input type="checkbox"/> Bloqueo de rama ( ) Derecha ( ) Izquierda
<input type="checkbox"/> Edema pulmonar	<input type="checkbox"/> Complicaciones Mecánicas ( ) Insuficiencia Mitral ( ) Ruptura del Septum ( ) Ruptura pared	<input type="checkbox"/> Bloqueo AV ( ) 1er Grado ( ) 2do Grado ( ) 3er Grado
<input type="checkbox"/> EVC ( ) Isquémico ( ) Hemorrágico	Otras complicaciones: ( ) Trombocitopenia por Heparina ( ) Sepsis ( ) Diálisis ( ) Neumonía ( ) Tromboembolia ( ) Insuficiencia renal durante hospitalización	

### ECOCARDIOGRAFIA

<input type="checkbox"/> Ecocardiografía FEVI _____%
Patrón de llenado VI: ( ) Trastorno de relajación ( ) Restrictivo
Complicaciones: <input type="checkbox"/> Ruptura Septal
<input type="checkbox"/> Insuficiencia Mitral ( ) Leve ( ) Moderada ( ) Severa
<input type="checkbox"/> Derrame <input type="checkbox"/> Trombo
<input type="checkbox"/> Aneurisma <input type="checkbox"/> Stress Dobitamina
<input type="checkbox"/> Viabilidad <input type="checkbox"/> Isquemia residual

### MEDICINA NUCLEAR

<input type="checkbox"/> Medicina Nuclear					
	Anterior	Septal	Inferior	Lateral	Apical
Isquemia	( )	( )	( )	( )	( )
Viabilidad	( )	( )	( )	( )	( )
Necrosis	( )	( )	( )	( )	( )

### CATERETERISMO CARDIACO / INTERVENCIONES

<input type="checkbox"/> Angiografía Coronaria ( ) Normal ( ) Anormal ( ) Ectasia _____
DÍA MES AÑO
<input type="checkbox"/> ICP _____
DÍA MES AÑO Hora Min.
ICP en SICA con elevación del ST: ( ) Primaria ( ) Rescate (falla trombólisis) ( ) Inmediata (24 hrs de los síntomas) ( ) Electiva (síntomas o isquemia)
ICP en SICA sin elevación del ST: ( ) Urgente (<2.5 hrs.) ( ) Temprana (24-48 hrs.) ( ) Conservadora (síntomas o isquemia)

### HALLAZGOS ANGIOGRÁFICOS

## Pronóstico del Análisis de Onda de Pulso en pacientes con Síndrome Coronario Agudo e Hipertensión Arterial Sistémica

Arterias	Estenosis Pre	Estenosis Post	Angioplastía	Stent		TIMI PRE	TIMI POST	TMP PRE	TMP POST
	(%)	(%)		Convencional	Liberador fármaco	(0-3)			
Tronco			( )	( )	( )				
DA			( )	( )	( )				
CX			( )	( )	( )				
CD			( )	( )	( )				
Diagonales			( )	( )	( )				
Marginales			( )	( )	( )				
DP			( )	( )	( )				
Ramus			( )	( )	( )				
Puentes aorto coronarios			( )	( )	( )				
Resultado del procedimiento: ( )Exitoso ( )Fallido			Complicaciones: ( )Dissección ( )Perforación ( )"No Reflow" ( )Trombosis						
[ ] CRVC _____ : _____			Indicación: ( ) Urgente ( ) Electiva						
DÍA    MES    AÑO			Hora    Min.						

### CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN

No. de puentes: \_\_\_\_\_ Arteria mamaria ( )Si ( )No

Tipo de cirugía: ( )Con circulación extracorporea ( )Sin circulación extracorporea ( )Mínima invasiva

( ) DA ( )CX ( )CD ( )Diagonales ( )Marginales ( )Ramus

( ) Complicaciones:

( ) Infarto perioperatorio ( ) Daño postbomba ( ) Sangrado mayor al habitual ( ) Mediastinitis ( ) Muerte ( ) Otros Especifique: \_\_\_\_\_

### ESTUDIOS DE LABORATORIO

Laboratorio	Ingreso	Pico
CPK Total:	_____ U/L ( )X2 ( )X3 ( )X4 ( )X5 ( )+5	_____ U/L ( )X2 ( )X3 ( )X4 ( )X5 ( )+5
CK-MB	_____ U/L ( )X2 ( )X3 ( )X4 ( )X5 ( )+5	_____ U/L ( )X2 ( )X3 ( )X4 ( )X5 ( )+5
Troponina I:	_____ ng/ml	_____ ng/ml
Troponina T	_____ ng/ml	_____ ng/ml
PCR	_____ mg/dl	_____ mg/dl
Fibrinógeno	_____ mg/dl	_____ mg/dl
Glucosa	_____ mg/dl	_____ mg/dl
Urea	_____ mg/dl	_____ mg/dl
Creatinina	_____ mg/dl	_____ mg/dl
Leucocitos	_____ miles	_____ miles
Colesterol Total	_____ mg/dl	Laboratorio
Colesterol HDL	_____ mg/dl	Ingreso
Colesterol LDL	_____ mg/dl	Valor mínimo
Trigliceridos	_____ mg/dl	Plaquetas
Ácido Úrico	_____ mg/dl	_____ miles/microlitro
Hemoglobina glucosilada	_____ mg/dl	Hemoglobina
BNP/Pro-BNP	_____ ng/dl	_____ mg/dl
		Hematocrito
		_____ %
		_____ %

## Pronóstico del Análisis de Onda de Pulso en pacientes con Síndrome Coronario Agudo e Hipertensión Arterial Sistémica

### TERAPIA FARMACOLÓGICA

	Ingreso	Egreso		Ingreso
Aspirina	( ) Dosis _____ mg	( )	Abciximab	( )
Clopidogrel	( ) Dosis _____ mg	( )	Tirofiban	( )
Nitratos orales	( )	( )	Enoxaparina	( ) Bolo _____ mg
Nitratos transdermicos	( )	( )	Otra Heparina de bajo peso	( ) Bolo _____ mg
Betabloqueadores	( )	( )	Heparina No Fraccionada	( ) Bolo _____ mg
Inhibidores de ECA	( )	( )	Prasugrel	( ) Bolo _____ mg
Bloqueadores Rec/ECA	( )	( )	Ticagrelor	( ) Bolo _____ mg
Diuréticos	( )	( )	Otro Especifique: _____	
Calcioantagonistas	( )	( )	Nitratos IV	( )
Digoxina	( )	( )	Dobutamina	( )
Amiodarona	( )	( )	Levosimendan	( )
Estatinas	( )	( )	Milrinona / Amrinona	( )
Fibratos	( )	( )	Dopamina	( )
Insulina	( )	( )	Noradrenalina	( )
Hipoglucemiantes Orales	( )	( )	Lidocaina	( )
Droga Protocolo	( )	( )	Magnesio	( )
			Solución Glucosa – Insulina - K	( )

### RESULTADO DEL ANALISIS DE LA ONDA DE PULSO RADIAL:

CASP \_\_\_\_\_ rAI \_\_\_\_\_

RANGOS NORMALES DE CASP POR GRUPO DE EDAD

AGE	MIN	NORMAL	MAX
20 - 30	90	101	112
30 - 40	94	105	116
40 - 50	97	108	119
50 - 60	101	112	123
60 - 70	104	115	126
70 - 80	108	119	130
80 - 90	111	122	133

Ref. SahavamaCor software V8.0

CASP	20 YRS	30	40	50	60	70	80	90	100
------	--------	----	----	----	----	----	----	----	-----

RANGOS NORMALES DEL INDICE DE AUGMENTACIÓN POR GRUPO DE EDAD

HOMBRES				MUJERES			
AGE	MIN	NORMAL	MAX	AGE	MIN	NORMAL	MAX
20 - 30	43.2	53.2	63.2	20 - 30	50.2	64.6	79.0
30 - 40	51.2	62.2	73.2	30 - 40	62.0	73.9	85.8
40 - 50	52.2	66.2	80.2	40 - 50	68.5	81.0	93.5
50 - 60	67.5	77.5	87.5	50 - 60	78.1	84.9	91.7
60 - 70	68.9	81.9	94.9	60 - 70	80.2	90.5	100.8
70 - 80	69.0	83.0	97.0	70 - 80	80.2	96.4	112.6

rAI	20 YRS	30	40	50	60	70	80	90	100
-----	--------	----	----	----	----	----	----	----	-----

## **ANEXO 5: CONSENTIMIENTO INFORMADO**

### **CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO ESCRITO**

Antes de que usted decida tomar parte en este estudio de investigación, es importante que lea, cuidadosamente este documento.

El Suscrito (paciente, o en su caso, familiar, tutor o representante legal): \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_, con número de seguridad social o de identificación oficial: \_\_\_\_\_, en pleno uso de mis facultades mentales y en el ejercicio de mi capacidad legal, DECLARO lo siguiente:

1.- Expreso mi libre voluntad de participar en un estudio de investigación titulado: **“Valor Pronóstico de la Presión Sistólica Central de la Aorta Medida con Análisis de la Onda de Pulso en Pacientes con Síndrome Isquémico Coronario Agudo e Hipertensión Arterial Sistémica”**, registrado ante el Comité Local de Investigación o la CINC con el número: \_\_\_\_\_.

2. El objetivo del estudio es evaluar de que manera influye la presión sistólica central dentro de la principal arterial del cuerpo humano (aorta) como pronóstico en pacientes diagnosticados con síndrome isquémico coronario agudo. Los resultados de este estudio aportarán conocimientos sobre mi enfermedad actual. El estudio será realizado por el Dr. Edgar Antonio Rodríguez Steffani, Dra. Gabriela Borrayo Sánchez y Dr. Antonio Corona Tapia (Teléfonos: 044 55 30178571, 55 50726250 y 28049513)

3.- El resultado no influirá en el tratamiento que recibo ni el pronóstico de mi enfermedad.

4.- Autorizo la medición y análisis de la onda de pulso radial con el dispositivo B-Pro

5.- No existe ninguna remuneración económica por mi participación en este estudio ya que la misma es voluntaria.

6.- Me ha sido proporcionada la información completa sobre este estudio, la cual fue realizada en forma amplia, precisa y suficiente, en lenguaje CLARO Y SENCILLO.

**Pronóstico del Análisis de Onda de Pulso en pacientes con Síndrome Coronario Agudo e Hipertensión Arterial Sistémica**

7.- Se me ha permitido externar todas las dudas que me han surgido, derivadas de la información recibida, por lo que manifiesto estar enteramente satisfecho (a).

8.- Ante la información proporcionada en forma completa sobre este estudio expreso mi CONSENTIMIENTO LIBRE, ESPONTANEO Y SIN PRESIÓN alguna para que se realice el mismo.

México, Distrito Federal a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ del 2013

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del paciente, familiar o representante legal.

\_\_\_\_\_  
Nombre, firma y matrícula del Investigador Responsable

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de testigo

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de testigo



**BIBLIOGRAFÍA.**

1. 2011 WHO's anual compilation of data from its 193 Member States, including a summary of progress towards the health-related Millennium Development Goals and Targets.
2. World Health Organization. The Atlas of Heart Disease and Stroke. World Health Organization; 2008.
3. Kenneth D, Kochanek MA, Jiaquan X, Sherry L, Murphy BS, Arialdi M, et al. Deaths: Preliminary Data for 2009. National Vital Statistics Reports. 2011; 59(4):1-51.
4. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics-2008 Update.2008.
5. Etemad LR and McCollam PI. Total First-Year Costs of Acute Coronary Syndrome in a Managed Care Setting. J Manag Care Pharm. 2005; 11(4):300-06.
6. Leal J, Luengo-Fernández R, Gray A, Petersen S, and Rayner M. Economic burden of cardiovascular disease in the enlarged European Union. Eur Heart J 2006. 27:1610-1619.
7. Programa Nacional de Salud 2007-2012. Secretaría de Salud de México. Primera Edición 2007.
8. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2006.

9. [www.inegi.gob.mx](http://www.inegi.gob.mx) Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Epidemiología de la defunción poblacional. México: INEGI; 2010
10. Borrayo-Sánchez G, Madrid-Miller A, Arriaga-Nava R, Ramos-Corrales MA, García-Aguilar J, Almeida-Gutiérrez E. Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer RENASCA-IMSS. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2010; 48(3):259-264.
11. Rosas P M, Lara EA, Pastelín HG, Velázquez MO, Méndez OA, Lorenzo NJ, et al. Re-encuesta Nacional de Hipertensión Arterial (RENAHTA): Consolidación Mexicana de los Factores de Riesgo Cardiovascular. Cohorte Nacional de Seguimiento. Arch Cardiol Mex 2005; 75(1):96-111.
12. Isordia-Salas I, Santiago-Germán D, Rodríguez-Navarro H, Almaráz-Delgado M, Leños-Miranda A, Borrayo-Sánchez G, et al. Prevalence of Metabolic Syndrome Components in an Urban Mexican Sample: Comparison between Two Classifications. Exp Diabetes Res 2012;2012-2025.
13. Nair D, Tan SY, Gan HW, Lim SF, Tan J, Zhu M, et al. The use of ambulatory tonometric radial arterial wave capture to measure ambulatory blood pressure: the validation of a novel wrist-bound device in adults. J Hum Hypertension 2007;8:1-3.
14. Bryan Williams. Measurement of Ambulatory Central Aortic Pressure in Clinical Trials using the Bpro Device. August 2008.

15. Williams B, Lacy P, Thom S, Cruickshank K, Stanton A, Collier D, et al. The CAFE investigators, for the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial (ASCOT) Investigators. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes. Principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) Study, *Circulation*. 2006;113:1213-1225.
16. Wang J-G, Staessen JA, Franklin SS, Fagard R, Gueyffier F. Systolic and diastolic blood pressure lowering as determinants of cardiovascular outcome. *Hypertension*. 2005;49:907-913.
17. Benetos A, Rudnichi A, Safar M, Guize L. Pulse pressure and cardiovascular mortality in normotensive and hypertensive subjects. *Hypertension*. 1998;32:560-564.
18. Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation*. 1999;99:2434-2439.
19. Romann M, Devereux R, Kizer J, Lee E, Galloway J, Ali T, et al. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does braquial pressure. The Strong Heart Study. *Hypertension*. 2007;50:197-203).
20. Iñiguez K, Borrayo G, Almeida E, Madrid A, Isordia I, Jáuregui R, Reyes A, Kumate J. Correlación entre la presión central aórtica medida a través del análisis de onda de pulso radial y la presión sistólica a nivel de la raíz de la aorta en paciente sometidos a cateterismo cardiaco. *Rev Mex Cardiol* 2010;21(4):161-215.