

11201  
17



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION  
INSTITUTO MEXICAÑO DEL SEGURO SOCIAL  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA**

**"ESTUDIO HEMORREOLOGICO EN PACIENTES  
CON ANGINA MICROVASCULAR"**

**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL GRADO DE:  
ESPECIALISTA EN PATOLOGIA CLINICA**

**P R E S E N T A :**

**DRA. MARIA DE LOS ANGELES REYES HERNANDEZ**

**ASESORES: DR. ADOLFO CHAVEZ NEGRETE  
DRA. BLANCA CHONG MARTINEZ  
DRA. ROSA MA. GARCIA ESCAMILLA  
DR. RICARDO JAUREGUI AGUILAR  
QFB. MA. MAGDALENA ROJAS URIBE**



**MEXICO, D. F.**

**FEBRERO DEL 2001**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



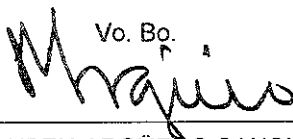
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

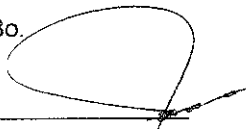
“ESTUDIO HEMORREOLÓGICO EN PACIENTES CON ANGINA  
MICROVASCULAR”

Vo. Bo.  


---

DR. RUBEN ARGÜERO SANCHEZ  
Director del Hospital de Cardiología  
C.M.N. Siglo XXI

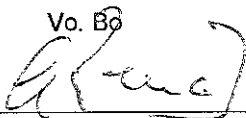
Vo. Bo.



---

DR. JUAN CARLOS NECOECHEA ALVA  
Jefe de la División de Educación e  
Investigación Médica

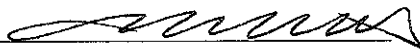
Vo. Bo.



---

DR. ALONSO PEÑA GONZALEZ  
Subjefe de la División de Educación e  
Investigación Médica

Vo. Bo.



---

DRA. ROSA MA. GARCÍA ESCAMILLA  
Profesora Titular del Curso de  
Patología Clínica

## ÍNDICE

RESUMEN.. .. .	4
INTRODUCCIÓN.. .. .	6
MATERIAL Y MÉTODOS .. .. .	11
RESULTADOS... .. .	14
DISCUSIÓN..... .. .	15
CONCLUSIONES..... .. .	17
AGRADECIMIENTOS. .... .	18
REFERENCIAS..... .. .	19
CUADROS..... .. .	23

"ESTUDIO HEMORREOLÓGICO EN PACIENTES CON ANGINA  
MICROVASCULAR"

Reyes HMA, Chávez-Negrete A, García ERM, Chong MB Jauregui AR, Rojas UM

RESUMEN

Introducción

La angina microvascular esta caracterizada por dolor precordial, isquemia electrocardiográfica durante la prueba de esfuerzo y arteriografía coronaria normal. El mecanismo hipotético que explica la acción del fibrinógeno en la producción de angina, se basa en la intervención de esta proteína como un cofactor hemostático y hemorreológico, por ello a sido considerado factor de riesgo coronario.

El incremento en la viscosidad sanguínea como consecuencia de la hiperfibrinogenemia puede jugar un papel importante en la patogenia de la angina microvascular

Material y Métodos:

Es un estudio transversal, comparativo y descriptivo, en pacientes con diagnóstico de Síndrome X, del Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI. Se realizó interrogatorio, exploración física y obtención de muestras sanguíneas para determinación de viscosidad sanguínea utilizando el viscosímetro Wells-Brookfield y biometría hemática completa con analizador hematológico automatizado, proteínas totales y perfil de lípidos, aplicándose análisis estadístico descriptivo y comparativo con t de student.

## Resultados

En el grupo 1 se analizaron 9 pacientes diagnosticados con síndrome X entre 40 y 65 años, (media de  $57 \pm 2.3$ ), no observándose significancia estadística en los factores reológicos conocidos y la viscosidad sanguínea al compararlos con el grupo 2.

El grupo 2 fue la población sana entre 32 y 57 años, (media de  $42 \pm 8$ ) con parámetros demográficos, biometría hemática y viscosidad sanguínea en valores de referencia.

## Conclusiones

Con base en los resultados obtenidos del estudio se concluye que existe un parámetro hemorreológico aún desconocido que contribuye a modificar la viscosidad sanguínea en los pacientes con síndrome X

## INTRODUCCIÓN

La angina microvascular fue descrita inicialmente por Kemp,<sup>1</sup> Albogast y Bourassa<sup>2</sup> y más tarde por Taucher y Opher<sup>3</sup>, como un síndrome manifestado por angina e isquemia electrocardiográfica en pacientes con arteriografía coronaria normal y en ocasiones con disminución en la reserva vasodilatadora. Desde entonces el mecanismo fisiopatogénico ha permanecido desconocido por lo que se le denominó "Síndrome X".<sup>4-6</sup>

Posteriormente estos paciente fueron sometidos a estrés farmacológico con dipiridamol mostrando una depresión del segmento ST en el electrocardiograma.<sup>7,8</sup>

La etiología del síndrome permanece aún desconocida aunque se han propuesto algunos factores o mecanismos que expliquen su fisiopatogenia; uno de ellos es precisamente la constricción sostenida anormal de los pequeños vasos coronarios, que explica la respuesta vasodilatadora disminuida cuando son sometidos a fármacos vasodilatadores.<sup>9-10</sup>

En los últimos años, ha sido demostrado que el endotelio vascular participa de manera importante en la regulación del flujo sanguíneo en diversos tejidos, particularmente a través del factor relajante de endotelio (EDRF) mas adelante identificado como óxido nítrico, mismo que se ha encontrado disminuido en pacientes con angina microvascular, hipertensión arterial e hipertrofia ventricular.<sup>11,12</sup>

El sistema hemostático también ha sido implicado en la patogénesis de la enfermedad; en un estudio realizado en 3403 pacientes con angina, se encontró una elevación de los niveles de fibrinógeno principalmente en aquellos que presentaban uno o más vasos estenosados más allá de un 50%, mientras que las

cifras plasmáticas de fibrinógeno se observaron en aquellos que no presentaban alteración en los vasos coronarios <sup>13</sup>

El mecanismo hipotético que explica la acción del fibrinógeno en la producción de angina, se basa en la intervención de esta proteína como un cofactor hemostático y hemorreológico, así como su participación directa en la agregación plaquetaria e interacción endotelial,<sup>14</sup> por ello ha sido considerado en los últimos años un factor hemorreológico de riesgo coronario.<sup>15</sup>

El fibrinógeno es una proteína con elevado peso molecular (340,000 daltons) la cual es sintetizada predominantemente en el hígado, está constituida por tres diferentes tipos de cadenas polipeptídicas y sus niveles oscilan entre 200 y 400 mg/dL con una vida media de entre 3 a 6 días.<sup>16</sup> Se sintetiza principalmente bajo un mecanismo de retroalimentación dependiendo de la concentración de los productos de degradación del mismo.<sup>16</sup>

Se le considera una proteína reactante de fase aguda, un factor de la coagulación y un cofactor de la agregación plaquetaria a través de receptores específicos denominados GP IIb-IIIa; también participa en la estimulación, migración y proliferación de las células del músculo liso.<sup>16</sup>

El fibrinógeno es el elemento más importante que participa en la viscosidad plasmática.<sup>17</sup> y se le ha implicado como uno de los principales factores que intervienen en eventos trombóticos,<sup>18-22</sup>

Actualmente se considera un factor de riesgo vascular, como el tabaquismo, la hipertensión arterial o la diabetes mellitus <sup>23, 24</sup>

Sane y col intentaron explicar el fenómeno vascular del síndrome X como parte de una enfermedad sistémica; ellos encontraron que el flujo vascular periférico



tienen una reserva vasodilatadora disminuida como se observa en los vasos coronarios.<sup>25</sup>

La alteración vascular propuesta para el Síndrome X encuentra rasgos comunes en otros padecimientos vasculares cuya alteración hemorreológica sustenta una hipótesis similar como sucede en la enfermedad de Raynaud.<sup>26</sup>

La viscosidad sanguínea puede definirse como la relación que existe entre el esfuerzo de deslizamiento de las diferentes capas de la sangre (shear stress) y la velocidad alcanzada a través del vaso (shear rate)<sup>27</sup> y se expresa a través de la siguiente fórmula:

$$\text{Viscosidad (mPa.s)} = \frac{\text{shear stress (mPa)}}{\text{shear rate (s}^{-1}\text{)}}$$

Hagen-Poiseuille, mostró que existe una relación inversa entre la viscosidad y la velocidad de flujo a través de un tubo:

$$\text{Velocidad de flujo} = \frac{\text{Gradiente de presión} \times \text{Radio del vaso}^4}{\text{Longitud del vaso} \times \text{viscosidad}}$$

Por lo tanto la velocidad a través de un vaso depende de la presión y de la resistencia al mismo flujo (Longitud / radio<sup>4</sup>)

El flujo sanguíneo se encuentra bajo diferentes gradientes de presión, desde una elevada presión a través de la aorta hasta la microcirculación donde se encuentra muy baja particularmente en el sistema venoso.

### Viscosidad sanguínea ( $\eta$ )

La viscosidad del agua y del plasma son similares, sin embargo la del plasma, debido a la presencia de proteínas de diferente peso molecular como el fibrinógeno, es 1.6 veces mayor que la del agua (1.15 - 1.35 mPa.s a 37°C); en cambio la de la sangre dependerá principalmente de la cantidad de glóbulos rojos; esta suele ser de 3.5 a 7.5 mPa.s a 37 con un hematócrito que varíe de 37 a 51%. La significancia clínica de la viscosidad sanguínea ha sido demostrada por diferentes autores y tratada bajo diferentes alternativas terapéuticas como la hemodilución o plasmaféresis en los casos de poliglobulia o paraproteinemias respectivamente.

La viscosidad sanguínea depende de varios factores como la temperatura y la velocidad de deslizamiento a través del vaso; a un elevado deslizamiento será menor debido a que los glóbulos rojos se deforman en elipses y viajan en forma paralela a la dirección del flujo, mientras que a bajas velocidades, los glóbulos tienden a agregarse elevando la viscosidad por el esfuerzo de deslizamiento.<sup>27</sup>

El fibrinógeno al ser la molécula más pesada del plasma, modifica no solamente la viscosidad plasmática sino también la sanguínea total, ya que es un puente de unión entre las plaquetas a través de receptores específicos (GP IIb-IIIa) lo que incrementa el esfuerzo de deslizamiento de la sangre. De ahí que haya sido considerado un factor de riesgo vascular.<sup>28</sup>

Las lipoproteínas pueden tener influencia sobre la viscosidad plasmática con repercusión sobre la viscosidad sanguínea total; el proyecto MONICA<sup>29</sup> ha demostrado correlación entre los niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL)

e incremento en la viscosidad plasmática. Aunque en el plasma están contenidas otras proteínas como la albúmina,  $\alpha_2$ , microglobulina y gamaglobulinas, éstas solamente tiene participación sobre la viscosidad plasmática cuando rebasan en número y tamaño a las características habituales, como sucede en las gammopatías monoclonales.<sup>30</sup> El planteamiento del problema es ¿Qué el incremento del fibrinógeno, con modificación de la viscosidad sanguínea desencadenan síndrome X?. El objetivo es demostrar que los pacientes con angina microvascular tienen factores que condicionan la elevación de la viscosidad sanguínea y del fibrinógeno.

## MATERIAL Y MÉTODO

### UNIVERSO DE TRABAJO

Se estudiaron 10 pacientes con diagnóstico de Síndrome X del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI cumpliendo todos los siguientes criterios.

### CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- 1 - Pacientes mayores de 18 años con angina microvascular caracterizada por:
  - a) Dolor precordial tipo anginoso característico con o sin esfuerzo.
  - b) Coronariografía normal, con o sin basculamiento del medio de contraste
  - c) Prueba de esfuerzo positiva con desnivel del segmento ST > 2 mm

### CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN:

- 1.- Obesidad
- 2.- Uso de los siguientes medicamentos. (suspensión de una semana)
  - Ticlopidina, Ac. acetilsalicílico, Pentoxifilina, Gynko Biloba, Esteroides, Fibratos
- 3 - Trombosis en algún territorio vascular en los últimos 2 meses
- 4 - Hepatopatía Aspartatoaminotransferasa (AST)/Alaninaminotransferasa (ALT) elevados dos veces su valor)
- 5.- Insuficiencia renal (Depuración menor de 40 mL/min.)
- 6.- Eritrocitosis (Hb/Hto mayor de 17 mg/dL/ 58% respectivamente)
- 7.- Hiperglobulinemia (gamaglobulinas mayor de 5 g/dL)

### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1.- Alteraciones de la coagulación caracterizado por Tiempo de tromboplastina parcial activado acortado 6 segundos o mayor.

## METODO

Los pacientes que acudieron fueron valorados por la tesisista. se registró en el formato del protocolo que incluyó nombre, afiliación, edad, sexo, antecedentes de tabaquismo, medicamentos. Además de espacio para registrar los valores de hemoglobina(Hb), leucocitos, plaquetas, colesterol, lipoproteínas de alta densidad, lipoproteínas de baja densidad, proteínas totales, albúmina, globulina y viscosidad sanguínea para manejo de resultados

Se realizó flebotomía en antebrazo obteniendo de vena cubital una muestra de sangre de aproximadamente 18 mL, distribuida en cuatro tubos, dos con anticoagulante ácido etilendiaminotetracético (EDTA), siendo uno de ellos para la determinación de la biometría hemática en el CELL-DYN 3000® que es un analizador hematológico automatizado para detectar la hemoglobina, hematócrito, así como cuenta diferencial de leucocitos y plaquetas presentes por volumen de sangre completa, con la muestra del otro tubo se realizó la viscosidad sanguínea en el viscosímetro de WELLS-BROOKFIELD® previa obtención del microhematócrito, con corrección del mismo al 40%, en el otro tubo con citrato sódico se analizó el fibrinógeno en el ACL-200® y en el tubo sin anticoagulante se obtuvo por centrifugación suero sanguíneo, para análisis de química sanguínea, proteínas y colesterol en el autoanalizador de química clínica EXPRESS 550®

## MATERIAL

RECURSOS HUMANOS.- Médico Residente de Patología Clínica, dos Médicos Especialistas en Medicina Interna (asesores), un Médico Especialista en

Cardiología (asesor), un Médico Especialista en Patología Clínica (asesor), un profesional Químico en el laboratorio.

RECURSOS FÍSICOS.- Unidad de Investigación Biomolecular de Cardiología (UIBCAR), con recursos como consultorio y laboratorio de microcirculación y hemorreología Sección de hematología, química clínica y coagulación sanguínea, del laboratorio central de análisis clínicos del Hospital de Cardiología de Centro Médico Nacional "Siglo XXI".

RECURSOS MATERIALES.- Viscosímetro WELLS-BROOKFIELD®. Centrifuga serológica TDL-5 Amistar con velocidad y tiempos regulados automáticamente. Capilares. Plastilina. Equipo para determinar microhematócrito. Pipeta Rainin de 1000 $\mu$ L y puntas. Un analizador hematológico CELL-DYN 3000®. Autoanalizador de química clínica EXPRESS 550®. Tubos de vidrio de 13 x100 VACUTAINER® estéril sin aditivo, con ácido etilendiaminotetracético tripotásico K3 EDTA y de 3mL con citrato al 3.8 % Torundas con alcohol al 70%. Torundero. Esfingomanómetro y estetoscopio. Hojas de registro de datos, carta de consentimiento.

#### ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El proceso se realizó mediante estadística descriptiva en función ya que se trató de un estudio piloto, en donde la hipótesis nula no se estableció como un postulado por demostrar, sin embargo se aplicó una prueba paramétrica (t de student) para muestras homogéneas para comparar las diferencias con el grupo control.

## RESULTADOS

En el cuadro I se muestran los 9 pacientes con diagnóstico de síndrome X entre los 40 y 65 años, (media de  $57 \pm 2.3$ ), pacientes masculinos 7 (78%) y femeninos (23%), 4 pacientes cursan con Síndrome X, 3 con Síndrome X e Hipertensión Arterial, 2 con Diabetes Mellitus, Síndrome X e Hipertensión Arterial. Los pacientes incluidos en este estudio con Diabetes Mellitus están bajo control médico y sus niveles de glucosa están dentro de parámetros de referencia. A la exploración física se encontró su tensión arterial con una media de 125/80 mm Hg. Los valores de hemoglobina mostraron una media de  $16.1 \pm 1.59$ , hematócrito con una media de  $48.87 \pm 4.4$ , no observándose significancia estadística con relación al grupo control. Cuadro II.

Las variables estudiadas para detectar correlación en el incremento de la viscosidad sanguínea en los pacientes con angina microvascular se encontraron dentro de valores de referencia con relación a los individuos sanos. Cuadro II y III.

Con relación a la viscosidad sanguínea esta se observó incrementada en los 9 pacientes analizados, no observándose correlación con las variables reológicas que generalmente pudieran modificar la viscosidad sanguínea: Hb, hematócrito, leucocitos, plaquetas, colesterol, fibrinógeno y tensión arterial, por lo que el factor hemorreológico aún permanece desconocido.

El grupo 2 fue la población sana entre 32 y 57 años, (media de  $42 \pm 8$ ) con parámetros demográficos, biometría hemática y viscosidad sanguínea sin alteraciones.

## DISCUSIÓN

En el presente estudio se demostró que la viscosidad sanguínea se encontraba discretamente más elevada en el síndrome X que en los sujetos sanos. Los factores séricos que condicionan modificación de la viscosidad se pueden dividir en dos los plasmáticos dentro de los que se incluyen las proteínas, el colesterol y el fibrinógeno y los eritrocitarios dentro de los que se consideran al hematócrito por sí mismo y la viscosidad intrínseca globular que depende de la plasticidad de los eritrocitos ante el estrecho paso de los capilares.

En el presente se realizó determinación de proteínas, colesterol y fibrinógeno mismo que no fueron diferentes numéricamente con relación a los controles. Aunque también se determinó glucosa en los pacientes para descartar la sorpresa de una hiperglucemia en algún paciente no conocido diabético (y de hecho se incluyeron dos pacientes diabéticos controlados), sabemos por comunicación personal que en un trabajo realizado en pacientes diabéticos para demostrar la correlación entre hiperglucemia y viscosidad, no se encontró la asociación entre estas dos variables.

Si bien no se evaluó la plasticidad eritrocitaria a través de filtrometros, el hecho de haber encontrado la viscosidad elevada obliga a considerarlo en futuros estudios partiendo de este ensayo.

La viscosidad se ha implicado como factor determinante en la velocidad de flujo vascular y el diámetro arteriolar a través de "shear stress" - óxido nítrico, en el caso de viscosidad elevada como en el presente grupo de pacientes, es de suponer que la microcirculación coronaria se viera favorecida con el postulado mencionado, también es cierto que la hiperviscosidad puede ser el resultado de la



disminución en la deformabilidad eritrocitaria lo que dificultaría el paso del contingente globular a través de los capilares miocárdicos con su consecuente isquemia microvascular

No fue interés del trabajo encontrar la fisiopatogenia o asociación causal entre la viscosidad y el síndrome X; sin embargo, cabe la posibilidad causal

El estudio piloto estuvo diseñado exclusivamente para encontrar o no la asociación entre la hiperviscosidad y pacientes con angina microvascular, los resultados favorecen la hipótesis y son útiles para hacer el cálculo de muestra necesaria para un estudio pareado, prospectivo de mayor número de pacientes.

## CONCLUSIONES

En este estudio piloto se concluye, que existe incremento en la viscosidad sanguínea en los pacientes con síndrome X; sin embargo, el parámetro hemorreológico que contribuye a incrementar la viscosidad sanguínea aún permanece desconocido ya que se valoraron factores reológicos que generalmente pudieran modificar la viscosidad.

Es importante diseñar un protocolo con cálculo de la muestra en la población mexicana para definir el posible papel de la viscosidad en la patogenia del síndrome X.

## AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Rosa María García Escamilla por su profesionalismo en lo académico y por su gran dedicación en la formación de nuevos especialistas. Por su trato amable, encontrando siempre en ella una gran amiga.

Al Dr. Adolfo Chávez Negrete, a la Dra. Blanca Chong Martínez y a la QFB Ma. Magdalena Rojas Uribe por su gran apoyo y valiosa orientación en la realización de esta tesis. Por compartir conmigo sus conocimientos y experiencias científicas de hemorreología. Gracias.

A mis maestros muy especialmente al Dr. Armando Mansilla Olivares, que dedicaron un tiempo para mi aprendizaje, y me inspiraron ese interés de continuar con la enseñanza.

Al personal de Laboratorio Clínico del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI" por el amable saludo y el compartir sus conocimientos y experiencias de la práctica diaria, dejando cada uno en mí un valioso tesoro de conocimientos.

De manera muy especial al Instituto Mexicano del Seguro Social por darme la oportunidad de realizarme profesionalmente y de cumplir con una de mis aspiraciones.

## REFERENCIAS

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kemp HG. Left ventricular function in patients with the anginal syndrome and normal coronary arteriograms. *Am J Cardiol* 1973; 32:375-6.
2. Arbogast R, Bourassa MG. Myocardial function during atrial pacing in patients with angina pectoris and normal coronary arteriograms. *Am J Cardiol* 1973; 32:257-63.
3. Opherk D, Weihe E, Mall G et al. Reduced coronary dilatory capacity and ultrastructural changes of the myocardium in patients with angina pectoris but normal coronary arteriograms. *Circulation* 1981; 63:817-25
4. Morton J, Kern. Extracting the coronary artery from syndrome X.: is epicardial vasomotion physiologic in patients with normal coronary arteriograms and reduced coronary flow reserve? *JACC*.
5. Kemp HG, Vokonas PS, Cohn PF, Gorlin R. The anginal syndrome associated with normal coronary arteriograms report of six year experience. *Am J Med* 1973, 54:735-42
6. Nava G, Monteverde C, Jauregui R, Del Rio A, Velez M, Ponce L, de la Llata M. Síndrome X. Signos angiográficos. *Arch Inst Cardiol Mex* 1989, 59:257-65.
7. Bugiardini R, Pozzati A, Ottani F, Morgagni GL, Puddu P. Vasotonic angina: A spectrum of ischemic syndromes involving functional abnormalities of the epicardial and microvascular coronary circulations. *JACC* 1993; 22:417-25.
8. Cannon III RO. Syndrome X. What's in a name ? *Circulation* 1989; 80:1909-11

- 9 Maseri A, Crea F, Kaski J, Crake T. Mechanisms of angina pectoris in syndrome X. *JACC* 1991; 17:499-506.
- 10 Sutsch G, Martin O, Klaus U, Dörffler, Bollinger A, Peter H. Cutaneous and coronary flow reserve in patients with microvascular angina. *JACC* 1992; 20:78-84.
- 11 Cannon R III, Peden DB, Berkebile C, Schenke WH, Kaliner MA and Epstein SE. Airway hyperresponsiveness in patients with microvascular angina. *Circulation*. 1990; 82:2011-2017.
12. Motz W, Vogt M, Rabenau O, Scheler S, Lückhoff A, Strauer B-E. Evidence of endothelial dysfunction in coronary resistance vessels in patients with angina pectoris and normal coronary angiograms. *Am J Cardiol* 1991;68:996-1003.
13. ECAT angina pectoris Study Group. ECAT angina pectoris study baseline associations of haemostatis factors with extent of coronary arteriosclerosis and other risk factors in 3000 patients with angina pectoris undergoing coronary angiography. *Eur Heart J* 1993, 14:8-17.
- 14 Koenig W, Ernst E. Possible role of hemorheology in atherothrombogenesis. *Atherosclerosis*. 1992; 94:93-107.
- 15 Wilhemsen L, Svardsudd K, Korsan K, Larson B, Welin L, Tubblin G. Fibrinogen as a risk factor for stroke and myocardial infarction. *N Engl J Med* 1984; 311:501-5.
- 16 Ernst E. Fibrinogen: A important risk factor for atherothrombotic diseases. *An Medicine* 1994; 26:15-22.
- 17 Kannel W, Wolf P, Castelli W, D' Agostino R. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease. *JAMA* 1987; 258:1183-86

18. Ernst E The role of fibrinogen as a Cardiovascular risk factor *Atherosclerosis* 1993; 100 1-12
- 19 Fibrinogen to human platelet and platelet aggregability *Blood* 1980; 55:841-47.
20. Marguerie G, Ediginton T, Plow E Interaction of fibrinogen with its platelet aggregation. *J Biol Chem* 1980; 255:154-61
21. Handa K, Kono S, Sku K. Plasma fibrinogen levels as an independent indicator of severity of coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1989; 77:209-213
22. Kannel W, D'Agostino R, Belanger A. Fibrinogen cigarret smoking and risk of cardiovascular disease: Insights from the Framingham study. *Am Heart J* 1987; 113:1006-10.
23. Lee A, Lowe G, Woodwork M, Tunstall Pedoe H. Fibrinogen in relation to personal history of prevalent hypertension, diabetes, stroke intermittent claudication, coronary heart disease and family history: The Scottish Heart Health Study. *Br Heart J* 1993, 69:338-42.
24. Sane H, Wurbel H, Gurtner HP, Mahler F. Increase peripheral vasoconstrictor reaction upon local cold in patients with heart disease. *Int J Microcirc Clin Exp.*
25. Engelhart M, Seibold JR. Cyanosis and Raynaud's Phenomenon: The relation to undelying disease and venous abnormalities. *Angiology* 1990, 41:432-38
26. Lowe GDO Blood rheology in arterial disease *Clin Science* 1986; 75:138-46.
27. Ernst E and Resch KL. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor. *Ann Intern Med* 1993, 118:956-63.
- 28 Koening W Sund M, Ernst E et al. Association between rheology and Components of lipoproteins in humans blood. Results of the MONICA project. *Circulation* 1992, 85:2197-2204

29. Bioch KJ and Maki DG Hyperviscosity syndrome associated with immunoglobulin abnormalities *Seminars in hematology* 1973; 10:113-124.
30. Isordia IS, Jauregui RA, Chávez-Negrete A. Fibrinógeno como componente reológico en síndrome X. *Rev Mex Cardiol* 1997;8:10-14.

"ESTUDIO HEMORREOLÓGICO EN PACIENTES CON ANGINA  
MICROVASCULAR"

CUADRO I. Datos demográficos en el grupo de pacientes con síndrome X y la población sana

	Grupo 1	Grupo 2
Edad	56 ± 7	42 ± 8
Sexo (M/F)	5/7*	7/2**
IMC	24 ± 1.6	24 ± 3.4

Grupo 1.- Casos de síndrome X

Grupo 2.- Personas sanas

Los datos se expresan con media y SD.

\* 1.4 ± 0.5

\*\*1.125 ± 0.4

Reyes HA y colaboradores.  
Patología Clínica H.C.CMN SXXI

CUADRO II. Análisis de la biometría hemática en ambos grupos

	Grupo 1	Grupo 2	p
Hemoglobina	15.77 ± 1.75	16.03 ± 1.5	NS
Hematócrito	48.87 ± 4.4	46 ± 4	NS
Leucocitos	6400 ± 913	6231 ± 882	NS
Plaquetas	244777 ± 47399	222976 ± 56815	NS

Reyes HA y colaboradores  
Patología Clínica H.C.CMN Siglo XXI.



CUADRO III. Correlación de otros parámetros séricos de importancia en la angina microvascular.

	Grupo 1	Grupo 2	p
Colesterol	197 ± 37	244 ± 48	NS
Fibrinógeno	319 ± 81	288 ± 65.4	NS
Glucosa	104 ± 16.7	76 ± 10.9	NS

Reyes y cols.  
Patología Clínica H.C. CMN SXXI

CUADRO IV. Correlación de viscosidad sanguínea en los pacientes del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI

SHEAR RATE (Velocidad)	Grupo 1	Grupo 2
150	6.37 ± 0.5	6.6 ± 0.7
300	7.43 ± 22.7	6.2 ± 0.6
750	5.8 ± 0.52	5.7 ± 0.5
1500	5.66 ± 0.43	5.24 ± 0.54

Reyes y Cols  
Patología Clínica H.C. CMN SXXI

## DEDICATORIA

A la memoria de mi padre el Sr. Salvador Reyes Barrón quien esperaba jubiloso este gran momento en mi vida, gracias papá por todos los momentos de felicidad que me diste. A mi madre Sra. Bertha Hernández Amador por su gran amor y consejos en cada etapa de mi vida. A ambos gracias. Estoy seguro que me apoyaran toda la vida, padre usted desde el cielo y madre usted junto a mí. Los amaré siempre.

A mis sobrinos Irving y Brian que con su gran amor, me estimulan a cumplir con mis metas.

A mis hermanos a los que siempre he querido, admirado y respetado. Gracias por ser como son.

A mi novio y futuro esposo el Sr. Marco Antonio Bazarte Maya, por su amor, confianza y comprensión que me inspiro durante toda la residencia, gracias amor mío por tu eterna disponibilidad en tiempo y persona.

A la QFB Remedios Córdoba Cuevas por la gran amistad que un día me ofreció gracias.

A todas aquellas personas anónimas o no, que me ayudaron con un consejo, un recurso económico y una palabra de ánimo.

Pero sobre todo a Dios que hace posible que la vida sea bella  
"El amor es el único oro que existe"

Angeles Reyes Hernández.