



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE
ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

“Dispersión de la onda P incrementada en sujetos con factores de riesgo cardiovascular mayores y como predictor de severidad de la enfermedad arterial coronaria en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo del Hospital Juárez de México”

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL
TITULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

QUE PRESENTA:

Dr. Agustín Yáñez Serrano

ASESOR DE TESIS

Dr. Leobardo Valle Molina

Médico Adscrito del Servicio de
Cardiología

Titular del Curso
Dr. Ismael Hernández Santamaría
México, D.F., Noviembre/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.

AUTORIZACION DE TESIS

DR. CARLOS VIVEROS CONTRERAS

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. LEOBARDO VALLE MOLINA

MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO CARDIOLOGIA

DR. ISMAEL HERNANDEZ SANTAMARIA

TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGIA

FOLIO DE REGISTRO DE PROTOCOLO HJM 2344/14-R

AGRADECIMIENTO

AL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO:

Por ser ésta gran institución altruista la cual a lo largo de estos tres años me ha dado los cimientos necesarios para ser Cardiólogo, a través de su infraestructura hospitalaria, su excelente grupo de Cardiólogos y sobre todo por sus nobles pacientes quienes con su enfermedad contribuyen a la aplicación y generación de conocimiento.

A MIS MAESTROS:

Quienes son un selecto grupo de Cardiólogos que me enseñaron el arte de la Cardiología sin olvidar el aspecto humanitario de ésta a pesar del avance tecnológico; por su tiempo, empatía, ejemplo, conocimientos y experiencia. Expreso agradecimiento especial del Dr. Leobardo Valle y al Dr. Ismael Hernández por su incondicional apoyo y notable interés en mi formación; a los Doctores Dr. Luis Manuel López, Dr. Octavio Medel, Dr. Mariano Esquivel, Dr. Fausto García, Dra. Leticia Castellanos, Dr. Alfonso Vázquez, Dr. Horacio Pérez y Dr. Eduardo Uruchurtu por su
importantisima
colaboración.

DEDICATORIA:

A MIS PADRES:

A ellos quienes siempre he contado con su fortaleza, con su ejemplo de arduo trabajo y su interés permanente de formar en mí un profesionalista de calidad en todos los aspectos.

A MI PAREJA:

A quien me acompaña en este sueño llamado "vida" un profundo agradecimiento por su respeto y admiración hacia mi persona y a mi profesión, así como su comprensión y entrañable apoyo en el logro de la superación personal de ambos, ser mi columna vertebral y soporte en todos los aspectos de la vida.

A MIS HERMANOS Y AMIGOS:

Ellos han estado conmigo en este largo camino hacia la superación personal, su reconocimiento, apoyo y por compartir momentos agradables y otros no tanto.

INDICE

Marco Teórico	7
Introducción.....	7
Epidemiología	8
Fisiopatología	9
Formas de presentación	9
Factores de riesgo cardiovasculares mayores y estratificación del riesgo.....	10
Métodos diagnósticos de enfermedad arterial coronaria.....	12
Dispersión de la onda P utilidad en cardiología.....	13
Justificación.....	14
Objetivos	15
Hipótesis	15
Material y métodos	16
Diseño del estudio.....	16
Tamaño de la muestra.....	16
Análisis estadístico.....	16
Técnicas y procedimientos.....	16
Criterios de selección.....	17
Definición de variables.....	17
Terminología y definiciones.....	18
Cronograma de actividades.....	19
Implicaciones bioéticas del estudio.....	19
Resultados.....	20
Discusión.....	22
Conclusiones	23
Bibliografía	24

MARCO TEORICO

INTRODUCCION

La enfermedad arterial coronaria (EAC) crónica se debe en la mayoría de los casos a una obstrucción de las arterias coronarias por placas de ateroma. (1,2)

La enfermedad arterial coronaria (EAC) continua siendo la primera causa de muerte a nivel mundial. No obstante, según datos publicados en 2008, la mortalidad por EAC ha descendido en los últimos años en la mayor parte de los países europeos y de américa, aunque en determinados países de Europa central y los países del este de Europa se observa el efecto contrario. (1,2)

El descenso de la mortalidad por EAC se debe a la implementación de estrategias de prevención y la mayor eficacia de los tratamientos. Estos avances han mejorado el pronóstico de la enfermedad y han modificado el escenario de la práctica clínica, al aumentar el número de pacientes con EAC y con ello la carga económica de la enfermedad, que ha llegado a alcanzar los 192 billones de euros anuales tan sólo en la Unión Europea. (3,5)

La elevada prevalencia de la EAC, su morbimortalidad y la carga asociada a ella han contribuido al desarrollo de iniciativas para actualizar las guías europeas de prevención de enfermedad cardiovascular. Estas incluyen nuevas secciones dedicadas a factores de riesgo, como es el caso de la frecuencia cardiaca (FC), cuyo incremento en reposo se ha demostrado con implicaciones en el pronóstico de la EAC estable, así como la modificación de los ya conocidos factores clásicos de riesgo cardiovascular mayores que no sólo son importantes en la arteriopatía coronaria sino en las demás enfermedades vasculares atreosclerosas a distintos órganos (retinopatía, nefropatía, enfermedad, arterial periférica(1,4).

EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

Las enfermedades cardiovasculares actualmente son la principal causa de muerte en los países industrializados y se espera que también lo sean en los países en vías de desarrollo en el año 2020. Entre ellas la enfermedad arterial coronaria es la manifestación más prevalente y se asocia a alta morbilidad y mortalidad. (2)

Se calcula que 13,200,000 estadounidenses tienen EAC y de ellos 6,500,000 tienen angina de pecho y 7,200,000 han tenido un infarto del miocardio. En el 2003, la EAC fue la causa del 53% de todas las muertes debidas a enfermedades cardiovasculares y la causa aislada más frecuente de muerte en los varones y mujeres estadounidenses (5). Cada 26 segundos, alguien en Estados Unidos de América sufre un episodio coronario y alrededor de cada 60 segundos un episodio coronario tendrá un desenlace mortal. El costo económico de la EAC en ese país se calculó en 142.5 miles de millones de dólares en 2006. La cardiopatía isquémica llegó a constituir en dicho período la primera causa de muerte en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud ha calculado que en el 2020 el número total de muertes por EAC, que en el 2002 fue de 7.2 millones, se elevará a 11.1 millones. (1,4)

Los datos de los registros coinciden en demostrar que el Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) es más frecuente que el Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST). La incidencia anual es de alrededor de 3/1.000 habitantes, pero varía entre países. La mortalidad hospitalaria es más elevada en pacientes con IAMCEST que entre los SCASEST (el 7 frente a un 3-5%, respectivamente), pero a los 6 meses las tasas de mortalidad son muy similares en las dos condiciones (el 12 y el 13%). La tasa de muerte es 2 veces superior a los 4 años entre los pacientes con SCASEST que en los que tienen SCACEST. Esta diferencia en la evolución puede deberse a diferencias en los perfiles de los pacientes, ya que los pacientes con SCASEST tienden a ser de más edad, con más comorbilidades, especialmente diabetes mellitus e insuficiencia renal. (2)

En México, el Registro Nacional de Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos [RENASICA], se diseñó para conocer las características de la atención contemporánea, los factores de riesgo y su posible impacto, la terapéutica utilizada y su respuesta en aquellos enfermos que acuden a buscar atención médica urgente en los Hospitales de segundo y tercer nivel. La primera parte abarcó a 18 centros hospitalarios entre 1998 y el 2001, incluyendo a 4253 pacientes, reportando el 65.2% (2773 pacientes) con SCASEST, siendo el 78% hombres y los principales factores de riesgo encontrados fueron: tabaquismo, diabetes mellitus 2 e hipertensión arterial y con un 34.8% (1480 pacientes) los SCACEST. (4)

La segunda parte incluyó a 66 centros hospitalarios, realizándose entre diciembre 2002 a noviembre 2003, captando a 8098 pacientes, de los cuales el 56.3% (4555 pacientes) presentaron SCACEST y el 43.7% (3543 pacientes) presentaron angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, siendo el 77% hombres y predominando nuevamente los factores de riesgo detectados en la 1ª parte. (5) En base al INEGI 2010 la cardiopatía isquémica constituye la 2ª causa de muerte en México.

FISIOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

La angina de pecho se debe a una isquemia del miocardio causada por un desequilibrio entre las necesidades y el aporte de oxígeno (O₂) al miocardio. El aumento de las necesidades puede ser consecuencia del incremento en la frecuencia cardíaca, de la tensión en la pared del ventrículo izquierdo (VI) o de la contractilidad; el aporte depende del flujo sanguíneo coronario y del contenido de oxígeno en las arterias coronarias. La angina causada por el aumento de las necesidades del oxígeno del miocardio: la demanda miocárdica de oxígeno, aumenta en el marco de un aporte constante y, a menudo, limitado. El aumento de las necesidades está relacionado con la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas adrenérgicas del corazón y del lecho vascular, que es una respuesta fisiológica al ejercicio o al estrés emocional o mental. Otros factores desencadenantes de la angina son el ejercicio físico y las excesivas demandas metabólicas que producen la fiebre, la tirotoxicosis, la taquicardia, la hipoglicemia, etc. (23,12)

Angina causada por una disminución transitoria del aporte de oxígeno: debido a vasoconstricción coronaria, estenosis orgánica. (1)

El síndrome coronario agudo es una manifestación de la aterosclerosis. Normalmente se precipita por una trombosis aguda inducida por rotura o erosión de una placa coronaria aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, lo que causa una reducción brusca y crítica del flujo sanguíneo. En el complejo proceso de rotura de una placa, la inflamación ha resultado ser un elemento fisiopatológico clave. En casos raros, el síndrome coronario agudo puede tener una etiología no aterosclerótica, como arteritis, traumatismo, disección, tromboembolia, anomalías congénitas, adicción a la cocaína o complicaciones de un cateterismo cardíaco. (2)

PRESENTACION CLINICA DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA Y SINDROMES ISQUEMICOS CORONARIOS AGUDOS

Los síndromes isquémicos coronarios agudos se clasifican en tres grandes grupos: infarto agudo del miocardio con elevación del ST (IAMCEST). Infarto agudo del miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) y la angina inestable.

Las presentaciones clínicas de la enfermedad arterial coronaria son muy variables. Las molestias torácicas suelen ser el síntoma predominante en la angina crónica (estable), la angina inestable, la angina (variante) de Prinzmetal, la angina microvascular y el infarto agudo del miocardio. Sin embargo, también hay síndromes de EAC en los que las molestias torácicas isquémicas son poco importantes o nulas, como sucede en la isquemia miocárdica asintomática (silente), la insuficiencia cardíaca congestiva, las arritmias cardíaca y la muerte súbita. (1,5)

La EAC obstructiva puede deberse también a muchas causas no relacionadas con la aterosclerosis, como son malformaciones congénitas de los vasos coronarios, puentes de miocardio, arteritis coronaria asociada a vasculitis sistémica y enfermedad coronaria provocada por la radiación. La isquemia miocárdica y la angina de pecho pueden encontrarse también en ausencia de EAC obstructiva, como sucede en la valvulopatía aórtica, la miocardiopatía hipertrófica y la miocardiopatía dilatada idiopática. Además la EAC puede coexistir con otras formas de cardiopatía. (3,7).

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR MAYORES Y ESTRATIFICACION DE RIESGO EN ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA.

La expresión «factor de riesgo», el Framingham Heart Study facilitó un cambio en el ejercicio de la medicina. En la actualidad, definimos un factor de riesgo como un elemento o una característica mensurable que tiene una relación causal con un aumento de frecuencia de una enfermedad y constituye factor predictivo independiente y significativo del riesgo de contraer una enfermedad.(12,13)

El riesgo de sufrir un evento coronario al cabo de 10 años basado en las escalas Framingham y revisadas el año 2004 por el Tercer Panel de Tratamiento de Adultos (ATP-III), fue clasificado en cuatro categorías: riesgo bajo, intermedio, intermedio alto y alto (<5%, 6-10%, 11-20%, >20%, respectivamente). Aunque estos niveles de riesgo son estimaciones aproximadas, con un grado de precisión predictiva no mayor de 75%, el seguimiento de la cohorte Framingham por más de 60 años, y posteriormente de otras, ha validado su uso generalizado en la práctica médica. Se sabe, además, que los llamados factores de riesgo coronario están presentes en una proporción similar en las enfermedades cerebrovasculares, que son la otra gran causa de muerte en los adultos, de acuerdo con los resultados del registro internacional de aterotrombosis REACH. Se ha demostrado también que el desarrollo de la aterosclerosis empieza en edades tempranas de la vida, aun cuando sus manifestaciones clínicas sean más tardías.

Estos hechos han originado un interés permanente por conocer la prevalencia de factores de riesgo coronario a través de numerosos estudios epidemiológicos y en distintos segmentos poblacionales, ya que su eventual modificación podría disminuir la morbimortalidad (6,7).

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

La hipertensión arterial (HTA) continua siendo el factor de riesgo cardiovascular más prevalente en la población y causa de daño vascular, no solo de enfermedad coronaria, sino también vascular periférica, cerebral o renal. La frecuente asociación entre HTA y diabetes mellitus (DM) ha sido ampliamente descrita, pero la interrelación con la obesidad u otras situaciones de riesgo, como las alteraciones del metabolismo de la glucosa, hacen pensar que la base de esta asociación epidemiológica podría responder a vínculos fisiopatológicos comunes. La resistencia insulínica, la inflamación o la disfunción endotelial son algunos de los posibles mecanismos. (8,9,10)

DIABETES MELLITUS

La diabetes se asocia a un aumento de 2-3 veces en la probabilidad de aparición de una ECV, y este aumento es mayor en las mujeres que en los varones; la intolerancia a la glucosa se asocia también a un aumento de 1,5 veces en el riesgo de aparición de ECV. Además, la diabetes se asocia también a una mayor probabilidad de aparición de hipertrigliceridemia, cHDL bajo, presión arterial alta y obesidad, que generalmente preceden a la aparición de la diabetes. Se ha señalado que la resistencia a la insulina es un mecanismo frecuente de estos factores de riesgo⁵⁸, a cuya combinación se denomina síndrome metabólico. (24,28)

DISLIPIDEMIAS

El metabolismo de los lípidos puede sufrir diferentes trastornos que resultan en cambios de la función y/o de las concentraciones de lipoproteínas en plasma. Estos cambios por si solos o en la interacción con otros factores de riesgo CV pueden afectar al desarrollo de la aterosclerosis. Por lo tanto, las dislipidemias cubren un amplio espectro de trastornos lipídicos, algunos de los cuales son de gran importancia en la prevención de las ECV. Las dislipidemias pueden estar relacionadas con otras enfermedades (dislipidemias secundarias) o con la interacción entre la predisposición genética y los factores del entorno. (11,14,15)

Las dislipidemias de mayor prevalencia en la población mexicana son: hipoalfalipoproteinemia (colesterol HDL < 40 mg/dL), hipercolesterolemia (colesterol total \geq 200 mg/dL) e hipertrigliceridemia (triglicéridos \geq 150 mg/dL). (13)

OBESIDAD

La obesidad es un trastorno metabólico crónico asociado a numerosas comorbilidades, como EC, ECV, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, determinados cánceres y apnea durante el sueño. Además, la obesidad es un factor independiente del riesgo de mortalidad por todas las causas, relación que fue identificada por los investigadores de Framingham hace 40 años. Aparte de las alteraciones del perfil metabólico, cuando se acumula un exceso de tejido adiposo, se producen diversas adaptaciones de la estructura y la función cardíacas. La prevención y el control del

sobrepeso y la obesidad en los adultos y los niños ha pasado a ser un elemento clave para la prevención de las enfermedades cardiovasculares. (2,17)

SEDENTARISMO

Tras el primer estudio de Morris et al publicado en 1953, diversos estudios epidemiológicos han confirmado que hay relación entre la inactividad física y la EC. El riesgo relativo de muerte por EC en un individuo sedentario en comparación con un individuo activo es 1,9 (intervalo de confianza [IC] del 95%, 1,6- 2,2). La recomendación de realizar ejercicio físico ha pasado a ser un elemento importante de las políticas preventivas en los adultos, los ancianos y los niños. (32,33)

EDAD Y GENERO

La distribución etárea de los pacientes con infarto del miocardio, se aprecia que la incidencia de esta enfermedad es mucho más alta en los varones de 40-60 años de edad, pasada la cual la incidencia de infarto tiende a equipararse entre los sexos y a partir de los 70 años pasa a ser más frecuente en las mujeres. La prevalencia de obesidad, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y diabetes tiende a aumentar con la mayor edad. La diabetes es mucho más frecuente a partir de los 60 años. Este aumento de los factores de riesgo con los años es más evidente en las mujeres y, de hecho, éste ha sido un argumento que se ha esgrimido como una de las posibles causas de su mayor mortalidad por infarto en comparación con los varones. (20,27)

TABAQUISMO

El tabaquismo aparece asociado con manifestaciones clínicas más tempranas de enfermedad coronaria, especialmente del infarto de miocardio. Aun cuando se desconoce el mecanismo preciso por el cual el tabaco favorece la enfermedad coronaria, es posible que tenga una función proinflamatoria en el daño endotelial y la ocurrencia de vasospasmo de las arterias coronarias. En las mujeres que presentan un infarto antes de la menopausia también el tabaquismo es el factor de riesgo más prevalente, junto con los trastornos del metabolismo lipídico de origen genético. (25,17)

METODOS DE DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

Partiendo desde las definiciones anteriores y de la clasificación de la EAC en dos grandes ramas: Enfermedad arterial coronaria estable y los síndromes isquémicos coronarios agudos (IAMCEST, IAMSEST y angina inestable) el objeto de este trabajo es respecto a los SICAs por tanto estos son los métodos diagnósticos adecuados:

ELECTROCARDIOGRAMA DE 12 DERIVACIONES

Esta herramienta con ya casi un siglo de antigüedad es útil su valoración en los SICAs con los hallazgos sugestivos: Nuevas ondas Q en un territorio arterial; Desviación del ST de la línea isoeletrica ya sea en forma de elevación o descenso; presencia de ondas T acuminadas (hiperagudas) o invertidas en su polaridad con simetría de sus ramas; bloqueos completos de rama izquierda o derecha no conocidos; trastornos auriculoventriculares como Bloqueo AV de 3er grado, bloqueo AV del tipo Mobitz II, así como trastornos del ritmo como extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, bradicardia, ritmo de la unión. (18,19)

Todo paciente debe contar con un electrocardiograma de 12 derivaciones al ingreso y evoluciones cuando se sospecha de síndrome coronario agudo, así como después de cualquier procedimiento terapéutico como trombolisis farmacológica o cateterismo cardiaco (1,2).

BIOMARCADORES DE DAÑO MIOCARDICO

Estas moléculas liberadas al plasma sanguíneo como respuesta a la isquemia y necrosis miocárdica, son liberadas desde las primeras horas del evento y algunas son específicas para el diagnóstico, de acuerdo a la recomendación de la tercera definición universal del infarto, se toma importancia a la presencia de Troponinas positivas mayor a la percentila 99, ya sea TNI o TNT, ya que estas se elevan en las primeras horas y permanecen en plasma por dos semanas éstas son altamente específicas. Por otro lado la elevación de la fracción MB de la CPK es de utilidad para determinar si se encuentra en el momento agudo del SICA. (30)

CATETERISMO CARDIACO

Desde la incorporación de la arteriografía coronaria selectiva al arsenal diagnóstico cardiológico, esta técnica se ha convertido en referencial para la definición de la anatomía arterial coronaria. En sus casi tres décadas de vigencia, podemos afirmar que el método ha permanecido invariable, si exceptuamos los circunstanciales avances tecnológicos en el terreno de la obtención de imágenes, diseño de catéteres, contrastes, etc., que han facilitado su realización y su presentación. Ello es buena prueba, de por sí, de la innegable utilidad de la coronariografía, conocida de todos, y de la que puede afirmarse aun hoy día que sigue siendo una técnica insustituible para cualquier estudio que se precie definitivo del paciente coronario. Los inconvenientes del cateterismo cardiaco, también familiares a todos los cardiólogos, son básicamente su carácter invasivo, con una pequeña pero no despreciable incidencia de complicaciones, y el coste de su realización, tema que preocupa de forma creciente a médicos y gestores de la sanidad, dadas las dimensiones que presenta el problema de la cardiopatía isquémica en su conjunto. (5,35)

Es de suma importancia conocer la anatomía coronaria y clasificar las lesiones para enfocar de esta manera la decisión terapéutica (angioplastia o cirugía de revascularización), y evaluar la severidad de las lesiones: enfermedad monovaso, bivascular, trivascular o múltiples vasos.

En el concepto de Síndrome coronario agudo la recomendación de manejo I a es la realización de cateterismo cardiaco con miras a angioplastia transluminal ya que ésta ha impactado en el pronóstico de supervivencia y disminución de la mortalidad por todas las causas. (3)

DISPERSION DE LA ONDA P DEL ELECTROCARDIOGRAMA. UTILIDAD EN CARDIOLOGIA

La alta especificidad y la baja sensibilidad le confieren al ECG un valor predictivo positivo muy alto. (22,24)

La exploración electrocardiográfica debe figurar en la información basal de la historia clínica de todo paciente con factores de riesgo cardiovascular mayores debido a su indudable valor en la determinación de la isquemia miocárdica y de la sospecha de hipertrofia del ventrículo izquierdo (cambios en la geometría del mismo), crecimientos auriculares, presencia de arritmias o trastornos de la conducción; se ha evidenciado la predisposición de los pacientes con Hipertensión arterial, diabetes mellitus y obesidad (incluido síndrome metabólico) a presentar episodios de fibrilación auricular paroxística y puede ser determinada por la medición manual de la onda P con su duración máxima, mínima y la dispersión de ella. Los mayores valores de dispersión de la onda P en la lectura de un electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones se ven más relacionados con los eventos de fibrilación auricular paroxística. El riesgo se ve incrementado en aquellos pacientes con valores de onda P máxima de hasta 134 ms y dispersión de la onda P de hasta 46 ms. (29,30,31)

Se ha observado en estudios descriptivos que existe dispersión incrementada de la onda P en presencia de síndromes coronarios agudos aunque no se ha demostrado si ésta tiene una asociación o como algún tipo de predictor más que para presentar eventos de fibrilación atrial.(26)

JUSTIFICACION

El paciente con factores de riesgo cardiovascular mayores presenta incremento de la disfunción endotelial, proceso de remodelado eléctrico y alteraciones en la miofibrilla que desencadenaran enfermedad arterial coronaria las cuales pueden ser detectadas por el incremento en la dispersión de la onda p del ECG de 12 derivaciones.

Como fue antes mencionado la enfermedad arterial coronaria y los síndromes isquémicos coronarios agudos son el resultado final de la disfunción endotelial generada por los diversos factores de riesgo cardiovascular, que a su vez generan en la fibra del miocardio cambios eléctricos en los potenciales de acción que son detectados por el electrocardiograma como cambios en la dimensiones de la onda P.

OBJETIVOS

GENERAL

Correlacionar el aumento de la dispersión de la onda P del electrocardiograma de 12 derivaciones en pacientes con factores de riesgo cardiovascular mayores y en pacientes que hayan presentado síndrome isquémico coronario agudo con la severidad de la enfermedad arterial coronaria.

PARTICULARES

1. Determinar correlación entre factores de riesgo mayores con severidad de la enfermedad arterial coronaria.
2. Correlacionar de manera independiente cada factor de riesgo cardiovascular con el aumento de la dispersión de la onda P.

HIPOTESIS

El aumento de la dispersión de la onda P del electrocardiograma de 12 derivaciones se correlaciona con la presencia de factores de riesgo cardiovascular mayores y con enfermedad arterial coronaria.

MATERIAL Y METODOS

Este estudio se llevó a cabo en el Hospital Juárez de México, en periodo que comprende de Mayo 2013 a Mayo 2014, con un total de 83 pacientes (45 y 38 pacientes controles y casos respectivamente) que cumplieron con los criterios de selección.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Retrospectivo, Observacional, Transversal, Comparativo del tipo casos y controles.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Calculado por fórmula de cálculo de una media. Determinado a través de hipótesis de una cola, diferencia esperada de 3 ms en la dispersión de la onda P, potencia del 80%). Dispersión de la onda P 28.9 ms +/- 8.5).

Total de 83 pacientes distribuidos de la siguiente manera:

Grupo de casos **38 pacientes** Grupo control **45 pacientes.**

TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS

Electrocardiograma de 12 derivaciones: los ECG de los casos fueron tomados por enfermeras especialistas en unidades coronarias con equipo único electrocardiógrafo de 3 canales marca Welch Alyn que pertenece a la Unidad Cuidados Coronarios. Para grupo control fueron tomados por enfermera de turno matutino de consultorio de cardiología con equipo electrocardiógrafo de 3 canales marca Welch Alyn que pertenece a consultorio.

La dispersión de la onda P fue medida por el investigador en ambos grupos.

Coronariografía: todas las coronariografías fueron realizadas en instalaciones de sala de hemodinamia del Hospital Juárez con equipo General electric interpretadas por mismo observador. (jefe de servicio)

Análisis estadístico: se realizó primeramente estadística descriptiva para características de base, desviación estándar. Posteriormente T de student para hacer la correlación de la dispersión de la onda P.

Correlación de spearman para cada factor de riesgo, y cálculo de odds ratio para correlacionar dispersión de P con severidad de la enfermedad coronaria.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

GRUPO DE CASOS

INCLUSION

1. Edad: mayores de 18 años que acudieron a consulta externa de cardiología a valoración preoperatoria, a consulta primera vez y/o subsecuentes .
2. Presenten al menos uno de los factores de riesgo mayores (tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y obesidad)
3. Cuenten con electrocardiograma de 12 derivaciones.

EXCLUSION

1. Expediente no documentada la somatometría (peso y talla para cálculo de IMC), estudios de laboratorio que no incluyan glucosa de ayuno y perfil lipídico completo (colesterol total, c HDL, c LDL y Triglicéridos).
2. No presenten ningún un factor de riesgo cardiovascular mayor.
3. Cardiopatía conocida de cualquier etiología, trastornos del ritmo, portadores de marcapasos definitivos.

GRUPO CONTROLES

INCLUSION

1. Edad: mayores de 18 años que fueron hospitalizados en la Unidad de Cuidados intensivos coronarios del Hospital Juárez de México, con cualquiera de los siguientes diagnósticos: Síndrome isquémico coronario agudo en sus variedades con o sin elevación del segmento ST y angina inestable.
2. Cuenten con electrocardiograma de 12 derivaciones; perfil lipídico completo (colesterol total, c HDL, c LDL y triglicéridos), glucosa de ayuno, Hba1c (pacientes ya conocidos con diabetes tipo 2).
3. Habérseles realizado estudio de coronariografía.

EXCLUSION

1. Expediente no documentada somatometría, electrocardiograma de 12 derivaciones; estudios de laboratorio que no incluyan glucosa de ayuno y/o Hba1c, perfil lipídico completo (colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos). no se haya realizado coronariografía.
2. Cardiopatía valvular, trastornos del ritmo y la conducción previos, al ingreso, portadores de marcapasos definitivos o transitorios.

DEFINICION DE VARIABLES

DEPENDIENTES: dispersión de la onda P, enfermedad arterial coronaria.

INDEPENDIENTES: factores de riesgo cardiovascular mayores (Diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, obesidad, tabaquismo).

TERMINOLOGIA Y DEFINICIONES

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR MAYORES

DIABETES MELLITUS TIPO 2: Paciente ya conocido con éste diagnóstico, o que presente HbA1c > 6.5%, Glucosa al azar > 200 mg/dl, Glucosa de ayuno > 126 mg/dl.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA: Paciente ya conocido con el diagnóstico y que se haya descartado causas secundarias. Presión arterial en más de dos tomas con la técnica estandarizada >140/90 mmHg.

OBESIDAD: índice de masa corporal (IMC) > 30.

DISLIPIDEMIA: Niveles séricos de Colesterol total >200 mg/dl, colesterol LDL >130 mg/dl, colesterol HDL <35 y < 40 mg/dl hombres y mujeres respectivamente, Triglicéridos > 150 mg/dl. En pacientes con cardiopatía isquémica conocida colesterol LDL >70 mg/dl.

ANTECEDENTE DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: Paciente que se conozca con coronariopatía previa, lesiones coronarias conocidas o que haya presentado algún evento de infarto al miocardio, angina inestable o angina estable.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR MENORES

TABAQUISMO: El hábito tabáquico incrementa 2 a 3 veces el riesgo de enfermedad coronaria, independiente del índice tabáquico; disminuye el riesgo cardiovascular al suspender el hábito por lo menos en 8 a 10 años.

EDAD Y GENERO. La enfermedad coronaria es más prevalente en hombres > 40 años y en mujeres > 60 años, debido a la acción estrogénica en la preservación de la función endotelial.

DISPERSIÓN DE LA ONDA P DEL ELECTROCARDIOGRAMA DE 12 DERIVACIONES: Diferencia que existe entre el máximo valor y el mínimo medidos en milisegundos de la onda P de las 12 derivaciones del estudio.

ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA. Presencia de lesiones coronarias por placas ateroscleróticas o trombosis in situ oclusiva; placas ateroscleróticas significativas (obstruyan la luz del vaso >50%) diagnosticadas por coronariografía.

SINDROMES ISQUEMICOS CORONARIOS AGUDOS: constituyen una urgencia cardiológica, se relacionan con obstrucción aguda del flujo coronario y trombosis, incluye el infarto con elevación del segmento ST, infarto sin elevación del ST y la angina inestable.

GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA: Ésta se define de acuerdo a lo observado en la anatomía coronaria a través del cateterismo cardiaco y son la presencia de lesiones en el tronco coronario izquierdo, lesiones proximales en arterias descendente anterior, circunfleja, coronaria derecha; lesiones multivasculares.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

FECHA	ACTIVIDAD
06-05-14	• REVISION PROYECTO
7-05-14 AL 23-05-14	• RECOLECCION DE DATOS
24-05-14 AL 31-05-14	• PROCESAMIENTO DATOS, ANALISIS ESTADISTICO, RESULTADOS.
25-07-14	• ENTREGA DE RESULTADOS Y TESIS IMPRESA

IMPLICACIONES BIOETICAS DEL ESTUDIO, COSTO Y CONFLICTOS DE INTERESES

Se trata de un estudio clínico sin riesgo para el paciente, de esta manera no será necesario elaboración de consentimiento informado, sólo autorización para manejo de la información de los servicios participantes: Consulta externa de cardiología y Jefatura de unidad coronaria del hospital.

Declaro que no tengo ningún conflicto de intereses.

El presente estudio no generó algún costo hacia la institución donde se llevó a cabo.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos del estudio son los siguientes:

Se incluyeron en el estudio un total de 83 pacientes, de los cuales fueron 38 pacientes para el grupo de casos que fueron quienes presentaron un síndrome isquémico coronario agudo en cualquiera de sus tres variedades; un total de 45 pacientes para el grupo de controles, cabe mencionar que todos ellos se observó que tuvieron por lo menos un factor de riesgo cardiovascular mayor.

Dentro de las características de base (Tabla 1) se observó que el género predominante en ambos grupos es el femenino 62 y 60 % y género masculino en 37 y 31 % grupo control y grupo casos respectivamente, con una edad promedio de 59+- 15 y 58+-14 años respectivamente.

Para el grupo control: todos los pacientes tuvieron una puntuación de score de framingham > 10% ya que todos tenían algún factor de riesgo mayor. Dentro de los factores de riesgo el más predominante fue la hipertensión arterial sistémica ya que todos los pacientes incluidos en este grupo la padecían. Se midió de igual manera la dispersión de la onda P en todos los pacientes de este grupo encontrando un promedio de 52.3+- 0.8 milisegundos de duración (tabla 2) sin embargo, en este aspecto no se encontró diferencia significativa ($p > 0.05$). Se realizó además correlación de Pearson para cada grupo de factores de riesgo encontrando para hipertensión arterial sistémica $r= 0.75$ ($p 0.042$), diabetes mellitus $r= 0.62$ ($p 0.036$), obesidad $r= 0.13$ (p NS) y dislipidemia $r= > -1$ (p NS).

En el grupo de casos que son los pacientes que desarrollaron un síndrome coronario agudo y fueron sometidos a coronariografía, fue observado que la variedad de angina inestable fue la que mayormente se presentó en un 42%, y en la coronariografía las lesiones más prevalentes fueron las de tipo monovaso en un 63% (tabla 1); se midió además la dispersión de la onda P encontrando un valor de 74+- 1.2 milisegundos con p de 0.44 (IC 95% 0.7-0.89), correlacionándose con un Odds Ratio de 1.8 (p NS) con enfermedad arterial severa.

	GRUPO 1 CONTROL (n=45)	GRUPO 2 CASOS (n= 38)
TOTAL	45	38
EDAD	59 ± 15	58 ±14
IMC NORMAL	29 (64%)	26(68%)
OBESIDAD	16 (35%)	12(31%)
FEMENINO	28 (62.2%)	23(60%)
MASCULINO	26 (57.7%)	12(31%)
TABAQUISMO ACTUAL	4 (8.8%)	10(26%)
TABAQUISMO PREVIO	20 (44.4%)	6(15%)
HIPERTENSION	45 (100%)	21(55%)
DIABETES MELLITUS	32 (71.1%)	26(68%)
DISLIPIDEMIA	38 (84.4%)	21(55%)
IAMCEST	--	8(21%)
IAMSEST	--	14(36%)
ANGINA INESTABLE	--	16(42%)
ENFERMEDAD DE 1 VASO	--	24(63%)
ENFERMEDAD DE > 2 VASOS	--	12(31%)
SIN LESIONES	--	2(5%)

Tabla 1.- Características clínicas y demográficas de la población estudiada (n=83)

	DISPERSION DE LA ONDA P (ms)	p
GRUPO CASOS (n= 38)	74.7 +-1.2	0.044 (0.7-0.09 IC 95%)
GRUPO CONTROLES (n=45)	52.3 +- 0.8	NS

Tabla 2.- Medición de la dispersión de la onda P en grupo de caso y en grupo de control.

DISCUSION

Los factores de riesgo cardiovascular mayores influyen notablemente al paso de los años a la disfunción endotelial y formación de la placa ateromatosa que al hacerse ésta vulnerable genera la presentación de síndromes isquémicos coronarios agudos en cualesquiera de sus variedades, el remodelado eléctrico en la cavidades cardiacas es traducción de esta disfunción endotelial y se puede hacer evidente en el electrocardiograma a través de la medición de la dispersión onda P, en la revisión de la literatura los factores de riesgo mayor correlacionados con el incremento de la dispersión de la onda P es la hipertensión arterial sistémica, en nuestro estudio se encontró una correlación moderada; para los demás factores como lo es la diabetes y obesidad se encontró una correlación escasa y para la dislipidemia no se encontró correlación. El presente estudio de casos y controles tuvo a bien demostrar que la presentación máxima de estos factores de riesgo es la presentación de un SICA y se encontró que si se correlaciona un incremento de la dispersión de la P con la presencia de un SICA.

Este estudio tiene ciertas limitaciones y se prestaría como un sesgo sistemático que en el grupo de los controles la totalidad de los pacientes fueron hipertensos y que la mayoría tuvieron dos factores de riesgo cardiovascular mayor tal vez a eso es atribuible que no se encontró correlaciones adecuadas en los demás factores de riesgo por separado independientemente de la presencia de hipertensión, ya que es bien sabido que ésta es factor independiente en el aumento de la dispersión de la onda P ya demostrada en diversos estudios, por lo que en un futuro se observarán seguramente o ya los hay estudios con mayor tamaño de muestra para cada factor de riesgo y correlacionarlos de manera independiente.

Además la correlación de la dispersión de la onda P con la severidad de la enfermedad coronaria se encotró 2 veces aumentada (OR 1.8) sin embargo no tuvo significancia estadística, ya que lo observado en el estudio predominó la enfermedad monovaso.

CONCLUSIONES

Es indudable que los factores de riesgo cardiovascular mayores como la hipertensión arterial sistémica, la diabetes mellitus, obesidad y dislipidemia contribuyen a la presentación a largo plazo de síndromes isquémicos coronarios agudos. Una de las herramientas más útiles y portables para el cardiólogo clínico es contar con un electrocardiograma de 12 derivaciones ya que está demostrado en la actualidad que estas nuevas mediciones como lo es la medida de la dispersión de la onda P son útiles en inferir el desenlace de eventos cardiovasculares; con particular atención a la presencia de hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus que son las patologías que presentan y están moderadamente correlacionadas de acuerdo a los resultados de este estudio con el aumento de la dispersión; por tanto se debería considerar que un score de Framingham con puntuaciones para riesgo moderado y alto de eventos cardiovasculares se debería complementar con la medición de la dispersión de P.

En el contexto del paciente que ya presenta síndromes isquémicos coronarios agudos también es de utilidad además de las observaciones gruesas y determinantes pronósticas como lo es las desviaciones del segmento ST o presentación de ondas Q patológicas, nuevos bloqueos de Rama, no está demás medir dispersión de la onda P ya que esta será de utilidad en pronosticar la severidad de las lesiones aunque su limitante más importante es la poca especificidad al territorio vascular afectado.

La piedra angular es la prevención de los eventos cardiovasculares, es por esto que a los pacientes que sean manejados como externos debería calcularseles aparte de su riesgo cardiovascular a 10 años por score de Framingham dispersión de P, y de encontrarse ésta incrementada tener una terapéutica más agresiva para intentar regresión o saber el pronóstico de una manera más completa.

BIBLIOGRAFIA

1. Libby P; Bonow R; Mann D. Tratado de Cardiología, Braunwald. Volumen 2. 8ª ed. Barcelona España. 2009. Pags: 1167-2183.
2. W. Hamm C; Bassand J.P; Agewall S; Bax J; Boersma E; Bueno H; Caso P; Dudek D; Gielen S; Huber K; Ohman W; Petrie M; Sonntag F; Sousa Uva M; Storey R; Wijns W; Zahger D. *Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST*. Grupo de Trabajo para el manejo del síndrome coronario agudo (SCA) en pacientes sin elevación persistente del segmento ST de la Sociedad
3. Europea de Cardiología (ESC). Revista Española de Cardiología, 2012; 65 (2): 173.1-55.Griffin B; Topol E. Manual de medicina cardiovascular. 3ª ed. Barcelona España. 2009. Pags: 1-1106.
4. Lupi-Herrera E; Rosas Peralta M; Martínez Sánchez C. *El registro nacional de los síndromes isquémicos coronarios agudos (RENASICA)*. Archivos de Cardiología de México. Volumen 72, suplemento 2, octubre-diciembre 2002. Pags: 1-21.
5. García-Castillo A; Jerjes-Sánchez C; Martínez Bermúdez P; Azpiri-López J.R; Autrey Caballero A; Martínez Sánchez C; Ramos Corrales M.A; Llamas G; Martínez Sánchez J; Treviño A.J. *Registro mexicano de síndrome coronarios agudos RENASICA II*. Archivos de cardiología de México. Volumen 75, suplemento 1, 2005. Pags: 1-15.
7. Zecchi P, Dello Russo A, Pelargonio G, et al: Clinical, electrocardiographic and electrophysiological predictors of atrial fibrillation development in different cardiac substrates. *Ann Ist Super Sanita* **2001**; 37: 443-448.
8. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, et al: Lifetime risk for development of atrial fibrillation. *The Framingham Heart Study*. *Circulation* **2004**; 110: 1042-1046.
9. Dagdelen S, Toraman F, Karabulut H, et al: The value of P dispersion on predicting atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: effect of magnesium on P dispersion. *Ann Noninvasive Electrocardiol* **2002**; 7: 211-218.
10. Chandu J, Nakai T, Lee RJ, et al: Increases in P-wave dispersion predict postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *Anesth Analg* **2004**; 98: 303-310.
11. Kalus JS, Kluger J, Caron MF, et al: An evaluation of postoperative P-wave variables after cardiothoracic surgery. *J Electrocardiol* **2004**; 37: 127-132.
12. Dilaveris PE, Andrikopoulos GK, Metaxas G, et al: Effects of ischemia on P wave dispersion and maximum P wave duration during spontaneous anginal episodes. *Pacing Clin Electrophysiol* **1999**; 22: 1640-1647.
13. Yilmaz R, Demirbaq R: P-wave dispersion in patients with stable coronary artery disease and its relationship with severity of the disease. *J Electrocardiol* **2005**; 38: 279-284.
14. Yildirim N, Topaloglu S, Bozboga S, et al: Diurnal variation of the P-wave dispersion in chronic ischemic heart diseases. *Coron Artery Dis* **2006**; 17: 707-710.
15. Altun A, Erdogan O, Tatli E, et al: Increased P wave dispersion: a new finding in patients with syndrome X. *Can J Cardiol* **2002**; 18: 1207-1210.
16. Akdemir R, Ozhan H, Gunduz H, et al: Effect of reperfusion on P-wave duration and P-wave dispersion in acute myocardial infarction: primary angioplasty versus thrombolytic therapy. *Ann Noninvasive Electrocardiol* **2005**; 10: 35-40.
17. Celik T, Iyisoy A, Kursaklioglu H, et al: Effects of primary percutaneous coronary intervention on P wave dispersion. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. **2005**; 10: 342-347.
18. Gorenek B, Parspur A, Timuralp B, et al: Atrial fibrillation after percutaneous coronary intervention: predictive importance of clinical, angiographic features and P-wave dispersion. *Cardiology* **2006**; 107: 203-208.
19. Turhan H, Yetkin E, Atak R, et al: Increased P-wave duration and P-wave dispersion in patients with aortic stenosis. *Ann Noninvasive Electrocardiol* **2003**; 8: 18-21.
20. Ozmen N, Cebeci BS, Kardesoglu E, et al: P wave dispersión is increased in pulmonary stenosis. *Indian Pacing Electrophysiol J* **2006**; 6: 25-30.
21. Erbay AR, Turhan H, Yasar AS, et al: Effects of long-term beta-blocker therapy on P-wave duration and dispersion in patients with rheumatic mitral stenosis. *Int J Cardiol* **2005**;102: 33-37.

22. Guray U, Guray Y, Mecit B, et al: Maximum P wave duration and P wave dispersion in adult patients with secundum atrial septal defect: the impact of surgical repair. *Ann Noninvasive Electrocardiol* **2004**; 9: 136-141.
23. Wong T, Davlouros PA, Li W, et al: Mechano-electrical interARTICULOS ORIGINALES 56 *Rev Fed Arg Cardiol* 2011; 40 (1): 51-56 action late after Fontan operation: relation between P-wave duration and dispersion, right atrial size, and atrial arrhythmias. *Circulation* **2004**; 109: 2319-2325.
24. Ozdemir O, Soylu M, Demir AD, et al: P-wave durations as a predictor for atrial fibrillation development in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol* **2004**; 94: 163-166.
25. Aras D, Maden O, Ozdemir O, et al: Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal atrial fibrillation in hyperthyroidism. *Int J Cardiol* **2005**; 99: 59-64.
26. Aytemir K, Amasyali B, Kose S, et al: Maximum P-wave duration and P-wave dispersion predict recurrence of paroxysmal atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson- White syndrome after successful radiofrequency catheter ablation. *J Interv Card Electrophysiol* **2004**; 11: 21-27.
27. Amasyali B, Kose S, Aytemir K, et al: P wave dispersion predicts recurrence of paroxysmal atrial fibrillation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia treated with radiofrequency catheter ablation. *Ann Noninvasive Electrocardiol* **2006**; 11: 263-270.
28. Madias JE: P-wave duration and dispersion in patients with peripheral edema and its amelioration. *Indian Pacing Electrophysiol J* **2007**; 7: 7-18.
29. Tezcan UK, Amasyali B, Can I, et al: Increased P wave dispersion and maximum P wave duration after hemodialysis. *Ann Noninvasive Electrocardiol* **2004**; 9: 34-38.
30. Madias JE: Increases in P-wave duration and dispersion after hemodialysis are totally (or partially) due to the procedure- induced alleviation of the body fluid overload: a hypothesis with strong experimental support. *Ann Noninvasive Electrocardiol* **2005**; 10: 129-133.
31. Ceyhan C, Meydan N, Barutca S, et al: Influence of highdose leucovorin and 5-fluorouracil chemotherapy regimen on P wave duration and dispersion. *J Clin Pharm Ther* **2004**; 29: 267-271.
32. Kocer A, Karakaya O, Kargin R, et al: P wave duration and dispersion in multiple sclerosis. *Clin Auton Res* **2005**; 15: 382-386.
33. Kocer A, Karakaya O, Barutcu I, et al: Assessment of P wave duration and dispersion in Parkinson's disease. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* **2006**; 30: 718-723.
34. Duru M, Melek I, Seyfeli E, et al: QTc dispersion and P-wave dispersion during migraine attacks. *Cephalalgia* **2006**; 26: 672-677.
35. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO): Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin* **2000**; 115: 587-597.