



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DR. EDUARDO LICEAGA**

**“HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR EN COMUNICACIÓN INTERAURICULAR: RELACIÓN  
DE LOS PARÁMETROS ELECTRODIAGNÓSTICOS Y CRITERIOS DE SEVERIDAD HEMODINÁMICA  
CUANTIFICADOS EN CATETERISMO CARDIACO”.**

**TESIS DE POSGRADO  
PARA OPTAR POR EL GRADO DE:  
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

**PRESENTA:  
DRA. KAREN DE LOS ÁNGELES NARVAEZ MONTANO**

**TUTO: DR. JAVIER GONZALEZ MACIEL  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGIA**

**CIUDAD DE MEXICO**

**05/12/2021**



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.



**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO  
DR. EDUARDO LICEAGA

## DEDICATORIA

**A las mujeres de mi alma: mi Madre y mi Abuela.**

**A todas las mujeres extranjeras en cualquier país**

**que son hijas, madres y esposas en busca de un sueño.**





## AGRADECIMIENTO

A Dios

A mis padres y mi hermano

A mi esposo y mi hijo que han apoyado este sueño

A mis maestros que me apoyaron, respetaron y confiaron en mí.

A mis pacientes que son fuente inagotable de conocimiento.

A mis amigos nicaragüenses y mexicanos por su paciencia y apoyo.





**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO  
DR. EDUARDO LICEAGA

**CARDIOLOGÍA**  
[www.hgm.salud.gob.mx](http://www.hgm.salud.gob.mx)

Dr. Balmis 148  
Colonia Doctores  
Delegación Cuauhtémoc  
Ciudad de México 06726

T +52 (55) 2789 2000





**INDICE**

**Resumen.....5**

**1. Antecedentes..... 7**

**2. Planteamiento de problema.....14**

**3. Justificación.....15**

**4. Hipótesis.....15**

**5. Objetivos.....15**

**6. Metodología.....17**

**7. Cronograma de actividades.....23**

**8. Aspectos éticos y de bioseguridad.....24**

**9. Relevancia y expectativas.....24**

**10. Recursos disponibles.....24**

**11. Recursos necesarios.....22**

**12. Resultados.....25**

**13. Discusión de resultados.....28**

**14. Conclusiones.....30**

**15. Recomendaciones.....30**

**16. Referencias.....31**

**17. Anexos.....35**





## HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR EN COMUNICACIÓN INTERAURICULAR: RELACIÓN DE LOS PARÁMETROS ELECTRODIAGNÓSTICOS Y CRITERIOS DE SEVERIDAD HEMODINÁMICA CUANTIFICADOS EN CATETERISMO CARDIACO.

### RESUMEN ESTRUCTURADO

**Antecedentes:** La comunicación interauricular es una de las cardiopatías congénitas más frecuentes del paciente adulto, la cual puede cursar con diferentes grados de hipertensión arterial pulmonar y afectar directamente la evolución clínica de la enfermedad. La Hipertensión pulmonar siempre supone un reto diagnóstico para el médico responsable del paciente. <sup>1</sup> Los síntomas iniciales están inducidos por el esfuerzo y entre ellos se incluyen la fatiga, disnea, debilidad, angina y síncope. <sup>2</sup> Es una situación de difícil evaluación sobre todo en estadios iniciales de la enfermedad y existen pocos estudios que determine la relación que existe en los hallazgos electrocardiográficos con la severidad de la Hipertensión Arterial Pulmonar medida por medio de cateterismo. En el 2008 en Canadá se realizó un estudio donde se buscó el valor predictivo del electrocardiograma en pacientes con hipertensión arterial pulmonar y se encontró que la amplitud R y S en V1 y la desviación del eje derecho con desviación del eje QRS  $\geq 110^\circ$  tuvieron excelentes valores predictivos positivos de hipertensión pulmonar. <sup>3</sup> Otro estudio realizado en Japón y publicado en 2018 reveló el valor potencial de los parámetros de ECG para la predicción de supervivencia en pacientes con HAP.

**Objetivo:** Identificar los patrones electrocardiográficos que se relacionan con criterios de severidad hemodinámica de la hipertensión arterial pulmonar obtenidos por cateterismo cardiaco en pacientes con comunicación interauricular tipo fosa oval.

**Justificación:** Debido a la accesibilidad y bajo costo del electrocardiograma reviste interés analizar si los diferentes parámetros observados en la comunicación interauricular con hipertensión pulmonar guardan relación con el grado de severidad de la repercusión hemodinámica evaluada a través de un cateterismo cardiaco.





**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO  
DR. EDUARDO LICEAGA

**Material y métodos:** Estudio descriptivo, observacional, retrolectivo, corte transversal en pacientes con Comunicación Interauricular con hipertensión arterial pulmonar a los que se les realizo cateterismo.

**Resultados esperados:** establecer una relación en base a ciertos parámetros electrocardiográficos y criterios de severidad de la hipertensión pulmonar en paciente con comunicación interauricular tipo fosa oval.

Palabras clave: Hipertensión Arterial Pulmonar, comunicación interauricular, parámetros electrocardiográficos, criterios hemodinámicos.





## HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR EN COMUNICACIÓN INTERAURICULAR: RELACIÓN DE LOS PARÁMETROS ELECTRODIAGNÓSTICOS Y CRITERIOS DE SEVERIDAD HEMODINÁMICA CUANTIFICADOS EN CATETERISMO CARDIACO.

### 1. ANTECEDENTES

La comunicación interauricular es una de las cardiopatías congénitas más frecuentes del paciente adulto, la cual puede cursar con diferentes grados de hipertensión arterial pulmonar y afectar directamente la evolución clínica de la enfermedad. La Hipertensión pulmonar siempre supone un reto diagnóstico para el médico responsable del paciente. Es una situación de difícil evaluación sobre todo en estadios iniciales de la enfermedad. Existen pocos estudios que determine la relación que existe en los hallazgos electrocardiográficos con la severidad de la Hipertensión Arterial Pulmonar medida por medio de cateterismo. En Canadá año 2008 se realizó un estudio donde se buscó el valor predictivo del electrocardiograma en pacientes con hipertensión arterial pulmonar y se encontró que la amplitud R y S en V1 y la desviación del eje derecho con desviación del eje QRS  $\geq 110^\circ$  tuvieron excelentes valores predictivos positivos de hipertensión pulmonar. Sin embargo, la ausencia de criterios electrocardiograma (ECG) de hipertrofia ventricular derecha (HVD) no podía excluir con certeza la presencia de hipertensión pulmonar. <sup>3</sup>Otro estudio realizado en Japón y publicado en 2018 revelo el valor potencial de los parámetros de ECG para la predicción de supervivencia en pacientes con HAP. Específicamente, la reducción de la amplitud de la onda R en la derivación V1 por 1 mm después de tres meses de tratamiento se relacionó con una mejor supervivencia. En un informe anterior de Bossone et al., el aumento de la amplitud de onda P o presencia de qR en la derivación V1 en la línea de base se identificaron como predictores de disminución de la supervivencia en 51 pacientes con Hipertensión Arterial Pulmonar idiopática (HAPI). <sup>4</sup>

**Definición:** La HP se define como un aumento de la presión arterial pulmonar media (PAPm)  $\geq 25$  mmHg en reposo, calculada mediante cateterismo cardiaco derecho (CCD). Los datos disponibles muestran que a PAPm normal en reposo es  $14 \pm 3$  mmHg, con un límite superior de la normalidad de aproximadamente 20 mmHg.

5,6





Debido a la falta de datos fiables para definir qué grado de cambio inducido por el ejercicio en la PAPm o la RVP podría tener implicaciones pronósticas, no se puede definir una entidad denominada «HP durante el ejercicio», por lo que no se debe emplear.<sup>5</sup>

El término HAP describe a un grupo de pacientes con HP caracterizados hemodinámicamente por Hipertensión pulmonar (HP) precapilar, definida por una presión de enclavamiento pulmonar (PEP) ≤ 15 mmHg y una RVP > 3 UW en ausencia de otras causas de HP precapilar, como la HP causada por enfermedades pulmonares, Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTC) u otras enfermedades raras.<sup>5</sup>

**Clasificación:** La clasificación clínica de la HP pretende categorizar múltiples entidades clínicas en 5 grupos por similitud en la presentación clínica, hallazgos patológicos, características hemodinámicas y estrategia de tratamiento.<sup>7</sup> En 1998 durante el segundo simposio de Evian se propuso la primera clasificación clínica de HAP reclasificadas en el 2003 de acuerdo al diagnóstico clínico, y algunos ajustes menores se realizaron en el 4 simposio mundial de la HAP en 2008. La clasificación cuenta con 5 categorías donde la HAP se agrupo de acuerdo a la opción terapéutica dirigida a la etiología:

Hipertensión arterial pulmonar idiopática o asociada.

Hipertensión Venosa pulmonar

Hipertensión Pulmonar asociada a enfermedades respiratorias y/o hipoxemia.

Hipertensión arterial pulmonar asociada a enfermedad tromboembólica.

Hipertensión arterial pulmonar causada por alteraciones que afecta directamente la vasculatura pulmonar.

**Fisiopatología**

Asociación genética: la comprensión de los mecanismos de predisposición genética a HAP es de suma importancia para la identificación de las raíces de la patogénesis. La variedad familiar de la HAP idiopática abarca el 6% de todas las causas de HAP.<sup>8,9</sup> Las mutaciones en el receptor de transformación beta del factor de crecimiento de la superfamilia han sido genéticamente ligados a HAP y parecen jugar un papel en el desarrollo de la enfermedad. La vía de la serotonina ha sido también implicada como un potencial factor causal de HAP a través de observación de influencias genéticas y fisiológicas.<sup>10,11</sup> La serotonina es tanto un





vasoconstrictor y mitógeno que promueve la hiperplasia e hipertrofia del músculo liso. Principalmente almacenada en los gránulos de las plaquetas, secretada se une a la proteína G acoplada a los receptores presentes en las células del músculo liso de la arteria pulmonar. La activación de estos receptores lleva a un descenso en la adenil ciclasa y el AMP cíclico, resultando en un incremento en la contracción. Además, la superficie celular transporta la serotonina al espacio extracelular (citoplasma) de las células de músculo liso, de este modo la activación de la proliferación celular directamente a través de la acción de la serotonina o indirectamente por la vía de mecanismos pleiotrópicos. En la HAP idiopática, la expresión pulmonar de receptores de serotonina está incrementada.

Efectores vasculares: Los procesos histopatológicos que predominan en los estadios posteriores de la enfermedad incluyen vasoconstricción, proliferación celular y trombosis. El óxido nítrico (ON) es el mejor descrito de estos factores. Es un potente vasodilatador arterial pulmonar, así como también un inhibidor directo de la activación plaquetaria y la proliferación de células de músculo liso vascular. La isoforma endotelial es regulado por una multitud de factores vasoactivos y estímulos fisiológicos incluyendo la hipoxia, inflamación y estrés oxidativo. Los niveles reducidos de sintasa óxido nítrico (eNOS) han sido demostrados en la vasculatura pulmonar de pacientes con HAP, sugieren un mecanismo de vasoconstricción disregulada.<sup>12,13</sup> El impacto del ON se ha reflejado en su papel terapéutico en HAP, como ON inhalado, y el sildenafil un inhibidor del ON dependiente de la fosfodiesterasa tipo 5.<sup>13</sup> Sin embargo, los mecanismos exactos de la desregulación del ON y la eNOS en HAP no han sido dilucidados. Primero, los niveles incrementados de eNOS han sido descritos específicamente en las lesiones plexiformes en la HAP idiopática. El incremento de los niveles de ON pueden provocar proliferación de células endoteliales en estas lesiones; sin embargo, esta línea no ha sido verificada. Segundo, la desregulación del ON depende no solo de la actividad de la óxido nítrico sintetasa ONS, sino también a los procesos de transporte del ON sanguíneo. Tercero, los niveles del ON están estrechamente asociados con el estrés oxidativo, otro probable pero no completamente descrito como regulador de la HAP. Finalmente, polimorfismos específicos de la ONS han sido asociados con la HAP. Sin embargo, los mecanismos detallados no están claros.

La prostacilina es un vasodilatador pulmonar endógeno que actúa a través de la activación del adenosín monofosfato cíclico (AMPC). También inhibe la proliferación de células vasculares musculares lisas y





disminuye la agregación plaquetaria. La síntesis de prostaciclina está disminuida en las células endoteliales de pacientes con hipertensión arterial pulmonar. De esta forma, la terapia con prostaciclina ha demostrado mejoría en la hemodinámica, condición clínica y sobrevida de pacientes con hipertensión arterial pulmonar.<sup>13,14</sup>

El neuropéptido intestinal vasoactivo que funciona primariamente como neurotransmisor y actúa como vasodilatador pulmonar sistémico potente. También inhibe la proliferación de células vasculares musculares lisas y disminuye la agregación plaquetaria. Interviene a través de dos subtipos de receptor de péptido intestinal vasoactivo (VPAC-1 y 2), que se acoplan con adenilciclase y se expresan en la vasculatura pulmonar. La estimulación de estos receptores lleva a la activación de GMPC. Bajas concentraciones séricas de péptido intestinal vasoactivo se observan en las arterias pulmonares de pacientes con hipertensión arterial pulmonar.

15

La adrenomedulina es un potente vasodilatador que se secreta en varios tejidos incluidos corazón y pulmón. Con su administración se ha observado vasodilatación, así como un efecto sobre la angiogénesis y la apoptosis.<sup>16</sup>

Angiogénesis y apoptosis: El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y dos receptores tirosín quinasa de gran afinidad, angiogénicos específicos celulares endoteliales (VEGFR-1 y VEGFR-2), desempeñan un rol en hipertensión arterial pulmonar. Aunque se desconoce el papel fisiológico de la expresión aumentada de VEGF en el pulmón, se ha propuesto que avala la sobrevida y el mantenimiento de la célula endotelial. En hipertensión arterial pulmonar la expresión de VEGF está aumentada dentro de la vasculatura pulmonar, incluyendo las lesiones plexiformes. Así mismo, en hipertensión arterial pulmonar idiopática la expresión VEGF-1 está elevada. En ratas se ha observado que la combinación de un bloqueo crónico VEGF-2 e hipoxia crónica puede causar disfunción celular endotelial pulmonar y muerte celular, permitiendo la aparición de una resistencia a la proliferación y apoptosis celular y desarrollo posterior de hipertensión pulmonar severa.

17,18





**Diagnóstico:** El diagnóstico de la HP requiere que exista sospecha clínica basada en los síntomas y la exploración física, realizar una amplia serie de pruebas para confirmar que se cumplen los criterios hemodinámicos, describir la etiología y evaluar el deterioro hemodinámico y funcional. La interpretación de los resultados de estas pruebas requiere, como mínimo, experiencia en cardiología, imagen y enfermedades respiratorias, y se debe realizar preferiblemente en consulta con un equipo multidisciplinario.

**Presentación clínica:** Los síntomas de HP no son específicos y están relacionados fundamentalmente con la disfunción del ventrículo derecho (VD) progresiva. Típicamente los síntomas iniciales están inducidos por el esfuerzo y entre ellos se incluyen falta de aire, fatiga, debilidad, angina y síncope.<sup>2</sup> Con menos frecuencia los pacientes refieren tos seca, náuseas y vómitos inducidos por el esfuerzo. Los síntomas en reposo ocurren solo en casos de enfermedad avanzada. La distensión abdominal y el edema de tobillo suelen aparecer con la progresión de la insuficiencia del VD. La presentación de la HP puede estar modificada por enfermedades causantes o asociadas a la HP, además de otras enfermedades concurrentes. Los signos físicos de la HP incluyen elevación paraesternal izquierda, un componente pulmonar acentuado del segundo ruido cardíaco, un tercer ruido cardíaco del VD, un soplo pansistólico de regurgitación tricuspídea y un soplo diastólico de insuficiencia pulmonar.<sup>19</sup> La presión venosa yugular elevada, la hepatomegalia, la ascitis, el edema periférico y las extremidades frías caracterizan a los pacientes con un estadio de la enfermedad avanzado. No se suele observar sibilancias y crepitantes pulmonares.

**Electrocardiograma:** puede aportar evidencia que indique HP, pero un ECG normal no excluye el diagnóstico. Los hallazgos electrocardiográficos anormales son más probables en la HP grave que en la leve y pueden incluir P pulmonar, desviación del eje a la derecha, hipertrofia del VD, strain del VD, bloqueo completo de rama derecha y prolongación del complejo QTc. Mientras que la hipertrofia del VD tiene una sensibilidad (55%) y una especificidad (70%) insuficientes para ser una herramienta de cribado, el strain del VD es más sensible.<sup>20</sup> La prolongación del complejo QRS y QTc indica enfermedad grave.<sup>21,22</sup> Las arritmias supraventriculares pueden ocurrir en la enfermedad avanzada, particularmente flutter auricular, pero también fibrilación auricular, que tiene una incidencia acumulada del 25% a los 5 años.<sup>23</sup> Las arritmias auriculares comprometen el gasto cardíaco y casi invariablemente llevan a mayor deterioro clínico. Las arritmias ventriculares son raras.





Radiografía torácica: En el 90% de los pacientes con HAPI, la radiografía torácica es anormal en el momento del diagnóstico.<sup>24</sup> Los hallazgos en pacientes con HAP incluyen dilatación arterial pulmonar central, que contrasta con la pérdida de los vasos sanguíneos periféricos. En casos más avanzados se puede observar agrandamiento de la aurícula derecha (AD) y VD.

Ecocardiografía: se emplea para visualizar los efectos de la HP en el corazón y estimar la PAP con mediciones de Doppler de onda continua. La ecocardiografía se debe realizar siempre que se sospeche HP y se puede emplear para deducir el diagnóstico de HP en pacientes cuyos resultados de múltiples mediciones ecocardiográficas sean coherentes con este diagnóstico.<sup>25,26</sup>

Cateterismo cardiaco derecho (CCD) y vasorreactividad: El CCD es necesario para confirmar el diagnóstico de HAP evaluar el grado de deterioro hemodinámico y realizar pruebas de vasorreactividad de la circulación pulmonar de algunos pacientes seleccionados. Se debe prestar atención a las siguientes cuestiones:

Se debe medir la presión en la arteria pulmonar (AP), la posición de enclavamiento de la AP, el ventrículo derecho (VD) y la auricular derecha (AD). Cuando se usa un catéter de balón, este se debe inflar en la AD desde donde se avanza hasta alcanzar la posición de la PEP. Se debe evitar inflar y desinflar el balón repetidas veces en las arterias pulmonares finales porque esto se asocia con rotura de arterias pulmonares. La PEP es un subrogado de la presión de la AI y se debe registrar como la media de 3 mediciones. Se debe considerar la toma de una muestra de sangre con el balón inflado en la posición de enclavamiento para confirmar que se mide la verdadera presión de encaramiento pulmonar (PEP), ya que la muestra debería tener la misma saturación que la sangre sistémica. Se debe determinar todas las mediciones de la presión al final de la espiración normal (no es necesario realizar pausa de apnea). Opcionalmente, asumiendo que las presiones intratorácicas inspiratorias negativas y espiratorias positivas se anulan mutuamente, es aceptable calcular la media de las presiones vasculares pulmonares registradas durante varios ciclos respiratorios, excepto en pacientes con tórax hiperinsuflados.<sup>27</sup>

Como mínimo es necesario tomar muestras de sangre para la oximetría en la vena cava (VC) superior alta, la VC inferior y la AP. Se debe determinar la saturación de oxígeno en sangre arterial sistémica. Se debe realizar una búsqueda sistemática de la presencia de un salto en la saturación de oxígeno entre las distintas





determinaciones de saturación de O<sub>2</sub> realizadas cuando la saturación de arteria pulmonar sea > 75% o cuando se sospeche cortocircuito izquierda-derecha.

El GC se debe medir mediante termodilución o con el método directo de Flick. La termodilución medida por triplicado es el método preferido porque proporciona mediciones fiables incluso en pacientes con bajo GC o regurgitación tricuspídea grave.<sup>28</sup>

Las pruebas de vasorreactividad pulmonar para identificar a los pacientes candidatos a tratamiento con altas dosis de bloqueadores de los canales del calcio (BCC) solo están recomendadas para pacientes con HAPI, Hipertensión arterial pulmonar heredable (HAPH) o Hipertensión pulmonar asociada a drogas (HAPD). Estas pruebas deben realizarse en el momento del CCD. En otras formas de HAP o HP, los resultados pueden llevar a error y los respondedores son raros. La prueba estándar de vasorreactividad se realiza con óxido nítrico (NO) inhalado a 10-20 partes por millón (ppm), pero se puede emplear opcionalmente el epoprostenol i.v., la adenosina i.v. y el iloprost inhalado.<sup>29</sup> Una respuesta aguda positiva se define como una reducción de la PAPm  $\geq 10$  mmHg para alcanzar un valor absoluto de PAPm  $\leq 40$  mmHg con un GC invariable o aumentado. Solo un 10% de los pacientes con HAPI cumplen estos criterios. Se desaconseja el uso de BCC, oxígeno, inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 u otros vasodilatadores para realizar la prueba de vasorreactividad.

Para la interpretación de la PEP en un momento determinado, es necesario tener en cuenta el contexto clínico. En muchos pacientes con cardiopatía izquierda, la PEP puede estar reducida a < 15 mmHg por el tratamiento con diuréticos. 30-32 Por esta razón se ha considerado evaluar el efecto de la sobrecarga aguda de volumen en las presiones de llenado del corazón izquierdo.<sup>33</sup> Las variables derivadas calculadas a partir de las mediciones del CCD deben incluir el gradiente transpulmonar de presión (GTP) y la resistencia vascular pulmonar (RVP). Es necesaria una RVP > 3 UW para el diagnóstico de HAP. Aunque la RVP se emplea con frecuencia, tiene la desventaja de ser una variable compuesta muy sensible a los cambios en el flujo y en las presiones de llenado y podría no reflejar los cambios de la circulación pulmonar en reposo.<sup>34,35</sup>

### ***Cardiopatía congénita y su relación con hipertensión***

La resistencia vascular pulmonar cae poco después del nacimiento debido al establecimiento de la respiración y la oxigenación. Durante los primeros 3 meses de vida se produce una evolución natural de las arterias pulmonares, con adelgazamiento gradual del músculo liso median. En los pacientes con una comunicación





grande entre la circulación sistémica con la pulmonar, la presión sistémica se transmitirá al lecho vascular pulmonar y el adelgazamiento media estará, en cierta medida retrasado o ausente. En la mayoría de los pacientes habrá una caída inicial de la resistencia vascular pulmonar que provoca un aumento de la derivación de izquierda a derecha. En esta fase puede haber síntomas de insuficiencia cardiaca debido al incremento del flujo pulmonar.<sup>1</sup> La exposición crónica de la vasculatura pulmonar al flujo sanguíneo aumentado probablemente será el desencadenante de la hipertensión pulmonar arterial. Las fuerzas de cizallamiento derivadas del flujo sanguíneo aumentado, dañan las células endoteliales y provocan la liberación y activación de factores que causan vasoconstricción y remodelación vascular pulmonar. Estos cambios en definitiva, contribuirán a incrementar la resistencia vascular pulmonar. Los síntomas de insuficiencia cardiaca en esta fase desaparece y aparece cianosis en reposo. (Síndrome de Eisenmenger).

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una complicación frecuente de los pacientes con comunicación interauricular, que implica una resistencia vascular pulmonar elevada (RVP) y presión arterial pulmonar (PAP) secundarios a remodelado de la vasculatura pulmonar. La cuantificación hemodinámica por medio de cateterismo sigue siendo el estándar de oro para la clasificación del grado de severidad de la hipertensión 'pulmonar. La electrocardiografía (ECG) es una herramienta esencial para la diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedades cardiovasculares enfermedades. Es un método no invasivo, fácil y económico y un método que proporciona información valiosa para el diagnóstico de diversas enfermedades. En este estudio pretende identificar los cambios en el ECG que se relacionen con los parámetros hemodinámicas de severidad de Hipertensión Arterial pulmonar de los pacientes adultos con cardiopatías congénitas tipo comunicación interauricular tipo fosa oval.

### *Pregunta de investigación:*

¿Cuál es la relación entre los parámetros electrocardiográficos y los diferentes criterios hemodinámicos de severidad de hipertensión arterial pulmonar en pacientes con Comunicación Interauricular tipo fosa oval?





### 3. JUSTIFICACIÓN

La comunicación interauricular con hipertensión pulmonar produce daños importantes a la salud y pueden conducir a daños irreversibles a la vasculatura pulmonar que acortan la esperanza de vida. A pesar que muchos pacientes pueden cursar con HAP no todos cuentan debido muchas veces al carácter asintomático de la cardiopatía a estudios ecocardiográficos y hemodinámicos especializados. Debido a la accesibilidad y bajo costo del electrocardiograma reviste interés analizar si los diferentes parámetros observados en la comunicación interauricular con hipertensión pulmonar guardan relación con el grado de severidad de la repercusión hemodinámica evaluada a través de un cateterismo cardiaco.

### 4. HIPÓTESIS

#### *Hipótesis nula*

No existe relación entre los parámetros electrocardiográficos y el grado de severidad de hipertensión arterial pulmonar en pacientes con comunicación interauricular tipo fosa oval.

#### *Hipótesis alterna*

Existe relación entre los parámetros electrocardiográficos y el grado de severidad de hipertensión arterial pulmonar en pacientes con comunicación interauricular tipo fosa oval.

### 5. OBJETIVOS

#### 5.1. Objetivo general

Identificar los patrones electrocardiográficos que se relacionan con criterios de severidad hemodinámica de la hipertensión arterial pulmonar obtenidos por cateterismo cardiaco en pacientes con comunicación interauricular tipo fosa oval del Servicio de Cardiología del Hospital General de México: “Dr. Eduardo Liceaga” atendidos en el periodo comprendido de enero 2018 a agosto del 2021.





## 5.2. Objetivos específicos

- Describir las características sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de Comunicación Interauricular tipo fosa oval e hipertensión arterial pulmonar del Servicio de Cardiología del Hospital General de México: “Dr. Eduardo Liceaga”.
- Categorizar la severidad de la hipertensión arterial pulmonar y su repercusión hemodinámica en los pacientes con comunicación interauricular según los parámetros cuantificados en cateterismo cardiaco derecho.
- Describir los hallazgos electrocardiográficos en función del grado de severidad hemodinámica de la hipertensión arterial pulmonar en la comunicación interauricular tipo fosa oval.



## 6. METODOLOGÍA

### 6.1. Tipo y diseño de estudio

Estudio descriptivo, observacional, retrolectivo de corte transversal.

### 6.2. Población

Se estudiaron 38 pacientes atendidos con diagnóstico de Comunicación interauricular tipo fosa oval a los cuales se le realizó cateterismo cardiaco derecho como parte de protocolo diagnóstico y terapéutico durante el periodo comprendido de enero 2018 a agosto 2021.

### 6.3. Tamaño de la muestra

Basándonos en el número de pacientes atendidos en consulta externa de cardiología con diagnóstico de Comunicación Interauricular tipo fosa oval se utilizó la fórmula de cálculo del tamaño de la muestra para estimar una proporción en una población finita.

Definición de conceptos del tamaño de la muestra:

$$n = \frac{N Z^2 pq}{e^2 (N - 1) + Z^2 pq}$$

q = proporción de la población de referencia que no presenta el fenómeno en estudio, N = tamaño de la población Z = nivel de confianza, P = probabilidad de éxito, o proporción esperada Q = probabilidad de fracaso e = precisión (Error máximo admisible en términos de proporción).

$$n = \frac{38 * 1.96^2 * 0.5 * 0.5}{0.5^2 (38 - 1) + 95^2 0.5 * 0.5}$$

Por lo que para el tamaño de la muestra para este trabajo de tesis de estudio descriptivo será de 35 pacientes con un intervalo de confianza de 95%. Con un error de estimación máximo aceptado de 5%.

### 6.4. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación



### **Criterios De Inclusión**

- Todos los pacientes con diagnóstico de Comunicación Interauricular tipo fosa oval con diferentes grados de hipertensión arterial pulmonar en el periodo del 2018 al 2021 que fueron sometidos a cateterismo cardiaco derecho.

### **Criterios de exclusión**

- Los pacientes con comunicación interauricular asociada a otra cardiopatía congénita.
- Pacientes con enfermedades asociadas a hipertensión arterial pulmonar distinta a la comunicación interauricular.
- Pacientes que cuenten con expediente clínico incompleto

### **Criterios de eliminación**

No aplica.

## **6.5 Definición de las variables**





**Tabla de operacionalización de variables.**

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	UNIDAD DE MEDICION	TIPO DE VARIABLE	CODIFICACION	ESCALA DE MEDICION
Edad	Tiempo que ha vivido a persona medido en años	Años	Independiente. Cuantitativa, continua	0= 17-20 años 1: 21-30 años 2: 31-40 años 3= 41-50 años 4= 51-60 años	Intervalo
Sexo	Condición orgánica masculina o femenina	Masculino, Femenino	Independiente. Cualitativa	0= Hombre 1= Mujer	Nominal, dicotómica
<b>PARAMETROS ELECTROCARDIOGRAFICOS.</b>					
Duración de onda p	Tiempo medido en milisegundo por medio del electrocardiograma desde el inicio de la onda P hasta el término de la misma	mseg	Independiente Cuantitativa	0= 40 1=40-80 2= 80-100 3= mayor de 100	Intervalo
Amplitud de onda P	Se define como altura de onda P menor a 2.5 mv en condiciones de normalidad	mv	Independiente Cuantitativa	0= menor de 2 1= 2-2.5 2= Mayor de 2.5	Intervalo
Eje de onda P	Es la dirección que toma la suma de las fuerzas de despolarización de ambas aurículas.	Grados	Independiente Cuantitativa	No aplica	Continua





Duración del QRS	Representación gráfica del tiempo que tarda la despolarización de los ventrículos medido en milisegundo por medio del electrocardiograma desde el inicio de la onda P hasta el término de la misma	mseg	Independiente Cuantitativa	0= menor de 80 1= 80-120 2= 120-150 3= Mayor de 150	Intervalo
AQRS	Es la dirección que toma la suma de la fuerza de despolarización de ambos ventrículos.	Grados	Independiente Cuantitativa	No aplica	Continua
Bloqueo de Rama derecha	Alteración de la conducción interventricular en la rama derecha del haz de hiz.	<p>Crterios electrocardiográficos:</p> <p>-Duración del complejo QRS mayor o igual a 120 mseg.</p> <p>-Patrón de rsR y sus variantes en derivaciones V1 y V2.</p> <p>-Onda S de mayor duración que la onda R o mayor de 40 mseg en derivaciones DI y V6</p>	Independiente Cualitativa	0= Si 1=No	Nominal, dicotómica
Tipo de morfología de rama derecha	Diferentes morfologías que adopta el trastorno de conducción de rama derecha del haz de hiz en dependencia si existe crecimientos de cavidades concomitantes	<b>Ver anexo 1.3</b>	Independiente Cualitativa	0=Normal 1= HVI 2= HVD 3= HVD/CAD 4=HVI/CAD	Nominal dicotómica
Hipertrofia ventricular derecha	Hallazgos electrocardiográfico compatible con relación a hipertrofia ventricular derecha producto de la división de r/r+s en derivación V1 con resultado mayor a 0.5	Índice de cabrera mayor o igual a 0.5	Independiente, Cualitativa	0= Si 1= No	Nominal dicotómica.
Ritmo sinusal	Actividad eléctrica del corazón que inicia en el nodo sinusal.	<p>CRITERIOS DE RITMO SINUSAL: 1) una onda P (+) en I, II, VF y V2-V6, y (-) en VR, III y V1 la onda P puede ser (+-)</p> <p>2) la onda P va seguida por un complejo QRS, intervalo PR fijo.</p> <p>3) Intervalo PP y RR constante</p> <p>4) Onda</p>	Independiente, Cualitativa	0= Si 1=No	Nominal dicotómica.





		P sin variación morfológica en una misma derivación. 5. FC entre 60-100 lpm.			
Fibrilación auricular	Arritmia cardiaca caracterizadas por latidos auriculares desorganizados que resuelta en contracción atrial inefectiva	Criterios: -ausencia de onda p - RR irregular - Activación atrial irregular	Independiente, Cualitativa	0= Si 1= No	Nominal dicotómica.
<b>PARAMETROS HEMODINAMICOS</b>					
Presión de aurícula derecha	Medición directa intracavitaria de la presión de aurícula derecha	mmHg	Independiente, Cuantitativa	No aplica	Continua
Presión sistólica de arteria pulmonar	Presión medida directamente a nivel de la arteria pulmonar por medio de cateterismo derecho.	mmHg	Independiente, Cuantitativa	No aplica	Continua
Resistencia vascular pulmonar total	Fuerza que se opone al flujo a través dellecho vascular pulmonar	Unidades Wood (UW)	Independiente cuantitativa	No aplica	Continua
Resistencia vascular arteriolar	Fuerza que se opone al flujo a nivel delas arteriolas pulmonares.	Unidades Wood (UW)	Independiente cuantitativa	No aplica	Continua
RVP/RVS	Cociente entre resistencia vascular pulmonar total y resistencia vascular sistémica.	No aplica	Cuantitativa categórica	No aplica	Numérica
QP:QS	Cociente entre gasto pulmonar y gastosistémico.	No aplica	Cuantitativa categórica	No aplica	Numérica
Salto oximétrico	Incremento en la saturación de oxigenoentre venas cavas y aurícula derecha medida en volúmenes porciento.	VO2%	Cuantitativa categórica	No aplica	Numérica

### 6.5. Procedimiento

Se realizó la recolección retrospectiva a través de los expedientes clínicos en el periodo de 4 años, y del registro de cateterismos cardiacos. Se utilizó como instrumento una ficha de recolección de datos (anexos), que incluyó datos generales: edad, sexo, eléctricas: presencia de fibrilación auricular, datos de hipertrofia ventricular derecha, duración eje y amplitud de la onda P, QRS, tipo de morfología de bloqueo de rama





derecha), parámetros hemodinámicos: presión de la aurícula derecha, presión sistólica de arteria pulmonar, resistencia vascular pulmonar total y arteriolar, índice de gasto cardiaco pulmonar: gasto cardiaco sistémico (QP:QS) e índice de resistencia vascular pulmonar con resistencia vascular sistémica (RVP/RVS) y salto oximétrico. Se utilizaron los electrocardiogramas que coinciden con la fecha de realización del cateterismo cardiaco derecho, posteriormente la información será admitida en la hoja de datos del SPPS versión 28.

### 6.6. Análisis estadístico

La base de datos se realizó en IBM SPSS Statistics versión 28. Se utilizó estadística descriptiva. Se determinó medias, mínimo y máximo, así como desviación estándar a las variables continuas. Se utilizó la prueba no paramétrica chi cuadrado para determinar P en el análisis bivariado.

## 7. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES





Actividad	Año 2021					
	Marzo	Abril- Mayo	Junio- Julio	Agosto	Septiembre	Octubre
Título de tesis	■					
Recopilación de fuentes bibliográficas	■					
Construcción de marco teórico y antecedentes		■				
Planteamiento del problema, objetivo, hipótesis		■				
Diseño metodológico y análisis estadístico		■				
Etapa de ejecución del proyecto			■			
Revisión de expedientes clínicos			■			
Recolección de datos			■			
Selección de pacientes				■		
Análisis de datos				■		
Descripción de datos					■	
Discusión de datos					■	
conclusión del estudio					■	
Integración y revisión final						■
Impresión del trabajo						■
Publicación						■





## 8. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

De conformidad con la normativa mexicana vigente, este estudio se apegó a los principios de la Declaración de Helsinki de 1975 con modificación en el Congreso de Tokio, Japón en 1983, de la Asociación Médica Mundial, así como al reglamento de la Ley General de Salud N. 17 en Materia de investigación para la Salud se respetaron los aspectos éticos de privacidad y confidencialidad con certeza de que la información obtenida se utilizó únicamente con fines académicos y de investigación por lo que no aparecen los nombres y otros datos personales de los pacientes. No se presentaron dilemas éticos durante el estudio.

## 9. RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS

Se realizó búsqueda intencionada de ciertos patrones electrocardiográficos de pacientes con comunicación interauricular relacionada a la severidad de Hipertensión Arterial Pulmonar medida por cateterismo derecho que nos permitan diseñar protocolos de investigación con interés en esta área y plantear nuevas hipótesis de investigación en relación a ciertos parámetros electrocardiográficos y hemodinámicos en específico.

## 10. RECURSOS DISPONIBLES (HUMANOS, MATERIALES Y FINANCIEROS)

### Recursos humanos.

Investigador: Dra. Karen Narváez Montano.

Asesor: Dr. Javier González Maciel

La realización del protocolo se llevó a cabo con el apoyo del servicio de Cardiología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. La recolección de datos será realizada por la Dra. Karen Narváez Montano.

### Recursos materiales:

- Expedientes clínicos
- Material bibliográfico recopilado.
- Papelería, computadora, impresora, paquete de análisis estadístico.

## 11. RECURSOS NECESARIOS

No se destinarán recursos financieros especiales para el estudio, únicamente se utilizaron los recursos proporcionados por el hospital y el investigador. No se cuenta con instancias patrocinadoras.





## 12. RESULTADOS

Se estudiaron 38 pacientes de los cuales 34 pacientes fueron mujeres (89.5%), la media de edad fue de 43.7 años con desviación de 15 años, con máximo de 69 años y mínimo de 17 años.

En cuanto a las manifestaciones electrocardiográficas 32 pacientes se encontraban en ritmo sinusal (84.2%), solo 6 pacientes (15.8%) se encontraban en fibrilación auricular, no se detectaron ritmos diferentes a la fibrilación auricular en los pacientes que no se encontraban en sinusal.

La duración de la onda P fue de 40 mseg en un solo paciente (2.6%), de 40-80 mseg en 9 pacientes (23.7%), 81-100 mseg en 16 pacientes (42.1%) y mayor de 100 mseg en 6 pacientes (15.8%), con una media de 84.7 mseg y desviación estándar de 21.6 mseg.

El voltaje de la onda P presento una media de 1.96 mv con desviación estándar de 0.71 mv, en 16 pacientes con voltaje menor de 2 mv (42%), 7 pacientes con voltaje de 2 a 2.5 mv (18.4%), 7 pacientes con voltaje de 2.6-3 mv (18.7%), y mayor de 3 mv 2 pacientes (5.3%).

En cuanto el eje de P se encontró con media de 59.5 grados y desviación estándar de 19.6 grados, con eje de P normal de 40 a 70 grados fueron 15 pacientes (39.5%), con desviación a la derecha de 71 a 90 grados fueron 11 pacientes (28.9%), con desviación del eje a la izquierda se determinó en 6 pacientes (15.7%).

El QRS presento una duración media de 132 mseg con desviación estándar de 14.4 mseg, un solo paciente no presenta aumento en la duración del QRS con duración menor a 120 mseg; 32 pacientes tenían QRS entre 120-150 mseg (84.2%); 5 pacientes con duración de QRS mayor a 150 mseg (13.2%). El eje del QRS se encontró a 151 grados con desviación estándar de 79.3 grados.

En 18 pacientes se determinó un índice de cabrero mayor a 0.5 (52.6%). La morfología de la rama derecha fue normal en 17 pacientes (44.5%), con HVI en 2 pacientes (5.3%), con HVD en 2 pacientes (5.3%), con HVD+CAD en 8 pacientes (21.1%) y con HVI+ CAD en 7 pacientes (18.4%).

En cuanto a los parámetros hemodinámicos, se determinó una presión sistólica de la arteria pulmonar de 48.47 mmHg con desviación estándar de 14.2 mmHg, 14 pacientes tenían PSAP entre 41-50 mmHg (35.9%), 13 pacientes con PSAP mayor de 50 mmHg (34%). La presión de la aurícula derecha tuvo una media de 10.34 mmHg con desviación estándar de 6.40 mmHg, solo 10 pacientes presentaron presión auricular menor de 5 mmHg (26.3%).





La resistencia vascular pulmonar total presento una media de 5.7 UW con desviación estándar de 2.94 UW. En 12 pacientes se detectó una RVP menor a 2 UW (31.6%), en 17 pacientes de 3-5 UW (44.7%), en 7 pacientes 6 a 10 UW (18.4%) y solo en 2 con RVP mayor a 10 UW (5.3%).

El índice de resistencia vascular pulmonar / resistencia vascular sistémica RVP/RVS fue de 0.44 con desviación estándar de 0.27. En 17 pacientes se detectó un índice de RVP/RVS menor a 0.33 (44%), mayor de 0.75 en 2 pacientes (5.3%). El QP:QS tuvo media de 2.2 con desviación estándar 1.59.

En el análisis bivariado en el cual se incluyó las manifestaciones electrocardiográfico con el aumento de la presión sistólica pulmonar por encima de 40 mmHg se determinó que el 34.2% tenían un eje de P anormal, el 18.4% P con duración mayor a 100 mseg, el 18.6% voltaje de P mayor de 2.5 mv, el 18.6% duración de QRS mayor de 150 msg, y el 21% eje de QRS a la extrema derecha, el 23.6% presentaron morfología de rama derecha que incluía HVD e HVD CON CAD, índice de Cabrera en 34.2% y el 10.5% presentaban fibrilación auricular.

En relación a la resistencia vascular pulmonar total mayor de 3 UW se encontró que el 34.2% presentaban un eje de P anormal y duración de P mayor de 100 mseg, el 18.4% tenían un voltaje de P mayor de 2.5 mv; en relación al QRS el 57.9% tuvieron una duración mayor de 150 mseg y 15.7% con eje a la extrema derecha ambas variables con p significativa de 0.05. Con respecto a la morfología de rama derecha el 21% presentaba rama derecha con HVD e HVD con CAD. El 31.6% presentaban índice de Cabrera mayor de 0.5 y fibrilación auricular en el 10.5%.

La presión auricular mayor de 5 mmHg se encontró en el 31.6% en paciente con eje de P anormal, en el 15.8% con duración de P mayor de 100 mseg, 21% de los pacientes tuvieron voltaje de P mayor de 2.5 mv. La duración del QRS fue mayor de 150 mseg en 21%, el eje a la extrema derecha fue en el 26.3%. La morfología de la rama derecha con hallazgos de HVD o HVD con CAD en el 23.6%, el índice de Cabrera mayor de 0.5 fue en el 39.4% y la fibrilación auricular se detectó en 13.1% de los pacientes.

El índice de RVP/RVS mayor de 0.33 estuvo presente en 12 pacientes con eje anormal (31.6%), con P con duración mayor a 100 mseg en 4 pacientes (10.5%), en 7 pacientes con voltaje de P mayo de 2.5 mv (18.4%), en 5 pacientes con duración de QRS mayor de 150 mseg (13.1%), en 6 pacientes con eje de QRS en extrema





**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO  
DR. EDUARDO LICEAGA

derecha (15.8%), en 10 pacientes con índice de cabrera mayor de 0.5 (26.3%) y en 2 pacientes con fibrilación auricular (5.3%).





### 13. DISCUSION DE RESULTADOS

La edad promedio de la serie fue de 43 años lo cual es concordante con la bibliografía que nos refiere que los pacientes con comunicación interauricular usualmente se someten a cierre después de los 40 años, esto debido a que se detecta tardíamente por el cuadro clínico oligosintomático propio de la enfermedad en etapas iniciales o cuando o no presentan grandes repercusiones hemodinámicas a nivel del ventrículo derecho ni en la presión sistólica de la arteria pulmonar.

El bloqueo completo de rama derecha estuvo presente en 37 pacientes (97.3%), lo que es compatible con la sobrecarga diastólica del ventrículo derecho presente en los pacientes con comunicación interauricular. En los pacientes que presentaron desviación del eje del QRS a la izquierda no se logró detectar presencia de ostium primum, consideramos que esta desviación podría estar en relación a la presencia de hipertrofia ventricular izquierda de los pacientes.

En cuanto a los hallazgos electrocardiográficos en relación a una presión sistólica mayor a 40 mmHg no se determinó ninguna variable con P significativa, aunque si se evidenció que un eje de P fuera de los parámetros normales de 40-70 grados fue más frecuente en el grupo de pacientes con más de 40 mmHg, así mismo se evidenció que era más frecuente encontrar PSAP aumentadas en pacientes con duración del QRS mayor a 150 mseg; en el caso del tipo de rama derecha aquellos pacientes que presentaban Hipertrofia ventricular derecha y los que tenían hipertrofia ventricular derecha + crecimiento de aurícula derecha tuvieron una proporción más elevada de tener PSAP mayor de 40 mmHg en relación a aquellos que no tuvieron dichos patrones; esto es compatible con la sobrecarga diastólica al que es sometido el paciente con hipertensión pulmonar.

El índice de cabrera solo estuvo presente en el 34.2% de los pacientes con PSAP mayores de 40 mmHg, lo que se relaciona con la bibliografía que apoya que los datos de hipertrofia ventricular derecha no se presentan en todos los pacientes que cursan con algún grado de hipertensión arterial pulmonar, por lo que su ausencia no permite excluirla.

En cuanto al valor de la resistencia vascular pulmonar se observó que tanto la duración del QRS mayor de 150 mseg, como el eje a la extrema derecha tuvieron una p significativa, lo que podría apoyar que estos datos son directamente proporcionales al aumento de la presión de la arteria pulmonar.





**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO  
DR. EDUARDO LICEAGA

En relación a la presión de la aurícula derecha mayor de 5 mmHg, se evidenció que es más frecuente en los pacientes con eje de P anormales, duración de P mayor de 100 mseg, estas características se relacionan fuertemente con el remodelado que sufre la aurícula derecha en los pacientes con CIA los cuales tiene sobrecarga de volumen a nivel de la aurícula derecha que hacen que el eje se desvíe y que se aumente la duración de la onda P.





#### 14. CONCLUSIONES

1. La edad promedio fue de 43.7 años en la serie estudiada.
2. Las manifestaciones electrocardiográficas más frecuentemente encontradas en relación al aumento de la PSAP fueron QRS mayor a 150 mseg y eje de QRS a la extrema derecha, aunque ninguna de las características obtuvo p significativas.
3. La morfología de rama derecha que incluía patrones con datos de hipertrofia ventricular derecha sola o hipertrofia ventricular derecha con crecimiento de aurícula derecha se encontró con mayor frecuencia en los pacientes con presión sistólica de la arteria pulmonar mayor a 40 mmHg, en RVP mayor de 3 UW y en presión de aurícula derecha mayor de 5 mmHg, sin embargo, en ninguna de las asociaciones fue estadísticamente significativa.
4. Se determinó que el QRS mayor de 150 mseg y el AQRS a la extrema derecha presentó una asociación con las resistencias vasculares pulmonares totales.
5. El eje de P anormal fue más frecuente en paciente con índice de RVP/RVS y en presión de aurícula derecha mayor de 5 mmHg, sin que se lograra comprobar una asociación estadísticamente significativa.

#### 15. RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios analíticos que permitan determinar asociación entre las características electrocardiográficas de los pacientes con comunicación interauricular hipertensa y el grado de severidad de la PSAP.
2. Establecer seguimiento de los pacientes con diagnósticos de comunicación interauricular que son sometidos a tratamiento médico por encontrarse fuera de tratamiento percutánea o quirúrgico para conocer la respuesta de los mismos a tratamiento vasodilatadores en búsqueda de pacientes que puede ser posible el cierre del defecto con parche fenestrado aun cuando la presión de la pulmonar inicial se encuentre mayor de 40 mmHg.





## 16. REFERENCIAS

1. Gomez M.A. (2013), Hipertensión pulmonar, Querétaro-México, Editorial Art Graph
2. Galiè N, Humbert M. Guia ESC/ERS 2015 Diagnóstico y tratamiento de Hipertensión pulmonar. Rev Esp Cardiol. 2016;69:102-8.
3. Prevalence and predictive value of electrocardiographic abnormalities in pulmonary hypertension: evidence from the Pan-African Pulmonary Hypertension Cohort (PAPUCO) study. 2017 Nov-Dec; 28(6): 370–376.
4. Shinji SA, Aiko Oga. Change in R wave in lead V1 predicts survival of patients with pulmonary arterial hypertension. Pulmonary Circulation 2018; 8(2)1-7.
5. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Ghof-rani A, Gomez Sanchez MA, Krishna Kumar R, Landzberg M, Machado RF, Olschewski H, Robbins M, Souza R. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll. Cardiol. 2013;62:D34–D41.
6. Simonneau G, Galiè N, Rubin LJ, Langleben D, Seeger W, Dome-nighetti G, Gibbs S, Lebrec D, Speich R, Beghetti M. Clinical classifica-tion of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol. 2004;43(Suppl 1):S5–S12.
7. Sitbon O, Humbert M, Jaïs X, loos V, Hamid AM, Provencher S, Garcia G, Parent F, Herve P, Simonneau G. Long-term response to calcium channel blockers in idiopathic pulmonary arterial hypertension. Circula-tion. 2005;111:3105–11.
8. Soubrier F, Chung WK, Machado R, et al. Genetics and genomics of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol. 2013;62:D13–21.
- 9 F. Soubrier, W.K. Chung, R. Machado, et al. Genetics and genomics of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol., 62 (2013), pp. D13-D21 <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.10.035>
- 10 P. Herve, J.M. Launay, M.L. Scrobhaci, et al. Increased plasma sero-tonin in primary pulmonary hypertension. Am J Med., 99 (1995), pp. 249-254
11. M.R. MacLean, P. Herve, S. Eddahibi, et al. 5-Hydroxytryptamine and the pulmonary circulation: receptors, transporters and relevance to pul-monary arterial hypertension. Br J Pharmacol., 131 (2000), pp. 161-168 <http://dx.doi.org/10.1038/sj.bjp.0703570>





12. Giaid, D. Saleh. Reduced expression of endothelial nitric oxide synthase in the lungs of patients with pulmonary hypertension. *N Engl J Med.*, 33 (1995), pp. 214-221
13. B.W. Christman, C.D. McPherson, J.H. Newman, et al. An imbalance between the excretion of thromboxane and prostacyclin metabolites in pulmonary hypertension. *N Engl J Med.*, 327 (1992), pp. 70-75
14. R.M. Tuder, C.D. Cool, M.W. Geraci, et al. Prostacyclin synthase expression is decreased in lungs from patients with severe pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med.*, 159 (1999), pp. 195-232
15. R. Azarian, M. Wartski, M.A. Collignon, et al. Lung perfusion scans and hemodynamics in acute and chronic pulmonary embolism. *J Nucl Med.*, 38 (1997), pp. 980-983
16. S. Murakami, H. Kimura, K. Kangawa, et al. Physiological significance and therapeutic potential of adrenomedullin in pulmonary hypertension. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets.*, 6 (2006), pp. 125-132
17. R.M. Tuder, M. Chacon, L. Alger, et al. Expression of angiogenesis-related molecules in plexiform lesions in severe pulmonary hypertension: evidence for a process of disordered angiogenesis. *J Pathol.*, 195 (2001), pp. 367-374
18. Wanstall jc, A. Gambino, T.K. Jeffery, et al. Vascular endothelial growth factor B-deficient mice show impaired development of hypoxic pulmonary hypertension. *Cardiovasc Res.*, 55 (2002), pp. 361-368
19. Guadalajara, J.F (2018), *Cardiología*, DF-México, Méndez Editores.
20. Badesch DB, Tapson VF, McGoon MD, Brundage BH, Rubin LJ, Wigley FM, Rich S, Barst RJ, Barrett PS, Kral KM, Jobsis MM, Loyd JE, Murali S, Frost A, Girgis R, Bourge RC, Ralph DD, Elliott CG, Hill NS, Langleben D, Schilz RJ, McLaughlin VV, Robbins IM, Groves BM, Shapiro S, Medsger TA Jr. Continuous intravenous epoprostenol for pulmonary hypertension due to the scleroderma spectrum of disease. A randomized, controlled trial [see comments]. *Ann Intern Med.* 2000;132:425–34.
21. Olschewski H, Simonneau G, Galiè N, Higenbottam T, Naeije R, Rubin LJ, Nikkho S, Sitbon O, Speich R, Hoeper M, Behr J, Winkler J, Seeger W, for the AIR Study Group. Inhaled iloprost in severe pulmonary hypertension. *N Engl J Med.* 2002;347:322–9.





22. McLaughlin VV, Oudiz RJ, Frost A, Tapson VF, Murali S, Channick RN, Badesch DB, Barst RJ, Hsu HH, Rubin LJ. Randomized study of adding inhaled iloprost to existing bosentan in pulmonary arterial hyper-tension. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174:1257–63.
23. Hoeper M, Leuchte H, Halank M, Wilkens H, Meyer FJ, Seyfarth HJ, Wensel R, Ripken F, Bremer H, Kluge S, Hoeffken G, Behr J. Combining inhaled iloprost with bosentan in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J.* 2006;4:691–4.
24. Simonneau G, Barst RJ, Galiè N, Naeije R, Rich S, Bourge RC, Keogh A, Oudiz R, Frost A, Blackburn SD, Crow JW, Rubin LJ. Continuous subcutaneous infusion of treprostinil, a prostacyclin analogue, in patients with pulmonary arterial hypertension. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165:800–4
25. Paul GA, Gibbs JS, Boobis AR, Abbas A, Wilkins MR. Bosentan decreases the plasma concentration of sildenafil when coprescribed in pulmonary hypertension. *Br J Clin Pharmacol.* 2005;60:107–12.
26. Wrishko RE, Dingemans J, Yu A, Darstein C, Phillips DL, Mitchell MI. Pharmacokinetic interaction between tadalafil and bosentan in healthy male subjects. *J Clin Pharmacol.* 2008;48:610–8.
27. Kovacs G, Avian A, Pienn M, Naeije R, Olschewski H. Reading pulmonary vascular pressure tracings. How to handle the problems of zero leveling and respiratory swings. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;190:252–7.
28. Hoeper MM, Maier R, Tongers J, Niedermeyer J, Hohlfeld JM, Hamm M, Fabel H. Determination of cardiac output by the Fick method, thermolulution, and acetylene rebreathing in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160:535–41.
29. Rich S, Kaufmann E, Levy PS. The effect of high doses of calcium-channel blockers on survival in primary pulmonary hypertension [see comments]. *N Engl J Med.* 1992;327:76–81.
30. Frost AE, Farber HW, Barst RJ, Miller DP, Elliott CG, McGoon MD. Demographics and outcomes of patients diagnosed with pulmonary hypertension with pulmonary capillary wedge pressures 16 to 18 mm Hg: insights from the REVEAL Registry. *Chest.* 2013;143:185–95.





31. Abraham WT, Adamson PB, Bourge RC, Aaron MF, Costanzo MR, Stevenson LW, Strickland W, Neelagaru S, Raval N, Krueger S, Weiner S, Shavelle D, Jeffries B, Yadav JS. Wireless pulmonary artery haemodynamic monitoring in chronic heart failure: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;377:658–66.
32. Prasad A, Hastings JL, Shibata S, Popovic ZB, Arbab-Zadeh A, Bhella PS, Okazaki K, Fu Q, Berk M, Palmer D, Greenberg NL, Garcia MJ, Thomas JD, Levine BD. Characterization of static and dynamic left ventricular diastolic function in patients with heart failure with a preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail*. 2010;3:617–26.
33. Fujimoto N, Borlaug BA, Lewis GD, Hastings JL, Shafer KM, Bhella PS, Carrick Ranson G, Levine BD. Hemodynamic responses to rapid saline loading: the impact of age, sex, and heart failure. *Circulation*. 2013;127:55–62.
34. Naeije R, Vachiery JL, Yerly P, Vanderpool R. The transpulmonary pressure gradient for the diagnosis of pulmonary vascular disease. *Eur Respir J*. 2013;41:217–23.
35. Provencher S, Herve P, Sitbon O, Humbert M, Simonneau G, Chemla D. Changes in exercise haemodynamics during treatment in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*. 2008;32:393

## 17. ANEXOS

### 1.1 ANEXO 1 Clasificación de Hipertensión Arterial Pulmonar

1. Hipertensión arterial pulmonar.





- 1.1. Hipertensión arterial primaria o idiopática.
  - (a) Esporádica.
  - (b) Familiar.
- 1.2. Relacionada a:
  - (a) Enfermedad de la colágena vascular.
  - (b) Cortocircuitos sistémico pulmonares congénitos.
  - (c) Hipertensión portal.
  - (d) VIH.
  - (e) Hemoglobinopatías.
  - (f) Telangiectasia hemorrágica hereditaria
  - (g) Medicamentos/toxinas
    - (g.1) Anorexigénicos.
    - (g.2) Otros (Alteraciones tiroideas).
  - (h) Hipertensión arterial sistémica persistente del recién nacido.
  - (i) Otros.
2. Hipertensión venosa pulmonar.
  - 2.1. Enfermedad cardíaca ventricular o auricular del lado izquierdo.
  - 2.2. Enfermedad cardíaca valvular del lado izquierdo.
  - 2.3. Compresión extrínseca de las venas pulmonares centrales.
    - (a) Mediastinitis fibrosante.
    - (b) Adenopatías/tumores.
  - 2.4. Enfermedad oclusiva venosa pulmonar.
  - 2.5. Otras.
3. Hipertensión arterial pulmonar asociada con alteraciones del sistema respiratorio o hipoxemia.





- 3.1. EPOC.
- 3.2. Enfermedad pulmonar intersticial.
- 3.3. Apnea del sueño.
- 3.4. Alteraciones de la hipoventilación alveolar.
- 3.5. Exposición crónica a grandes alturas.
- 3.6. Enfermedad pulmonar neonata
- 3.7 Displasia capilar-alveolar.
- 3.8. Otras.
- 4. Hipertensión arterial pulmonar causada por enfermedad trombótica o embólica.
  - 4.1. Obstrucción tromboembólica de las arterias pulmonares.
  - 4.2. Obstrucción de las arterias pulmonares distales.
    - (a) Embolismo pulmonar (trombos, tumores, parásitos o material olvidado).
    - (b) Trombosis in situ.
    - (c) Enfermedad por células en Hoz.
- 5. Hipertensión arterial pulmonaria causada por alteraciones que afectan directamente la vasculatura pulmonar.
  - 5.1. Inflamatoria.
    - (a) Eschistosomiosis.
    - (b) Sarcoidosis.
    - (c) Otras.
  - 5.2. Hemangiomas capilar pulmonar.

## 1.2 ANEXO 2. Instrumento de recolección de datos

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO "EDUARDO LICEAGA"**

**CARDIOLOGIA. UNIDAD 503**





NOMBRE: \_\_\_\_\_

ECU: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_

SEXO: \_\_\_\_\_ F \_\_\_\_\_ M

**HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS**

RITMO: \_\_\_\_\_

**ONDA P**

Duración \_\_\_\_\_ Amplitud \_\_\_\_\_ Eje \_\_\_\_\_

**QRS**

Duración \_\_\_\_\_ AQRS \_\_\_\_\_ Morfología \_\_\_\_\_

Bloqueo de rama derecha: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

Hipertrofia ventricular derecha: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

**HALLAZGOS DEL CATETERISMO CARDIACO DERECHO**

Presión de aurícula derecha: \_\_\_\_\_ mmHg

Resistencia Vascular pulmonar total: \_\_\_\_\_

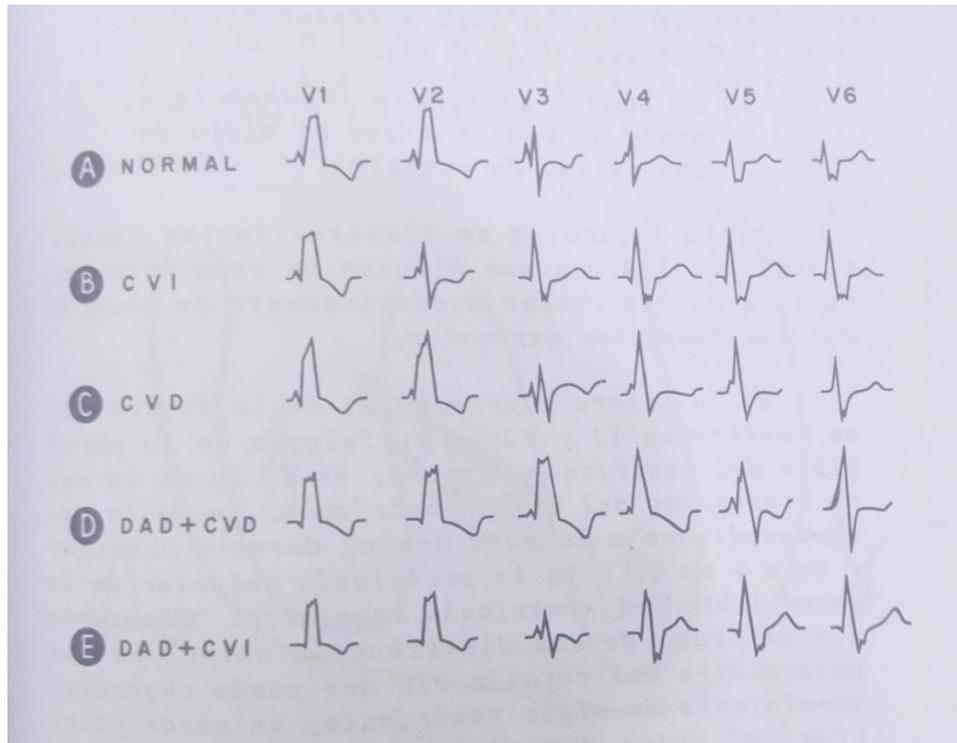
Resistencia Vascular Pulmonar arteriolar: \_\_\_\_\_

RVP/RVS: \_\_\_\_\_ Presión en cuña: \_\_\_\_\_ mmHg

QP: QS \_\_\_\_\_ SvO2mixta: \_\_\_\_\_ %

**ANEXO 1.3 TIPOS DE MORFOLOGIA DE RAMA DERECHA**





Tomada de: Electrocardiografía clínica. Sodi Pallares





**ANEXO 1.4 TABLAS DE RESULTADOS**

**TABLA 1. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES CON COMUNICACIÓN INTERAURICULAR E HIPERTENSIÓN PULMONAR PRECAPILAR**

VARIABLE	N	%
<b>SEXO</b>		
FEMENINO	34	89.5
MASCULINO	4	10.5
<b>EDAD</b>		
Media y desviación estándar: 43.7años +- 15 años		
17-20 años	1	2.6
21-30 años	8	21.1
31-40 años	6	15.8
41-50 años	8	21.1
51-60 años	9	23.7
MAYOR DE 60 AÑOS	6	15.8

**Fuente: Expedientes clínicos.**





**TABLA 2. HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE LOS PACIENTES CON COMUNICACIÓN INTERAURICULAR E HIPERTENSION PRECAPILAR**

VARIABLE	N	%
<b>RITMO SINUSAL</b>	32	84.2
<b>FIBRILACION AURICULAR</b>	6	15.8
<b>DURACION DE ONDA P</b>		
Media y desviación estándar: 84.7mseg +- 21.6 mseg		
40 mseg	1	2.6
41mseg - 80 mseg	9	23.7
81 mseg – 100 mseg	16	42.1
Mayor a 100 mseg	6	15.8
<b>VOLTAJE DE ONDA P</b>		
Media y desviación estándar: 1.96 mv +- 0.71 mv		
Menor a 2 mv	16	42
2 mv – 2.5 mv	7	18.4
2.6 mv – 3 mv	7	18.4
Mayor de 3 mv	2	5.3
<b>EJE DE P</b>		
Media y desviación estándar: 59.5 + - 19.6 grados		
0-40 grados	5	12.8
41-70 grados	15	39.5
71-90 grados	11	28.9
0-(-30) grados	1	2.6
<b>DURACION DE QRS</b>		
Media y desviación estándar: 132 +- 14.4 mseg		
100 – 119 mseg	1	2.6
120 – 150 mseg	32	84.2





Mayor de 150 mseg	5	13.2
<b>RAMA DERECHA COMPLETA</b>	37	97.4
<b>HVD (INDICE DE CABRERA)</b>	18	52.6
<b>EJE DE QRS</b>		
Media y desviación estándar: 151 + - 79.3 grados		
0 – 90 grados	1	2.6
91 – 120 grados	17	44.7
121 – 150 grados	12	31.6
0 – (- 90 grados)	6	15.8
Indeterminado	2	5.3
<b>TIPO DE RAMA DERECHA</b>		
Normal	17	44.5
HVI	2	5.3
HVD	2	5.3
HVD + CAD	8	21.1
HVI + CAD	7	18.4
NA	2	5.3

Fuente: Expediente clínico.





**TABLA 3. PARAMETROS HEMODINAMICOS MEDIDOS EN CATETERISMO CARDIACO DERECHO**

VARIABLE	N	%
<b>PSAP</b>		
Media y desviación estándar: 48.47 +- 14.24 mmHg		
21-30 mmHg	4	10.5
31-40 mmHg	7	18.4
41-50 mmHg	14	35.9
51-60 mmHg	4	10.5
61-70 mmHg	7	18.4
Mayor de 70 mmHg	2	5.3
<b>PAD</b>		
Media y desviación estándar: 10.34 +- 6.40 mmHg		
0-5 mmHg	10	26.3
6-10 mmHg	11	28.9
11-15 mmHg	9	23.7
16-20 mmHg	5	13.2
Mayor de 21	3	7.9
<b>RVP</b>		
Media y desviación estándar: 5.7 +- 2.94 UW		
Menor de 2 UW	12	31.6
3-5 UW	17	44.7
6-10 UW	7	18.4
Mayor de 10 UW	2	5.3
<b>RVP/RVS</b>		
Media y desviación estándar: 0.44 +- 0.27		
Menor de 0.33	17	44
0.33-0.50	13	34.2





0.51-0.75	4	10.5
0.76-1.0	2	5.3
Mayor de 1.0	2	5.3
<b>QP:QS</b>		
Media y desviación estándar: 2.2 +- 1.59		
Menor de 1	8	21.1
1.0-1.5	7	18.4
1.6-2.0	5	13.2
2.1-2.5	8	21.1
2.6-3.0	3	7.9
Mayor de 3	7	18.4
<b>SALTO OXIMETRICO</b>		
Media y desviación estándar: 1.97 vol% +- 1.0 vol%		
Menor a 1 vol%	8	21.1
1vol%-2vol%	9	23.7
Mayor de 2vol%	21	55.3

Fuente: Reporte de cateterismo cardiaco derecho.





**TABLA 4. RELACION DE LOS PARAMETROS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y PSAP MAYOR DE 40 MMHG**

VARIABLE	MENOR DE 40 MMHG	MAYOR DE 40 MMHG	%	p
<b>EJE DE P</b>				
40-70 grados	5	10	26.3	
Anormal	4	13	34.2	0.25
<b>DURACION DE P</b>				
40-100 mseg	7	18	47.3	
Mayor de 100	2	5	18.4	0.36
<b>VOLTAJE DE P</b>				
Menor de 2.5 mv	6	16	42.1	
Mayor de 2.5	3	7	18.4	0.319
<b>DURACION DE QRS</b>				
120-150 mseg	9	20	52.6	
Mayor de 150 mseg	1	7	18.6	0.23
<b>EJE DE QRS</b>				
90-120 grados	6	12	31.5	
Mayor de 120 grados	3	8	21	0.30
<b>TIPO DE RAMA DERECHA</b>				
Normal	10	18	47.3	
HVD	1	9	23.6	0.10
<b>INDICE DE CABRERA MAYOR DE 0.5</b>				
	5	13	34.2	0.27
<b>FIBRILACION AURICULAR</b>				
	2	4	10.5	0.35

Fuente: Expediente Clínico





**TABLA 5. RELACION DE LOS PARAMETROS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y RVP MAYOR A 3 UW**

VARIABLE	MENOR DE 3 UW	MAYOR DE 3 UW	%	P
<b>EJE DE P</b>				
40-70 grados	2	13	34.2	
Anormal	4	13	34.2	0.39
<b>DURACION DE P</b>				
40-100 mseg	4	21	55	
Mayor de 100	2	5	13.1	0.39
<b>VOLTAJE DE P</b>				
Menor de 2.5 mv	3	19	50	
Mayor de 2.5	3	7	18.4	0.34
<b>DURACION DE QRS</b>				
120-150 mseg	7	22	57.9	
Mayor de 150 mseg	1	7	18.4	0.05
<b>EJE DE QRS</b>				
90-120 grados	2	16	42.1	
Mayor de 120 grados	5	6	15.7	0.05
<b>TIPO DE RAMA DERECHA</b>				
Normal	6	22	57.9	
HVD	2	8	21	0.05
<b>INDICE DE CABRERA MAYOR DE 0.5</b>	6	12	31.6	0.045
<b>FIBRILACION AURICULAR</b>	2	4	10.5	0.37

Fuente: Expediente Clínico





**TABLA 6. RELACION DE LOS PARAMETROS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y PAD MAYOR DE 5 MMHG**

VARIABLE	MENOR DE 5 MMHG	MAYOR DE 5 MMHG	RP	P
<b>EJE DE P</b>				
40-70 grados	4	11	28.9	
Anormal	5	12	31.6	0.30
<b>DURACION DE P</b>				
40-100 mseg	8	17	44.7	
Mayor de 100	1	6	15.8	0.27
<b>VOLTAJE DE P</b>				
Menor de 2.5 mv	7	15	39.4	
Mayor de 2.5	2	8	21	0.27
<b>DURACION DE QRS</b>				
120-150 mseg	9	20	52.6	
Mayor de 150 mseg	0	8	21	0.081
<b>EJE DE QRS</b>				
90-120 grados	7	11	28.9	
Mayor de 120 grados	1	10	26.3	0.082
<b>TIPO DE RAMA DERECHA</b>				
Normal	9	19	50	
HVD	1	9	23.6	0.14
<b>INDICE DE CABRERA MAYOR DE 0.5</b>	3	15	39.4	0.13
<b>FIBRILACION AURICULAR</b>	1	5	13.1	0.35

Fuente: Expediente Clínico.





**TABLA 7. RELACION DE LOS PARAMETROS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y RVP/RVS MAYOR A 0.33**

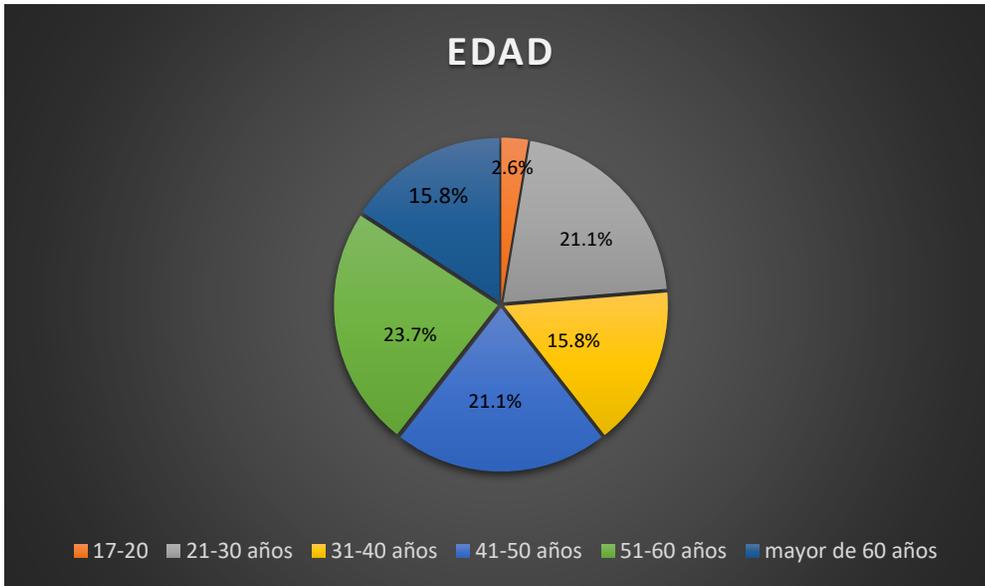
VARIABLE	MENOR DE 0.33	MAYOR DE 0.33	RP	P
<b>EJE DE P</b>				
40-70 grados	8	7	18.4	
Anormal	5	12	31.6	0.33
<b>DURACION DE P</b>				
40-100 mseg	10	15	39.4	
Mayor de 100	3	4	10.5	0.89
<b>VOLTAJE DE P</b>				
Menor de 2.5 mv	10	12	31.6	
Mayor de 2.5	3	7	18.4	0.15
<b>DURACION DE QRS</b>				
120-150 mseg	14	15	39.4	
Mayor de 150 mseg	3	5	13.1	0.44
<b>EJE DE QRS</b>				
90-120 grados	7	11	28.9	
Mayor de 120 grados	5	6	15.8	0.50
<b>TIPO DE RAMA DERECHA</b>				
Normal	13	15	39.4	
HVD	4	6	15.8	0.50
<b>INDICE DE CABRERA</b>				
<b>MAYOR DE 0.5</b>	8	10	26.3	0.61
<b>FIBRILACION AURICULAR</b>				
	4	2	5.3	0.23

Fuente: Expediente Clínico





Gráfica No. 1.



Fuente: Tabla 1.

Gráfica No.2

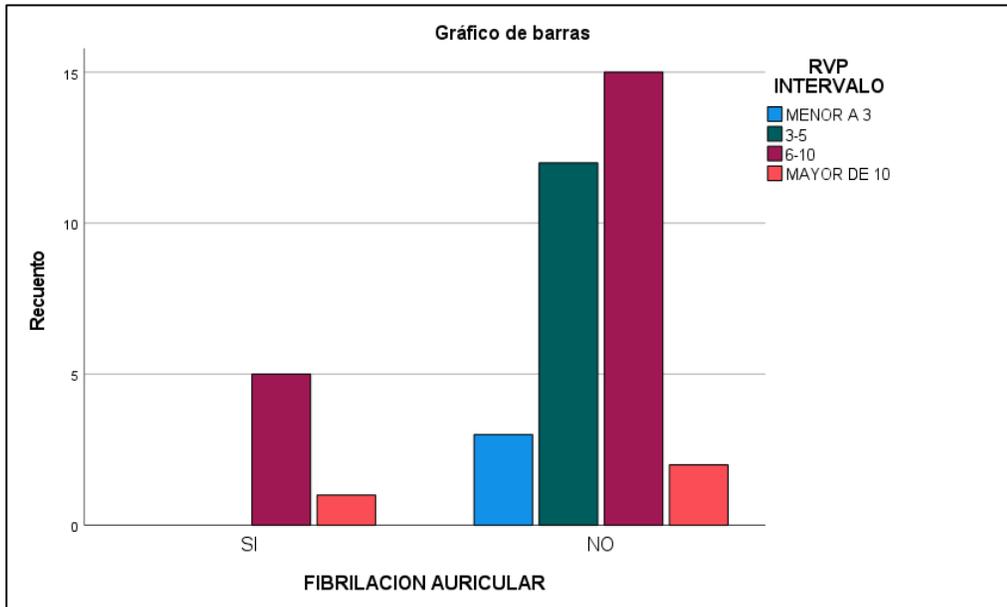


Fuente: Tabla 1.



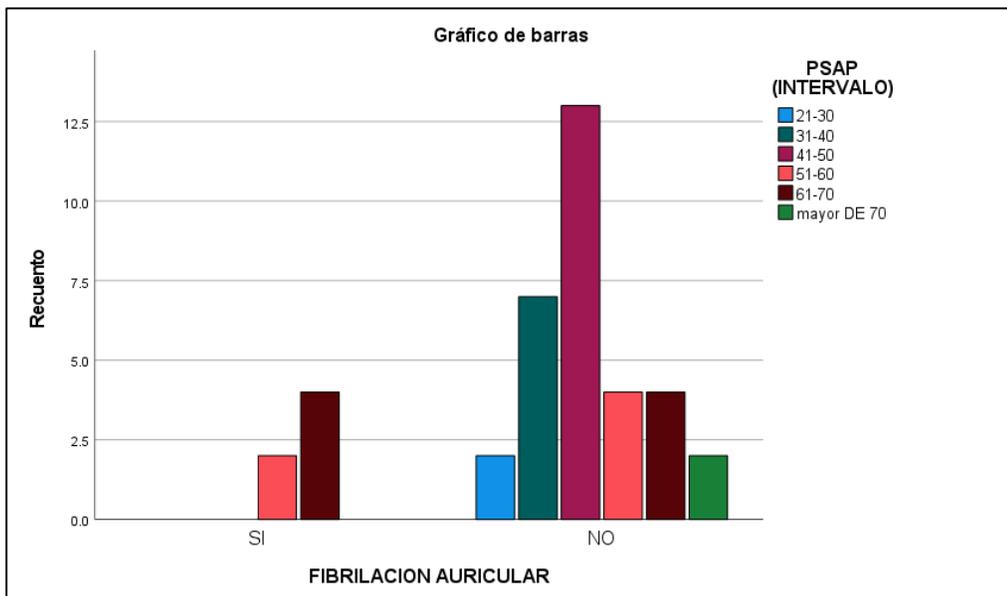


Gráfica No. 3



Fuente: expediente clínico.

Gráfica No. 4

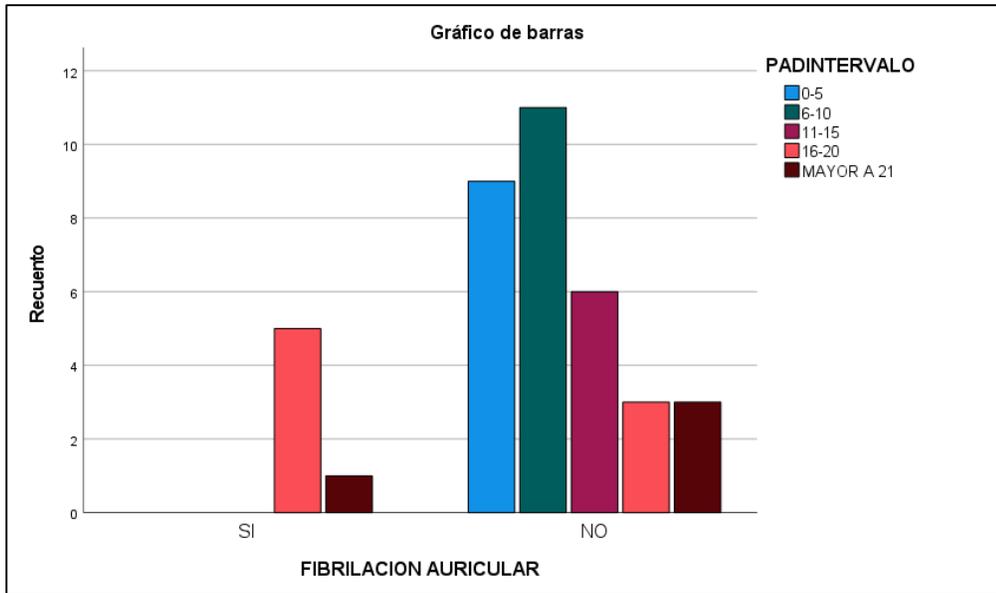


Fuente: expediente clínico.



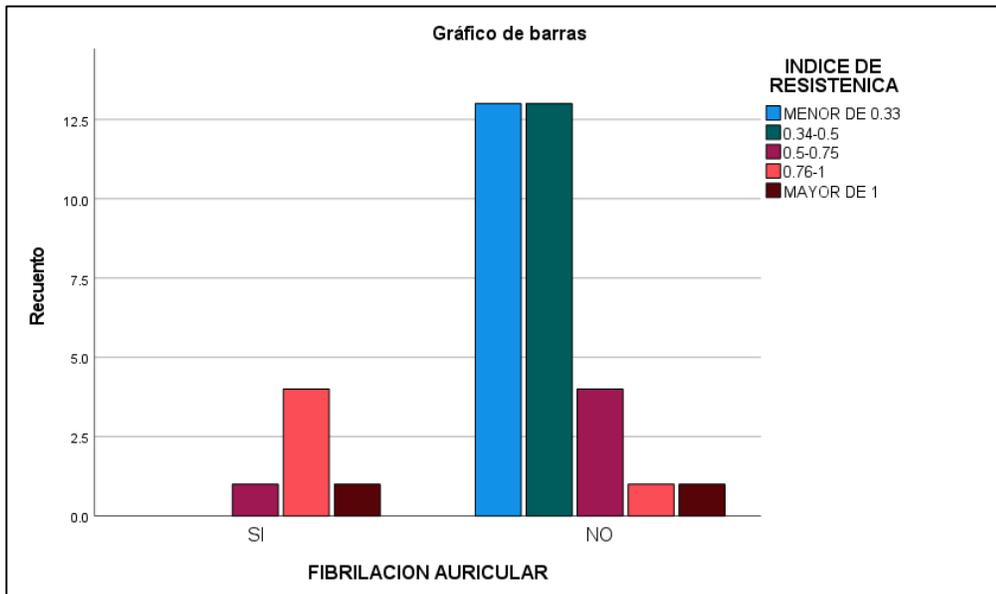


Gráfica No. 5



Fuente: expediente clínico.

Gráfica No. 6

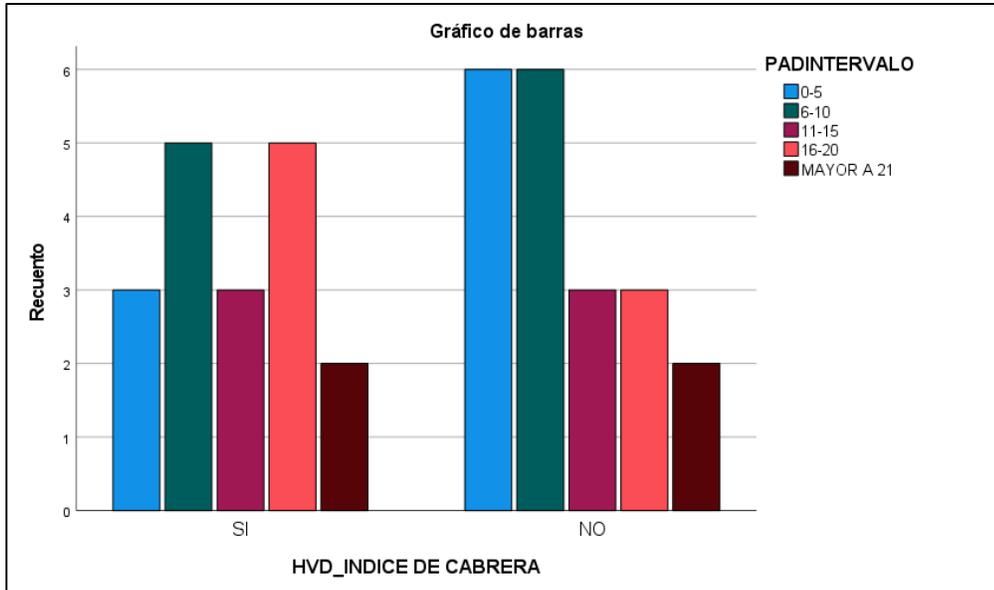


Fuente: expediente clínico.



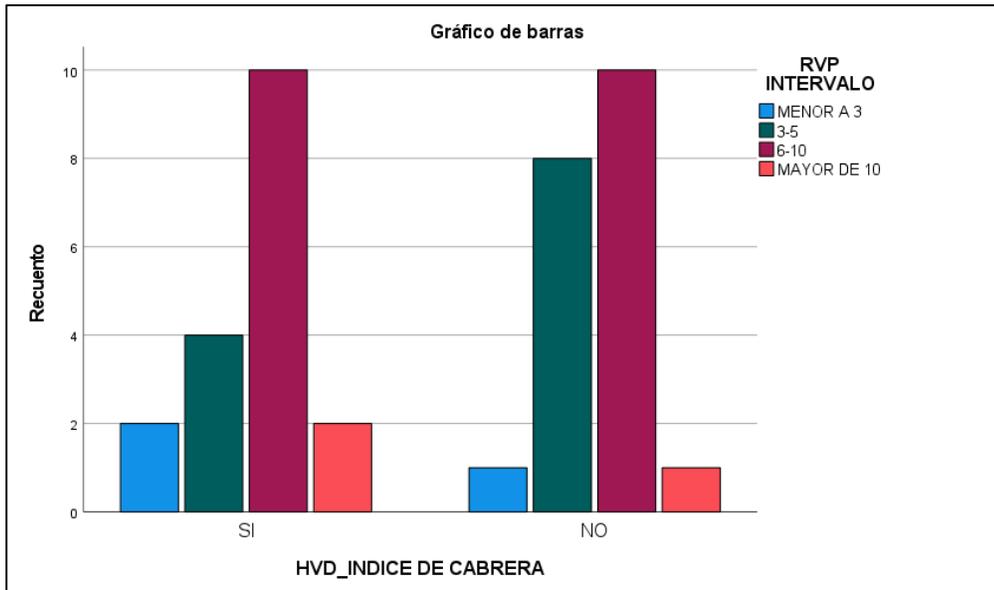


Gráfica No. 7



Fuente: expediente clínico.

Gráfica No. 8

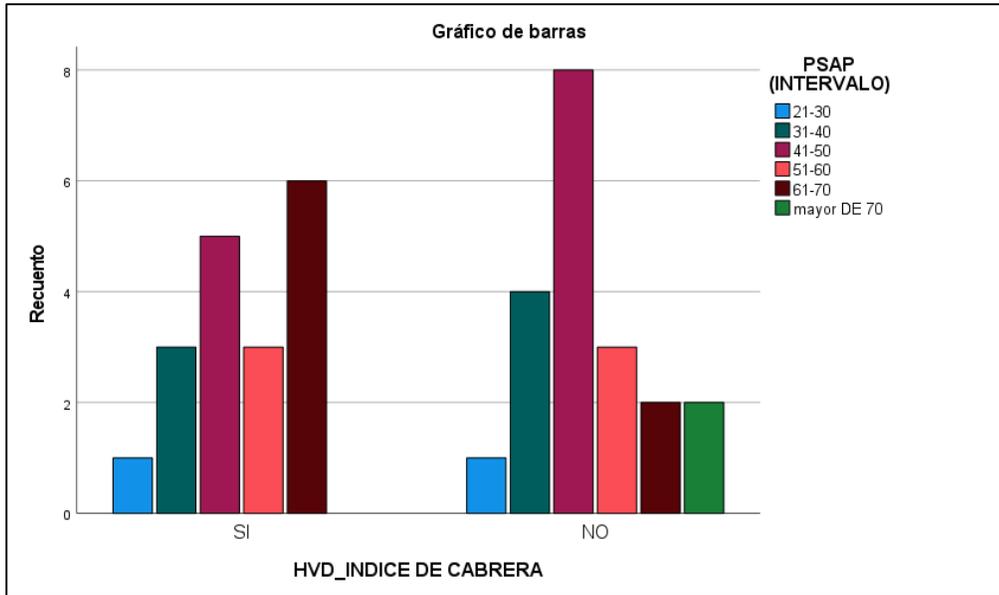


Fuente: expediente clínico.



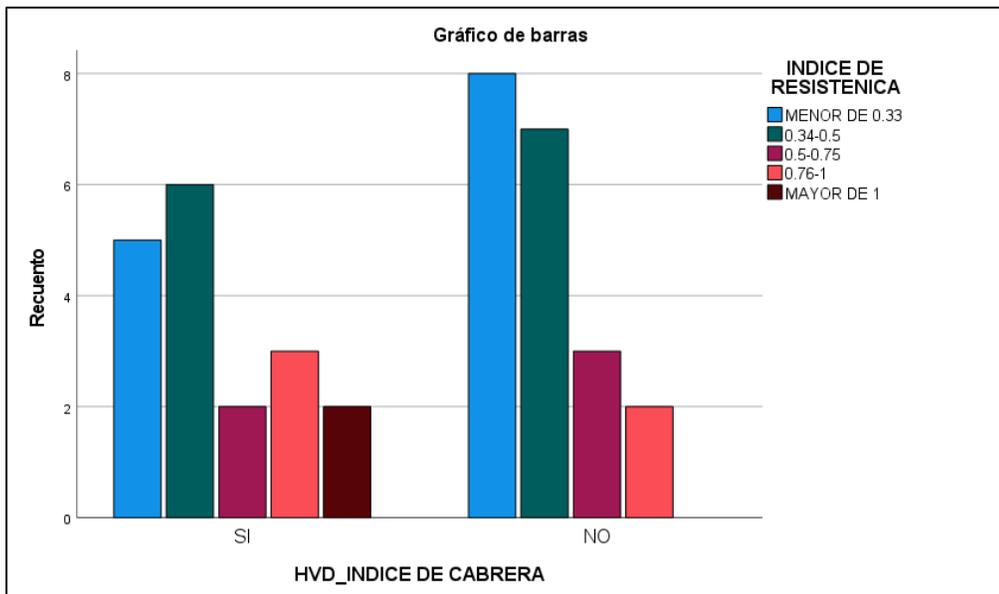


Gráfica No. 9



Fuente: expediente clínico.

Gráfica No. 10

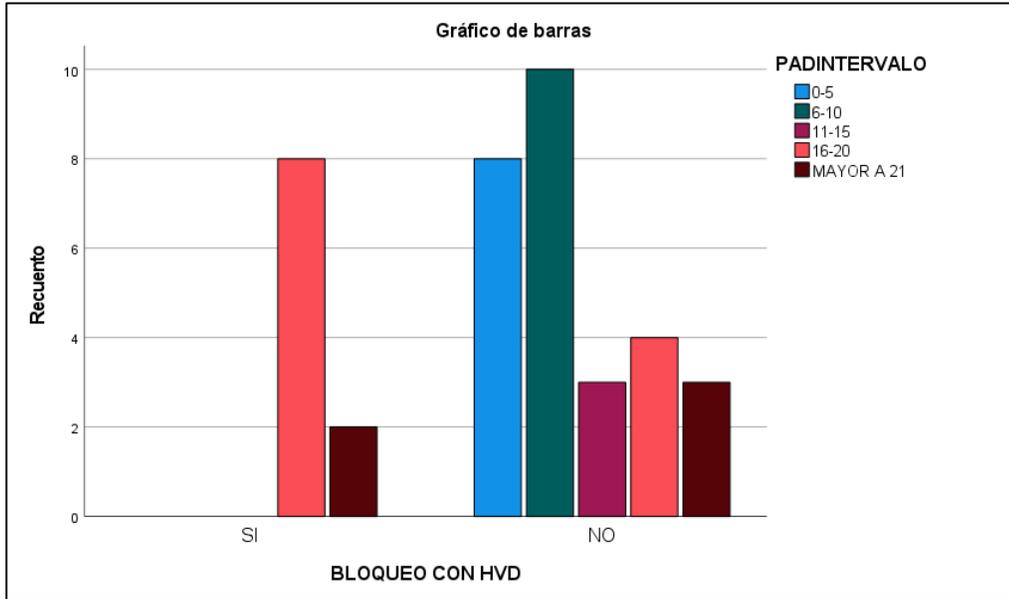


Fuente: expediente clínico.



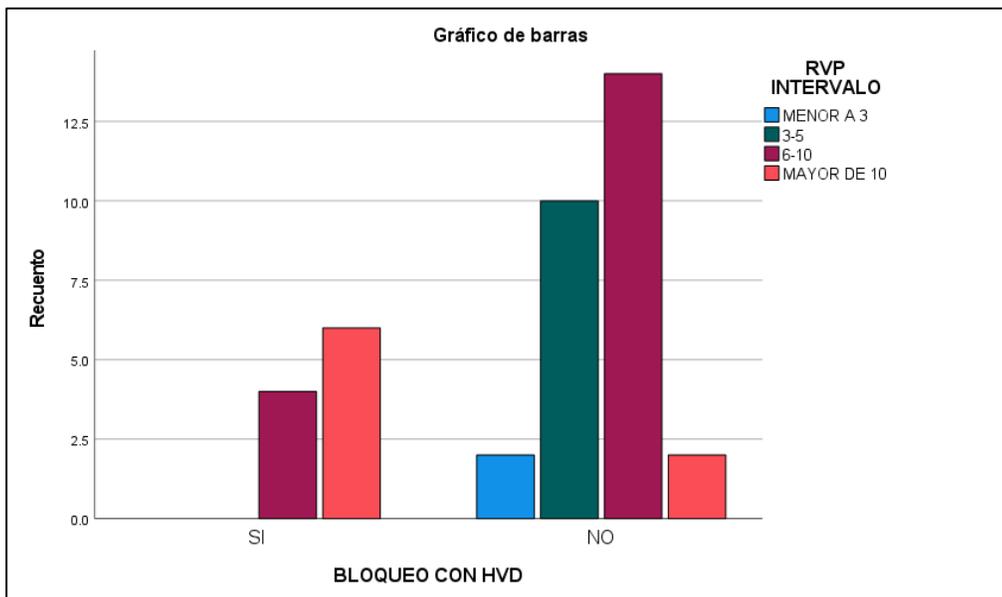


**Gráfica No. 11**



Fuente: expediente clínico.

**Gráfica No. 12**

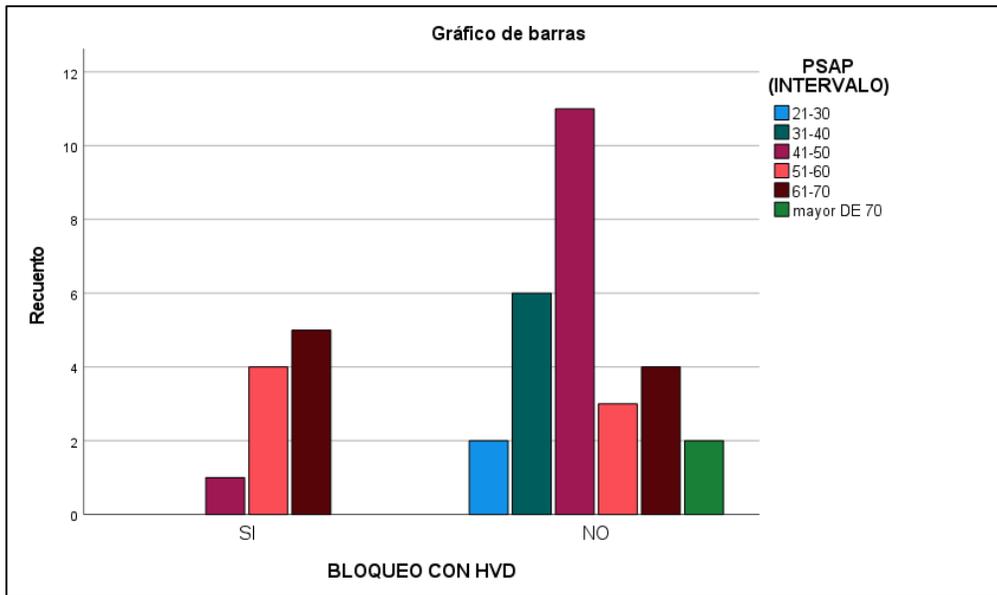


Fuente: expediente clínico.



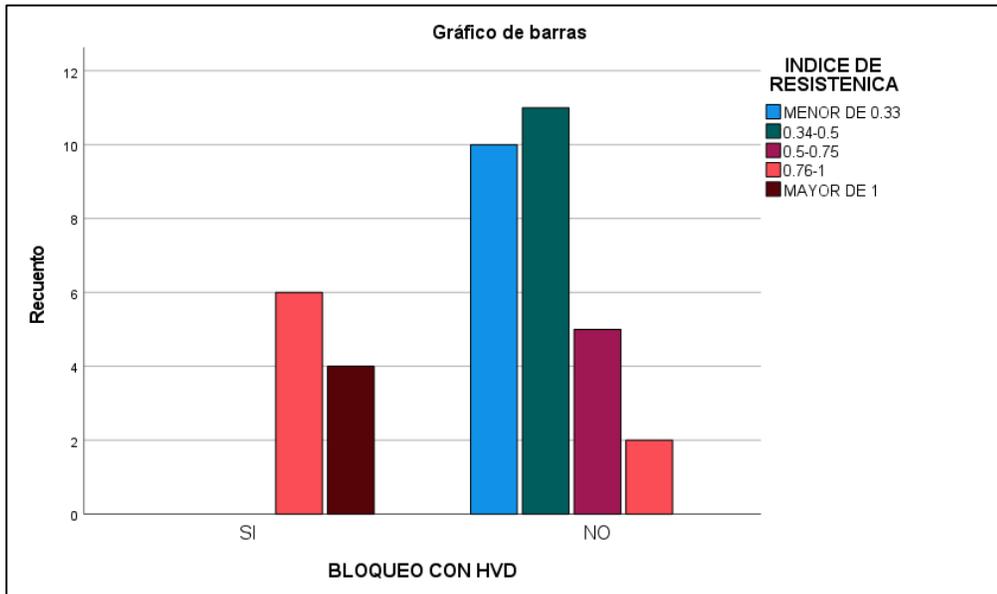


Gráfica No. 13



Fuente: expediente clínico.

Gráfica No. 14

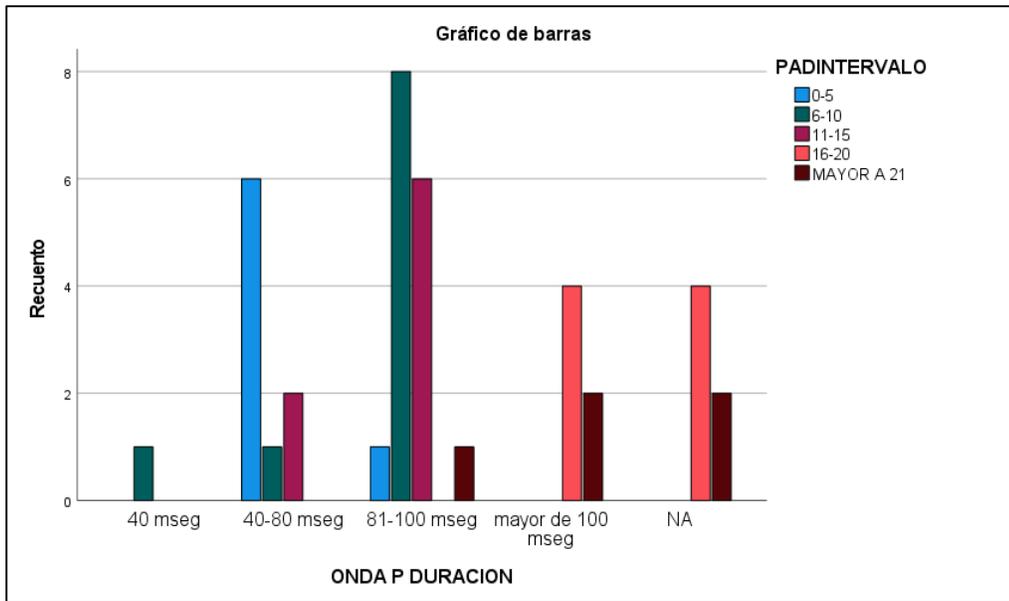


Fuente: expediente clínico.



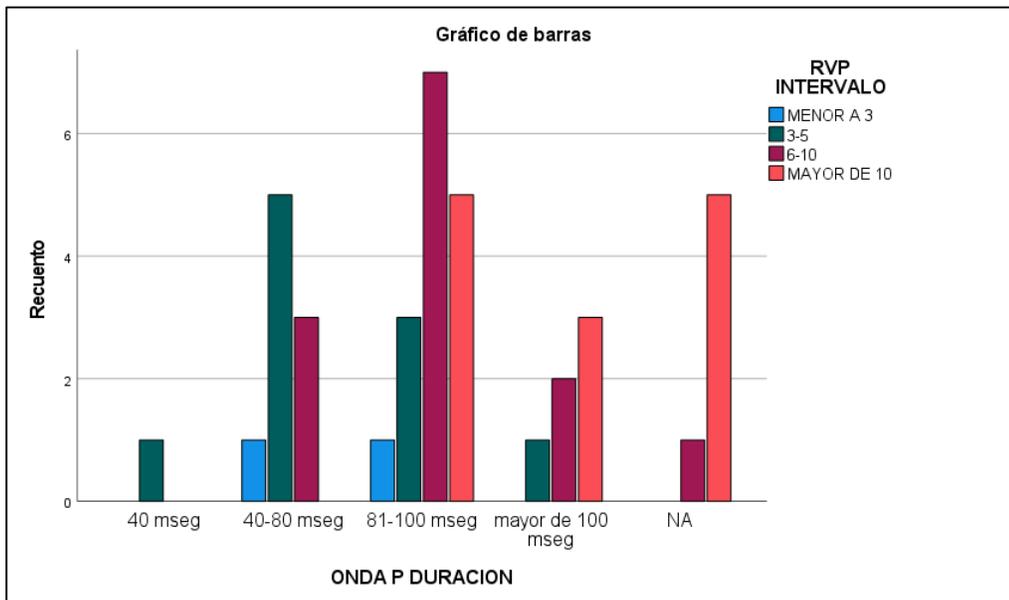


Gráfica No. 15



Fuente: expediente clínico.

Gráfica No. 16

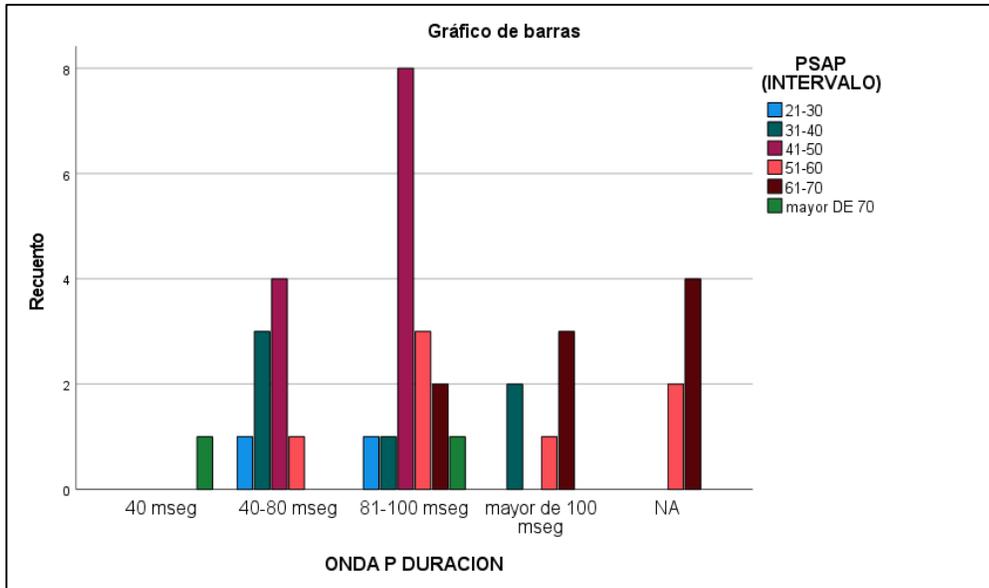


Fuente: expediente clínico.



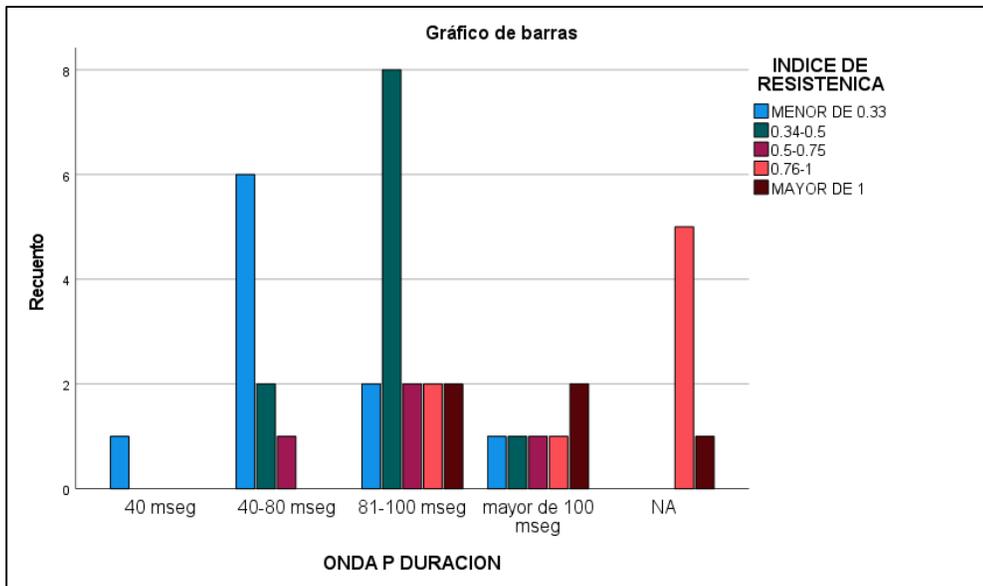


Gráfica No. 17



Fuente: expediente clínico.

Gráfica No. 18

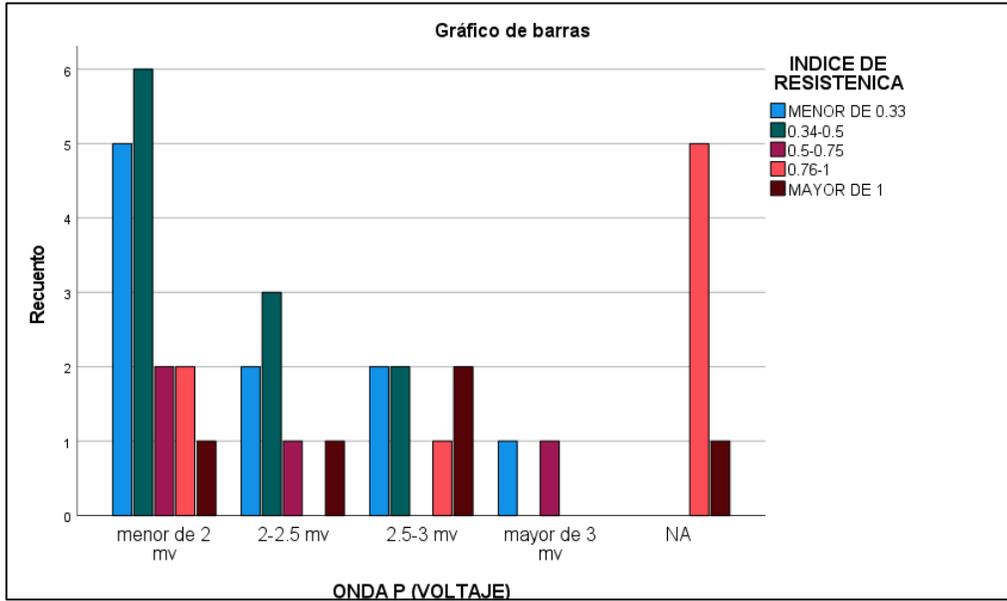


Fuente: expediente clínico.



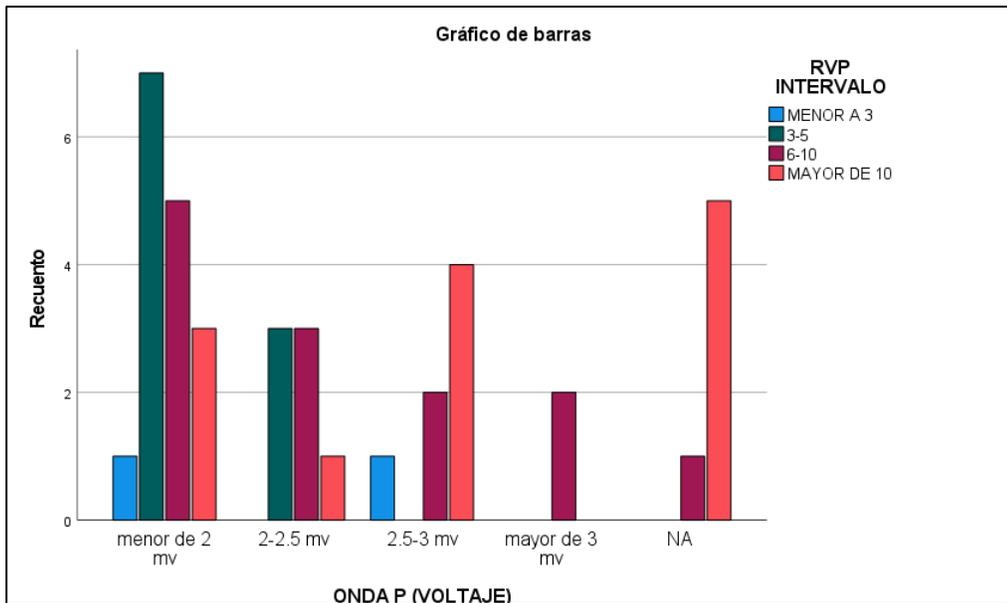


Gráfica No. 19



Fuente: expediente clínico.

Gráfica No. 20

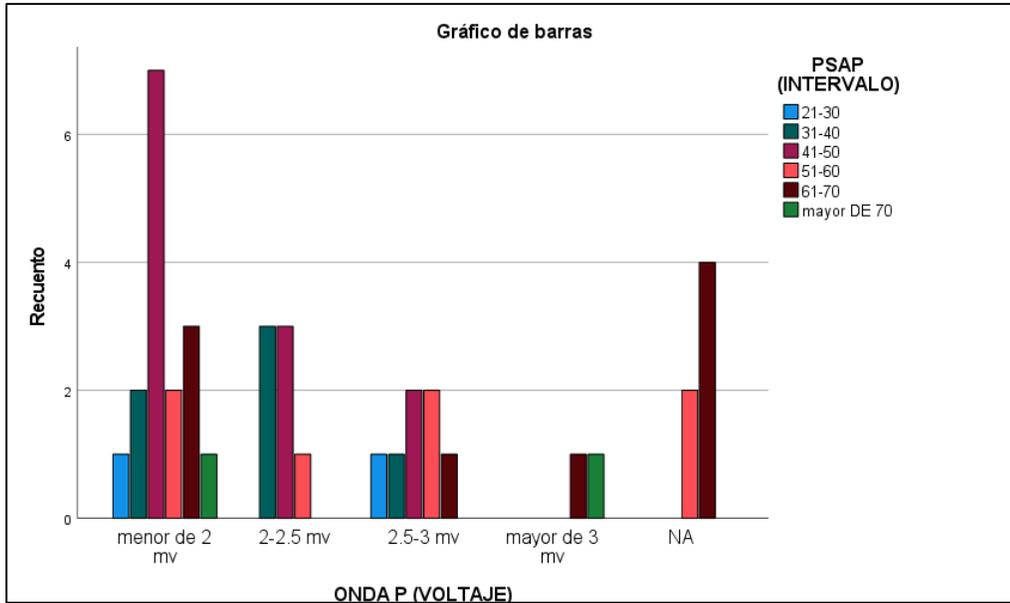


Fuente: expediente clínico.



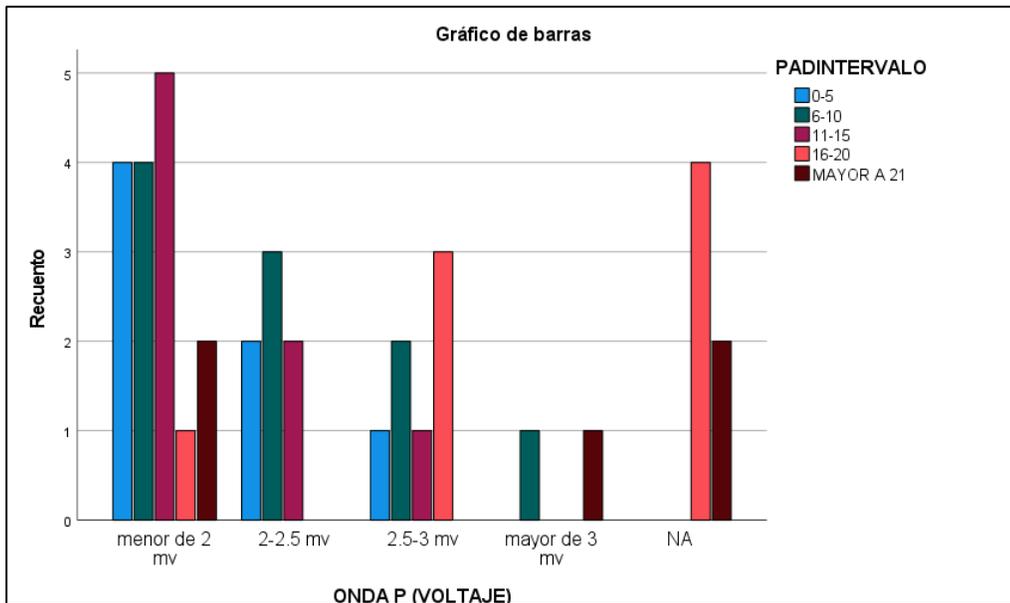


Gráfica No. 21



Fuente: expediente clínico.

Gráfica No. 22

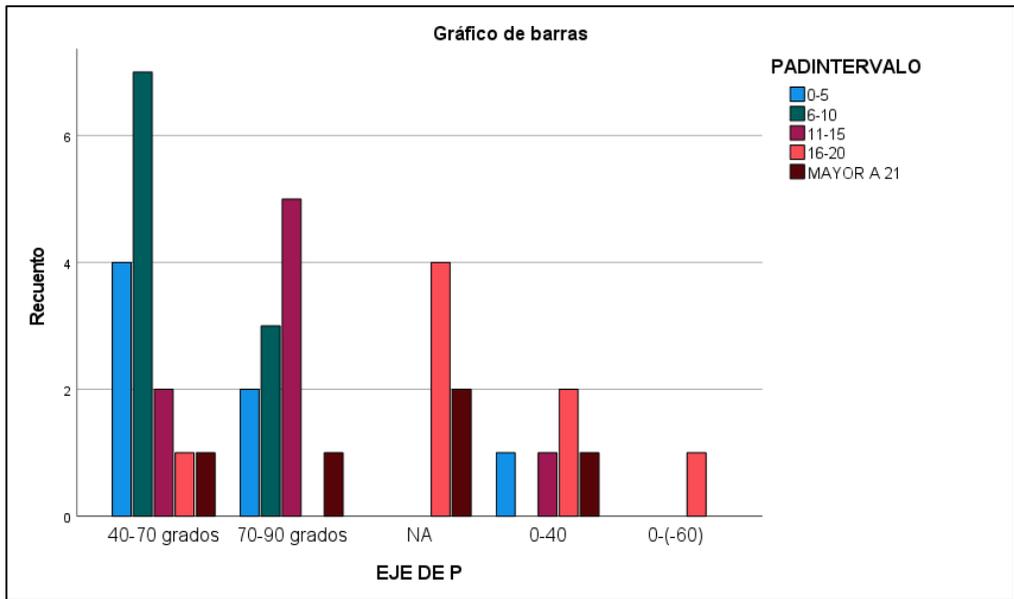


Fuente: expediente clínico.



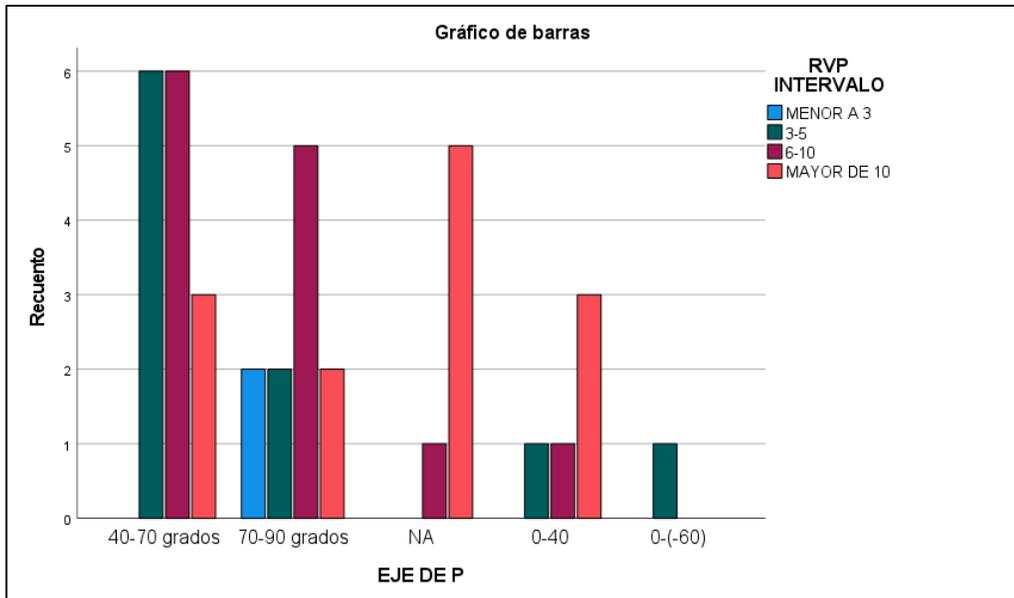


Gráfica No. 23



Fuente: expediente clínico.

Gráfica No. 24

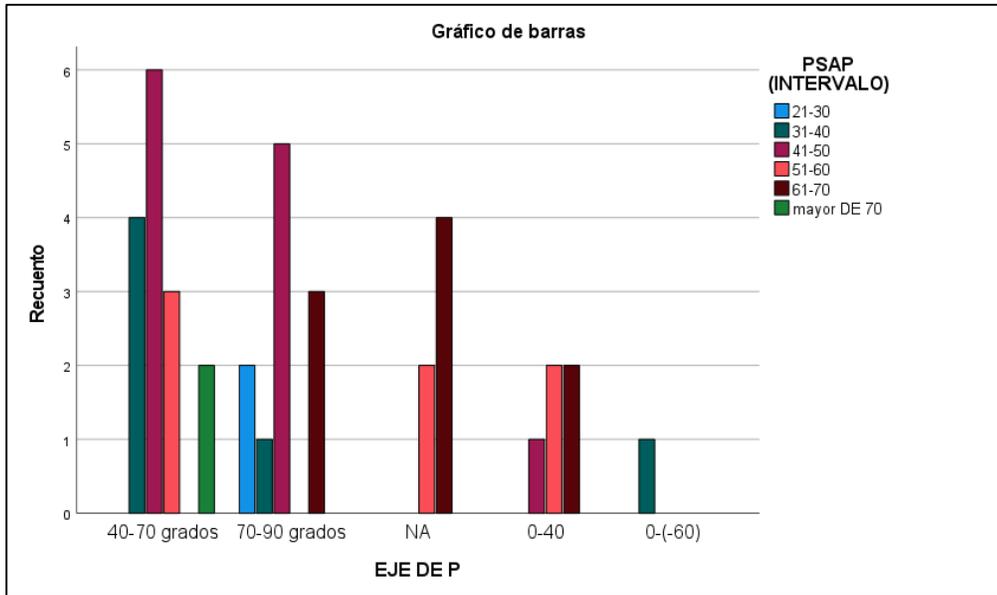


Fuente: expediente clínico.



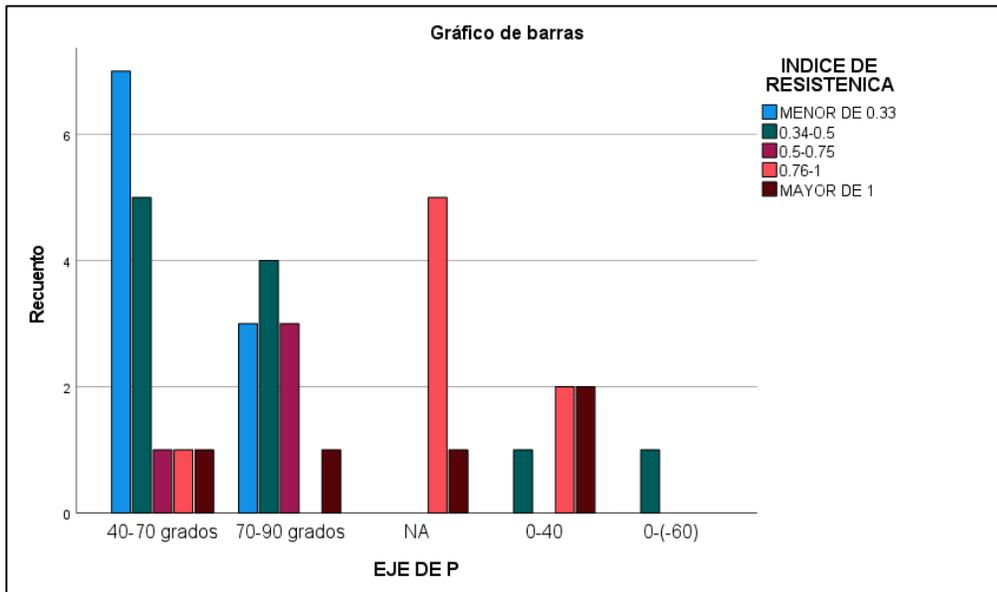


Gráfica No. 25



Fuente: expediente clínico.

Gráfica No. 26

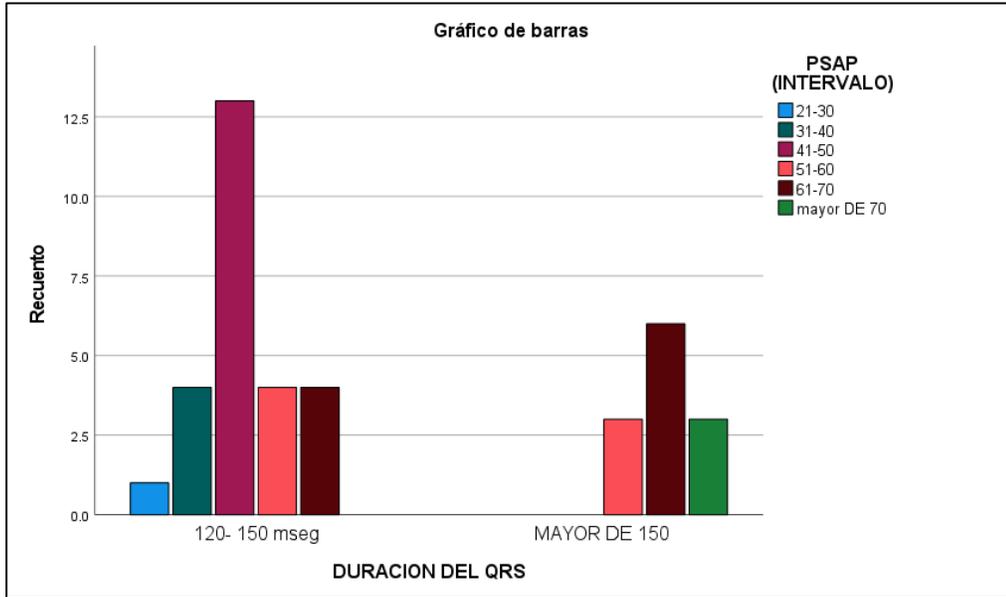


Fuente: expediente clínico.



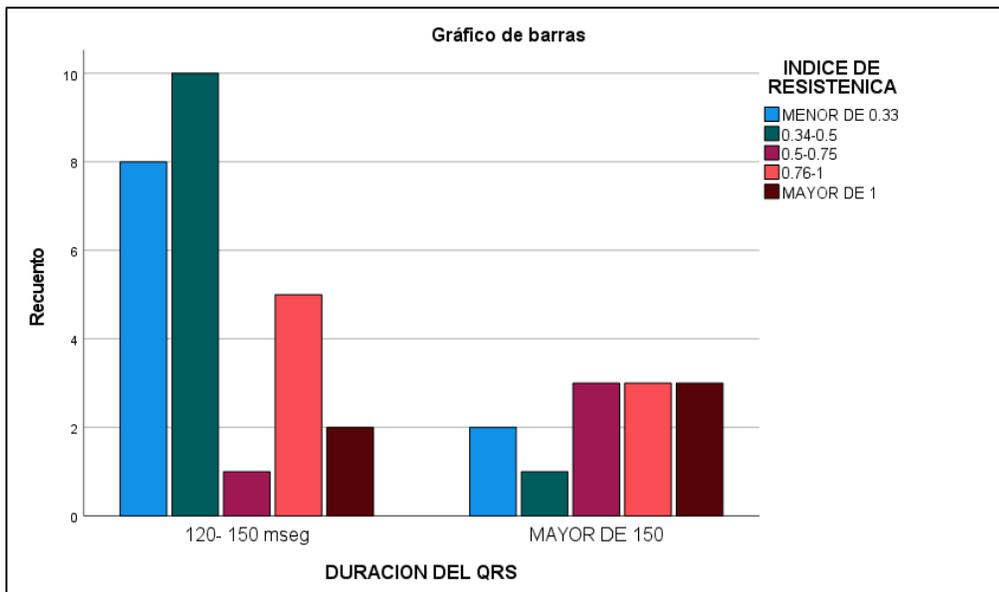


Gráfica No. 27



Fuente: expediente clínico.

Gráfica No. 28

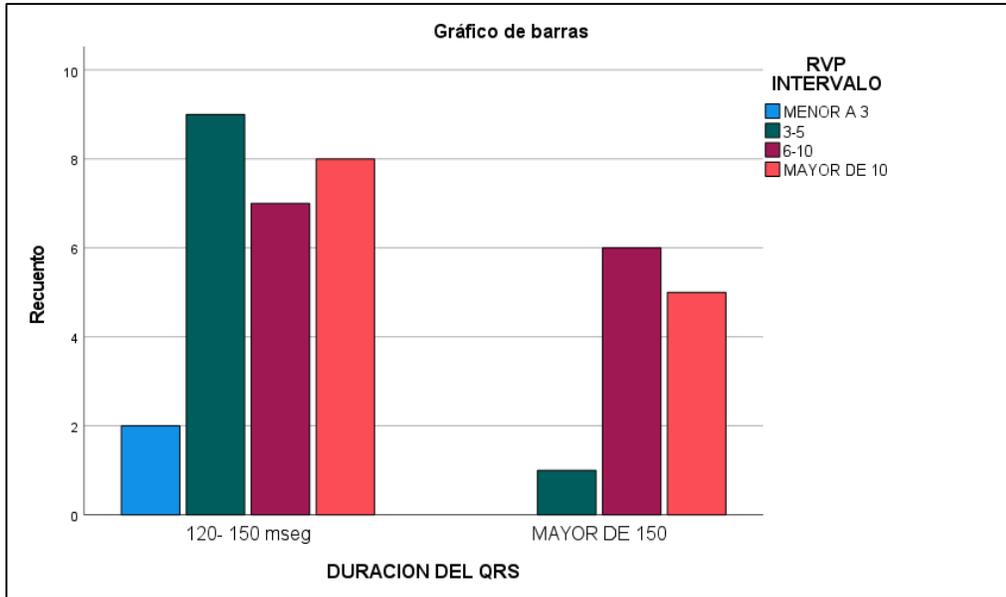


Fuente: expediente clínico.



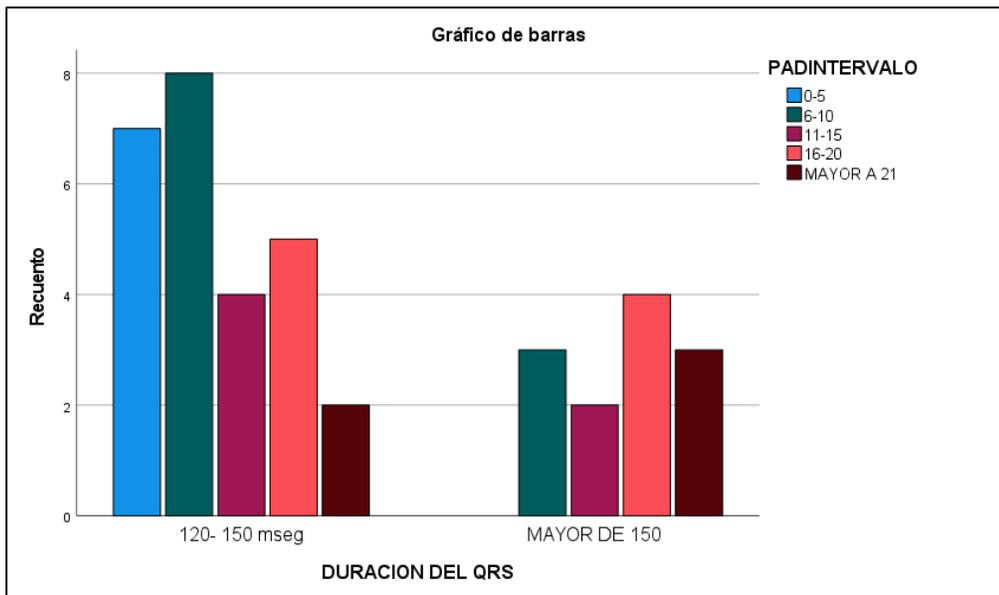


Gráfica No. 29



Fuente: expediente clínico.

Gráfica No. 30

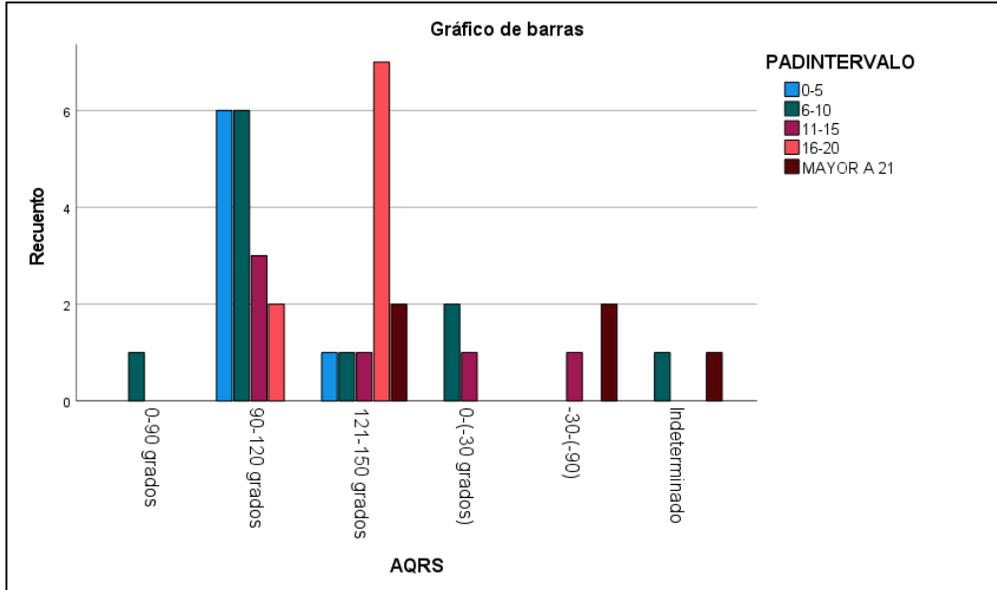


Fuente: expediente clínico.



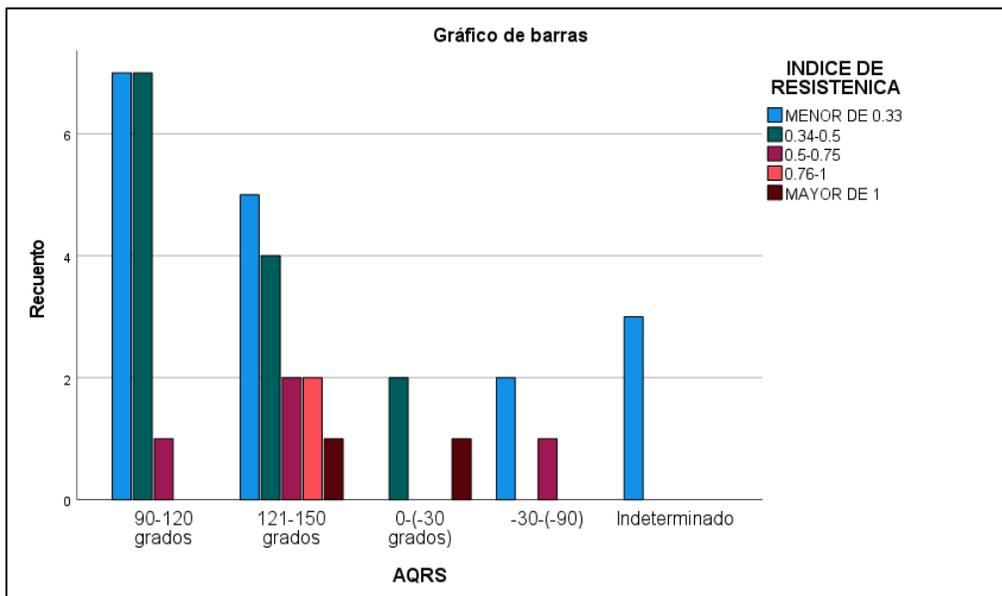


Gráfica No. 31



Fuente: expediente clínico.

Gráfica No. 32

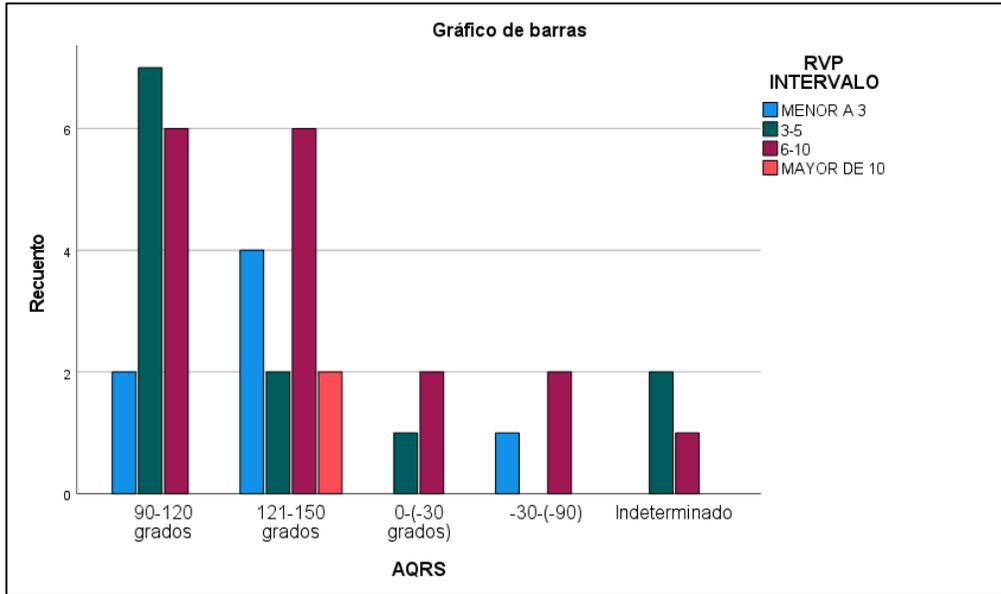


Fuente: expediente clínico.



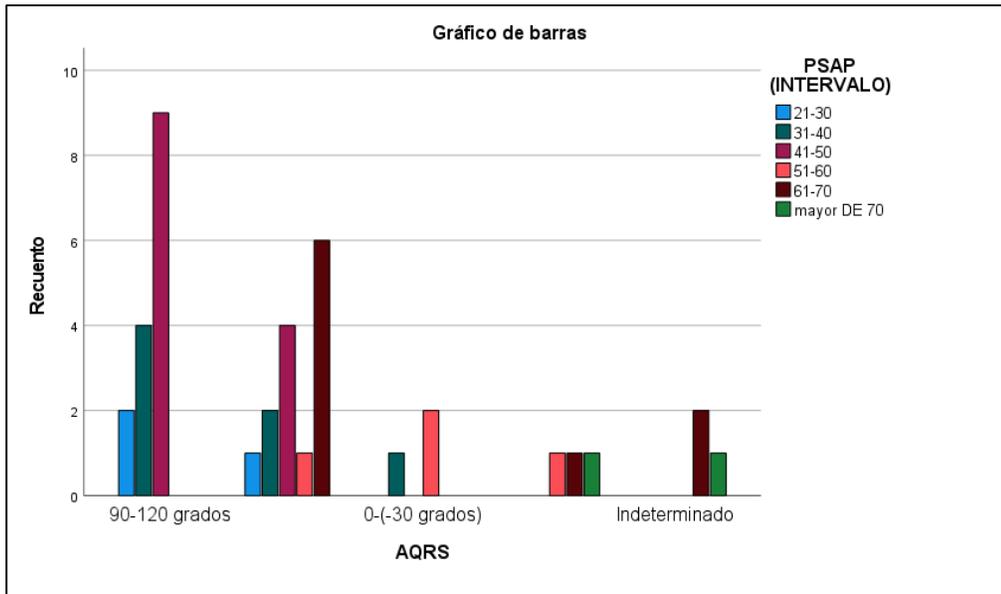


**Gráfica No. 33**



Fuente: expediente clínico.

**Gráfica No. 34**



Fuente: expediente clínico.





**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO  
DR. EDUARDO LICEAGA

**CARDIOLOGÍA**  
[www.hgm.salud.gob.mx](http://www.hgm.salud.gob.mx)

Dr. Balmis 148  
Colonia Doctores  
Delegación Cuauhtémoc  
Ciudad de México 06726

**T +52 (55) 2789 2000**

