

11205.
2ej.
22



Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza
Servicio de Cardiología

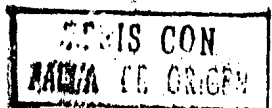
"VISCOSIDAD SANGUINEA EN CARDIOPATIA ISQUEMICA"

TESIS DE POSTGRADO

Que presenta el

DR. CELIN A. MALKUN PAZ

Para obtener el título de
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA CLINICA



México, D. F.

Febrero 1986



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 está 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.

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	1
DEFINICIONES	6
OBJETIVOS	22
MATERIAL Y METODOS	24
METODOS ESTADISTICOS	30
RESULTADOS	31
DISCUSION	45
CONCLUSIONES	48
BIBLIOGRAFIA	51

**
*

I N T R O D U C C I O N

En 1840 Poiseuille (1) publicó sus trabajos acerca de la cinética de los líquidos a través de tubos capilares, desde entonces, varios investigadores se han dedicado al estudio de las características y propiedades físicas y cinéticas de los líquidos, a esta ciencia se llama REOLOGIA (2).

Al mismo tiempo se desarrollaron trabajos sobre el-

sistema circulatorio, en especial se estudiaron las propiedades físicas de la circulación y los factores que sobre ella inter-actúan, además, se esclareció el papel fundamental de la microcirculación. La sangre es el fluido sobre el cual van a interactuar estas propiedades del sistema circulatorio, por tanto fue necesario estudiar las características reológicas de la misma, dentro de éstas, ocupa un lugar preponderante la viscosidad sanguínea y los factores que la modifican, tanto fisiológicos como patológicos.

Denning y Watson ⁽³⁾ publicaron en 1906 sus estudios acerca de la viscosidad de la sangre y reportaron que la viscosidad sanguínea depende del diámetro del tubo por donde ésta atraviesa. Mas tarde Hess ⁽²⁾, señala que la viscosidad sanguínea depende de la velocidad del flujo en el tubo. En 1931 Fehraeus y Linquist ⁽⁴⁾ publicaron sus trabajos acerca del flujo a través de tubos capilares y encontraron disminución de la viscosidad de acuerdo a la capa de flujo en que se encuentre; se determinó además que la viscosidad está dada por un incremento en la concentración de glóbulos rojos en la corriente central de flujo.

Los estudios de Wells y colaboradores (5) establecieron la relación entre la velocidad de flujo, la viscosidad y el hematocrito; factores éstos importantes para el adecuado funcionamiento del sistema circulatorio. Estudios posteriores han enfatizado la importancia de la viscosidad sanguínea y su relación con diversos estados patológicos (6,7,8,9, y 10).

En 1962 Burch y De Pascuale (11) reportaron que pacientes con infarto agudo del miocardio tenían elevación de la concentración de glóbulos rojos, se sospechó que la eritrocitosis y la viscosidad sanguínea podrían ser factores predisponentes en el desarrollo de la enfermedad isquémica miocárdica. Estas observaciones se han confirmado posteriormente por varios investigadores (12,13,14,15,16,17, y 18), aunque otros no lo han encontrado (19).

De todas éstas investigaciones, algunos han llegado a la conclusión que la viscosidad sanguínea juega un papel importante en las alteraciones del flujo sanguíneo, especialmente en las enfermedades del sistema circulatorio sistémico a nivel cerebral y miocárdico.

En la enfermedad isquémica miocárdica, desde el punto de vista fisiopatológico, estos estudios determinaron que la viscosidad sanguínea elevada que se observa en estos pacientes ya sea con infarto del miocardio o angina de pecho, agrava la isquemia miocárdica y con ello altera la resistencia, disminuye el flujo sanguíneo en la zona afectada, provoca alteración en la contractilidad y disminuye el gasto cardíaco (20).

La mayoría de éstos estudios se realizaron en pacientes con infarto del miocardio en la etapa aguda; y se encontró que las alteraciones de la viscosidad sanguínea se debieron a:

- 1.- Alteraciones del hematocrito secundarias a deshidratación; por inadecuada ingesta de líquidos o por efecto de diuréticos.
- 2.- Aumento en el tono simpático y elevación de catecolaminas circulantes, por redistribución de líquidos al espacio extracelular.

Por lo anterior, en la etapa aguda del infarto del miocardio, las mediciones de la viscosidad sanguínea --

están alteradas por múltiples factores interactuantes, por tanto no es el estado ideal para determinar si las alteraciones de la viscosidad sanguínea per se, se involucraría como factor etiopatológico dentro de la enfermedad isquémica miocárdica o tan solo sea parte de todo el cuadro fisiopatológico dentro de la cardiopatía isquémica. Desde éste punto de vista se hace necesario estudiar los valores de viscosidad sanguínea después de la etapa aguda del infarto del miocardio ó la angina de pecho, y, determinar si estos niveles son reales al estado de la enfermedad isquémica como un factor etiopatológico o jugaría un papel secundario dentro de la fisiopatología de la enfermedad.

La relevancia del estudio de la viscosidad sanguínea y su papel como componente importante de las características reológicas de la sangre, es sin lugar a dudas, un factor modificable dentro de la enfermedad isquémica, además las conclusiones que podrían derivarse de estos estudios se utilizarían como un parámetro más dentro del arsenal terapéutico de la cardiopatía isquémica.

D E F I N I C I O N E S

La cardiopatía isquémica en sus diferentes formas --
clínicas de presentación, ocupa uno de los primeros lugar
res como causa de mortalidad en muchos países, por tal -
razón, desde hace muchos años se han estudiado los factor
es que se involucran en su etiología, morbilidad, fisior
patología y su manejo tanto médico como quirúrgico.

Los avances en la comprensión del estado fisiopatológico del infarto agudo del miocardio, han dado como resultado modificaciones en el manejo de éstos pacientes, así como nuevas pautas terapéuticas que han modificado la morbilidad y la mortalidad de ésta patología.

Dentro de los estudios etiológicos y fisiopatológicos, se ha dado mucha importancia a los factores que actúan modificando la circulación coronaria y dejando bien establecida las influencias tanto sistémicas como locales que actúan sobre la microcirculación coronaria.

Se señalan los factores que regulan el flujo coronario, y que para algunos autores (26, 27 y 28) son de mucha importancia los siguientes:

- 1.- La autoregulación del flujo por los cambios del tono vasomotor de las arterias coronarias.
- 2.- El gradiente de presiones entre la raíz de la aorta y el seno coronario, ésto influye sobre la velocidad del flujo.
- 3.- Las características reológicas de la sangre, que

influyen sobre la velocidad del flujo coronario, dentro de éstas, las alteraciones de la viscosidad sanguínea, que es un factor muy importante - ya que influye sobre la velocidad del flujo, resistencia y agregación celular.

- 4.- Factores metabólicos locales como la adenosina, metabolitos e hipoxia, que actúan como estímulo, produciendo cambios vasomotores (26 y 28).

La viscosidad sanguínea es importante porque sus variaciones influyen sobre el flujo sanguíneo y sobre las resistencias vasculares, modificando en forma secundaria la entrega de oxígeno a los tejidos y por ende el buen funcionamiento de éstos.

Antes de introducirnos en los factores que modifican la viscosidad sanguínea y su influencia en la enfermedad isquémica miocárdica, es de importancia entender como ésta influye sobre el flujo sanguíneo.

FISICA DE LA SANGRE Y LA CIRCULACION.

Flujo de sangre no es más que el volumen de sangre-

que pasa por un punto determinado de la circulación en un tiempo dado (26); se expresa generalmente como mililitros o litros por minuto.

El flujo de sangre a través de un vaso sanguíneo está en relación a: 1.- Gradiente de presión entre los dos extremos del vaso que tiende a impulsar la sangre, y 2.- La resistencia que ofrece el vaso a la circulación. La relación entre estos dos factores puede expresarse mediante la ecuación (1); donde Q es el flujo sanguíneo, AP es el gradiente de presión (P1-P2) entre los dos extremos del vaso, y R es la resistencia. Esta relación está esquematizada en la Figura No. 1.

(1)

$$Q = \frac{AP}{R}$$

La resistencia al flujo dentro de un tubo depende de:

- 1.- Las dimensiones de éste, diámetro y longitud, y
- 2.- La viscosidad del líquido.

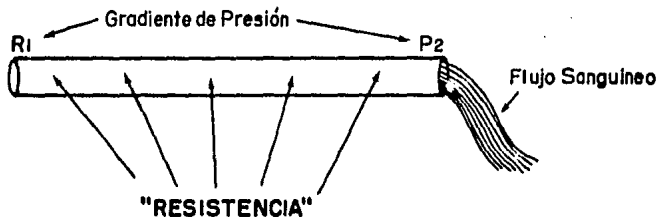


Figura 1

FIGURA No. 1.- Diagrama que demuestra esquemáticamente la relación que existe entre el gradiente de presiones, resistencia y el flujo. Esto se puede ejemplificar en la fórmula $Q = AP/R$.

Dentro del sistema circulatorio, la resistencia al flujo sanguíneo es función de los cambios en el diámetro del vaso, es decir, la vasoconstricción ya que la longitud del vaso permanece constante. Depende además de la viscosidad sanguínea y según la ley de Poiseuille (1,2), se podría representar por la siguiente ecuación (2).

$$(2) \quad Q = \frac{(P_1 - P_2) \pi R^4}{8 n L}$$

Q = Flujo ml/seg.

P = Presión

n = Viscosidad (dinas. seg/cm²) = Poise

R = Radio (cms.)

L = Largo (cms.)

El flujo sanguíneo a través de un vaso es directamente proporcional al gradiente de presión y a la cuarta potencia del radio del vaso; e inversamente proporcional a la viscosidad sanguínea. Para una presión de perfusión dada, el flujo sanguíneo es inversamente proporcional a la viscosidad sanguínea. A mayor viscosidad el flujo de sangre por unidad de tiempo es menor y viceversa.

De lo anterior podemos deducir que la viscosidad -- sangüfnea juega un papel importante como factor determinante de la cantidad de sangre que fluye a través de -- los vasos; y está bién demostrado que los cambios en la viscosidad observados in vitro, correlacionan bién con los cambios en el flujo sangüfneo in vivo ⁽²⁰⁾.

La sangre fluye a través de los vasos con una intensidad constante, y en líneas de corriente en capas concéntricas dentro del vaso. A éste tipo de corrientes - se le ha llamado: "Flujo Laminar" . Figura No. 2.

En el flujo laminar, la velocidad de la corriente central del vaso es mucho menor que en las corrientes - cerca a la pared del vaso ⁽²⁶⁾. Esto se debe a que -- las moléculas del líquido que tocan la pared apenas se mueven por estar adheridas a la pared del vaso, y la - capa siguiente se va a deslizar sobre esta capa y la - tercera sobre la segunda, de allí que el líquido en la parte media pueda moverse mas fácilmente de lo que lo - hace en la capa que está en contacto con la pared del vaso.

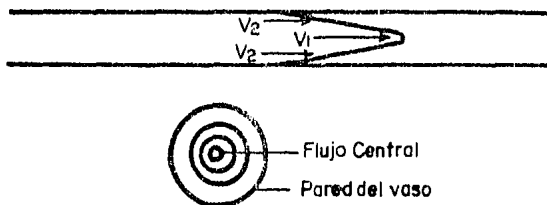


Figura 2

FIGURA No. 2.- Diagrama que ilustra el flujo laminar donde se puede observar que en la corriente central de flujo la velocidad es mayor que en las inmediatas cercas a la pared del vaso.

Lo anterior es cierto para vasos de buen calibre, pero en vasos pequeños se pierde el flujo laminar, y es en estos vasos pequeños donde la viscosidad sanguínea tiene gran importancia como determinante de la velocidad del flujo sanguíneo. En precapilares y capilares la viscosidad y la deformación celular son los factores más determinantes para la velocidad del flujo sanguíneo.

En 1906 Denning y Watson reportaron que la viscosidad de la sangre depende del diámetro del tubo por donde pasa la sangre. Hess ⁽²⁾ determinó que la viscosidad sanguínea cambia grandemente cuando la velocidad se modifica, a mayor velocidad de flujo dentro del vaso, la viscosidad cambia poco; a menor velocidad de flujo la viscosidad cambia grandemente.

Como la viscosidad sanguínea varía de acuerdo a la velocidad de flujo dentro del vaso, se ha acuñado un término para describir la relación entre la velocidad y la viscosidad: "Shear rate" que se define como el incremento en la velocidad de un plano moviéndose sobre otro, y se da en unidades de segundos inversos (Seg. ⁻¹). Para cada valor de "shear rate", de un sistema de fluidos, debe haber un valor determinado de viscosidad.

Otro término usado dentro del estudio de la física del flujo es: "Shear stress" que define a una fuerza tangencial por unidad de área aplicada a un fluido para causar una caída o deslizamiento sobre un plano cercano; se mide en unidades de dinas/cm². Su determinación y su relación a las fuerzas friccionales se mide por las características de la viscosidad del líquido (2).

Todos los líquidos tienen características reológicas por la manera en que sus valores cambian con los valores del shear rate. Si se conocen los valores del shear stress se permite cuantificar en términos generales la viscosidad anormal.

Los valores del shear rate se pueden estimar mediante la siguiente ecuación: $4 V R$; donde V es la velocidad de flujo expresada en cm/seg y R es el radio del tubo. La limitación mayor para el uso de esta fórmula es que solo se aplica a los líquidos Newtonianos. También el radio de los vasos pequeños solo se puede medir en forma aproximada y en forma general varían de acuerdo al tono vasomotor.

Se ha calculado que el valor del shear rate para la aorta ascendente es de aproximadamente 100 a 300 seg^{-1} (segundos inversos); en cambio los valores del shear rate para las arterias pequeñas es de 5 a 25 seg^{-1} .

Debido a la relación entre el shear rate/velocidad de flujo, los valores de la viscosidad sanguínea cambian en las diferentes partes del sistema circulatorio. Ver. Figura No. 3.

La sangre es una suspensión de células en plasma, por lo que la viscosidad sanguínea está determinada por la concentración de células (hematocrito) y por la viscosidad del plasma ⁽¹²⁾. La viscosidad sanguínea también puede variar de acuerdo al grado de deformación celular y agregación de glóbulos rojos por lo que ambos valores pueden estar condicionados de acuerdo al valor del shear rate. Esto es, que a niveles altos del shear rate (más de 50 seg^{-1}), como los encontrados en las arterias, las células están sujetas a deformación y dispersión, dando como resultado, niveles bajos de viscosidad. A valores bajos del shear rate (menos de 10 seg^{-1}),

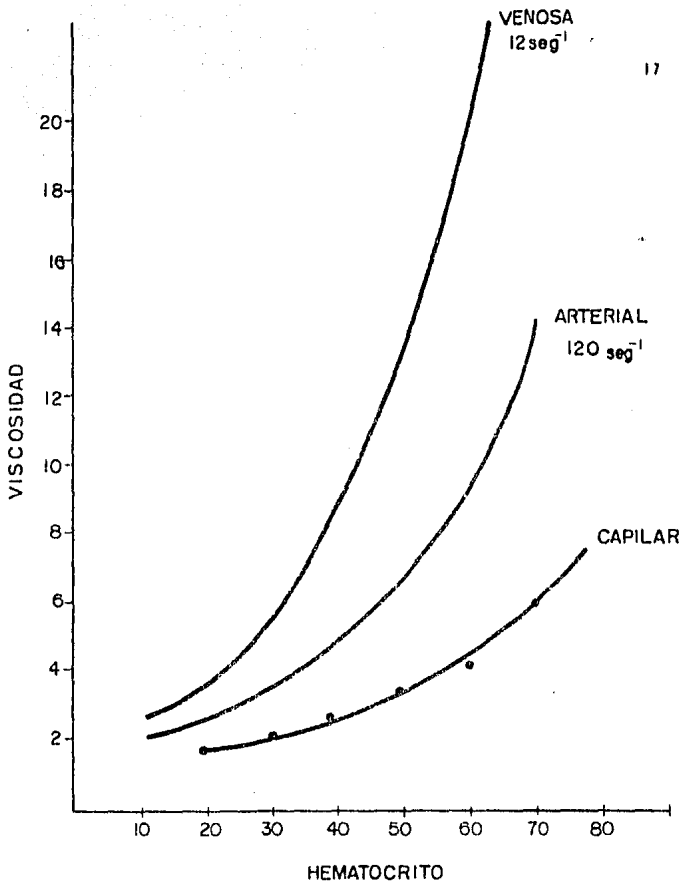


FIGURA No. 3.- Obsérvese que con valores altos de shear rate como en el caso de la viscosidad arterial, ésta tiene valores menores que los encontrados en el territorio venoso, que presenta valores bajos de shear rate. (2).

como ocurre en las vénulas, los glóbulos rojos tienden a formar rosetas aumentando los valores de la viscosidad.

HEMATOCRITO Y SU RELACION CCN LA VISCOSIDAD SANGUINEA.

Como la concentración de células es un determinante para el valor de la viscosidad sanguínea y dado que más del 90% de las células de la sangre son glóbulos rojos, a mayor concentración de glóbulos rojos mayor valor de la viscosidad sanguínea.

Al aumentar la concentración de glóbulos rojos, se crea mayor fricción entre las capas de corriente de flujo que aumenta la proporción de glóbulos rojos /plasma y es ésta la que determina en últimas instancias la viscosidad (20).

En la Figura No. 4, se observa el efecto del hematocrito sobre la viscosidad sanguínea. A elevaciones del hematocrito, se observa elevación casi lineal de la viscosidad sanguínea, pero cuando los valores del hematocrito se hacen mayores de 40% se observa una eleva-

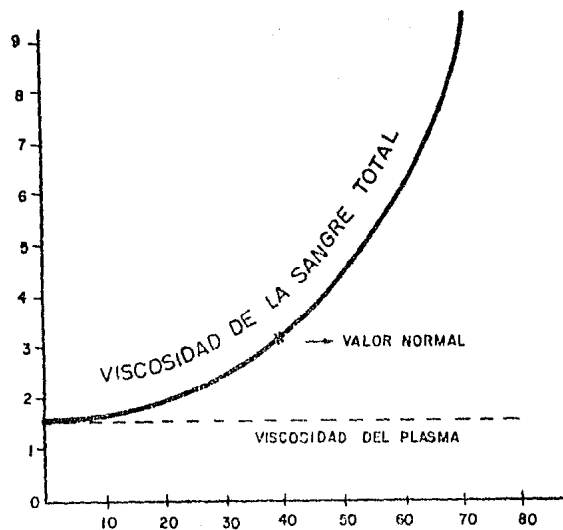


Figura 4

FIGURA No. 4.- Efecto del hematocrito sobre la viscosidad de la sangre total. Obsérvese el aumento mayor de la curva cuando el valor del hematocrito se hace por encima de 40%. Notese además que la viscosidad del plasma permanece constante sin importar el valor del hematocrito. Tomado de Guyton (pag. 224).

ción rápida de la curva de viscosidad. Este fenómeno ha sido corroborado por varios investigadores (17, 18, 25. y 26).

VISCOSIDAD PLASMÁTICA.

La viscosidad plasmática está determinada por la concentración de proteínas plasmáticas, en especial por los niveles de fibrinógeno plasmático y globulinas. Aunque se tiene menos información, algunos investigadores le dan mucha importancia a la concentración de lípidos plasmáticos, en especial a los triglicéridos y a los quilomicrones, como factores determinantes de la viscosidad plasmática, sobre todo en los estados en que éstos se encuentran elevados (26).

Se ha determinado que la viscosidad plasmática es de 1.5 a 2 veces la del agua (26). En sujetos normales, la viscosidad plasmática oscila alrededor de 1.33 centipose (21).

Las variaciones de la viscosidad sanguínea dependen de varios factores que la modifican, tanto en condicio

nes normales como patológicas. Distintos estudios demuestran alteraciones en la viscosidad sanguínea en diversos estados patológicos y el hematocrito es el principal factor que la modifica.

O B J E T I V O S

Los objetivos principales del siguiente estudio --
son:

- 1.- Determinar los niveles de viscosidad sanguínea arterial y venosa en pacientes con cardiopatía isquémica, comparándolos con valores determinados en grupo control.

- 2.- Observar si existen diferencias significativas entre los valores de la viscosidad en pacientes con infarto del miocardio después de la etapa aguda y en pacientes con angina inestable.
- 3.- Correlacionar los datos obtenidos de la viscosidad sanguínea con los factores de riesgo para enfermedad isquémica del miocardio.
- 4.- Determinar si existe correlación entre el número de vasos coronarios afectados y los niveles de viscosidad.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se hizo en pacientes con diagnós-
tico de infarto del miocardio en evolución y angina --
inestable de reciente inicio que ingresaron al Servicio
de Cardiología del Hospital de Especialidades del Cen-
tro Médico La Raza del Instituto Mexicano del Seguro -
Social; de julio de 1984 a diciembre de 1985.

El diagnóstico de infarto del miocardio se hizo en -
base a criterios ya establecidos de: a), - Dolor toráci

co típico prolongado, b).- Cambios electrocardiográficos y c).- Elevación enzimática (enzimas séricas CPK, CPK-MB, TGO y DHL).

El diagnóstico de angina inestable se realizó en base a: a).- Dolor anginoso típico, prolongado o no, y no necesariamente precipitado por el ejercicio, generalmente presentado en reposo, b).- Cambios electrocardiográficos por alteraciones en el segmento ST-T, sin zonas de necrosis (ondas Q) y c).- Ausencia de elevación de enzimas séricas (CPK, CPK-MB y TGO).

Los pacientes se internaron en la Unidad Coronaria del Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza durante la etapa aguda, y posteriormente según su evolución se remitieron al servicio de Cardiología de éste mismo centro.

DATOS CLINICOS.

A todos los pacientes se les realizó historia clínica, se interrogó sobre antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades neoplásicas e infecto-contagiosas. Se determinaron antecedentes personales pa-

tológicos y en especial los relacionados con los factores de riesgo para enfermedad isquémica miocárdica. Se determinaron las características clínicas del cuadro, el inicio del dolor, duración, factores desencadenantes, evolución, modificaciones con el reposo o la ingesta de medicamentos y la presencia de síntomas acompañantes. Dentro de los factores de riesgo se clasificó al tabaquismo en: leve, moderado y severo, según los siguientes criterios:

LEVE: fumadores de menos de 10 cigarrillos al día

MODERADO: fumadores entre 10 y 20 cigarrillos al día.

SEVERO: fumadores de más de 20 cigarrillos al día.

La hipertensión arterial se clasificó en tres grupos según los criterios de la Organización Mundial de la Salud en leve, moderada y severa.

Se determinó si presentaban historia para diabetes mellitus y su evolución, así como medicamentos recibidos.

Se clasificaron como hiperlipidémicos los pacientes que en forma retrógrada presentaban niveles elevados de lípidos sanguíneos.

ANALISIS HEMATOLOGICOS.

A su ingreso, a todos los pacientes se les tomaron muestras sanguíneas para estudios de laboratorio, los cuales incluyeron: biometría hemática, pruebas de coagulación, glicemia, perfil lípido, enzimas séricas (CPK, MB, TGO, DHL), ácido úrico, creatinina y nitrógeno ureico. Las enzimas séricas se monitorizaron hasta determinar niveles normales, según criterios de Lown y colaboradores.

MEDICIONES DE VISCOSIDAD.

Se tomaron muestras de sangre para viscosidad arterial y venosa después del cuarto día de iniciado el cuadro agudo. La muestra de sangre venosa se tomó por punción de vena antecubital, extrayéndose 1 cc. de sangre y colectándose en tubo de vidrio cuyas paredes estaban revestidas previamente con un anticoagulante. Todas -

las muestras se recolectaron por la mañana en ayuno. Las muestras de sangre arterial se obtuvieron por punción radial, extrayendo 1 cc. de sangre y se procedió en la misma forma que con la sangre venosa.

En los pacientes a quienes se practicó cateterismo cardíaco, la muestra de sangre arterial se tomó de rafe de aorta y en forma simultánea se tomó la muestra venosa.

La viscosidad se midió antes de la primera hora de obtenida la muestra sanguínea, mediante viscosímetro capilar fabricado por el Dr. Jorge Elizalde M., médico adscrito al Laboratorio Clínico del Hospital General del Centro Médico La Raza.

El grupo control consta de cien individuos normales o internados en el Hospital General del Centro Médico La Raza, a los cuales se les iba a realizar procedimiento de cirugía menor. El valor medio de viscosidad venosa fué 2.70 ± 0.10 .

Los criterios de exclusión en éste grupo de pacien
tes fueron: falla cardíaca, deshidratación, diabetes-
descompensada, insuficiencia renal, EPOC, policitemia,
anemia, enfermedades neoplásicas y enfermedades infec
to-contagiosas.

METODOS ESTADISTICOS

Se tabularon los datos, se determinaron los valores medios y desviación standar. La probabilidad estadística se evaluó con el método "t" de Student y la significancia estadística se determinó con valores de p menor de 0.05.

R E S U L T A D O S

En el Servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, se estudiaron 25 pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica, 19 de sexo masculino (76%) y 6 de sexo femenino (24%). De este grupo global se dividieron a los pacientes en dos grupos:

GRUPO I.- Pacientes con diagnóstico de angina inestable. Se incluyeron en éste grupo a 10

pacientes, de los cuales 6 eran de sexo masculino (60%) y 4 de sexo femenino (40%). Sus edades comprendidas entre 40 y 68 años con una media de 54.1 ± 8.8 .

GRUPO II.- Pacientes con diagnóstico de infarto del miocardio en evolución. Se incluyeron 15 pacientes de los cuales 13 eran de sexo masculino (86.7%) y 2 de sexo femenino (13.3%). Sus edades oscilaron entre 36 y 76 años con promedio de 53.3 ± 10.8 .

En la gráfica No. 1 y 2 se muestra la distribución del grupo total de pacientes y de los subgrupos en edad y sexo.

FACTORES DE RIESGO CORONARIO.

En la tabla No. 1.1 se muestra la distribución y frecuencia de los factores de riesgo coronario del grupo total y de los subgrupos. El factor de riesgo coronario que con mayor frecuencia se presentó, fue el stress, que en el grupo total, en el grupo I y en el grupo II fue del 80%. El segundo factor de riesgo en-

el grupo total lo ocupó el tabaquismo con un 72%, seguido de la hipertensión arterial con un 60%, la diabetes mellitus en un 24% y la hiperlipidemia en el 20%.

En el Grupo I el segundo factor de riesgo que con mayor frecuencia se presentó fue la hipertensión arterial y el tabaquismo en un 60% por igual, seguido de la diabetes mellitus en 20% y la hiperlipidemia en 10%.

En el Grupo II el segundo factor de riesgo que con mayor frecuencia se presentó fue el tabaquismo con un 86.6%, seguido de la hipertensión arterial en 60%, la diabetes mellitus y la hiperlipidemia en 26.6% por igual.

ESTUDIOS HEMATOLOGICOS.

De las determinaciones de laboratorio realizadas al total de pacientes; la hemoglobina tuvo un valor medio de 14.1 gr.% \pm 1.5 con rangos comprendidos entre 12 a 19. De los 25 pacientes del grupo total, 7 presentaron valores de hemoglobina por arriba de 15 gr.%, (28%). El hematocrito se encontró en 45.3% \pm 4.6 con un rango entre 36 y 55; 8 pacientes (32%) presentaron valores de

hematocrito por encima de 45%. El rango de valores del hematocrito en ambos grupos de pacientes fue similar - pero en el grupo II se encontraron los valores mas elevados del hematocrito. En la gráfica No. 1.3 se tabulan los valores del hematocrito correlacionados con la viscosidad de la sangre en ambos grupos.

La glicemia se encontró con valores medios de 112.4 gm.% \pm 16.1 con rango comprendido entre 82 y 166 mg.%. En 6 pacientes (24%) se encontraron valores por encima de 120 mg.%, pero en ningún momento estos valores rebasaron los 200 mg.%. En el 76% los pacientes cursaron con valores de glicemia dentro de lo normal.

El colesterol plasmático se encontró en valores de 190 a 360 mg.%, con promedio de 265.5 \pm 44.2. Seis --- (24%) del grupo total presentaron valores por encima de los 280 mg.%, de éstos 4 pertenecían al grupo I y dos - al grupo II. De los 4 pacientes del grupo I, 2 tenían antecedentes de hiperlipidemia y los dos del grupo II - también.

Los trigliceridos fueron similares en ambos grupos, valor promedio de 163.1 \pm 48.6 mg.% con rango entre 120 a 321. Solo 5 pacientes presentaron niveles por encima de 180 mg% de los cuales 3 tenían antecedentes de hiperlipidemias.

En la tabla 1.2 se muestran los valores promedio de los exámenes de laboratorio del total de pacientes y de ambos grupos.

CORONARIOGRAFIA.

De los 25 pacientes se practicó coronariografía selectiva en 18 pacientes (72%); 3 pacientes con coronarias normales, en 10 pacientes (40%) con enfermedad de un vaso; 3 (12%) con enfermedad de dos vasos y 2 (8%) con enfermedad de tres vasos.

En el grupo I se cateterizaron 8 pacientes (80%), de los cuales se encontraron coronarias normales en 1 (10%), enfermedad de un vaso en 4 (40%), enfermedad de dos vasos en 1 (10%) y enfermedad de tres vasos en 2 - pacientes (20%).

En el grupo II se cateterizaron a 10 pacientes, 2 (20%) con coronarias normales, 6 (60%) con enfermedad de un vaso y 2 (20%) con enfermedad de dos vasos. No se encontró en este grupo enfermedad de tres vasos.

En la tabla 1.3 se muestran los hallazgos de la coronariografía y el número de afección de los vasos.

VISCOSIDAD SANGUINEA.

A los 25 pacientes se les midió viscosidad sanguínea arterial y venosa. Los valores obtenidos del grupo total se encontraron entre 2.37 y 6.67 centipoise, con valor medio de 3.80 ± 1.28 cps, para la viscosidad de sangre venosa. En el 60% de los pacientes del grupo total se encontró valores de viscosidad por encima de lo normal con p menor 0.05.

La viscosidad de sangre arterial se encontró con valor menor en un 20% que la viscosidad de la sangre venosa en todos los pacientes.

En la tabla 1.4 se muestra la correlación entre los valores de la viscosidad arterial y venosa en el grupo total de pacientes y en los subgrupos.

Grupo I: Los valores de la viscosidad venosa en este grupo se encontró entre 2.40 a 6.64 centipoise con valor promedio de 4.03 ± 1.4 centipoise. En 7 pacientes de este grupo (70%) la viscosidad de la sangre venosa se encontró por encima de los valores normales.

p menor 0,05. La viscosidad de la sangre arterial de éstos pacientes también se encontró proporcionalmente elevada con un valor promedio de 3.42 ± 0.7 , con un rango entre 2.35 a 4.60, en 7 pacientes (70%) estos valores encontrados por encima de los valores normales.

Grupo II: El valor de la viscosidad en sangre venosa en este grupo de pacientes se encontró entre 3.65 ± 1.2 centipoise, con un rango entre 2.37 y 6.41 centipoise; en 8 pacientes de este grupo (53.3%) el valor de la viscosidad estaba por encima de los valores normales (2.70 ± 0.10) con p menor 0.05. El valor de viscosidad en la sangre arterial en este grupo de pacientes se encontró de 2.14 a 6.10 con valor medio de 3.21 ± 1.120 , la viscosidad estaba elevada proporcionalmente en los pacientes en los que se encontró valores elevados de viscosidad en la sangre venosa (p menor 0.05).

Al correlacionar los factores de riesgo coronario con la viscosidad sanguínea, los pacientes con antecedente de tabaquismo cursan con valores de la viscosidad elevados (p menor de 0.05). De los 18 pacientes fumadores, 11 (61%) presentaban valores de viscosidad sanguínea por encima de lo normal.

Correlacionamos hematocrito con viscosidad y encontramos que de 8 pacientes con hematocrito por encima de 45%, solamente un (12.5%) tenía valores normales de viscosidad y de los 17 pacientes con valores de hematocrito por debajo de 45%, 8 presentaban viscosidad elevada, esto denota que en el 47% de los pacientes con hematocrito normal cursan con viscosidad sanguínea elevada.

Con los valores de glicemia, colesterol y triglicéridos no encontramos correlación estadística con la viscosidad sanguínea entre sí, pero al correlacionar con los valores del grupo control la viscosidad se encuentra significativamente elevada (p menor 0.05).

Al correlacionar el número de vasos coronarios obstruidos demostrado por coronariografía y la viscosidad sanguínea no se encontró significancia estadística, debido probablemente a la gran variabilidad de los valores en un grupo pequeño de muestreo.

SEXO

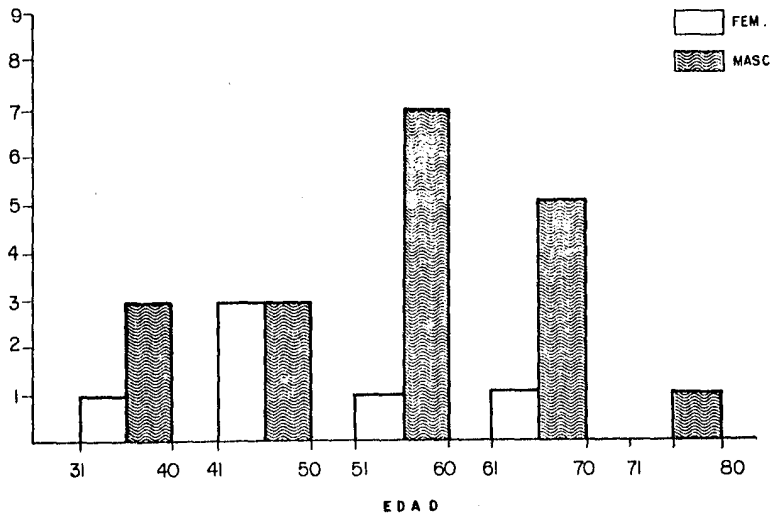


Gráfico 1.2

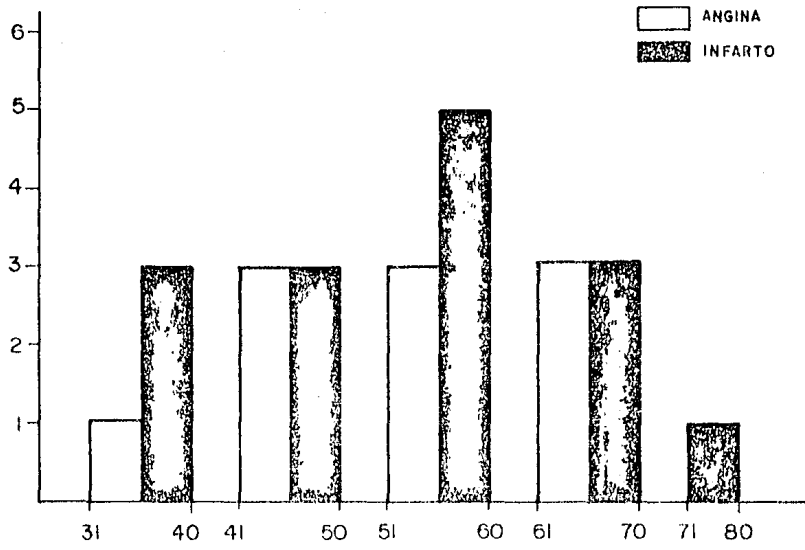


Gráfico 11

Tabla I.1
Factores de Riesgo

	HIPERTENSOS			TABACUISMO			DIABETES		HIPERLIPID.	STRESS
	LEVE	MOD.	SEV.	LEV	MOD.	SEV.	I	II	DEMIA	
GRUPO I	2	4	0	5	5	0	0	2	1	8
GRUPO II	8	1	0	5	7	0	0	4	3	42
total	10	5	0	8	10	0	0	6	4	20
PORCENTAJE	40%	20%	0	32%	40%	0	0	24%	16%	80%

Tabla 1.2

DATOS DE LABORATORIO

GRUPO	HEMOGLOBINA	HEMATOCRITO	GLICEMIA	COLESTEROL	TRIGLICERIDO
I	12.8	42.8	109.1	275.6	165.1
II	14.3	43.6	121.0	258.7	161.8
TOTAL	14.1 ± 1.5	43.3 ± 4.6	112.4 ± 16	265.5 ± 44	163.4 ± 48

Tabla 1. 3
CORONARIOGRAFIA

GRUPO	ENFERMEDAD DE 1 VASO	ENFERMEDAD DE 2 VASOS	ENFERMEDAD DE 3 VASOS	CORONARIOS NORMALES	TOTAL
I	6 (60%)	2 (20%)	-	2 (20%)	10
II	1 (12.5%)	4 (50%)	2 (25%)	1 (12.5%)	8
TOTAL	7 (38.8%)	6 (33.3%)	2 (11.1%)	3 (16.6%)	18

Tabla 1.4-A

No.	Hto.	VISCOSIDAD VENOSA	VISCOSIDAD ARTERIAL
1	43	2.81	2.46
2	38	4.32	3.86
3	40	2.56	2.24
4	43	2.56	2.14
5	39	4.32	3.85
6	42.6	4.36	3.28
7	47	2.37	2.18
8	46	5.03	4.58
9	42	4.86	3.92
10	36	2.56	2.81
11	44	3.24	2.86
12	53	2.56	2.20
13	45	3.96	3.28
14	55	6.41	6.10
15	40	2.80	2.41
\bar{X}	43.6	3.65 \pm 1.2	3.21 \pm 1.1

GRUPO II

Tabla 1.4 - B

No.	Hto.	VISCOSIDAD VENOSA	VISCOSIDAD ARTERIAL
1	36	2.41	2.95
2	46	5.13	3.68
3	47	4.70	4.20
4	41	2.41	2.56
5	38.6	2.40	2.35
6	45	5.20	4.60
7	47	4.32	3.18
8	46	6.67	3.68
9	41	3.68	3.86
10	41	3.40	3.12
\bar{X}	42.8	4.03 \pm 1.0	3.42 \pm 0.7

GRUPO I

Tabla 1.5

" VISCOSIDAD SANGRE VENOSA Y ENFERMEDAD CORONARIA"

GRUPO	CORONARIA NORMAL	ENFERMEDAD UN VASO	ENFERMEDAD DOS VASOS	ENFERMEDAD TRES VASOS	PROMEDIO
I	6,67	5,88	5,10	4,40	4,59
II	5,14	5,21	4,48	3,70	4,71
X	5,06	5,54	5,94	4,10	4,25

D I S C U S I O N

La enfermedad isquémica del miocardio se asocia con anomalías reológicas de la sangre según reportes de la literatura, pero no se ha definido en forma satisfactoria la repercusión que los cambios de la viscosidad --- ejercen sobre el músculo isquémico, aunque está bien demostrado, que incrementos en la viscosidad sanguínea --- pueden alterar el flujo sanguíneo y la entrega de oxígeno al miocardio. Algunos estudios (20) han demostrado -

que incrementos de un 10% en la viscosidad sanguínea se asocia con una disminución de un 20% en el flujo sanguíneo, además, la elevación de la viscosidad sanguínea -- incrementa las resistencias periféricas condicionando -- un aumento en el consumo de oxígeno por el miocardio.

Los resultados de nuestro estudio son similares a los obtenidos por otros autores, en que demostramos que la viscosidad sanguínea en pacientes con cardiopatía -- isquémica se encuentra elevada respecto al grupo control. Encontramos además, que no existe una diferencia significativa entre pacientes con infarto del miocardio y pacientes con angina inestable.

En los reportes de la literatura, varios autores -- han encontrado que en la fase aguda del infarto del miocardio la viscosidad se encuentra elevada y se ha involucrado a la elevación en el hematocrito como responsable de los incrementos de la viscosidad en estos pacientes. Como factor desencadenante se señala la deshidratación por ingesta inadecuada de líquidos y/o por utilización de diuréticos. En nuestro estudio realizado posterior a la fase aguda, encontramos que a pesar del ade

cuado nivel de hidratación de los pacientes y a valores normales del hematocrito, se encontraron valores elevados de viscosidad sanguínea denotando que los cambios en la viscosidad plasmática y la agregación plaquetaria, juegan un papel importante como determinantes de estos valores elevados de la viscosidad.

Dentro de las cardiopatías isquémica, la viscosidad sanguínea que se encuentra elevada, juega un papel importante como factor agravante de la isquemia miocárdica, ya que puede desencadenar un cuadro de angina, por el incremento en el consumo de oxígeno y la resistencia periférica, aunado esto, a la reducción de la entrega de oxígeno al miocardio causada por la elevación de la viscosidad.

CONCLUSIONES

Del presente estudio podemos concluir lo siguiente:

- 1.- Que los niveles de la viscosidad sanguínea tanto venosa como arterial, se encuentran elevados en pacientes con cardiopatía isquémica en comparación con los valores en sujetos normales.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 2.- No existen diferencias significativas entre pa-
cientes con infarto del miocardio y pacientes con
angina de pecho inestable de los niveles de visco-
sidad, en ambos grupos hay elevación significati-
va con respecto al grupo control.

- 3.- No se encontró una correlación entre factores de
riesgo coronario ni las determinaciones de labora-
torio con los niveles de viscosidad sanguínea, ya
que en todos los grupos se encontró elevada la --
viscosidad.

- 4.- No existe correlación significativa entre el núme-
ro de vasos afectados y los niveles de viscosidad
encerrados.

- 5.- Se deben realizar estudios encaminados a encontrar
un adecuado manejo en los pacientes con cardiopa-
tía isquémica y viscosidad sanguínea elevada, en-
especial durante la fase aguda del infarto del --
miocardio determinando además, su manejo a largo-
plazo.

- 6.- Una terapia que conlleve a la disminución de la viscosidad en este grupo de pacientes, mejoraría sustancialmente el flujo coronario reduciendo además el consumo miocárdico de oxígeno.

- 7.- Por el presente estudio, tenemos bases para afirmar que las condiciones terapéuticas encaminadas a disminuir la viscosidad sanguínea en pacientes con cardiopatía isquémica, en especial, si ésta se encuentra elevada, tienen bases sólidas para introducirlas en el arsenal terapéutico de esta entidad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Poiseuille, J.L.M.: Recherches expérimentales sur le mouvement des liquides dans les tubes de très petits diamètres. *Compt. Rend. Acad. Sci.* 11:961-1041, 1840.
- 2.- Wells, R.E., and Merrill, E.W.: The variability of blood viscosity. *Am. J. Med.* Vo.: 31: 4(505), 1961.
- 3.- Denning, A. and Watson, J.H.: The viscosity of blood. *Proc. Roy. Soc. London* 78: 328, 1906.
- 4.- Fahraeus, R. and Lindquist, J.: The viscosity of blood in narrow capillary tubes. *Am. J. Physiol.* 96:562, 1931.
- 5.- Wells, R.E., and Merrill, E.W.: Influence of flow properties of blood upon viscosity-hematocrit relationships. *J. Clin. Invest.* 31:1, 1962.
- 6.- Bernes, A.J., Dormandy, T.L., Dormandy, J.A. and Slack, J.: Is hyperviscosity a treatable component of diabetic microcirculatory disease. *Lancet*. Oct. 15 (789-91). 1977.
- 7.- Konnel, W.B., Gondont, T., Wolf, P.A.: Hemoglobin and the risk of cerebral infarction. The framingham study. 3; 409-420, 1972.
- 8.- Robert, L., Letcher, Chien, S., Pickering, T.G., Sealey, J.E., and Laragh, J.H.: Direct relationships between blood pressure and blood viscosity in normal and hipertensive subjects. *Am. J. Med.*: 70; 1195, 1981.
- 9.- Simpson, L.O.: Blood viscosity induced proteinuria. *Nephron* 36: 280-281, 1984.
- 10.- Devereux, R.B., Drayer, J.I.M., Chien, S., Pickering, T.G., Letcher, R.L., Deyoung, J.L., Sealey J.E. and Laragh, J.H.: Whole blood viscosity as a determinant of cardiac hypertrophy in systemic hypertension. *Am. J. Cardiol.* 54: 592-95, 1984.
- 11.- Burch, G.E., and Pascuale, N.P.: The mematocrit in patiens with myocardial infarction. *JAMA* 180:63, 1962.

- 12.- Jan, K.M., Chien, S. and Bigger, J.T.: Observations on blood viscosity changes after acute myocardial infarction. *Circulation* 51: 1079-84, 1975.
- 13.- Herhberg, P.I., Wells, R.E. and McGandy, R.B.: Hematocrit and prognosis in patients with acute myocardial infarction. *JAMA* 219(7): 855-60, 1972.
- 14.- Fuchs, J., Weinberger, I., Rotenberg, Z., Erdberg, A., Davison, E., Joshua, H. and Agmon, J.: Plasma viscosity in ischemic heart disease. *Am. Heart. J.* 108 (2): 435-39, 1984.
- 15.- Simpson, L.O.: Angina and the blood. *Lancet*: 1102, May. 1983.
- 16.- Ditzel, J., Bang, H.O. and Thorsen, N.: Myocardial infarction and whole blood viscosity. *Acta Med. Scand.* 183: 577-79, 1968.
- 17.- Dodds, A.J., Boyd, M.J., Allen, J., Bennett, E. D., Flute, P.I. and Dormandy, J.A.: Changes in red cell deformability and other haemorheological variables after myocardial infarction. *Br. Heart J.* 44:508-11, 1980.
- 18.- DePasquale, N.P. and Curch, G.E.: Hematocrit in woman with myocardial infarction. *JAMA.* Jan. 12, 1983.
- 19.- Joupio, P., Eisalo, A.: Hematocrit values in men with myocardial infarction. *Am. Med. Intern. Fenn.* 33:39, 1964.
- 20.- Nicolaidis, A.N., Horbourne, T., Bowers, R., Kidner, P.H. and Besterman, E.M.: Blood viscosity, red cell flexibility, hematocrit and plasma-fibrinogen in patients with angina. *Lancet.* Nov. 5, 943-45, 1977.
- 21.- Seplowits, A., Chien, S. and Smith F.: Effects of lipoproteins on plasma viscosity. *Atherosclerosis* 38: 89-95, 1981.

- 22.- Gordon, R.J., Snyder, G.K., Tritel, H. and Taylor, W.J.: Potencial significancia of plasma viscosity and hematocrit variations in myocardial ischemia. *Am. Heart J.* 87:2, 175-82, 1974.
- 23.- McMillan, D.E.: Further observations on serum viscosity changes in Diabetes Mellitus. *Metabolism.* 31 (3): 274-78, 1982.
- 24.- Wells, Roe.: Microcirculation and coronary blood flow. *Am. J. Cardiol.* 29: 847-50, 1972.
- 25.- Jhon, B. Miele.: Peripheral blood : Laboratory medicine hematology. Fouth Ed. The C.V. Mosby company. 1972.
- 26.- Guyton. *Tratado de fisiología médica.* Quinta Ed. Editorial Interamericana, 1976.
- 27.- Michael, M. Antonaccio: *Farmacología cardiovascular.* Cap. 11:280-316, Ed. Manual Moderno, 1978.
- 28.- Chavez Rivera I.: *Cardiopatía isquémica.* Ed. Salvat. 1980.
- 29.- Walter, H.R., Stuart, J.D., Shunichi, U. and Shu Chien.: Rheologic measurements on small samples with a new capillary viscometer. *J. Lab. Clin. Med.* 921-31, 1984.
- 30.- Biro, G.P., Beresford-Kroeger, D. and Hendry, P.: Early deleterious hemorheologic changes following acute experimental coronary occlusion and salutary antyhyperviscosity effect of hemodilution with stroma-free hemoglobin. *Am. Heart. J.:* Vol. 103 (5) 870-77, 1982.
- 31.- Lowe, G.D.O. et al.: Increased blood viscosity and fibrinolytic inhibitor in type II hyperlipoproteinaemia. *Lancet*, Feb. 1972.
- 32.- Dintenfass, L.: Blood-pressure and blood viscosity in coronary heart disease. *Lancet*, Nov. 1978.
- 33.- Keatinge, W.R., Coleshaw, S.R.K., Cotter, F., Mattock, M., Murphy M. and Chelliah, R.: Increases in platelec and red cell counts, blood viscosity and arterial pressure during mild surface cooling: factors in mortality from coronary and cerebral thrombosis in winter. *Br. Med. J.* Vol. 289: 1405-08, Nov. 1984.

- 34.- Brown, M.M. and Marshal, J.: Regulation of cerebral flow in response to changes in blood viscosity. *Lancet* March. 16, 1985.
- 35.- Nordoy, A., Svensson, B., Haycraft, D., Hoak, J. and Wiebe, D.: The influence of Age, Sex and the use of oral contraceptives on the inhibitory effects of endothelial cells and PG12 (prostacyclin) on platelet function. *Scand. J. Haematol.* 21:177-87, 1978.
- 36.- Harald, Vik-Mo: Platelet accumulation in the myocardium during acute nonthrombotic coronary artery occlusion in dogs. *Scand. J. Haematol.* 21:225-32. 1978.
- 37.- Gustafsson, L., Appelgren, L. and Myrvold, H.E.: Effects of increased plasma viscosity and red cells aggregation on blood viscosity in vivo. *Am. J. Physiol.* 241: 513-518, 1981.
- 38.- Woodcock, B.E., et al.: Beneficial effect of fish oil blood viscosity in peripheral vascular disease. *Br. Med. J.* Vol. 288:592-94, 1984.
- 39.- Feola, M., Azar, D. and Wiener, L.: Improved oxygenation of ischemic myocardium by hemodilution with stroma-free hemoglobin solution. *Chest*, 75:3 1979.
- 40.- Tucker, W.Y., Bean, J. Vandervanter, S. and Cohn L.H.: The effect of hemodilution on experimental myocardial infarct size. *Eur. Surg. Res.* 12:1, 1980.
- 41.- Lowe, G.D., Drummond, M., Lorimer, A.R. Hutton, I. Forbes, C.D., Prentice, C.R. and Barbenel, J. C.: Relation between extent of coronary artery disease and blood viscosity. *Br. Med. J.* 8 March. 673, 1980.