



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN

**“EFECTOS DE LA POSICION DEL CUERPO EN LA PRESION ARTERIAL DE
PACIENTES CON SINDROME DE RAYNAULD Y RESPUESTA DEL FLUJO
ARTERIAL Y VENOSOS POSTERIOR A LA ADMINISTRACION DE PARCHE
DE NITROGLICERINA MEDIDO POR PLETISMOGRAFIA”**

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL GRADO ACADEMICO DE ESPECIALISTA EN:

NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA:

CARLOS ISRAEL GALLEGOS RIOS

TUTOR PRINCIPAL DE LA TESIS

DR. BRUNO ESTAÑOL VIDAL

JEFE DE LABORATORIO DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

ASESOR METODOLÓGICO

DR. HORACIO SENTIES MADRD

NEUROFISIÓLOGO CLÍNICO

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MEXICO

SEPTIEMBRE 2022





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS:

EFFECTOS DE LA POSICION DEL CUERPO EN LA PRESION ARTERIAL DE PACIENTES CON SINDROME DE RAYNAULD Y RESPUESTA DEL FLUJO ARTERIAL Y VENOSOS POSTERIOR A LA ADMINISTRACION DE PARCHES DE NITROGLICERINA MEDIDO POR PLETISMOGRAFIA

Número de registro:

521214179

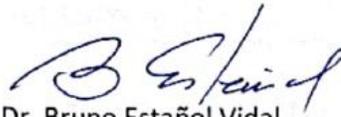


Dr. Sergio Ponce de León
Director de enseñanza

Instituto nacional de Ciencias Medicas y Nutrición Salvador Zubirán



INCMNSZ
INSTITUTO NACIONAL
DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
"DR. SALVADOR ZUBIRÁN"
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA



Dr. Bruno Estañol Vidal

Tutor de tesis

Jefe de servicio de Neurofisiología Clínica

Instituto nacional de Ciencias Medicas y Nutrición Salvador Zubirán



Dr. Horacio Senties Madrid

Asesor de Tesis

Profesor adscrito de Neurofisiología Clínica

Instituto nacional de Ciencias Medicas y Nutrición Salvador Zubirán



Dr. Eduardo Peña Andrade

Vocal

Profesor adscrito de Neurofisiología Clínica

Instituto nacional de Ciencias Medicas y Nutrición Salvador Zubirán



Dr. Carlos Israel Gallegos Ríos

TESISTA

Medico residente de Neurofisiología clínica

Lugar y Fecha: Ciudad de México 03 de agosto de 2022

AGRADECIMIENTOS

Dedico orgullosamente este trabajo a mis padres Jesús Manuel Gallegos Gonzales y María Teresa Ríos Vázquez, su afecto y su diligencia en mi educación se ven reflejado en mis logros personales y académicos.

A Adán García, Edgar Cuadros y Ramon González, cuyo apoyo incondicional me ha impulsado a seguir adelante y superarme constantemente.

A José Valdivia, hermano fortuito quien me ha enseñado que el trabajo duro siempre superará al talento mal enfocado.

A Elvia Gómez, mejor amiga, amparo infalible y salvavidas que ha mantenido éste y muchos proyectos a flote.

Y Al Dr. Bruno Estañol Vidal y el Dr. Horacio Senties Madrid por sus grandes enseñanzas que me hicieron llegar hasta el punto en donde me encuentro.

INDICE GENERAL

I. INTRODUCCIÓN	5
1.2 SITUACIÓN PROBLEMÁTICA	5
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	5
1.3 JUSTIFICACIÓN	13
1.4.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	13
1.4.2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	14
II. MARCO TEÓRICO	14
2.1 ANTECEDENTES TEÓRICOS	14
III. METODOLOGÍA	15
3.1 TIPO DE DISEÑO DE ESTUDIO	15
3.2 POBLACIÓN	15
3.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	15
3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	15
3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	15
3.5 MATERIAL Y MÉTODOS.....	16
3.6 DEFINICION DE VARIABLES	17
IV RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	19
4.1 ANÁLISIS, INTERPRETACIÓN Y DISCUSIÓN.....	19
4.2 PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	20
4.2.1 DISCUSIÓN	29
V. CONCLUSIONES	30
VI RECOMENDACIONES	30
VII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31
IX. ANEXOS.....	35

I. INTRODUCCIÓN

1.2 SITUACIÓN PROBLEMÁTICA

La presión arterial, la frecuencia cardiaca y la respiración son las constantes de sistema nerviosa central autónomo (SNCA) más valoradas por la medicina general que ayudan a la monitorización del estado de salud del paciente, sin embargo, dentro de la neurología general son poco valoradas como variables de salud neurológica del paciente y de las repercusiones que la variabilidad de estos parámetros fisiológicos pueden tener entre los sujetos con alguna alteración de la regulación del mismo. Está bien demostrado por un trabajo previo de nuestro departamento (1,17,18) que los pacientes sanos tienen cambios de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial de forma dinámica al permanecer acostados y al adquirir una posición supina en bipedestación que varía de sujeto en sujeto dependiendo factores demográficos. En dicho estudio se analizó únicamente pacientes sanos sin tomar en cuenta pacientes con comorbilidad que alteren la micro y macro circulación.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Para la regulación de la presión arterial de forma dinámica el SNCA debe realizar ajustes mediante la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC), el tono de los vasos arteriales y venosos que a su vez son influenciados por la presión barométrica del ambiente y la presión ortostática ejercida en la bipedestación. Todos estos cambios son detectados por diferentes estructuras del cuerpo como lo son los baroreceptores cardiacos, pulmonares y carotideos, que se encargan principalmente de modificar el tono de los vasos arteriales: la vaso constricción y la vasodilatación de los lechos capilares así como la termo

regulación y aumento de la frecuencia cardíaca aunado a la modificación del sistema miogénico (SM), dicho sistema influye especialmente en la regulación local de la presión de los compartimientos distales y apendiculares, contrayendo o dilatando la unión miofibrilar que repercute directamente en la pulsación venosa (PuV) y pulsación arterial (PuA) de las extremidades y que guarda una especial relación en la perfusión de los tejidos. (2,3,4)

El efecto Bayliss o respuesta miogénica Bayliss es una manifestación especial del tono miogénico en la vasculatura. El efecto Bayliss en las células de la musculatura lisa vascular es una respuesta al estiramiento. Esto es especialmente relevante en las arteriolas del cuerpo. Cuando se aumenta la presión sanguínea en los vasos sanguíneos y éstos se distienden y posteriormente reaccionan con una vasoconstricción; éste es el efecto Bayliss. El estiramiento de la membrana muscular abre un canal iónico activado por el estiramiento. Las células se despolarizan y esto da lugar a una señal de Ca^{2+} y desencadena la contracción muscular. Es importante entender que aquí no es necesario ningún potencial de acción; el nivel de calcio introducido afecta proporcionalmente al nivel de contracción y provoca una contracción tónica. El estado de contracción del músculo liso depende del grado de estiramiento y desempeña un papel importante en la regulación del flujo sanguíneo. (1,5,6,17,18)

El aumento de la contracción incrementa la resistencia periférica total (RPT) y esto aumenta aún más la presión arterial media (PAM). Esto se explica por la siguiente ecuación: $MAP = CO * TPR$ {display style MAP=CO*TPR}. Donde CO es el gasto cardíaco, que es el volumen de sangre bombeado por el corazón en un minuto y la TPR es la resistencia

periférica total. Este efecto es independiente de los mecanismos nerviosos, que está controlado por el sistema nervioso simpático.

El efecto global de la respuesta miogénica (efecto Bayliss) es la disminución del flujo sanguíneo a través de un vaso tras un aumento de la presión arterial.

La respuesta miogénica de las arteriolas a las variaciones de la presión intraluminal es trifásica. A bajas presiones, se dilatan pasivamente con una presión creciente; el aumento de 20 a 120 mm Hg produce constricción miogénica; y presiones muy altas, >140 mm Hg, producen dilatación. Los vasos sanguíneos responden al incremento de la presión transmural con contracción, y a la reducción de aquella, con dilatación. Este mecanismo es observado en la circulación intestinal, renal y en menor grado en el músculo esquelético. En estado normotensivo es el responsable del tono basal vascular. (17)

En una persona joven sana la VFC puede ser medida mediante diferentes instrumentos, uno de los más seguros y convenientes es la toma directa con esfigmometría digital debido a su seguridad y a su reproducibilidad. Los cambios dinámicos también pueden ser demostrado por diferentes técnicas como la colocación del esfigmomanómetro en las extremidades inferiores y la imitación de los movimientos ortostáticos ya siendo colocando al paciente en supino y posteriormente en bipedestación o la colocación de alguna parte del cuerpo en posición supina, esta última técnica es diseñada para la separación del efecto del SM en la presión de forma aislada cuando se ejerce la presión barométrica sobre el sujeto. (17,18)

Los cambios antes mencionados se pueden ver afectados de distintas formas en pacientes con el síndrome de Raynaud. El síndrome de Raynaud (SR) es una enfermedad descrita en 1862 por Maurice Raynaud como una “asfixia local de las extremidades” y como un “cambio físico exagerado derivado de la exposición a frío o emociones” que engloba el fenómeno de Raynaud que se compone principalmente de 3 fases:

- A) Fase inicial de palidez o fase isquémica
- B) Fase azul o de cianosis conocida como fase de desoxigenación
- C) Fase roja o eritematosa conocida como fase de reperfusión

El síndrome o fenómeno de Raynaud puede ser secundario a alguna enfermedad o primario cuando no se asocia a ninguna enfermedad de fondo. se distingue que el fenómeno primario de Raynaud es una condición benigna que no progresa a repercusiones vasculares y sistémicas importantes y no causa manifestaciones clínicas exceptuando las 3 fases clásicas, por otra parte, el síndrome de Raynaud secundario es relacionado a una enfermedad de tejido conjuntivo subyacente antes o después de la aparición del mismo. Afecta principalmente a mujeres y se estima que su incidencia es de 12.5% anual en los pacientes con una enfermedad de tejido conectivo diagnosticada como la esclerosis sistémica. La fisiopatología del SR es compleja y multifactorial con 4 causas reconocidas: neurológica, vascular, endovascular y genética. (8,9,10)

El rol del factor genético es complejo debido a que se han relacionado diversos factores de riesgos genéticos como la presencia de los genes de factor de crecimiento endotelial (VEGF por sus siglas en ingles).

Las causas neurológicas dependen de la anormalidad de los neurotransmisores de acetil colina relacionado al receptor alfa-2 adrenérgico, que predispone a la vasoconstricción exagerada en las arteriolas aunado a una incapacidad de vasodilatación adecuada debido a una reducción de la sensibilidad de las neuronas al péptido relacionado a la calcitonina, neurokinina A y sustancia P disminuyendo la función de las vénulas en las extremidades.

Dentro de las causas intravasculares el síndrome es asociado principalmente a una activación anormal de la función endotelial de las plaquetas y a la alteración del proceso de fibrinólisis que incrementa la generación de trombina, disminuye la capacidad de deformación de los eritrocitos así como provoca la activación de las células blancas causando una viscosidad aumentada y disminución de la perfusión sanguínea en las arteriolas distales. Adicionalmente, el estrés oxidativo producido por el déficit de oxigenación es un factor protrombótico por sí mismo.

Dentro de las causas vasculares, las personas con SR sufren de una condición donde la termorregulación y vasoconstricción están permanentemente alterada debido a la activación anormal de las fibras A delta y C en las extremidades llevando a una vasoconstricción cutánea periférica, desregulación térmica por la activación anormal de los receptores TRPM8 (*transient receptor potential ion Chanel*) lo cual se traduce en la producción de isquemia ante la presencia de cambios de temperatura usualmente no patológicos y la formación de úlceras de origen vascular. También la producción de óxido nítrico, que actúa como vasodilatador, está permanentemente disminuida debido a la modificación de sintetasa endotelial que tiende a disminuir o desaparecer en estadios

tardíos de personas con enfermedades de tejido conectivo. Cambios morfológicos de los mismos vasos tales como hiperplasia de la capa íntima, capilares ensanchados y dilataciones anormales han sido comprobados mediante diferentes instrumentos como la biopsia, capilaroscopia y la foto pletismografía. (8,9,10,11,12,13,14,15)

Pletismografía es un método creado en 1956 por DuBois et al. Principalmente para la determinación del volumen del gas que existía en el tórax utilizando las leyes del cambio de presiones de las leyes de Boyle que establecen que cuando un gas está en un estado isotérmico y se comprime en un espacio cerrado la presión del contenedor aumenta mientras el volumen de gas disminuye y con lo cual se puede calcular un volumen y una presión de un compartimiento de forma dinámica que dependen de los cambios que se apliquen sobre el gas y se dividen en 3 fenómenos: presión dentro un compartimiento con volumen constante que es llamado pletismografía de presión variable, volumen dentro de un compartimiento con presión estable llamada pletismografía de desplazamiento de volumen y el flujo de aire que entra y sale de un compartimiento con presión o también llamado pletismografía de flujo. Este último fue el utilizado para la creación de la foto pletismógrafo (FPG). Dicho instrumento funciona mediante la emisión de una luz infrarroja de aproximadamente 900 nm de longitud que es aplicada sobre la piel y que llega a un fotodetector y ayuda a reflejar el movimiento de la sangre dentro de los vasos mediante la captación del rebote de la luz en la sangre durante la pulsación venosa y arterial que causa el latido del corazón. La FPG ayuda a diferentes causas en la medicina como de la tasa de respiración y frecuencia cardíaca, monitorización de la saturación de oxígeno, evaluar la viscosidad de la sangre dentro de los vasos, evaluar la función venosa, medición de la

presión en los tobillos, evaluar el reflujo venoso, evaluar la sensibilidad al frío, calcular la presión arterial de forma indirecta, evaluar la fracción de eyección ventricular del corazón entre otras aplicaciones. Debido a que su medición es dada por el volumen circulante sus valores son alterados directamente por la frecuencia cardiaca, los factores hemodinámicos del sujeto (hipo o hipervolemia), propiedades de elasticidad de los vasos como las arteriolas y venas de donde se tome el registro y de los neurotransmisores propios del sitio de registro, por ejemplo, la abundancia de receptores alfa adrenérgicos en la vasculatura de las partes distales apendiculares. Su registro es dividido originalmente en dos fases: la fase anacrótica o de aumento de la curva/ onda relacionada directamente con la sístole y la fase catacrótica o de caída de la curva / onda de pulso relacionada con la diástole que puede verse acompañada de una meseta dicrótica donde se estabiliza la caída de la curva y es relacionado a sujetos sanos.

Los valores de medición de la foto pletismografía pueden ser realizados mediante varios métodos:

- A) Área del pulso: determinado por la medición del área entre el inicio y final de las ondas de pulso
- B) Intervalo pico a pico (peak to peak o PP por sus siglas en inglés): intervalo entre la generación del punto más alto de amplitud de una onda y otro, representa un ciclo cardiaco completo
- C) Pico diastólico: medición del eje X de la curva de descenso del pulso.
- D) Delta del tiempo de pico: tiempo entre PP y es definido como el tiempo entre dos picos máximos que crucen la línea media entre uno y otro,

E) Cálculo del tiempo cresta (TC): tiempo necesario para llegar de la base de la gráfica hasta su pico

De las formas de determinación antes mencionadas la que es más utilizada en enfermedades cardiovasculares es la de cálculo tiempo cresta (TC) por que engloba el intervalo PP y el delta de tiempo de pico que permite clasificar a los pacientes como de alta y baja velocidad de pulsación de onda.

La foto pletismografía ha sido utilizada previamente por diversos especialistas para la caracterización de los pacientes con síndrome de Raynaud y para evaluar sus respuestas a ciertas condiciones como calor o frío, así como isquemia transitoria y efectos de algunos fármacos, sin embargo, no se encuentran registros del uso de medicamentos vaso dilatadores locales en presentación de parche de aplicación prolongada como lo es el parche de trinitrato de glicerilo (Minitran TM) y su respuesta sobre la pulsación venosa y arterial y sus repercusiones locales y sistémicas en los pacientes con SR (16,17)

Los parches de trinitrato de glicerilo son utilizados frecuentemente en dermatología para el control sintomático de las úlceras digitales, cambios térmicos y dolor subjetivo de los pacientes con SR debido a su rápida instauración de acción en el primer minuto de uso, sin embargo, no se conoce el efecto que realiza de una forma prolongada sobre la microvasculatura.

Durante la valoración neurológica de rutina no se encuentra la evaluación de los cambios neurofisiológicos que sufre el sistema nervioso central autónomo en personas con problemas de la micro y macro circulación. Este trabajo plantea la utilización del uso de la

foto pletismógrafo como una herramienta neurofisiológica para el monitoreo de complicaciones vasculares distales en los pacientes con SR así como su posible uso como método de *screening* para la detección de pacientes en riesgo de desarrollar úlceras. (16)

1.3 JUSTIFICACIÓN

Hasta la fecha no se encuentran registros de los cambios hemodinámicos que pueden tener las personas con una enfermedad que afecta a la microcirculación tanto comparada con sanos como enfermos. Estos cambios hemodinámicos al ser responsables de la perfusión de las partes más distales de las extremidades y, en caso de encontrarse alterados, podrían contribuir directamente con la generación y perpetuación de las manifestaciones ulcerativas de los orfejos en las personas afectadas.

1.4 OBJETIVO GENERAL

Analizar los cambios de la presión arterial, frecuencia cardiaca y respuesta miogénica en los pacientes con enfermedad de Raynaud.

Comparación de las curvas de pulsación venosa y arterial mediante pletismógrafo en las personas con enfermedad de Raynaud antes y después de la administración de parches de nitroglicerina

1.4.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar los cambios de la presión arterial entre la posición de supino a 45 grados y de supino con una pierna al aire mediante oscilometría automatizada en pacientes con enfermedad de Raynaud.

Determinar los cambios de la pulsación venosa y arterial de los pacientes con enfermedad de Raynaud mediante foto pletismografía pulsátil y DC antes y después de la administración del parche de nitroglicerina

1.4.2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los cambios de presión arterial, respuesta miogénica y pulsación venosa y arterial entre los pacientes con enfermedad de Raynaud?

II. MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES TEÓRICOS

El sistema de control de la presión arterial (PA) está estrechamente relacionado a la regulación de la frecuencia cardiaca ante cambios de posición así como a la respuesta miogénica del sistema vascular y a la respuesta del sistema nervioso periférico mediante la respuesta del sistema simpático y parasimpático ejerciendo su acción mediante el baroreceptor encargado de controlar las fluctuaciones de presión dentro de los vasos. Todo este mecanismo se encuentra alterado directamente en las personas que tienen enfermedad de Raynaud y su pobre regulación contribuye directamente a la fisiopatología de la enfermedad donde se encuentra desregulación de la coloración, la temperatura, la irrigación y la sensibilidad en las partes más distales de brazos y piernas. Debido a que no se encuentran estudios que analicen la influencia de estos aparatos por separado en los pacientes con esta condición es planteado este trabajo.

III. METODOLOGÍA

3.1 TIPO DE DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo de los cambios de la presión arterial, respuesta miogénica y pulsación venosa y arterial de los pacientes con enfermedad con Raynaud.

3.2 POBLACIÓN

Sujetos con diagnóstico de enfermedad de Raynaud captados en el laboratorio de neurofisiología en colaboración con el departamento de dermatología.

3.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Por conveniencia, se solicitó la participación de sujetos con enfermedad de Raynaud que acudieran al servicio de dermatología dentro del instituto nacional de nutrición “Salvador Zubirán”.

3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes que acepten participar en el estudio y den su consentimiento verbal y por escrito
- Sujetos que cuenten con el diagnóstico de síndrome de Raynaud por el departamento de dermatología

3.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que no acepten participar en el protocolo mediante consentimiento verbal y escrito

3.5 MATERIAL Y MÉTODOS

Se reclutaron 14 pacientes con enfermedad de Raynaud que cumplieran con los requisitos de inclusión. A todos los sujetos se les tomó la presión arterial mediante el uso de un esfigmomanómetro oscilométrico automatizado y pulsioxímetro en el brazo y la pierna derecha en posición supino (acostado a 180 grados), con respaldo a 45 grados para simular la acción barométrica sobre el cuerpo y a 180 grados con la pierna colgando para aislar la reacción miogénica del sujeto (Figura 1, Figura 2)

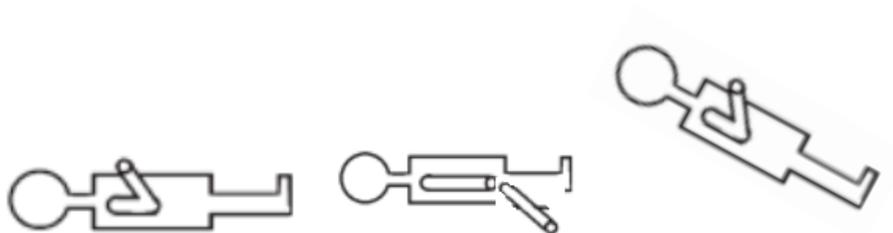


Figura 1: representación esquemática de posición de presión basal, posición 1 (pierna colgando), posición 2 (recostado a 45 grados)



Figura 2: representación real de las 3 posiciones.

También se evaluó la pulsación venosa y arterial de los sujetos mediante pletismografía con una duración total del registro de 10 minutos con la administración de un parche de nitroglicerina a los 5 minutos del registro.

El pletismógrafo capta la señal de pulsación venosa y arterial de los capilares de los sujetos y es expresada en promediación mediante una gráfica ascendente, plana o descendente según la variabilidad de la pulsación venosa principalmente, sus valores no se encuentran estandarizados por lo cual se reporta de forma visual y numérica mediante su transformación a tablas de Excel que arrojan valores para las curvas más altas y bajas por lo cual se describe como aumento cuando se registra un aumento del valor inicial mayor al 10%, disminución cuando su valor es menor al inicio del registro, sin cambios cuando no hay una variación mayor al 10% del valor inicial .

3.6 DEFINICION DE VARIABLES

Operación de las variables

VARIABLES	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Valor final
Demográficas	Sexo: Hombre y mujer	Cualitativa	Nominal	1= hombre 2= mujer
Demográficas	Edad en años: tiempo transcurrido desde el nacimiento	Cuantitativa	Discontinua	Años de vida
Demográficas	Diagnóstico de síndrome de Raynaud	Cualitativa	Dicotómica	Sí No
Cambios en la tensión arterial sistólica entre la posición supina- pierna	Diferencia entre milímetros de mercurio	Cuantitativa	Discontinua	mmHg

tumbada-sentado (Posición 1)				
Cambios en la tensión arterial diastólica entre la posición supina- pierna tumbada-sentado	Diferencia entre milímetros de mercurio	Cualitativa	Dicotómica	mmHg
Cambios en la Tensión arterial media entre la posición supina- pierna tumbada-sentado	Posición corporal acostada que transita a colgar una pierna a 90 grados fuera de la camilla	Cualitativa	Dicotómica	mmHg
Pulsación venosa	Curva de pulsación venosa determinada por el pletismógrafo 5 minutos antes y 5 minutos después de la utilización de parche de nitroglicerina	Cualitativa	Nominal	1= Aumenta 2= Disminuye 3= sin variación
Pulsación arterial	Curva de pulsación arterial determinada por el pletismógrafo 5 minutos antes y 5 minutos después de la utilización de parche de nitroglicerina	Cualitativa	Nominal	1= Aumenta 2= Disminuye 3= sin variación

IV RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 ANÁLISIS, INTERPRETACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

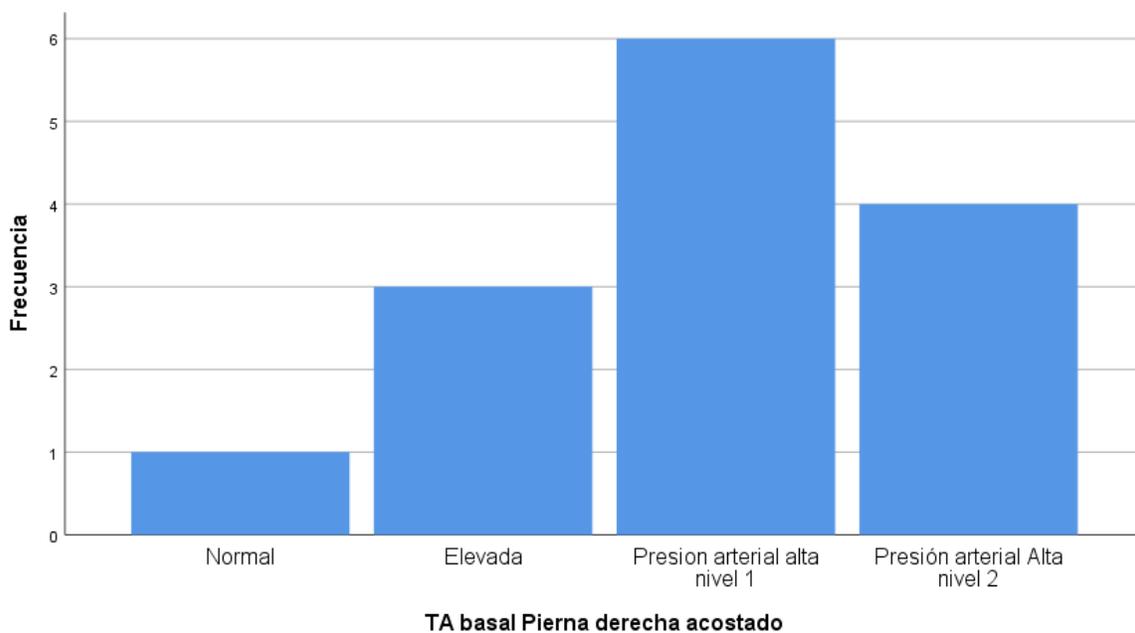
En el estudio se incluyó un total de 14 pacientes con SR que fueron analizados mediante foto pletismografía 5 minutos antes y 5 minutos después de la administración de parche de nitroglicerina. La distribución de género fue de un 100% de mujeres con una media de edad de 54 años. La presión arterial fue determinada mediante oscilometría automatizada siendo registrada en la pierna derecha en todas las ocasiones en tres posiciones: Acostado en decúbito supino (llamada presión basal), acostado en decúbito supino con una pierna descendida (llamada Presión 1 o P1), y posición acostada en decúbito supino con cabecera a 45 grados (llamada Presión 2 o P2).

4.2 PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

El registro de la presión sistólica, diastólica y media entre la posición 1, 2 y 3 se ejemplifica en la siguiente tabla:

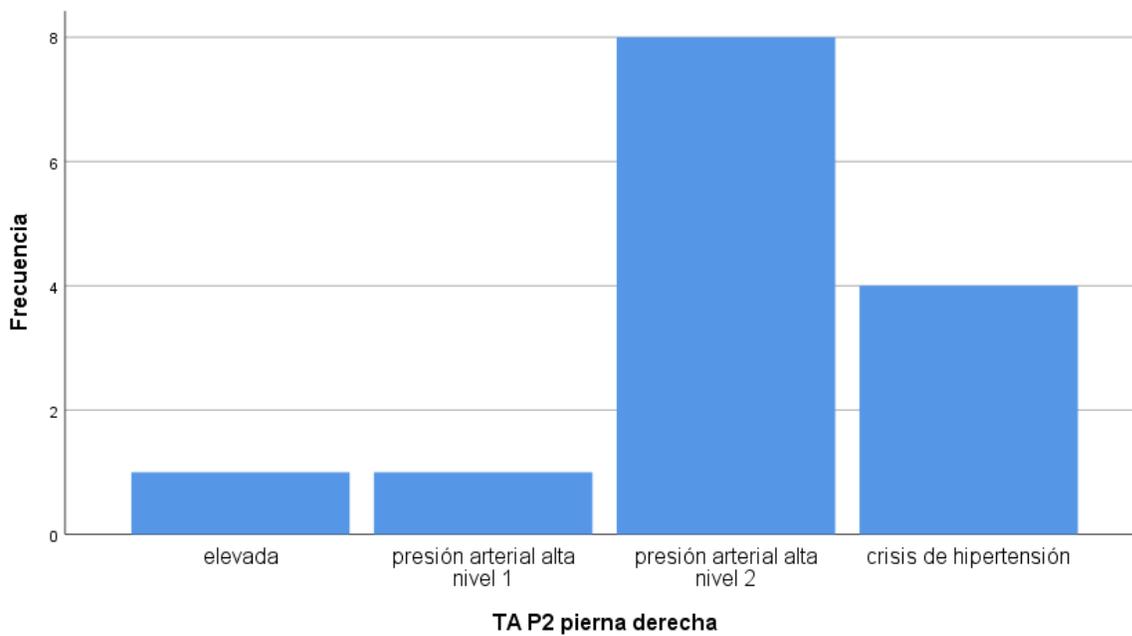
TA basal Pierna derecha acostado

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Normal	1	7.1	7.1	7.1
	Elevada	3	21.4	21.4	28.6
	presión arterial alta nivel 1	6	42.9	42.9	71.4
	Presión arterial alta nivel 2	4	28.6	28.6	100.0
	Total	14	100.0	100.0	



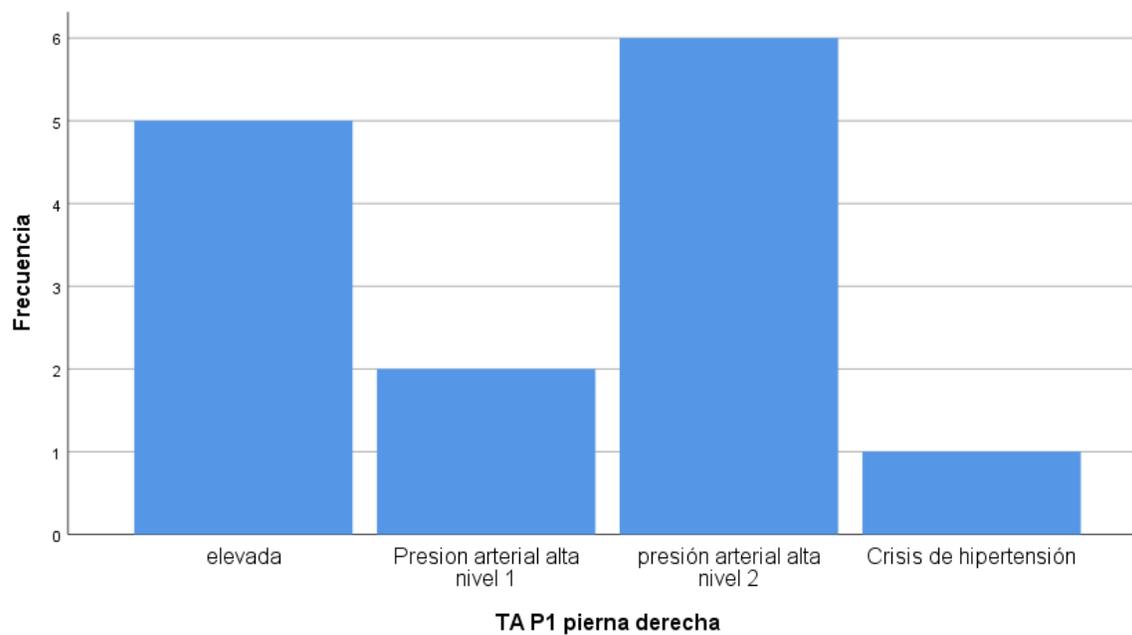
TA P2 pierna derecha

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	elevada	1	7.1	7.1	7.1
	presión arterial alta nivel 1	1	7.1	7.1	14.3
	presión arterial alta nivel 2	8	57.1	57.1	71.4
	crisis de hipertensión	4	28.6	28.6	100.0
	Total	14	100.0	100.0	

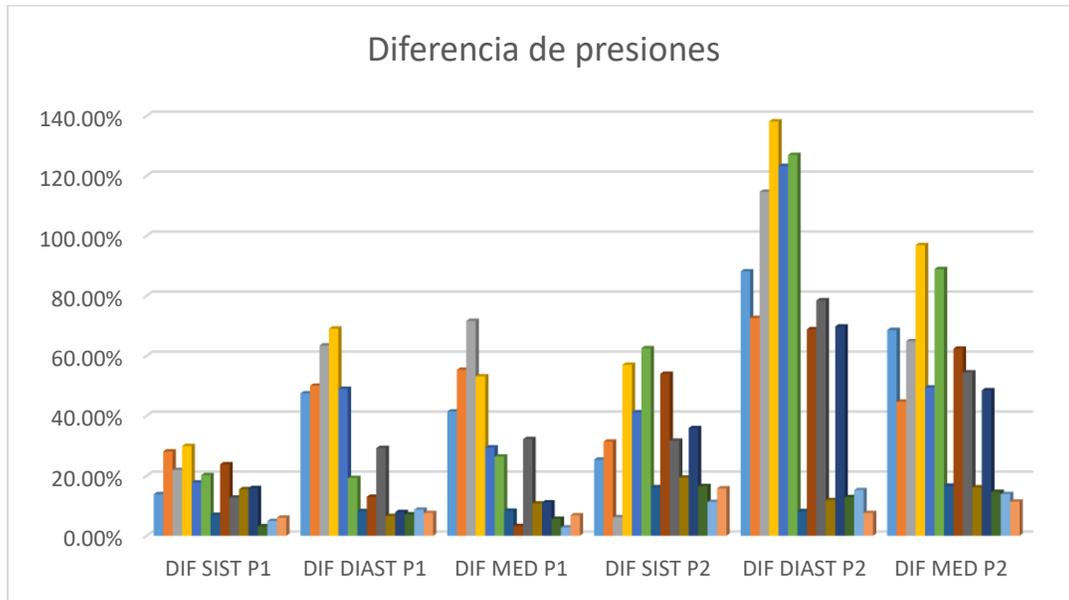


TA P1 pierna derecha

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	elevada	5	35.7	35.7	35.7
	presión arterial alta nivel 1	2	14.3	14.3	50.0
	presión arterial alta nivel 2	6	42.9	42.9	92.9
	Crisis de hipertensión	1	7.1	7.1	100.0
	Total	14	100.0	100.0	



Los cambios en porcentajes de la presión arterial sistólica, diastólica y media entre las 3 posiciones se ejemplifica en la siguiente tabla:



Los datos de la foto pletismografía fueron analizados mediante su conversión a tablas de valores numéricos mediante su conversión a tablas de Excel ejemplificados a continuación:

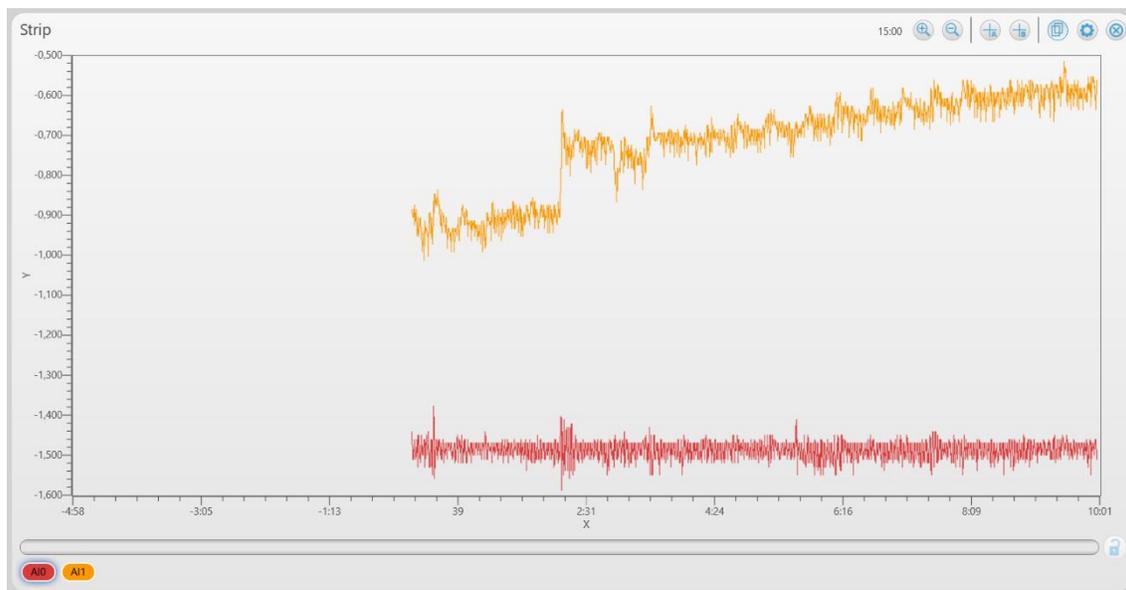


Imagen 1: ejemplo de pletismografía con aumento de pulsación venosa (en color amarillo) tras la administración de parche (señalada con una x), se observa un aumento de la magnitud de la gráfica de más del 10% de pulsación, la pulsación arterial (en rojo) no se ve afectada.

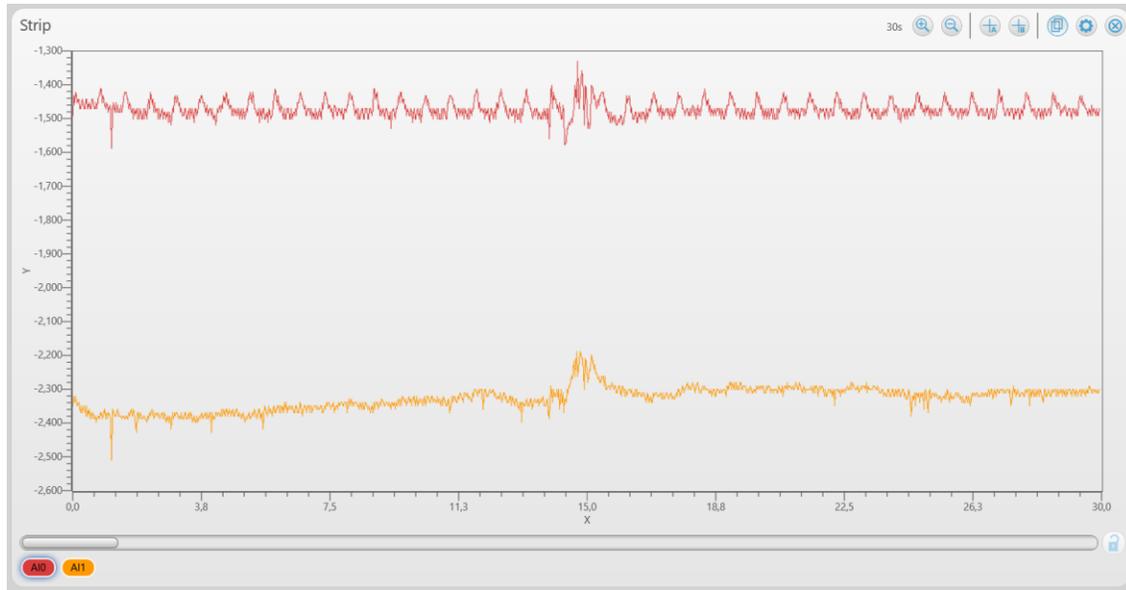


Imagen 2: Ejemplo de ausencia de cambios en pulsación venosa y arterial posterior a la administración del parche (señalada por una x)

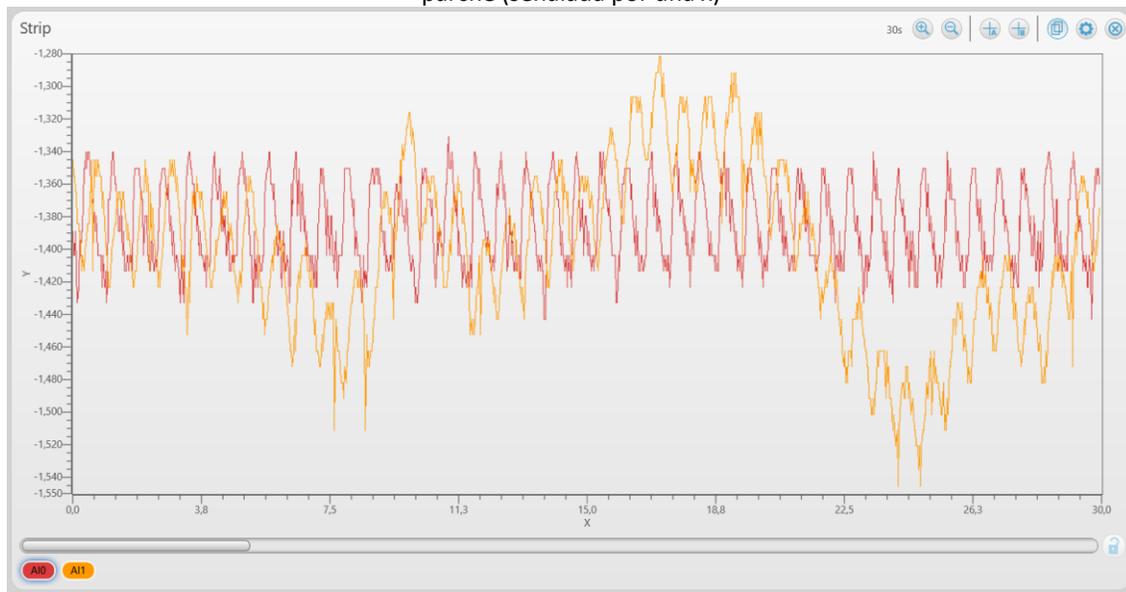
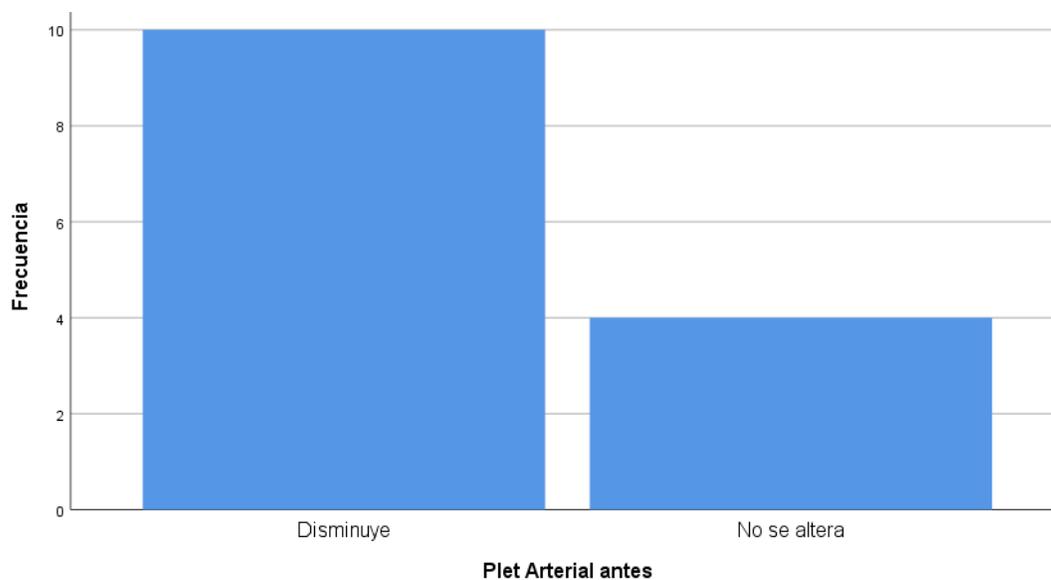


Imagen 3: Ejemplo de disminución de la pulsación venosa (en amarillo) posterior a administración de parche de nitroglicerina (marcado con una x), la pulsación arterial no muestra grandes modificaciones.

La pletismografía muestra la siguiente distribución previo a la administración del parche:

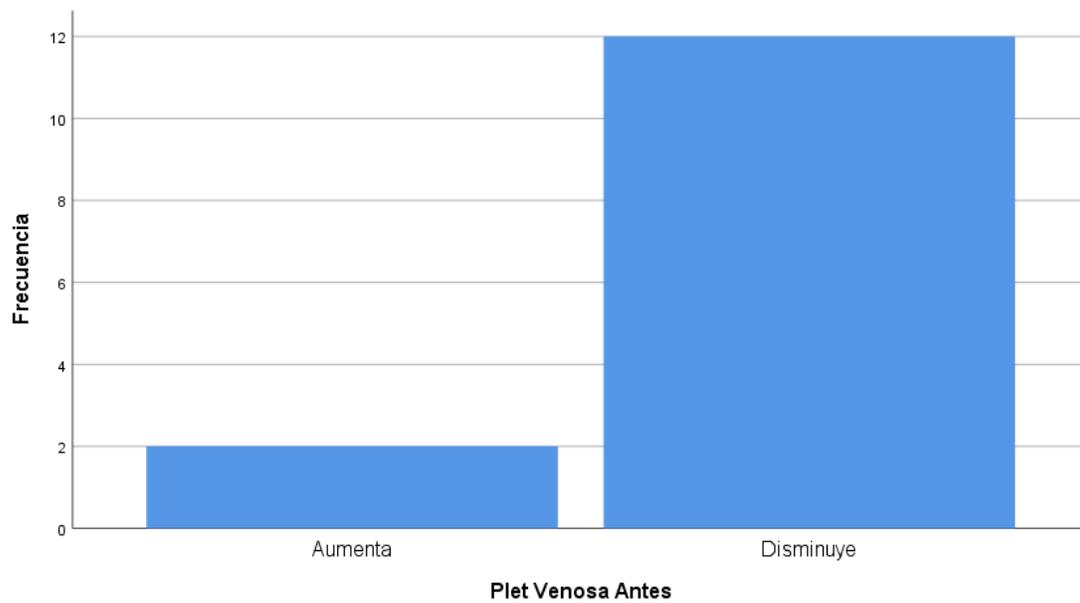
Plet Arterial antes

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Disminuye	10	71.4	71.4	71.4
	No se altera	4	28.6	28.6	100.0
	Total	14	100.0	100.0	



Plet Venosa Antes

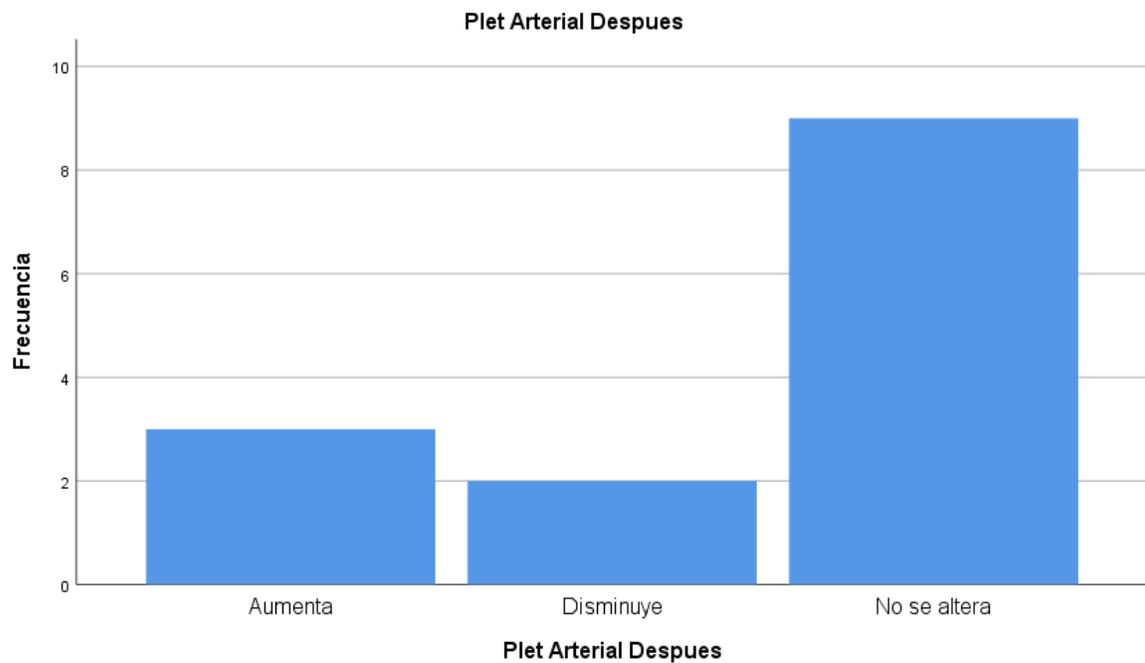
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Aumenta	2	14.3	14.3	14.3
	Disminuye	12	85.7	85.7	100.0
	Total	14	100.0	100.0	



Posterior a la administración se recaba la siguiente información:

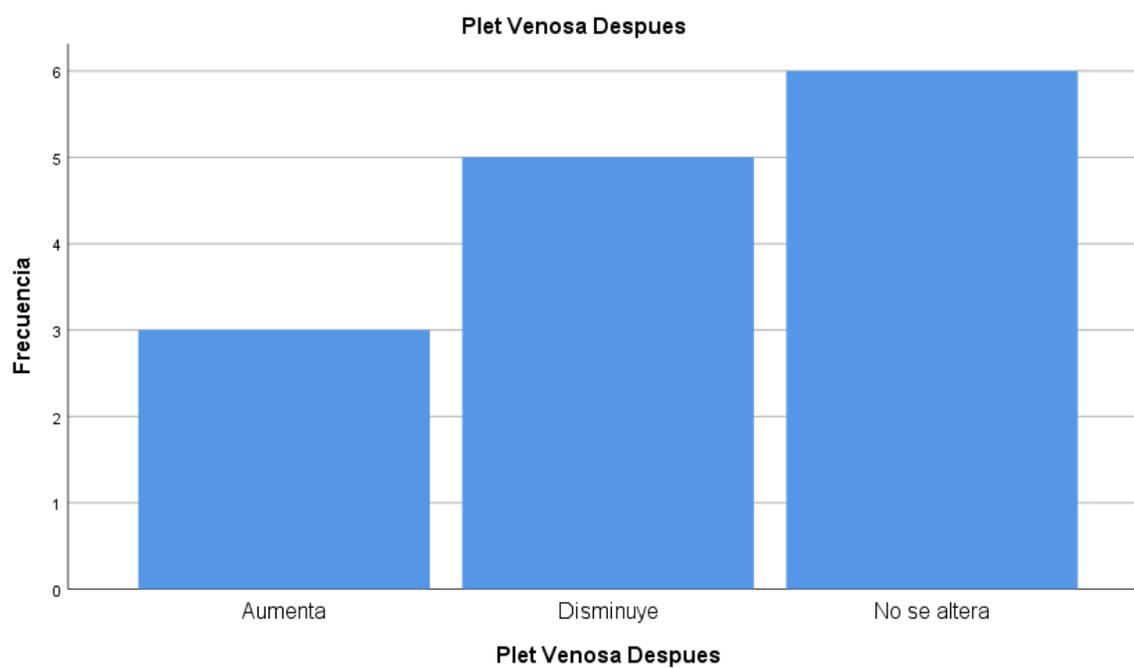
Plet Arterial Después

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Aumenta	3	21.4	21.4	21.4
	Disminuye	2	14.3	14.3	35.7
	No se altera	9	64.3	64.3	100.0
	Total	14	100.0	100.0	



Plet Venosa Después

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Aumenta	3	21.4	21.4	21.4
	Disminuye	5	35.7	35.7	57.1
	No se altera	6	42.9	42.9	100.0
	Total	14	100.0	100.0	



4.2.1 DISCUSIÓN

Con las gráficas ya presentadas, se vuelve evidente que los pacientes con SR tienen un comportamiento de aumento patológico de la presión arterial tanto en la parte miogénica como en la parte baroreceptiva. El 100% de los pacientes tiene una regulación anormal de la presión llegando a presentar un aumento clasificado como grado 1 de hipertensión por la *International Society of Hypertension* (ISH) en posición de 30 grados y en el efecto miogénico.

El efecto miogénico en los pacientes sanos como ha sido comprobado en otros trabajos publicados por nuestro servicio (18) demuestra que contribuye en un cambio de presión de los compartimientos de un 20%, sin embargo, en los pacientes con SR puede llegar a demostrar un aumento mayor al 110% demostrando una deficiente regulación de la presión arterial en el reflejo miogénico ante cambios de posición. Así mismo, el cambio de presión que se produce al cambiar a los pacientes a 45 grados desencadena también un aumento patológico de la presión arterial llegando a ser hasta 100% más de la presión de base también teniendo en su mayoría un comportamiento de grado 1 de hipertensión arterial según la ISH, sin embargo, 3 de los sujetos demostraron tener cifras compatibles con crisis hipertensiva, dichos sujetos presentaron además datos de cefalea y mareo ante los cambios ortostáticos y contaban con un diagnóstico previo de disautonomía.

Como es evidente en la tabla de diferencias de presiones, se puede observar que tanto la presión sistólica como diastólica tienen alteraciones siendo mayor en la presión arterial diastólica tanto en el efecto miogénico como en el baroreceptivo, este fenómeno ha sido descrito previamente en otros trabajos (19,20,21 22) ya que los pacientes con SR

tienen un comportamiento vasoplégico de las arteriolas y vénulas siendo relacionados con la presencia de estasis venosa y arterial, siendo un mecanismo importante de la formación de úlceras vasculares.

V. CONCLUSIONES

Los pacientes con SR tienen un comportamiento hipertensivo de la respuesta miogénica y del reflejo baro receptor.

La respuesta de la pulsación venosa se ve aumentada ante la administración de parche de nitroglicerina

VI RECOMENDACIONES

Este estudio solo se realizó en pacientes con SR que cuentan con un antecedente de enfermedad de base de tejidos conectivos y solo en 14 pacientes contemplados por el servicio de dermatología, por su reducida muestra podemos ver cambios estimados de un volumen pequeños de pacientes, sin embargo, se necesita un mayor número de muestras para acercarse a una estimación de variabilidad más estrecha.

VII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Watanabe, N., Reece, J., & Polus, B. I. (2007). Effects of body position on autonomic regulation of cardiovascular function in young, healthy adults. *Chiropractic & osteopathy*, 15, 19. <https://doi.org/10.1186/1746-1340-15-19>
- 2.-Estañol B, Corona MV, Elías Y, Téllez-Zenteno JF, Infante O, García-Ramos G. Sympathetic co-activation of skin blood vessels and sweat glands. *Clin Auton Res*. abril de 2004;14(2):107-12
- 3.- Musa R, Qurie A. Raynaud Disease. [Updated 2021 Aug 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499833/>
- 4.- Reuven Pizov, Arie Edan, Dmitri Bystritski, Elena Kalina, Ada Tamir, Simon Gelman; Arterial and Plethysmographic Waveform Analysis in Anesthetized Patients with Hypovolemia. *Anesthesiology* 2010; 113:83–91 doi: <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181da839f>
- 5.-Tanaka H, Sjöberg BJ, Thulesius O. Cardiac output and blood pressure during active and passive standing. *Clin Physiol*. marzo de 1996;16(2):157-70
- 6.- Estañol B, Porrás-Betancourt M, Sánchez-Torres G, Martínez-Memije R, Infante O, Senties-Madrid H. Control neural de la circulación periférica y de la presión arterial. *Archivos de cardiología de México*. diciembre de 2009;79:109-16.

- 7.- Flavahan, N. A vascular mechanistic approach to understanding Raynaud phenomenon. *Nat Rev Rheumatol* 11, 146–158 (2015). <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2014.195>
- 8.-Maricq HR, Weinrich MC, Valter I, Palesch YY, Maricq JG. Digital vascular responses to cooling in subjects with cold sensitivity, primary Raynaud’s phenomenon, or scleroderma. *J Rheumatol*. 1996;23:2068–2078.
- 9.-Neilson SL. Raynaud phenomena and finger systolic pressure during cooling. *Scand J Clin Lab Invest*. 1978;38:765–770.
- 10.-Suichies HE, Aarnoudse JG, Wouda AA, Jentink HW, de Mul FF, Greve J. Digital blood flow in cooled and contralateral finger in patients with Raynaud’s phenomenon. Comparative measurements between photoelectrical plethysmography and laser Doppler flowmetry. *Angiology*. 1992;43:134–141.
- 11.- Rosato E, Molinaro I, Rossi C, Pisarri S, Salsano F. The combination of laser Doppler perfusion imaging and photoplethysmography is useful in the characterization of scleroderma and primary Raynaud’s phenomenon. *Scand J Rheumatol*. 2011;40:292–298.
- 12.-Roustit M, Blaise S, Millet C, Cracowski J-L. Impaired transient vasodilation and increased vasoconstriction to digital local cooling in primary Raynaud’s phenomenon. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2011;301:H324–H330.
- 13.-Koenig M, Joyal F, Fritzler MJ, et al. Autoantibodies and microvascular damage are independent predictive factors for the progression of Raynaud’s phenomenon to systemic sclerosis: a twenty-year prospective study of 586 patients, with validation of proposed criteria for early systemic sclerosis. *Arthritis Rheum*. 2008;58:3902–3912.

- 14.-Ingegnoli F, Boracchi P, Gualtierotti R, et al. Improving outcome prediction of systemic sclerosis from isolated Raynaud's phenomenon: role of autoantibodies and nail-fold capillaroscopy. *Rheumatology (Oxford)*. 2010;49:797–805.
- 15.-Temprano K. K. (2016). A Review of Raynaud's Disease. *Missouri medicine*, 113(2), 123–126.
16. Herrick, A. The pathogenesis, diagnosis and treatment of Raynaud phenomenon. *Nat Rev Rheumatol* 8, 469–479 (2012). <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2012.96>
- 16.-Okasaki, K. QF E, E.R. Martini, R. Shook, C. Conner. Vasoconstriction during venous congestion: effects of venoarteriolar response, myogenic reflexes, and hemodynamics of changing perfusion pressure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2005;289:1354-9
- 17.- Estañol B, Rivera AL, Martínez Memije R, Fossion R, Gómez F, Bernal K, Murúa Beltrán S, Delgado-García G, Frank A. From supine to standing: in vivo segregation of myogenic and baroreceptor vasoconstriction in humans. *Physiol Rep*. 2016 Dec;4(24):e13053. doi: 10.14814/phy2.13053. PMID: 28039403; PMCID: PMC5210387.
- 18.-Estañol B, Rojas Z. Cambio en la presión arterial y la frecuencia cardiaca de supino a la bipedestación en sujetos normales. 2021, Tesis UNAM https://ru.dgb.unam.mx/handle/DGB_UNAM/TES01000818164
- 19.-Folkow, B. 1952. A study of the factors influencing the tone of denervated blood vessels performed at various pressures. *Acta Physiol. Scand*. 27:99–117
- 20.- Estañol B, Rivera AL, Martínez Memije R, Fossion R, Gómez F, Bernal K, Murúa Beltrán S, Delgado-García G, Frank A. From supine to standing: in vivo segregation of myogenic and

baroreceptor vasoconstriction in humans. *Physiol Rep.* 2016 Dec;4(24):e13053. doi: 10.14814/phy2.13053. PMID: 28039403; PMCID: PMC5210387.

21.- Davis, M. J., and M. A. Hill. 1999. Signaling mechanism underlying the vascular myogenic response. *Physiol. Rev.* 79:387–423.

22.- Henriksen, O., K. Skagen, O. Haxholdt, and V. Dryberg. 1983. Contribution of local blood flow regulation mechanisms to the maintenance of arterial pressure in upright position during epidural blockade. *Acta Physiol. Scand.* 1183:271– 280.

IX. ANEXOS

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título de la investigación: Efectos de la posición del cuerpo en la presión arterial de pacientes con **síndrome** de Raynaud y respuesta del flujo arterial y venosos posterior a la administración de parche de nitroglicerina medido por pletismografía

Investigador principal: Dr. Carlos Israel Gallegos Ríos.

Sede de realización: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

Iniciales del paciente: _____

Le pedimos leer con atención cada uno de los siguientes apartados, mediante los cuales hacemos de su conocimiento los datos relevantes y pormenores de la misma. Y lo invitamos a aclarar todas sus dudas.

Justificación para la realización de la investigación

Objetivos de la investigación

Beneficios de la investigación

Explicación del procedimiento

Riesgos y/o posibles efectos secundarios

En caso de aceptar los términos y el procedimiento, lo hará libre y voluntariamente, sabiendo que puede retirarse y negarse a seguir participando, en el momento en el que lo desee.

Responsable de la investigación: _____

Teléfono de contacto: _____

Correo electrónico: _____

Carta de consentimiento informado de investigación

Yo, _____, manifiesto haber leído y comprendido con claridad la información presentada anteriormente. Hago constar que todas mis dudas fueron resueltas. Entiendo que los datos obtenidos de esta investigación podrán ser difundidos con fines científicos, manteniendo mi identidad a salvo. Acepto participar de manera libre y voluntaria en la realización de esta investigación.

Nombre y firma del participante (paciente) Nombre y firma del investigador responsable
