



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
GESTORÍA GENERAL DE POSGRADO**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PRESENTADO
COMO REQUISITO PREVIO PARA LA OBTENCIÓN
DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

TEMA

**“ELEVACIÓN DE LA PRESIÓN DE PULSO:
MARCADOR DE RIESGO EN PACIENTES CON
ANGINA DE PECHO ESTABLE CON
INTERVENCIONISMO CORONARIO PERCUTÁNEO”**

AUTOR

DR. FERNANDO IBARRA

TUTOR

DR. MARCOS ORTEGA

AÑO

2022

GUAYAQUIL - ECUADOR

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCIÓN	3
CAPÍTULO I	5
1. PROBLEMA	5
1.1 Planteamiento del problema	5
1.2 Preguntas de investigación	7
1.3 Justificación	7
1.4 Viabilidad	8
1.5 Objeto de estudio	8
1.6 Campo de investigación	8
1.7 Objetivo general y específicos	9
1.7.1 Objetivo general	9
1.7.2 Objetivos específicos	9
1.7.3 Hipótesis	9
1.8 Novedad científica	9
1.9 Variables	10
1.9.1 Variables dependientes	10
1.9.2 Variables independientes	10

CAPÍTULO II.....	11
2. MARCO TEÓRICO	11
2.1 Objeto de estudio.....	11
2.1.1 Angina de pecho estable.....	11
2.1.2 Fisiopatología de la circulación coronaria	12
2.1.3 Epidemiología	14
2.1.4 Etiología	14
2.1.5 Anomalías anatómicas en la circulación coronaria.	15
2.1.6 Anormalidades microvasculares funcionales	16
2.1.7 Discordancia angina-isquemia miocárdica y propensión a la isquemia	16
2.1.8 Características clínicas	17
2.1.9 Intervencionismo coronario percutáneo	18
2.1.10 Anatomía y fisiología.....	19
2.1.11 Técnica	19
2.1.11.1 Angiografía	19
2.1.12 Intervención coronaria percutánea	20
2.1.12.1 Angioplastia con balón.....	20
2.1.12.2 Implantación de stents	20
2.1.12.3 Aterectomía.....	21
2.1.12.4 Braquiterapia.....	21

2.1.12.5 IVUS	21
2.1.12.6 Litotricia/litoplastia por ondas de choque	22
2.1.12.7 ICP en vasos no coronarios	22
2.1.12.8 Complicaciones.....	23
2.2 Campo de acción	24
2.2.1 Presión del pulso.....	24
2.2.2 Fisiopatología.....	25
2.2.3 Significación clínica.....	27
2.3 Referentes empíricos.....	27
CAPÍTULO III.....	31
3. MATERIALES Y MÉTODOS.....	31
3.1 Materiales.....	31
3.1.1 Localización	31
3.1.2 Periodo de investigación	31
3.1.3 Recursos a emplear	31
3.1.3.1 Recursos humanos.....	31
3.1.3.2 Recursos físicos.....	31
3.1.4 Universo y muestra	31
3.1.4.1 Universo	31

3.1.4.2 Muestra	32
3.2 Métodos	32
3.2.1 Tipo de investigación.....	32
3.2.2 Diseño de investigación	32
3.2.3 Nivel de investigación.....	32
3.2.4 Operacionalización de equipos e instrumentos	32
3.2.5 Criterios de inclusión/ exclusión	34
3.2.5.1 Criterios de inclusión	34
3.2.5.2 Criterios de exclusión.....	34
3.2.6 Análisis de la información	34
3.2.7 Aspectos éticos y legales.....	35
3.2.8 Cuadro de operacionalización de las variables	35
RESULTADOS.....	37
DISCUSIÓN.....	44
CONCLUSIÓN:	46
RECOMENDACIONES:	46
BIBLIOGRAFÍA.....	42
ANEXOS	47

Anexo 1. Matriz de datos	47
Anexo 2. Matriz de datos	48
Anexo 3. Matriz de datos	49
Anexo 4. Matriz de datos	50

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Características de la muestra y variables considerada	38
Tabla 2 Presión de pulso según grupo etario	39
Tabla 3 Relación de los grados de angina reportados y la presión de pulso	39
Tabla 4 Manifestaciones clínicas reportadas en los pacientes ¡Error! Marcador no definido.	
Tabla 5 Relación entre la presión de pulso y manifestaciones clínicas ¡Error! Marcador no definido.	
Tabla 6 Presión de pulso de acuerdo a factores de riesgo. ¡Error! Marcador no definido.	
Tabla 7 Relación entre la presión de pulso y los eventos adversos cardiovasculares.....	44

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Clasificación de los pacientes de acuerdo con el género.	38
Gráfico 2 Relación entre los grados de angina y la presión de pulso	40
Gráfico 3 Manifestaciones clínicas de los pacientes; Error! Marcador no definido.	
Gráfico 4 Factores de riesgo de los pacientes	44
Gráfico 5 Tipos de eventos adversos cardiovasculares; Error! Marcador no definido.	
Gráfico 6 Presion de pulso de acuerdo a factores de riesgo; Error! Marcador no definido.	
Gráfico 7 Relación entre la presión de pulso y los eventos adversos cardiovasculares	Error! Marcador no definido.

RESUMEN

Introducción: La presión arterial sistólica alta aumenta la poscarga cardíaca, mientras que la presión arterial diastólica baja puede conducir a una perfusión coronaria alterada. Por lo tanto, la presión de pulso amplia (sistólica alta, diastólica baja) puede contribuir a la isquemia miocárdica y también ser un predictor de eventos cardiovasculares adversos. **Objetivo:** Establecer la relación entre la elevación de la presión de pulso con los eventos cardiovasculares adversos en pacientes con angina de pecho estable con intervencionismo coronario. **Métodos:** Se trata de un estudio observacional, analítico, retrospectivo de corte transversal, que incluye 510 pacientes del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017-2019. **Resultados:** Fueron incluidos 510 pacientes que fueron sometidos a un intervencionismo coronario percutáneo. 268 (53%) eran hombres y 242 (47%) eran mujeres, con una edad promedio de 67 años. Se establece la relación entre la elevación de la presión de pulso pre-intervencionismo con los eventos cardiovasculares adversos. Los factores de riesgo más frecuentes que se asocian a eventos adversos cardiovasculares son la diabetes, la hipertensión, la obesidad y las dislipidemias. No se demuestra relación significativa entre el género y los incrementos en la presión del de pulso. **Conclusión:** La presión de pulso debe ser considerada dentro de los marcadores pronóstico de riesgo posterior al intervencionismo coronario percutáneo.

Palabras clave: presión arterial, angina de pecho estable, intervención coronaria percutánea; presión del pulso.

ABSTRACT

Introduction: High systolic blood pressure increases cardiac afterload, while low diastolic blood pressure can lead to impaired coronary perfusion. Therefore, wide pulse pressure (high systolic, low diastolic) may contribute to myocardial ischemia and be a predictor of adverse cardiovascular events. **Objective:** To establish the relationship between pulse pressure elevation and adverse cardiovascular events in patients with stable angina pectoris undergoing coronary intervention. **Methods:** This is an observational, analytical, retrospective cross-sectional study, which includes 510 patients from the Teodoro Maldonado Carbo Specialty Hospital during the 2017-2019 period. **Results:** 510 patients who underwent percutaneous coronary intervention were included. 268 (53%) were men and 242 (47%) were women, with a mean age of 67 years. The relationship between the elevation of the pre-intervention pulse pressure with adverse cardiovascular events is established. There is no significant relationship between age and sex in the increases in pulse pressure. **Conclusion:** Pulse pressure should be considered within the risk prognostic markers after percutaneous coronary intervention.

Keywords: blood pressure, stable angina pectoris, percutaneous coronary intervention, pulse pressure.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares representan uno de los más grandes problemas de salud a nivel mundial y contribuyen al incremento de la mortalidad y discapacidad entre los países desarrollados y subdesarrollados. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, la enfermedad de las arterias coronarias es la principal causa de mortalidad prematura en el todo el mundo. Esto nos orienta a buscar medidas preventivas y nos incentiva a encontrar factores de riesgo asociadas a un peor pronóstico en los pacientes.

Diversas investigaciones alrededor del mundo mencionan la relación entre la presión del pulso y la muerte cardiovascular. Se ha determinado que la relación entre la presión del pulso y el riesgo de muerte cardiovascular es significativa cuando el aumento es mayor a 10 mmHg.

En aquellos pacientes que se presentan con síndrome coronario se utiliza el intervencionismo coronario percutáneo (ICP) como revascularización inicial. (Rodríguez Cárdenas, 2018, pág. 7). Posterior a la intervención es necesario determinar los factores que podrían desarrollar eventos cardiovasculares concomitantes. La creciente prevalencia global de la enfermedad, junto con las altas tasas de eventos cardiovasculares peri-intervencionismo, nos ha obligado a identificar e intervenir en los pacientes con mayor riesgo de tener eventos adversos ya sea a corto o largo plazo después de una angioplastia coronaria (Al-Lamee, 2016; Rodríguez Cárdenas, 2018, pág. 1). Por lo tanto, los estudios no solo deben centrarse en identificar las complicaciones, sino también en identificar los pacientes vulnerables y propensos a desarrollar eventos adversos.

El aumento de la presión del pulso es un parámetro que indica disminución de la distensibilidad en las arterias grandes y medianas. Se asocia con un aumento de la mortalidad cardiovascular por cualquier causa en la población general y en pacientes con factores de riesgo cardiovascular ya establecidos (Yang, 2014). Predice resultados cardiovasculares adversos que incluyen infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva y es un marcador de

aumento de la mortalidad en pacientes con insuficiencia renal terminal (Llaja, 2016). En pacientes sometidos a ICP, sus efectos sobre la mortalidad no han sido demostrados en población de pacientes ecuatorianos, debido a la falta de investigaciones analíticas, predictivas o aplicativas.

El objetivo del estudio es analizar la elevación de la presión de pulso pre-intervencionismo como marcador pronóstico de eventos cardiovasculares adversos en pacientes con angina de pecho estable sometidos a intervencionismo coronario percutáneo de un hospital de Guayaquil durante el periodo 2017- 2019. Los resultados evaluarán los efectos del aumento de la presión del pulso preoperatoria sobre los resultados adversos y la mortalidad en pacientes sometidos a procedimientos endovasculares coronarios. A su vez, permitirá identificar pacientes con mayor probabilidad de complicaciones basados en su presión de pulso, condiciones mórbidas preexistentes y factores de riesgo asociados.

CAPÍTULO I

1. PROBLEMA

1.1 Planteamiento del problema

La enfermedad de arterias coronarias es una patología que se caracteriza por la acumulación y crecimiento de la placa aterosclerótica en los vasos coronarios, ya sea provocando una obstrucción completa o incompleta de la luz del vaso. La enfermedad puede tener largos periodos estables, y presentarse como una angina de pecho estable o cambiar su forma de presentación a una angina inestable causado por una ruptura y trombosis de la placa aterosclerótica. La naturaleza dinámica de la angina de pecho estable, la vuelve grave e impredecible incluso en periodos asintomáticos u oligosintomáticos de los pacientes. La intervención coronaria percutánea adquiere un papel fundamental para cambiar la historia de la enfermedad (Berry, 2017). En la actualidad, los incrementos de los factores de riesgo cardiovascular en la población hacen que exista una demanda importante de intervención coronaria percutánea, haciendo importante identificar oportunamente los pacientes de mayor riesgo para disminuir la morbimortalidad del procedimiento y posterior a este (Ford, 2018).

Actualmente, con el advenimiento de nuevas tecnologías y materiales usados en la fabricación de los stents coronarios, la incidencia de eventos adversos o complicaciones asociadas con los procedimientos de intervención coronaria percutánea es relativamente baja y típicamente es menor al 2%. La incidencia de eventos como infarto de miocardio postoperatorio, revascularización coronaria urgente y muerte cardiovascular se han informado en un 0,4, 1,9 y 1,4%, respectivamente (Rodríguez Cárdenas, 2018, pág. 1). Sin embargo, es imprescindible examinar la importancia pronóstica de ciertos parámetros hemodinámicos en nuestros pacientes, como los incrementos de la presión del pulso y así ayudar en la predicción de eventos adversos.

Las mediciones de la presión arterial incluyen un valor sistólico y diastólico, los mismos representan las fluctuaciones de la presión durante el ciclo cardiaco,

cualquier elevación en unos de estos componentes pueden incrementar la presión de pulso (PP) y asociarse a eventos adversos cardiovasculares en diversas poblaciones de pacientes. Existe cierta evidencia que relaciona el aumento de la rigidez arterial con el aumento de la presión del pulso (PP), con el accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y mortalidad cardiovascular o por cualquier causa (Camafort, Redón, Bum Pyun, & Coca, 2020). La asociación de un aumento del PP con eventos cardiovasculares adversos se ha encontrado en diversas poblaciones con enfermedad cardíaca establecida como disfunción ventricular, insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria e hipertensión sistólica aislada (Homan, Bordes, & Cichowski, 2020). Sin embargo, no se ha informado adecuadamente de una evaluación de la importancia pronóstica de la PP en una población de pacientes sometidos a intervencionismo coronario percutáneo

Los estimadores de riesgo cardiovascular convencionales basados en datos demográficos o clínicos tienen una predicción limitada de eventos coronarios. La función vascular representada por la presión del pulso no se ha explorado lo suficiente en la estimación del riesgo de pacientes con enfermedad arterial coronaria sometidos a intervencionismo coronario percutáneo. La relación de la PP y el resultado vascular perioperatorio agudo entre los pacientes sometidos a intervencionismo coronario percutáneo es menos conocida en Ecuador, lo cual hace que esta investigación sea de relevancia científica y social para el país.

La tasa de complicaciones en los procedimientos de ICP en el hospital de especialidades Teodoro Maldonado Carbo en el 2014 fue del 20,7% para complicaciones mayores y 15.1% para complicaciones menores (González-Cabrera, 2014) y disminuyó al 8% en el año 2018 (Rodríguez Cárdenas, 2018). Esto implica que aproximadamente una tercera parte de estos pacientes tuvieron complicaciones sin la posibilidad de identificar a aquellos que eran particularmente más vulnerables a tener eventos adversos cardiovasculares.

1.2 Preguntas de investigación

1. ¿Cuáles son las características basales de los pacientes con angina de pecho estable sometidos a intervencionismo coronario percutáneo del hospital de especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017 - 2019?
2. ¿Cuál es la influencia de las características demográficas y clínicas que sobre la presión del pulso?
3. ¿Cuáles son los factores de riesgo más frecuentes que se asocian a un mayor número de evento adversos cardiovasculares en pacientes con angina de pecho sometidos a intervencionismo coronario?
4. ¿Cuál es la relación entre elevación de la presión de pulso con los eventos adversos en pacientes con angina de pecho estable con intervencionismo coronario?

1.3 Justificación

Debido a la alta prevalencia e incidencia de enfermedades cardiovasculares, así como una alta mortalidad, gastos de salud pública, nuestro estudio representa una prioridad en la investigación sanitaria de nuestro país, lo cual justifica la realización de este trabajo de titulación. Este estudio analizará expedientes clínicos de pacientes con angina de pecho estable sometidos a intervencionismo coronario percutáneo con el propósito de demostrar que la elevación de la presión de pulso pre-intervencionismo puede ser útil como marcador pronóstico de eventos cardiovasculares adversos

Es conveniente realizar la investigación porque se espera ofrecer un método sencillo, práctico y fácil de aplicación en esta población de pacientes que permita reducir el riesgo de complicaciones mediante la detección oportuna e instauración de medidas de prevención. Tiene relevancia institucional, porque los resultados del estudio beneficiarán a un grupo vulnerable de pacientes con enfermedad coronaria,

ayudando a predecir eventos cardiovasculares adversos después del intervencionismo coronario percutáneo.

Los resultados ayudarán a solventar el déficit de estudios analíticos sobre marcadores pronósticos de eventos adversos en pacientes con intervencionismo coronario percutáneo. La demostración que la presión del pulso puede ayudar a predecir tales eventos abre las puertas a su empleo no solo en ICP, sino también en otros tipos de intervención endovascular, como por ejemplo en la isquemia cerebral, tibial o en casos de aneurismas aórticos. El estudio tiene un importante valor teórico porque apoya la teoría sobre la utilidad de los parámetros hemodinámicos para predecir eventos adversos, lo cual promoverá futuras investigaciones.

1.4 Viabilidad

Se considera viable esta investigación porque el hospital de especialidades Teodoro Maldonado Carbo ofrece las instalaciones adecuadas para proporcionar atención de salud de pacientes con enfermedades coronarias que requieren de intervencionismo coronario percutáneo. Tiene a su disposición cardiólogos sub especialistas en hemodinamia, además de contar con los recursos técnicos suficientes para la realización del estudio y las correspondientes autorizaciones por parte de la unidad técnica de docencia e investigación del hospital.

1.5 Objeto de estudio

La elevación de la presión de pulso pre-intervencionismo como pronóstico de eventos cardiovasculares adversos en pacientes con angina de pecho estable sometidos a intervencionismo coronario percutáneo.

1.6 Campo de investigación

Cardiopatía isquémica intervencionista

1.7 Objetivo general y específicos

1.7.1 Objetivo general

Determinar la elevación de la presión de pulso pre-intervencionismo como marcador de eventos cardiovasculares adversos a 1 año de seguimiento en pacientes con angina de pecho estable sometidos a intervencionismo coronario percutáneo del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017-2019.

1.7.2 Objetivos específicos

1. Describir las características basales de los pacientes con angina de pecho estable sometidos a intervencionismo coronario percutáneo del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017-2019.
2. Determinar las características demográficas y clínicas más importantes que influyen sobre la presión de pulso.
3. Identificar los factores de riesgo más frecuentes que se asocian a eventos adversos cardiovasculares en los pacientes con angina de pecho estable con intervencionismo coronario percutáneo.
4. Establecer la relación entre la elevación de la presión de pulso con los eventos cardiovasculares adversos en pacientes con angina de pecho estable con intervencionismo coronario.

1.7.3 Hipótesis

La elevación de la presión de pulso pre-intervencionismo es un marcador pronóstico de riesgo de eventos cardiovasculares adversos en pacientes con angina de pecho estable sometidos a intervencionismo coronario percutáneo del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017-2019.

1.8 Novedad científica

Se propone un método rápido y de fácil aplicación en pacientes con angina de pecho estable que permita predecir eventos cardiovasculares adversos en pacientes

con intervencionismo coronario percutáneo y a su vez reducir la morbimortalidad en los pacientes.

1.9 Variables

1.9.1 Variables dependientes

- Presión arterial sistólica.
- Presión arterial diastólica.
- Presión arterial media
- Presión del pulso.
- Eventos adversos cardiovasculares o complicaciones.

1.9.2 Variables independientes

- Edad.
- Sexo.
- Etiología.
- Comorbilidades.
- Signos.
- Síntomas.
- Presión de pulso.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Objeto de estudio

2.1.1 Angina de pecho estable

La angina estable, también conocida como angina de pecho típica, es un síntoma producido por un suministro inadecuado de sangre que produce isquemia miocárdica. La angina estable se caracteriza por dolor torácico o equivalente anginoso que ocurre de manera predecible aun cierto nivel de esfuerzo y se alivia en reposo o con nitroglicerina (Berry, 2017). A menudo, esta es una de las primeras manifestaciones o signos de enfermedad de arterias coronarias subyacente. La angina afecta a millones de personas a nivel mundial ; Dado esto, es importante no solo reconocer de manera oportuna los signos y síntomas, sino también estratificar el riesgo del paciente. (Ford, 2018).

La angina de pecho fue definida por primera vez por William Heberden en 1768. La describió como una sensación de asfixia u opresión en la región precordial que puede irradiarse al brazo izquierdo o a ambos brazos, así como a la mandíbula o la espalda (Berry, 2017). Se desencadena por el desequilibrio de oferta y demanda de oxígeno miocárdico producto del ejercicio físico, estrés emocional y con la ingestión de una comida copiosa (Ford, 2018). El dolor generalmente se resuelve al dejar de hacer ejercicio o con el uso de fármacos anti-anginosos. La angina se define arbitrariamente como estable cuando los episodios de angina son estables durante un período de 3 a 6 meses (Gillen, 2020).

Se han descrito síntomas de características atípicas, como dificultad para respirar durante el ejercicio en ausencia de enfermedad pulmonar o fatiga extrema durante el esfuerzo, los cuales son considerados como equivalentes de anginosos. Estas presentaciones atípicas se caracterizan por ausencia de

dolor precordial y están relacionados con el sexo femenino, adultos mayores y personas con diabetes mellitus (Rousan, 2019; Gillen, 2020).

2.1.2 Fisiopatología de la circulación coronaria

El sistema arterial coronario está formado por un conjunto de vasos de diferente calibre, el primer componente son las arterias epicárdicas (diámetro > 500 μm) que ejercen funciones netamente de conducción, son llamados vasos de capacitancia y ofrecen poca resistencia al flujo en estado saludable. El otro componente del sistema arterial coronario es la microvasculatura o llamados vasos resistencia, estos gobiernan la perfusión miocárdica distal. (Gillen, 2020). Los vasos resistencia son las prearteriolas y arteriolas coronarias (vasos < 500 μm) aportan aproximadamente el 25% y el 50% de la resistencia coronaria, respectivamente, controlan la presión del lecho capilar coronario de baja resistencia en respuesta al flujo, estiramiento y estímulos metabólicos (Rousan, 2019). La isquemia miocárdica puede deberse a procesos fisiopatológicos que afectan los vasos capacitancia, los vasos resistencia o ambas.

En resumen, la manifestación típica de angina es el resultado de un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno del miocardio (Berry, 2017). Es importante comprender los factores que contribuyen a cada una de estas medidas. Las arterias coronarias están recubiertas de células endoteliales; estas células son responsables de segregar sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras encargadas de regular el tono vascular y prevenir la trombosis intravascular (Gillen, 2020). Cualquier interrupción de estas funciones puede provocar una enfermedad coronaria. Múltiples mecanismos pueden resultar en daño o deterioro del revestimiento endotelial.

Los factores de riesgo que producen disfunción endotelial son estrés mental prolongado, hipertensión, hipercolesterolemia, virus, bacterias, enfermedades autoinmunes, diabetes mellitus, ovarios poliquísticos, apnea del sueño, fibrilación auricular, toxemia del embarazo, etc. La disfunción endotelial desencadena una respuesta inmune de tipo inflamatoria, que conduce a disminución de sustancias vasodilatadoras y proliferación de tejido fibroso en

las paredes arteriales (Berry, 2017; Gillen, 2020). La remodelación del músculo liso es producto de la disfunción endotelial que por múltiples mecanismos genera inflamación, depósito de matriz colágena y colesterol de baja densidad, formando placas de ateromas que producen estenosis de las arterias coronaria o incluso un síndrome coronario agudo. La estenosis de la arteria coronaria es la causa más común de isquemia miocárdica. Durante los momentos de mayor demanda de oxígeno del miocardio, la estenosis impide el suministro adecuado de oxígeno al miocardio (Mancini, y otros, 2018; Ford, 2018).

Las principales determinantes que contribuyen a la demanda de oxígeno por el miocardio son la frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica, tensión de la pared del miocardio y contractilidad del ventrículo izquierdo (Berry, 2017). En estados de mayor demanda, como enfermedades, estrés y ejercicio, confiamos en la capacidad del cuerpo para regular adecuadamente el suministro de oxígeno del miocardio (Ford, 2018). Los factores principales que contribuyen al suministro de oxígeno al miocardio son: diámetro y el tono de las arterias coronarias, flujo sanguíneo colateral, presión de perfusión, concentración de oxígeno arterial y la frecuencia cardíaca (Mancini, y otros, 2018).

Si bien la estenosis de las arterias coronaria de causa aterosclerótica es la causa más común de angina, otras entidades pueden provocar una disminución del suministro de oxígeno al miocardio sin aterosclerosis. Estas causas son el vasoespasm coronario, embolia, disección y enfermedad microvascular de arterias coronarias (Mancini, y otros, 2018). Cuando la demanda de oxígeno del miocardio excede el suministro, esto a menudo se manifestará con síntomas propios de isquemia miocárdica.

Los mecanismos del porqué la isquemia miocárdica produce angina son muy complejos y no se conocen del todo. La misma isquemia produce acidosis, liberación de sustancias que estimula los receptores quimiosensibles y mecanorreceptores dentro de las fibras de dolor visceral del músculo cardíaco y que rodean los vasos coronarios (Berry, 2017). La activación de estos receptores desencadena impulsos a través de las vías aferentes simpática, desde el corazón

hasta los ganglios simpáticos a la medula espinal cervical inferior, torácica superior, tálamo y finalmente a la corteza cerebral. Las molestias torácicas de la angina son a causa de la transmisión nerviosa de cada nervio espinal con su dermatoma correspondiente a nivel torácico, esto explica las características típicas de angina o la incomodidad descrita por el paciente que a menudo seguirá el patrón dermatómico específico (Rousan, 2019; Mancini, y otros, 2018). Es importante realizar un estudio y una evaluación exhaustivos para determinar la causa de la angina de pecho en cada individuo, comprender la etiología permitirá la optimización médica y el manejo adecuado de los factores de riesgo.

2.1.3 Epidemiología

La enfermedad coronaria afecta a más de 17 millones de adultos en los Estados Unidos (EE. UU), siendo hombres en su mayoría. (Berry, 2017). Contribuye a más de 500,000 muertes cada año en los EE. UU. A los 40 años, el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria se estima en 49% para los hombres y 32% para las mujeres (Mancini, y otros, 2018). (Pusajó, 2017).

La enfermedad coronaria es la principal causa de muerte en adultos de países de ingresos bajos, medios y altos (Pusajó, 2017). Según la Organización Mundial de la Salud, por medio de datos publicados en el 2020 las muertes causadas por enfermedad coronaria en Ecuador han llegado a 9.805, con una tasa de mortalidad de 7,99 por 100.000 habitantes, ocupando el lugar número 153 en todo el mundo.

2.1.4 Etiología

Los factores de riesgo cardiovascular son el punto de partida de la enfermedad coronaria, en particular la hipertensión arterial, siendo muy prevalente en pacientes con isquemia miocárdica con o sin enfermedad coronaria obstructiva (EACO) (Berry, 2017). La hipertensión es causa fundamental de disfunción endotelial, aterosclerosis, remodelación microvascular, y fibrosis intersticial. La obesidad y el tabaquismo también pueden tener un papel

relevante (Mancini, y otros, 2018). Es importante destacar que muchos pacientes con EACO no tienen factores de riesgo de enfermedad vascular.

Finalmente, dado que la historia natural de la enfermedad es dinámica, su progresión y evolución pueden estar influenciadas no solo por los factores antes mencionados, sino también por el envejecimiento.

2.1.5 Anomalías anatómicas en la circulación coronaria.

Las anomalías anatómicas coronarias pueden pasar desapercibidas dependiendo del tipo, estas pueden causar isquemia de forma intermitente, aguda o crónica. Además del tratamiento basado en la evidencia de la enfermedad de arterias coronarias (EAC) aterosclerótica obstructiva, deben ser considerados otros problemas coronarios estructurales (incluidos vasos con orígenes anómalos, fístula de arterias coronarias, ciertos puentes miocárdicos o aneurismas) (Steg et al, 2015). La microcirculación formada por los vasos resistencia también pueden tener anomalías anatómicas que incluyen remodelado microvascular exagerado (reducciones en el tamaño de la luz capilar) y número (rarefacción) y, por lo tanto, mayor resistencia al flujo sanguíneo miocárdico (ley de Poiseuille) (Rousan, 2019).

La angina puede ser el resultado de trastornos sistémicos, como hipertensión arterial, miocardiopatía hipertrófica, que implica remodelación de arteriolas coronarias intramurales, rarefacción vascular y fibrosis perivascular. In vivo, la evaluación tanto anatómica como funcional de la microvasculatura coronaria representa un verdadero desafío (Berry, 2017; Ford, 2018; Gillen, 2020).

Yamamoto et al realizaron biopsia endomiocárdica en 11 pacientes con angina y sin EAC obstructiva angiográfica, y demostraron hipertrofia de los cardiomiocitos y fibrosis de reemplazo en comparación con una población control. Osamichi et al realizaron biopsia endomiocárdica en 24 pacientes con angina microvascular (AMV) y demostraron hipertrofia de las células del músculo liso y microvasculatura estrecha debido al engrosamiento de la membrana basal. Por el contrario, Richardson et al realizaron biopsia

endomiocárdica en siete pacientes con AMV de diagnóstico invasivo y no encontraron ninguna anomalía morfológica significativa (Ford, 2018).

2.1.6 Anormalidades microvasculares funcionales

Los trastornos de la vasoconstricción coronaria incluyen espasmo coronario epicárdico y/o microvascular, alteración de la vasodilatación de las arterias coronarias y reducción del flujo sanguíneo miocárdico relacionado de forma directa con la disfunción endotelial (Steg et al, 2015; Mancini, y otros, 2018). Pueden estar implicadas varias sustancias vasoactivas.

Por ejemplo, las concentraciones de endotelina-1 (ET-1) están elevadas en pacientes con disfunción microvascular coronaria (DMC) primaria; en 1.034 pacientes que se sometieron a imágenes de tomografía por emisión de positrones (PET) de estrés para la investigación de la angina, Johnson et al identificaron una perfusión miocárdica heterogénea de aspecto difuso anormal que se asoció fuertemente con DMC. En un modelo animal, este patrón de perfusión anormal se recreó usando infusiones intracoronarias de ET-1, lo que implica que ET-1 contribuye a la vasoconstricción exagerada en pacientes con DMC (Mancini, y otros, 2018).

El endotelio coronario regula el tono vascular y el flujo sanguíneo del miocardio a través de diversos mecanismos el más eficiente es el dependiente del óxido nítrico (ON). La acetilcolina es un vasodilatador endotelio dependiente, pero en algunos casos puede producir una vasoconstricción paradójica como ocurren en pacientes con angina y EAC pericárdica no obstructiva (Ford, 2018). La función vasodilatadora independiente del endotelio anormal puede implicar una resistencia fuerte al ON, adenosina y prostaciclina (Berry, 2017).

2.1.7 Discordancia angina-isquemia miocárdica y propensión a la isquemia

El umbral isquémico (producto de la frecuencia cardíaca y la presión arterial al inicio de la angina o cambios en el EKG) es distinto entre los individuos. Las variaciones innatas en el tono vascular mediado neurogénicamente y los cambios endocrinos (menopausia) mientras que los factores ambientales incluyen el frío,

el esfuerzo y el estrés mental pueden contribuir al vasoespasmo (Bhatt, 2018). La angina se ha considerado un síntoma cardinal de cardiopatía coronaria, sin embargo, puede existir isquemia miocárdica sin angina, a esta entidad se la conoce como isquemia silenciosa, es frecuente y de importancia pronóstica. Curiosamente, el gran registro US CLARIFY destacó la importancia de los síntomas, mostrando que la angina con o sin isquemia concomitante era más predictiva de eventos adversos cardíacos en comparación con la isquemia silenciosa (Steg et al, 2015).

Las alteraciones entre los umbrales del dolor y la inervación cardíaca y la neuropatía diabética son mecanismos potenciales para la discordancia entre los síntomas y la isquemia. Los pacientes con AMV pueden tener una función adrenérgica anormal, una mayor sensibilidad dolorosa a estímulos cardíacos inocuos (contraste radiográfico) y un menor dolor umbral y mayor tolerancia a los efectos dolorosos de la adenosina (que se cree que es el principal efector del dolor torácico mediado por isquemia) (Steg et al, 2015).

2.1.8 Características clínicas

Los individuos que padecen angina estable a menudo tendrán una presentación variable sea esta subaguda o crónica. Es importante utilizar la historia clínica y el examen físico como una herramienta para la determinación de la gravedad e identificar a las personas de alto riesgo (Bonaca, Lewis, O'Donoghue, & Tedrow, 2017). Al primer contacto con estos pacientes se debe incorporar exámenes de detección de rutina de la presión arterial, el peso, los hábitos de sueño, el estrés, la tolerancia al ejercicio, el consumo de tabaco, alcohol y drogas ilícitas nos pueden dar en primera instancia una idea de la gravedad y extensión de la enfermedad (Gillen, 2020). Como se mencionó anteriormente, la angina típica en la mayoría de los casos puede presentarse como malestar torácico o equivalentes anginosos que se producen con el esfuerzo físico y se alivian con el reposo o con nitroglicerina (Ford, 2018).

Los equivalentes anginosos varían, sin embargo, comúnmente se pueden describir como molestias inespecíficas como dificultad para respirar, náuseas o

fatiga que no guarda proporción con el nivel de actividad física. Es importante saber discriminar el dolor torácico cardíaco del no cardíaco. Distinguir los detalles de los síntomas referidos por el paciente guiará aún más esta diferenciación (Gillen, 2020). Los detalles de los síntomas más relevantes incluyen las características del dolor, la ubicación, los factores que desencadenan, el momento y la duración del dolor. La angina típica se describe a menudo como sensación de presión, pesadez, opresión de inicio gradual hasta llegar a su punto máximo y luego disminuir completamente (Mancini, y otros, 2018). Por lo general, afectará a una zona amplia del pecho especialmente el centro del tórax en lugar de a un lugar específico. Puede haber irradiación del dolor, dependiendo de los dermatomas afectados.

La gravedad de los síntomas depende de los estados que produzcan una mayor de demanda de oxígeno por parte del miocardio (caminar, levantar objetos, estrés emocional, etc.) Los síntomas generalmente duran aproximadamente de dos a cinco minutos y se experimenta alivio cuando se detiene la actividad o el estado que provoca un incremento en las demandas de oxígeno o el paciente toma nitroglicerina. Muchos pacientes tienen un examen físico generalmente normal. No se esperaría una isquemia activa en el contexto de una angina estable, sin embargo, el examen físico cuidadoso nos puede dar información sobre los factores de riesgo de aterosclerosis coronaria (Ford, 2018; Mancini, y otros, 2018).

2.1.9 Intervencionismo coronario percutáneo

La enfermedad de las arterias coronarias (EAC) es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial (Steg et al, 2015). La intervención coronaria percutánea (ICP) es un procedimiento mínimamente invasivo no quirúrgico con el objetivo de mejorar flujo sanguíneo en el tejido isquémico (Gillen, 2020). Por lo general, esto se logra mediante diferentes técnicas, siendo el más antiguo la dilatación del segmento estrecho con balón o el despliegue de un stent para mantener la arteria permeable (Ford, 2018).

2.1.10 Anatomía y fisiología

El acceso al torrente sanguíneo se logra a través de la arteria femoral, radial, o con menos frecuencia braquial. La fluoroscopia de rayos X en tiempo real se utiliza para referenciar anatómicamente y visualizar la ubicación del catéter y los tejidos (Al-Lamee, 2016). Una vez canalizada la arteria periférica se avanza el catéter hasta la aorta ascendente. Las arterias coronarias se canalizan mediante diferentes catéteres tanto para la arteria coronaria derecha e izquierda. Se introduce contraste intravenoso en la arteria coronaria y así delinear la anatomía (Banning, y otros, 2016). Se toman imágenes desde diferentes proyecciones angiográficas para ayudar a acceder a la naturaleza tridimensional del estrechamiento.

2.1.11 Técnica

2.1.11.1 Angiografía

Es un procedimiento realizado con material de contraste utilizado para estudiar los vasos coronarios. El sitio de acceso para el abordaje generalmente es la región inguinal, previamente ubicando la arteria femoral, se inserta una aguja introductora y después se pasa un alambre guía y se retira la aguja (AIM Specialty Health, 2017). Una vez que se obtiene el acceso, se inserta un introductor de camisa y dilatador sobre el alambre guía, manteniendo abierta la arteria, luego se inserta una vaina a través del introductor (Banning, y otros, 2016). Las vainas son tubos huecos flexibles que se emplean para introducir diferentes catéteres. Los catéteres son de diferentes tipos para acceder a diferentes ubicaciones, tanto para la arteria coronaria derecha e izquierda y el ventrículo izquierdo (Jeremias & Brown, 2016).

Una vez elegido el tipo de catéter es colocado sobre un cable guía y se desplaza hacia al corazón por medio de la visualización con fluoroscopia de rayos X, se va administrando material de contraste en la arteria coronaria a estudiar para delinear su anatomía. A continuación, se visualiza posibles

lesiones como estenosis u oclusión de la arteria coronaria, estimando así el tipo, extensión y gravedad de las lesiones mediante diferentes proyecciones angiográficas (Bhatt, 2018). Si se localiza una estenosis u oclusión, el hemodinamista introduce un alambre guía a través del catéter y coloca la punta del alambre distal a la lesión de la arteria (Jeremias & Brown, 2016). Esta guía se utiliza luego para introducir el balón o el catéter de la endoprótesis sobre él, para la angioplastia o la colocación de la endoprótesis, respectivamente.

Antes de la colocación de la endoprótesis o stent, se debe predilatar el sitio de la lesión para lograr un despliegue óptimo de la endoprótesis. El catéter tiene la endoprótesis colocada sobre el globo, y una vez en la ubicación correcta, el globo se puede expandir, lo que estira la endoprótesis facilitando su despliegue. A continuación, se puede retirar el catéter. Se toman imágenes para confirmar la ubicación correcta de la endoprótesis con la resolución de la estenosis, restableciendo el flujo sanguíneo en el territorio isquémico

2.1.12 Intervención coronaria percutánea

2.1.12.1 Angioplastia con balón

Una forma de ICP, que consiste en inflar un globo dentro de una arteria coronaria, lo que conduce a la ruptura de la placa aterosclerótica mejorando el flujo sanguíneo. Este procedimiento ha quedado en desuso porque la arteria obstruida con el tiempo vuelve al estado estenótico. Sin embargo, esta técnica se realiza cuando la colocación de un stent no es posible. También se puede realizar como puente a cirugía o ICP futura (Palmerini, y otros, 2017).

2.1.12.2 Implantación de stents

Se realiza a través de un catéter con balón que contiene un stent, avanzando sobre la guía metálica y posicionándolo de manera apropiada en el segmento estenótico de la arteria coronaria; luego se expande el balón. El stent que se encuentra sobre el balón se expande y despliega cubriendo totalmente la lesión,

de esta manera se restablece el flujo sanguíneo en la zona de la estenosis. La colocación del stent se realiza principalmente mediante 2 técnicas. Puede ser por colocación directa del stents o predilatación y colocación del stent (Bhatt, 2018). La predilatación implica la dilatación del balón en el segmento estenosado, esta se la ejecuta en la mayoría de los casos, seguida de la colocación del stent y puede estar asociado a una mayor duración del procedimiento con mayor exposición al material de contraste. La colocación directa de una endoprótesis implica un sistema de colocación de endoprótesis que puede introducirse directamente en la lesión, sin la necesidad de predilatar la zona estenótica (Ahmad, y otros, 2020).

2.1.12.3 Aterectomía

La aterectomía coronaria es un procedimiento invasivo para eliminar físicamente la placa de ateroma de las arterias coronarias. Funciona cortando las lesiones generalmente con una fresa o láser. Hay 2 tipos de aterectomía coronaria. La direccional y la aterectomía con láser, las dos suelen ir seguidas de la colocación del stent por las técnicas habituales (Hlatky, y otros, 2016).

La aterectomía es útil en lesiones con abundante clasificación; sin embargo, el uso rutinario de aterectomía antes de la colocación de un stent no ha demostrado mejorar los resultados por el alto riesgo de embolización y debe realizarse solo en casos necesarios (Hlatky, y otros, 2016).

2.1.12.4 Braquiterapia

Consiste en la aplicación de radiación intracoronaria para prevenir la reestenosis de los stents. Mostró una reducción de la reestenosis en el SMD, pero después de la introducción de los SLF, la reestenosis en el stent ha disminuido, al igual que el uso de la braquiterapia, pudiendo ser considerada en reestenosis recurrente después de la colocación de un SLF (Rozman & Cardellach, 2016).

2.1.12.5 IVUS

La ecografía intravascular (IVUS) permite visualizar la pared de la arteria coronaria utilizando un transductor de ultrasonido miniatura en el extremo final del catéter flexible, ayuda a delimitar la morfología y distribución de la placa y ayuda a racionalizar la ICP. El beneficio de la IVUS radica en la utilidad de las mediciones intraluminales, así como obtener información sobre la composición de la placa aterosclerótica, lo que no es posible con la angiografía coronaria, ya que la vista tomada suele ser bidimensional y no representa de manera precisa el diámetro real de la luz arterial debido a sus ángulos de visión, especialmente en el estrechamiento asimétrico y en arterias con lúmenes complejos.

El uso de esta tecnología permite caracterizar de mejor manera las placas de ateroma, identificando de acuerdo con su composición las placas de mayor riesgo de ruptura. También permite una implantación más exacta del stent sobre la lesión con una baja tasa de eventos adversos atribuibles al procedimiento. En paciente post trasplante cardiaco, esta técnica ha sido fundamental en determinar la detección de vasculopatía del aloinjerto

2.1.12.6 Litotricia/litoplastia por ondas de choque

Este sistema suministra energía mecánica en forma de ondas de presión acústicas de forma circunferencial para romper los depósitos de calcio dentro de la placa aterosclerótica. Esto facilita el despliegue posterior del stent.

2.1.12.7 ICP en vasos no coronarios

1. ICP en injerto de vena safena: el injerto de vena safena se utiliza en la mayoría de los pacientes sometidos a cirugía cardiaca. Por lo general, este conecta la aorta ascendente con el vaso sanguíneo objetivo. La tasa de complicaciones en el injerto de vena safena es históricamente más alta que en el injerto de arteria mamario interna izquierda. Múltiples estudios han mostrado malos resultados con los injertos de vena safena a largo plazo en comparación con el injerto arterial. Estos injertos generalmente requerirían ICP si la aterosclerosis progresa. Se prefiere el stent fármacos activos en comparación con otros stents para mejores resultados.

2. ICP en el vaso mamario interno izquierdo (LIMA): la arteria mamaria interna izquierda, se utiliza de preferencia para CDAC, tiene una mayor tasa de supervivencia en comparación con un injerto de vena safena. Sin embargo, cuando se comparó después de la ICP, LIMA tuvo un 50% de estenosis residual y mayores requerimientos de CDAC en el hospital, en comparación con la ICP con injerto de vena safena.

2.1.12.8 Complicaciones

1. Lesiones de la arteria coronaria o aórtica:

- Disección
- Ruptura

2. Sangrado:

Por lo general, en el sitio de acceso, ingle (abordaje femoral) o muñeca (abordaje radial). Puede ser interno o externo.

3. Infección:

Local: implica la infección del sitio de acceso.

Sistémica: bacteriemia tras intervención coronaria percutánea.

4. Insuficiencia renal:

El medio de contraste utilizado en las angiografías puede provocar nefropatía por contraste, especialmente en pacientes con insuficiencia renal previa.

5. ECV: pérdida de la función cognitiva o motoras posterior a la formación émbolos generados durante el procedimiento.

6. Infarto de miocardio: secundaria a disección o trombosis. La trombosis puede estar dentro del stent o distal a la PCI debido a los restos de placa.

La tasa de complicaciones es mayor en pacientes con:

- Edad mayor de 65 años
- Sexo femenino
- Nefropatía
- Diabetes Mellitus
- Disfunción del ventrículo izquierdo
- Enfermedad coronaria de múltiples vasos

- Pacientes con IMC bajo (complicaciones hemorrágicas hospitalarias más altas)

2.2 Campo de acción

2.2.1 Presión del pulso

Dentro del estudio habitual de la presión arterial se incluyen el valor sistólico y diastólico que representa los dos extremos de la presión dentro de la circulación durante todo el ciclo cardiaco. La diferencia entre la presión arterial sistólica y diastólica se la conoce como presión de pulso y se describe con la siguiente fórmula: Presión de pulso = presión arterial sistólica - presión arterial diastólica (Zettervall et al, 2016). La presión arterial sistólica se define como la presión ejercida por la sangre expulsada del ventrículo izquierdo a la aorta (aproximadamente 120 mmHg). La presión sanguínea diastólica es la presión mínima existente en la aorta cuando el corazón se relaja antes de expulsar sangre desde el ventrículo izquierdo (aproximadamente 80 mmHg) (Oxlund et al, 2019; Camafort, Redón, Bum Pyun, & Coca, 2020).

La presión normal del pulso es de aproximadamente 40 mmHg. Cualquier cambio en la presión del pulso (ΔP_p) es directamente proporcional al cambio del volumen de sanguíneo (ΔV) pero inversamente proporcional a la distensibilidad arterial (C): $\Delta P_p = \Delta V/C$. Debido a que el cambio de volumen depende del volumen sistólico del ventrículo izquierdo (SV), podemos aproximar la presión del pulso como: $P_p = SV/C$. (Domanski, 2016).

Esta interacción entre volumen sistólico y distensibilidad arterial, los valores de la presión de pulso tienden a cambiar en diferentes etapas de la vida. En un adulto joven los incrementos en los valores de la presión de pulso dependen netamente aumento del volumen sistólico. Mientras que en pacientes adultos mayores dependen de la disminución de la distensibilidad arterial. Desde la aorta hasta las arterias periféricas la distensibilidad disminuye progresivamente hasta alcanzar un mínimo en la arteria femoral, y luego comienza a aumentar nuevamente (Homan, Bordes, & Cichowski, 2020).

La presión de pulso no es igual en todo el sistema arterial debido al efecto de reflexión de onda de presión y su amplificación a nivel de la aorta y trasmitiéndose a las extremidades inferiores donde las ondas de presión se reflejan debido a mayor número de ramificaciones y mayor rigidez de las arterias (Homan, Bordes, & Cichowski, 2020).

2.2.2 Fisiopatología

La capa más interna o la túnica íntima, está formada principalmente por células endoteliales, una zona subendotelial y una lámina elástica interna. La lámina elástica externa es otra estructura propia de las arterias grandes. Finalmente, la túnica adventicia, también llamada túnica externa, es la capa más externa constituida por abundantes fibras colágenas de tipo I orientadas en sentido longitudinal.

Hay dos tipos de arterias según su constitución en el cuerpo humano. Las más abundantes son arterias musculares, las cuales tienen una túnica íntima delgada con una lámina elástica interna bien desarrollada (Llaja, 2016). También tienen una pared muscular gruesa que puede tener hasta cuarenta capas de espesor. La función principal de estas arterias es regular el flujo sanguíneo mediante el ajuste del calibre de los vasos sanguíneos a través del tono vasomotor. El otro tipo de arteria son las arterias elásticas, se caracterizan por tener fibras elásticas intercaladas entre las células del músculo liso de la túnica íntima, lo que permite que las arterias elásticas almacenen energía cinética como un amortiguador para reducir el aumento de la presión arterial que se produce durante la sístole, conocido como efecto Windkessel (Zettervall et al, 2016; Oxlund et al, 2019).

Hay varias condiciones que pueden producir un aumento en la presión del pulso. Por ejemplo, un corredor de resistencia bien entrenado a medida que la carga de ejercicio continúe, la presión sistólica aumentará de manera progresiva debido a un incremento en el volumen sistólico y el gasto cardíaco (Llaja, 2016). La presión diastólica, por el contrario, se reduce continuamente debido a una disminución en la resistencia periférica total. Como resultado, la presión del pulso aumentará.

El envejecimiento tiende a incrementar la presión del pulso y la distensibilidad arterial. La disminución en la distensibilidad se ve reflejada usualmente en las grandes arterias elásticas (Yang, 2014, pág. 1). Esto se debe a cambios moleculares y estructurales en la pared arterial que originan una disminución del contenido de elastina, el aumento de los depósitos de colágeno tipo I y la calcificación, lo que aumenta la rigidez de la pared (Llaja, 2016, pág. 1). El ventrículo izquierdo se contrae contra arterias con mayor rigidez y menos elásticas, las presiones sistólica y diastólica aumentan generando un aumento de la presión del pulso. En respuesta, la poscarga del ventrículo izquierdo aumenta produciendo hipertrofia (Homan, Bordes, & Cichowski, 2020).

Los incrementos en la rigidez de la aorta generan una presión excesiva del pulso que se transmite a través de la microcirculación de órganos vitales como el cerebro y los riñones, tiende a ocurrir un daño tisular importante causando disfunción. Varias enfermedades pueden producir un aumento de la presión del pulso, estas enfermedades, incluyen esclerosis aórtica, insuficiencia aórtica, anemia por deficiencia de hierro grave, arteriosclerosis e hipertiroidismo. (Homan, Bordes, & Cichowski, 2020). En la mayoría de estos casos, la presión de pulso aumenta a expensas del incremento de presión sistólica, la diastólica permanece normal.

La insuficiencia de la válvula aórtica produce un flujo de sangre desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo, de modo que la sangre expulsada durante la sístole regresa durante la diástole (Llaja, 2016; Thorin-Trescases et al, 2018). Esta condición conduce a un incremento de la presión sistólica y disminución de la presión diastólica, lo que se traduce en un aumento de la presión del pulso (Yang, 2014; Pareek, 2019). En la estenosis aórtica, hay un estrechamiento de la válvula, produciendo un obstáculo a la eyección del ventrículo izquierdo a la aorta, haciendo que el volumen sistólico se encuentre disminuido y con lo consiguiente disminución de la presión del pulso (Zettervall et al, 2016).

Afirma (Thorin-Trescases et al, 2018) que la disminución de las presiones de pulso ocurre en varias enfermedades como insuficiencia cardíaca, episodios de sangrado activo, estenosis aórtica y taponamiento cardíaco. En la mayoría de estos

casos, las presiones sistólicas disminuyen y las presiones diastólicas permanecen cerca de lo normal.

2.2.3 Significación clínica

De acuerdo con las investigaciones clínicas, la presión del pulso es considerado un factor de riesgo muy influyente en el desarrollo de enfermedades cardíacas. Incluso se ha demostrado que es más determinante que la presión arterial media debido a que esta pierde poder de discriminación en los pacientes que envejecen. Tan solo con un aumento de 10 mmHg en la presión del pulso aumenta el riesgo cardiovascular hasta en un 20% en ciertas poblaciones (Blacher, y otros, 2010).

Indican (Homan, Bordes, & Cichowski, 2020) que la presión del pulso también se asocia de con un mayor riesgo de desarrollar fibrilación auricular, ya sea por compartir factores de riesgo entre los pacientes que padecen esta arritmia o por la misma disfunción endotelial. Entre mayor sea el incremento de la presión de pulso mayor es el riesgo de fibrilación auricular.

La presión del pulso más amplia produce una mayor diferencia entre la presión arterial sistólica y diastólica, esto incrementa la rigidez vascular, es más común en los adultos mayores y puede identificar a los pacientes con mayor riesgo de efectos adversos (Pareek, 2019). La presión del pulso es un predictor independiente de eventos cardiovasculares; sin embargo, no se sabe si la eficacia y la tolerabilidad de la disminución intensiva de la presión arterial como se realizó en el estudio SPRINT varían según la presión del pulso. Los datos del estudio SPRINT para examinar si la presión del pulso inicial modificaba la eficacia y seguridad de la reducción de la presión arterial intensiva son de mucha utilidad, ya que demostró una disminución de eventos adversos cardiovasculares a expensas de hipotensión ortostática, síncope e insuficiencia renal aguda (NIH, 2010).

2.3 Referentes empíricos

Indican (Zettervall et al, 2016) que, en otros múltiples ensayos, los incrementos presión de pulso se asocian directamente a eventos adversos cardiovasculares en

distintas poblaciones de pacientes, en especial con enfermedad coronaria, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica y diabetes mellitus. Sin embargo, el exceso de riesgo asociado a la presión del pulso parece deberse al sexo, edad y otros factores importantes de riesgo cardiovascular, lo que limita su utilidad clínica en estos pacientes de alto riesgo, siendo a veces considerado como un elemento que se suma a los factores de riesgo, así como las características innatas del individuo y su progresión a través del tiempo. De ahí la importancia de profundizar las investigaciones para identificar a los pacientes que tendrán un beneficio particular de la disminución intensiva de la presión arterial en isquémicos o no isquémicos con respecto a la mortalidad por todas las causas.

Indica (Warren et al, 2019) que se determinó el impacto de la presión arterial tomada previa al procedimiento en los resultados a largo plazo después de una intervención coronaria percutánea. El estudio englobó a 10.876 pacientes consecutivos entre agosto de 2010 y diciembre de 2016 del registro del Melbourne Interventional Group sometidos a ICP con presiones arteriales preoperatorias registrada. Los pacientes se repartieron en 4 grupos según la PAS (alta ≥ 120 mm Hg, baja < 120 mm Hg) y la PAD (alta > 70 mm Hg, baja ≤ 70 mm Hg). La presión media del pulso fue de 60 ± 21 mm Hg. Los pacientes con sistólica alta, diastólica baja (SADB) tenían mayor edad y con mayor frecuencia mujeres, con niveles más altas de hipercolesterolemia, insuficiencia renal, diabetes y enfermedad multivazo y del tronco coronario izquierdo (todos $p < 0,0001$).

Menciona (Shiraishi et al, 2017) que los resultados no reportaron diferencias en los eventos cardíacos adversos mayores de 30 días, pero a los 12 meses el grupo SADB tuvo una mayor incidencia de infarto de miocardio ($p=0,018$) y accidente cerebrovascular ($p=0,013$). La mortalidad a largo plazo fue más alta para SADB (7,9%) y más baja para baja sistólica, alta diastólica (presión de pulso estrecha) con 2,1% ($p = 0,0002$). El análisis de regresión demostró una mortalidad a largo plazo significativamente menor en la cohorte sistólica baja y diastólica alta (índice de riesgo: 0,50; intervalo de confianza del 99%: 0,25 a 0,98; $p = 0,04$).

Un estudio adicional analizó el impacto de la presión arterial sistólica al momento de ingresar el resultado hospitalario después de una intervención coronaria percutánea primaria por cardiopatía isquémica. Un total de 1475 pacientes se analizaron en el estudio. Los pacientes con PAS < 105 mmHg tendían a tener mayor edad, infarto de miocardio previo, enfermedad renal crónica (ERC), clase Killip ≥ 3 al ingreso, arteria coronaria derecha, tronco principal izquierdo (TPI) o multivasos como lesiones culpables, mayor número de vasos enfermos, menor grado de trombólisis en infarto de miocardio (TIMI) en la arteria relacionada con el infarto antes de la ICP primaria y mayor valor de la concentración máxima de creatinfosfoquinasa.

Afirma (Shiraishi et al, 2017) que los pacientes con PAS < 105 mmHg tuvieron una mortalidad mucho mayor, mientras que la mortalidad no fue significativamente diferente entre los otros quintiles: 24,3% (<105 mmHg), 4,8% (105-125 mmHg), 4,9% (126-140 mmHg), 2,8 % (141-158 mmHg) y 5,2% (≥ 159 mmHg) ($p < 0,001$). En el análisis multivariado, la clase Killip ≥ 3 al ingreso, TPI o multivaso como lesiones culpables, PAS al ingreso < 105 mmHg, ERC y edad fueron los predictores de alta mortalidad hospitalaria, mientras que PAS al ingreso 141-158 mmHg y flujo TIMI 3 después de la ICP no lo fueron.

Indica (Domanski, 2016) ante la información pronóstica proporcionada por la presión del pulso (PP) en pacientes con enfermedad arterial coronaria sometidos a revascularización, por angioplastia. Los resultados verificaron que la presión de pulso es un predictor independiente del tiempo hasta la muerte.

Menciona (Domanski, 2016) que el efecto principal de el aumento de la PP se asocia directa e independientemente con la presión arterial media, hipertensión, edad > 65 años, diabetes mellitus y la presencia de enfermedad vascular no coronaria, e inversamente con antecedentes de infarto de miocardio. Después de la revascularización coronaria, la PP, que refleja la rigidez arterial, se relaciona independientemente con la mortalidad total.

Indica (Lin, Chen, Lin, Lin, & Wu, 2016) que se estudió la relación pronóstica de la presión del pulso central con la mortalidad en pacientes con enfermedad

arterial coronaria (EAC) que se realizó una intervención coronaria percutánea repetida en un estudio observacional prospectivo donde intervinieron un total de 1126 pacientes con EAC que requirieron ICP. Entre el total de los pacientes, 276 recibieron ICP repetidas. Los pacientes en el grupo de ICP con mayor número de revascularizaciones tuvieron una mayor PP frente a los que no la tuvieron.

En el estudio los pacientes con ICP repetida, no solo tuvieron incrementos de la presión de pulso, sino también mayor número de vasos enfermos, mayores comorbilidades y sexo masculino.

La presión del pulso tiende a aumentar con la edad y está estrechamente relacionada con modificaciones en la composición de la matriz de la pared de las arterias elásticas de tamaño grande y mediano. También se cree que está asociado con un incremento de la calcificación de las arterias coronarias (Pareek, 2019). Los estudios clínicos sugieren que el aumento de la rigidez arterial puede contribuir a una disminución de la presión de perfusión coronaria. Los procedimientos endovasculares que incluyen angioplastia y colocación de endoprótesis se usan comúnmente para pacientes con enfermedad de arterias coronarias obstructivas (Mann, 2016). Sin embargo, a pesar del aumento del uso, se ha informado que la permeabilidad de las endoprótesis puede ser del 33% al año, pero depende de factores asociados al tipo de stent, del paciente y técnica de implantación (Crawford, DiMarco, & Paulus, 2017; Heart Foundation, 2016).

Los antecedentes antes mencionados, exigen una mejor comprensión de los factores que contribuyen al éxito del intervencionismo coronario. En las arterias coronarias, la calcificación extensa se ha asociado con mayores tasas de complicaciones de procedimientos y reestenosis. Debido a que la presión del pulso está relacionada con la matriz alterada, planteamos la hipótesis de que podría identificar a los pacientes con mayor riesgo de fracaso del tratamiento después del procedimiento.

CAPÍTULO III

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Materiales

3.1.1 Localización

La investigación se realizará en la unidad técnica de cardiología del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil, ubicado en la avenida 25 de julio y avenida Ernesto Albán Mosquera.

3.1.2 Periodo de investigación

La investigación se realizará del 1 de enero al 30 de Noviembre del 2020 en las instalaciones del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, realizando la extracción de información de las historias clínicas de pacientes sometidos a intervencionismo coronario durante el periodo 2017-2019

3.1.3 Recursos a emplear

3.1.3.1 Recursos humanos

- Revisor metodológico.
- Investigador.
- Tutor académico.

3.1.3.2 Recursos físicos

- Computador personal, impresora y escáner.
- Programa estadístico SPSS versión 24-0.
- Libros y revistas de cardiología, medicina interna y terapia intensiva.
- Sistema informático AS-400.

3.1.4 Universo y muestra

3.1.4.1 Universo

El universo del estudio está constituido por 800 pacientes con diagnóstico de angina de pecho estable que reciben tratamiento y control médico en la unidad técnica de cardiología del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017- 2019

3.1.4.2 Muestra

Es de tipo no probabilística por conveniencia, que incluirá a todos los pacientes del universo que fueron sometidos a intervencionismo coronario percutáneo (ICP) que cumplan con los requisitos de los criterios de inclusión y exclusión del estudio. Llegando a un total de 510 pacientes.

3.2 Métodos

3.2.1 Tipo de investigación

Según la intervención del investigador es de tipo observacional, según la planificación de la toma de datos es de tipo retrospectivo, según el número de mediciones de las variables es de tipo transversal y según el número de variables de estudio es de tipo analítico.

3.2.2 Diseño de investigación

- No experimental.

3.2.3 Nivel de investigación

- Relacional y predictivo.

3.2.4 Operacionalización de equipos e instrumentos

Se confeccionará un formulario de recolección de datos que será aplicado a cada expediente clínico que recopilará los datos demográficos y clínicos de los pacientes sometidos a procedimientos de ICP y se registrará la información durante 12 meses de seguimiento. Los pacientes sometidos a angioplastia o colocación de stents por enfermedad coronaria se identificarán utilizando códigos de tarifarios del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social obtenidos a través de los datos de facturación, administración y programación operatoria del sistema AS-400 del hospital.

Se seleccionarán expedientes clínicos con registros que tengan datos completos de presión arterial y que hayan sometido a intervencionismo coronario percutáneo. Las características basales para evaluar serán: edad, sexo, comorbilidades, factores de riesgo, antecedentes de hipertensión arterial previa. Se clasificará a los pacientes en 2 grupos de acuerdo a las presiones de pulso obtenidas: Grupo1 presión de pulso menores de 50 mmhg. Grupo 2 presión de pulso mayores de 50 mmhg.

El seguimiento se realizará a los durante 12 meses del ICP por medio de las atenciones hospitalarias en consulta externa, emergencias u hospitalización debidamente registrados en el sistema AS400 para verificar los eventos adversos. Además, se documentará las complicaciones intrahospitalarias y todos los eventos cardíacos adversos mayores, incluida la muerte cardiovascular, infarto de miocardio, revascularización del vaso diana. El IM se definirá como: 1) un aumento de troponinas cardiaca de alta sensibilidad 5 veces el valor del límite de referencia y/o cambio significativo del segmento ST, desarrollo de nuevas ondas Q en 2 o más derivaciones electrocardiográficas contiguas o nuevo patrón de bloqueo de haz de rama izquierda.

Los eventos hemorrágicos se consideran un sangrado mayor a todo Sangrado intracerebral, retroperitoneal, que se acompañen de una caída del hematocrito del 12% descenso de la hemoglobina de 3 g/dl y necesidad de transfusión de glóbulos rojos. La insuficiencia renal aguda según las pautas Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) se define de la siguiente manera: Incremento de la creatinina sérica mayor o igual a 0,3 mg/dl en 48 horas o aumento de la creatinina sérica mayor o igual a 1,5 veces su valor inicial, que ha ocurrido aproximadamente dentro de los 7 días anteriores. Disminución del volumen menor a 0,5 ml/kg/hora durante 6 horas.

El accidente cerebrovascular se definirá por la aparición repentina de una pérdida persistente de la función neurológica causada por un evento isquémico o hemorrágico durante o después de la ICP. La insuficiencia cardiaca congestiva será definida por los síntomas y signos según criterios de Framingham más la elevación de los peptidos natriureticos (péptido natriurético tipo B > 100 pg y para la fracción amino-terminal del propéptido natriurético tipo B >300 pg).La trombosis del stent se definirá de acuerdo con las definiciones del Academic Research Consortium como. Definitiva: Síntomas que sugieran un síndrome coronario agudo y confirmación angiográfica o patológica del stent trombosis. Probable: Muerte inexplicable dentro de los 30 días sin confirmación angiográfica. Posible: Muerte inexplicable después de los 30 días.

La presión del pulso (PP) se calculará como la diferencia entre la presión sistólica y diastólica, determinada por esfigmomanometría estándar debidamente registrado en la historia clínica en el momento de su ingreso hospitalario.

Para identificar los factores de riesgo, se analizará los parámetros clínicos de los pacientes con angina, comorbilidades, datos hemodinámicos y presión del pulso

3.2.5 Criterios de inclusión/ exclusión

3.2.5.1 Criterios de inclusión

- Todos los pacientes mayores de 50 años con diagnóstico de angina de pecho estable sometidos a intervencionismo coronario percutáneo del hospital general Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2017- 2019
- Expediente clínico completo con registro de variables de 12 meses o más
- Seguimiento y control por consulta externa posterior a cateterismo de 12 meses o más

3.2.5.2 Criterios de exclusión

- Pacientes sometidos a un procedimiento de revascularización previo, ya sea angioplastia o cirugía cardiaca
- Pacientes cardiopatía congénita, valvular o no isquémica.
- Mayores a 80 años de edad.
- Pacientes con infarto de miocardio (IM) con elevación del segmento ST, shock cardiogénico y/o paro cardíaco extrahospitalario.

3.2.6 Análisis de la información

Se empleará el software estadístico SPSS versión 24.0 para analizar la información recabada de los expedientes clínicos. Se considerará que todos los valores de $p < 0,05$ representa significación estadísticamente significativa, empleando un nivel de confianza del estudio del 95%. Los pacientes se categorizaron según los los valores de la presión del pulso. La distribución de las características demográficas y clínicas de los pacientes se representarán con medidas de tendencia central y de dispersión. Se utilizará la prueba T de student para analizar a las variables continuas y la prueba de chi-cuadrado de homogeneidad para relacionar las variables categóricas.

3.2.7 Aspectos éticos y legales

El presente estudio será realizado con la autonomía que tienen las universidades para el fomento a la investigación y apoyándose en los aspectos legales como lo estipula la constitución política de la república del Ecuador en los artículos: Art. 4. Inciso 2, Art. 74. Inciso 2, y Art. 75 y se la realizará mediante la aprobación de una solicitud del autor y autorización por escrito de la dirección técnica y departamento de docencia hospitalaria. La recolección de la información será manejada de forma confidencial e internamente en el departamento de estadística del hospital Teodoro Maldonado Carbo. Al ser un estudio observacional y retrospectivo no existirá intervención por parte del investigador, ya que solo se realizará observación indirecta y recolección de datos de las historias clínicas, sin influyendo en la evolución de la enfermedad, motivo por el cual el estudio es considerado sin riesgo.

3.2.8 Cuadro de operacionalización de las variables

Descripción	Definición	Dimensión (categorías/clasificación)	Indicadores (% - número)	Instrumentos de medición	Escala
Sexo	Diferencia de género	Masculino Femenino	Frecuencia y porcentaje de hombres y mujeres	Formulario de recolección de datos	Categoría Dicotómica
Edad	Tiempo que una persona ha vivido, a partir del nacimiento	20-40 años 41-60 años > 60 años	Frecuencia y porcentaje de personas por años cumplidos según los grupos etarios	Formulario de recolección de datos	Categoría Ordinal

Raza	Cada uno de los cuatro grandes grupos étnicos en que se suele dividir la especie humana teniendo en cuenta ciertas características físicas distintivas, como el color de la piel o el cabello, que se transmiten por herencia de generación en generación	Blanca Mestiza Negra Indígena	Frecuencia y porcentaje de personas según la raza	Formulario de recolección de datos	Categoría Política
Comorbilidades	Presencia de uno o más trastornos además de la enfermedad o trastorno primario.	HTA DM EPOC ERC ICC	Frecuencia y porcentaje de comorbilidades asociadas	Formulario de recolección de datos	Categoría Política
Angina	Signos y síntomas de angina de pecho estable	Dolor precordial de acuerdo a Canadian Cardiovascular Society(CCS) Clase I Clase II Clase III Clase IV	Frecuencia y porcentaje de signos, síntomas y clase o grados de angina	Formulario de recolección de datos	Categoría Ordinal

Manifestaciones clínicas	Signos y síntomas de angina de pecho estable	Disnea Trastorno de conducción Síntomas neurovegetativos	Frecuencia y porcentaje de signos y síntomas	Formulario de recolección de datos	Categoría Política
Parámetros hemodinámicos	Constantes vitales productos de las fuerzas de precarga del corazón	PAS PAD PP	Frecuencia y porcentaje de PA y PP	Formulario de recolección de datos	Númerica Continua
Evento adverso cardiovascular	Cualquier aparición inesperada y perjudicial en un paciente a quien se realizó intervención coronario percutáneo	Infarto de miocardio Eventos hemorrágicos Insuficiencia cardiaca Insuficiencia Renal Muerte Evento cerebrovascular	Frecuencia y porcentaje de eventos adversos	Formulario de recolección de datos	Categoría Política
Factores de riesgo	Toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud	Edad > 50 años Tabaquismo Obesidad Dislipidemia	Frecuencia y porcentaje de factores de riesgo	Formulario de recolección de datos	Categoría Política

RESULTADOS

Fueron incluidos 510 pacientes con diagnóstico de angina de pecho estable que fueron sometidos a un intervencionismo coronario percutáneo. 268 (53%) eran hombres y 242 (47%) eran mujeres con una edad promedio de 67 años. Las características de la muestra se observan en el gráfico y tabla 1.

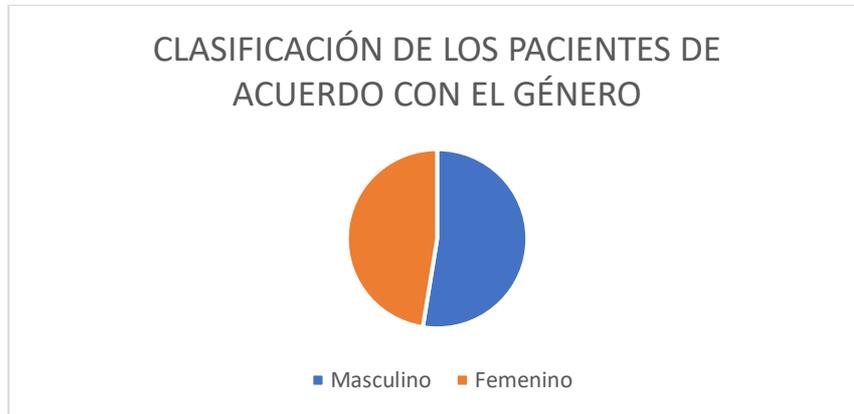


Gráfico 1 Clasificación de los pacientes de acuerdo con el género

Elaborado por: Fernando Ibarra
Fuente: (Historias clínicas, 2017 - 2019)

Características de la muestra

<i>Masculino</i>	268
<i>Femenino</i>	242
<i>Edad promedio</i>	67
<i>DM</i>	238
<i>HTA</i>	346
<i>ERC</i>	48
<i>Arteriopatía extracardiaca</i>	7
<i>ICC</i>	2
<i>EPOC</i>	2
<i>Obesidad</i>	98
<i>Tabaquismo</i>	117
<i>Dislipidemia</i>	171

Tabla 1 Características de la muestra y variables considerada

Elaborado por: Fernando Ibarra
Fuente: (Historias clínicas, 2017 - 2019)

En la tabla 2 se muestra la tendencia del aumento de la presión de pulso de acuerdo con la edad. Se puede observar que predominaba el grupo entre 62-67 años (34%). Se determina una relación significativa entre el grupo etario y la presión de pulso aumentada. Los mayores de 62 años presentan valores más altos de PP. (p=0.0041)

<i>GRUPO ETARIO</i>	<i>PP < 50 mmHg</i>	<i>PP > 50 mmHg</i>	<i>Total</i>
50-55	30	11	41
56-61	55	10	65
62-67	58	113	171
68-73	36	97	133
74-79	9	43	52
80-85	10	38	48
<i>Total</i>	198	312	510

Tabla 2 Presión de pulso según grupo etario

Elaborado por: Fernando Ibarra

Fuente: (Historias clínicas, 2017 - 2019)

Se determinó si existe una relación significativa entre el incremento de la presión de pulso y los grados de angina. Como podemos observar en la tabla 3, 397 (78%) pacientes presentaron angina grado I, de estos el 65% presentaron una presión de pulso mayor a 50 mmHg. 68 (13%) pacientes presentaron angina grado II, de los cuales 30 (4%) tenían una presión de pulso mayor a 50 mmHg. 44 (9%) presentaron angina grado III, y de estos el 47% tenía una presión de pulso incrementada. Tan solo una persona reportaba angina grado IV, con una PP aumentada. No se determinó una relación significativa entre estas variables.

<i>Angina</i>	<i>PP < 50 mmHg</i>	<i>PP > 50 mmHg</i>	<i>Total</i>
<i>I</i>	137	260	397
<i>II</i>	38	30	68
<i>III</i>	23	21	44
<i>IV</i>	0	1	1
<i>Total</i>	198	312	510

Tabla 3 Relación de los grados de angina reportados y la presión de pulso

Elaborado por: Fernando Ibarra

Fuente: (Historias clínicas, 2017 - 2019)

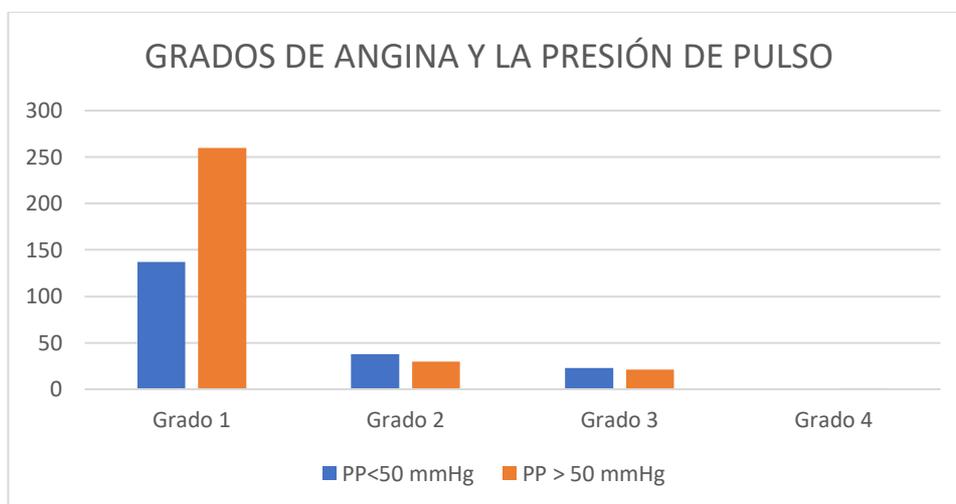


Gráfico 2 Relación entre los grados de angina y la presión de pulso

Elaborado por: Fernando Ibarra
Fuente: (Historias clínicas, 2017 - 2019)

Fueron analizadas otras manifestaciones clínicas que los pacientes presentaron, 133 (26%) reportaron disnea y 5 (1%) trastornos de conducción. No fueron reportadas síntomas neurovegetativos. 73% no reporto ninguna manifestación clínica adicional. Además de esto, se buscó determinar la relación entre la presentación de manifestaciones clínicas y la presión de pulso. Sin embargo, no se demostró una relación significativa entre ambas variables (Tabla 4).

<i>Manifestaciones clínicas</i>	<i>Disnea</i>	<i>Síntomas neurovegetativos</i>	<i>Trastornos de conducción</i>
<i>Si</i>	133	0	5
<i>No</i>	377	510	505
<i>Total</i>	510	510	510

Tabla 4 Manifestaciones clínicas reportadas en los pacientes

Elaborado por: Fernando Ibarra
Fuente: (Historias clínicas, 2017 - 2019)

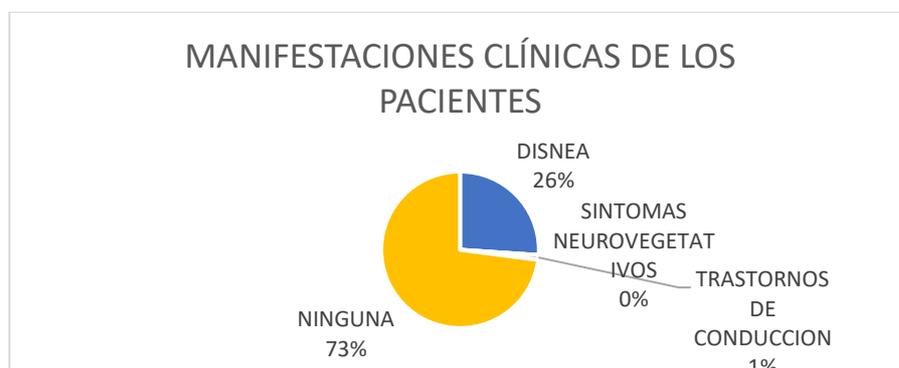


Gráfico 3 Manifestaciones clínicas de los pacientes

Elaborado por: Fernando Ibarra
Fuente: (Historias clínicas, 2017 - 2019)

<i>MANIFESTACIONES CLINICAS</i>	<i>PP < 50 mmHg</i>	<i>PP > 50 mmHg</i>	<i>Total</i>
<i>SI</i>	43	95	138
<i>NO</i>	155	217	372
<i>Total</i>	198	312	510

Tabla 5 Relación entre la presión de pulso y manifestaciones clínicas

Elaborado por: Fernando Ibarra
Fuente: (Historias clínicas, 2017 - 2019)

Dentro de los factores de riesgo asociados a los pacientes de la muestra, más del 50% presentaba más de dos patologías acompañantes. Se puede observar que 346 (68%) pacientes presentaba hipertensión arterial, seguido de 238 (47%) que presentaron diabetes mellitus, el 34% presentaba dislipidemias y el 23% hábitos de tabaquismo.

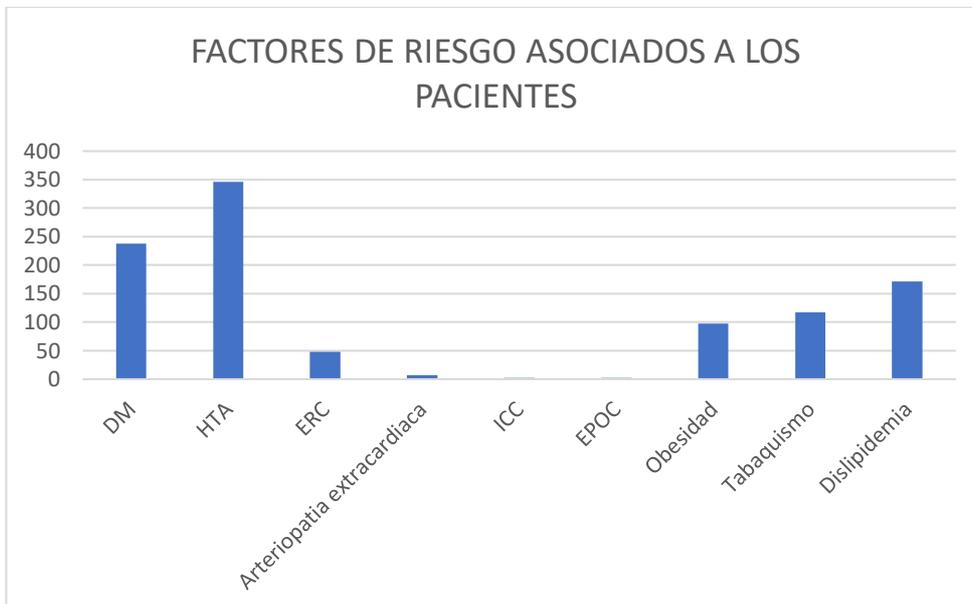


Gráfico 4 Factores de riesgo de los pacientes.

Elaborado por: Fernando Ibarra
Fuente: (Historias clínicas, 2017 - 2019)

Fueron analizados también los tipos de eventos adversos que fueron reportados. En la muestra estudiada, fueron reportados 181 eventos adversos cardiovasculares, lo que representa el 35% de la muestra. En el gráfico 5 podemos observar los tipos de eventos adversos cardiovasculares reportados.

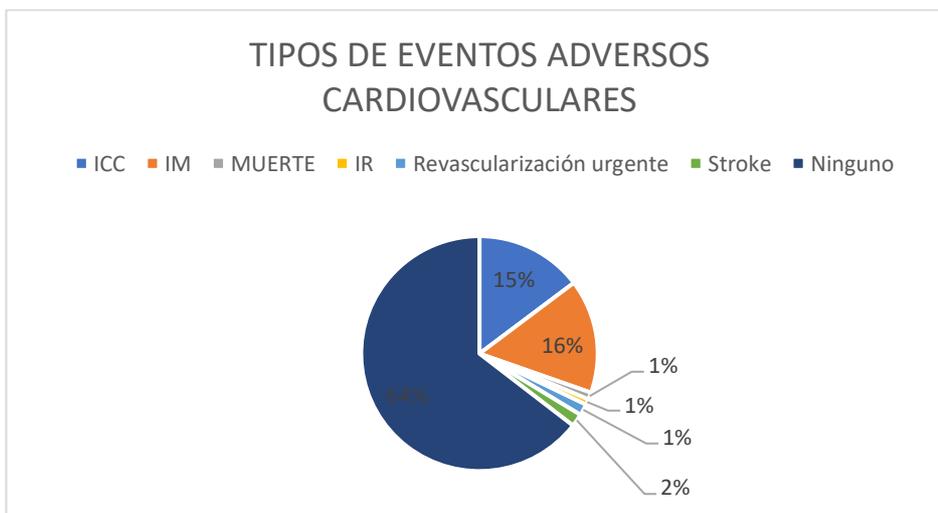


Gráfico 5 Tipos de eventos adversos cardiovasculares

Elaborado por: Fernando Ibarra
Fuente: (Historias clínicas, 2017 - 2019)

Fueron analizados los valores de presión de pulso de acuerdo con los factores de riesgo. Se determina una relación significativa entre la DM ($p=0.001$), HTA ($p=0.032$), obesidad ($p=0.04$) y la dislipidemia ($p=0.04$) con la PP aumentada. No se demostró una relación significativa con el tabaquismo, EPOC, ICC, AE y ERC.

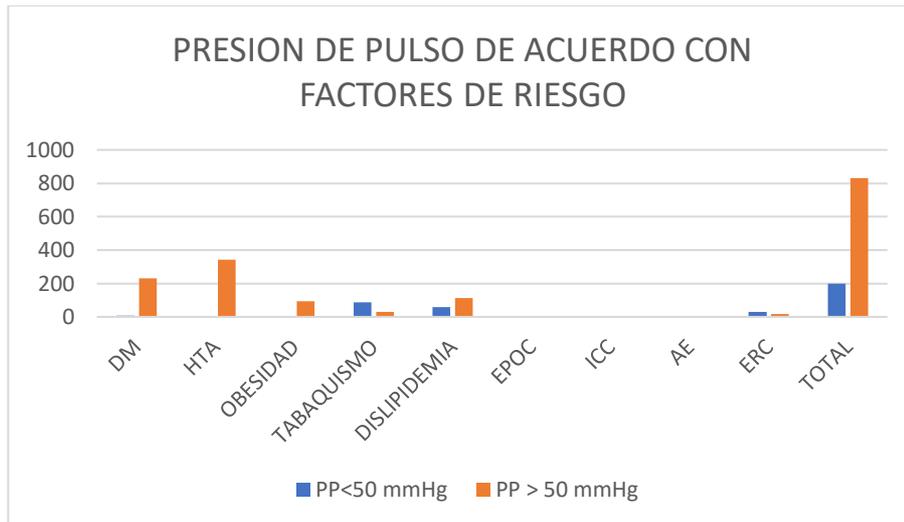


Gráfico 6 Presión de pulso de acuerdo a factores de riesgo

Elaborado por: Fernando Ibarra
Fuente: (Historias clínicas, 2017 - 2019)

<i>FACTORES DE RIESGO</i>	<i>PP < 50 mmHg</i>	<i>PP > 50 mmHg</i>	<i>Total</i>
<i>DM</i>	7	231	238
<i>HTA</i>	3	343	346
<i>OBESIDAD</i>	3	95	98
<i>TABAQUISMO</i>	88	29	117
<i>DISLIPIDEMIA</i>	59	112	171
<i>EPOC</i>	1	1	2
<i>ICC</i>	2	0	2
<i>AE</i>	5	2	7
<i>ERC</i>	30	18	48
<i>TOTAL</i>	198	831	1029

Tabla 6 Presión de pulso de acuerdo a factores de riesgo

Elaborado por: Fernando Ibarra
Fuente: (Historias clínicas, 2017 - 2019)

Se determina una relación significativa entre la presión de pulso mayor a 50 y los eventos adversos cardiovasculares. Como podemos observar en la tabla 7. 312 (61%) pacientes presentaron una presión de pulso mayor a 50. Llama la atención que de los pacientes que necesitaron revascularización urgente ($p < 0.001$), el 100% presento una presión de pulso mayor a 50, misma tendencia que observamos con respecto a los pacientes fallecidos, de los 5 pacientes ($p < 0.001$), el 100% presentaba una presión de pulso mayor a 50. En cuanto a los pacientes que desarrollaron insuficiencia cardiaca congestiva ($p < 0.005$), 64 (85%) presentaban un aumento de la presión de pulso.

Pacientes	Tipos de eventos adversos cardiovasculares								
	Presión de Pulso	ICC	IM	MUERTE	IR	Revascularización urgente	Stroke	Ninguno	Total
Mayor a 50		64	71	5	4	8	9	151	312
Menor a 50		11	9	0	0	0	0	178	198
Total		75	80	5	4	8	9	329	510

Tabla 7 Relación entre la presión de pulso y los eventos adversos cardiovasculares

Elaborado por: Fernando Ibarra
Fuente: (Historias clínicas, 2017 - 2019)

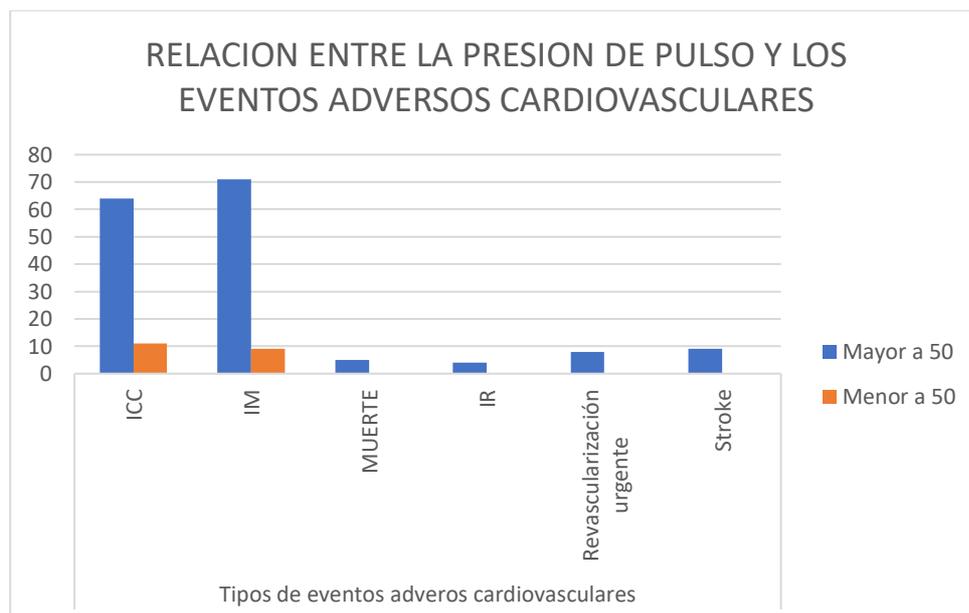


Gráfico 7 Relación entre la presión de pulso y los eventos adversos cardiovasculares

Elaborado por: Fernando Ibarra
Fuente: (Historias clínicas, 2017 - 2019)

DISCUSIÓN

Se observa en la muestra de pacientes incluidos que teníamos una cantidad parecida tanto de hombres como mujeres con diagnóstico de angina de pecho estable sometidos a un intervencionismo coronario percutáneo.

Observamos también que la edad de los pacientes oscilaba alrededor de los 65 años y a medida que iban envejeciendo, mayor era la presión de pulso, por ende, mayor era el riesgo cardiovascular. Melgarejo (2021) asegura que el envejecimiento es el proceso que tiene mayor efecto sobre el endurecimiento arterial y que la edad supera a todos los demás indicadores de riesgo. Esto también lo pudimos observar en esta investigación, a mayor edad mayor era la presión de pulso reportada.

Existe numerosa evidencia epidemiológica que identifica a la presión de pulso como un factor importante a considerar durante la evaluación del paciente con enfermedad arterial coronaria. Tadic (2018) involucró a 2045 participantes del estudio PAMELA que se sometieron a un control ambulatorio de la presión arterial de 24 horas. Se encontró que la presión de pulso se puede utilizar como predictor independiente de eventos cardiovasculares. Por otro lado, Millar (2000) demuestra que la presión del pulso es un fuerte factor de riesgo de eventos coronarios en sujetos masculinos hipertensos en el ensayo de hipertensión leve del MRC, mientras que el accidente cerebrovascular se predice mejor mediante la presión arterial media. En el presente estudio nos limitamos a analizar los eventos cardiovasculares, ya que de los pacientes incluidos no fueron suficientes los que experimentaron eventos cerebrovasculares.

El aumento de la PP se asoció de forma significativa e independiente con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares en los pacientes con angina estable. La asociación se denoto en el grupo de pacientes que presentaba más de dos comorbilidades, especialmente en aquellos que presentaban HTA, DM, obesidad y dislipidemia. Vaccarino (2000) concuerda con estos resultados. realizo un estudio que incluyó a 2152 personas mayores de 65 años. La presión del pulso mostró una relación fuerte con los pacientes hipertensos versus los no hipertensos.

CONCLUSIÓN:

- La elevación de la presión de pulso pre-intervencionismo representa un marcador pronóstico de riesgo de eventos cardiovasculares adversos en pacientes con angina de pecho estable sometidos a intervencionismo coronario percutáneo. Se determina una relación significativa entre ambas variables.
- En nuestro estudio no se encontró diferencias significativas en el grado de angina y las manifestaciones clínicas con los incrementos de la presión de pulso.
- La edad está directamente relacionada con los valores aumentados de PP, especialmente en mayores de 62 años.
- Los factores de riesgo más frecuentes que se asocian a eventos adversos cardiovasculares son la diabetes, la hipertensión, la obesidad y las dislipidemias.
- La hipertensión arterial fue el factor de riesgo y comorbilidad más importante asociado a incrementos de la presión de pulso y eventos adversos cardiovasculares.
- Presentar más de dos comorbilidades aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares adversos en pacientes con angina de pecho.

RECOMENDACIONES:

- Se aconseja realizar mediciones de la presión arterial por personal capacitado, para identificar a los pacientes con incrementos de la presión de pulso, ya que de acuerdo a nuestro estudio representó un marcador de riesgo de eventos adversos cardiovasculares
- Se sugiere realizar un estudio a mayor escala que incluya otras variables como: tipo de medicación antihipertensiva, mediciones de presiones por métodos invasivos, determinación de la velocidad de onda de pulso mayor tiempo de seguimiento.
- Considerar los incrementos de la presión de pulso en los pacientes como un factor de riesgo adicional y que estos se benefician con un control estricto

de las comorbilidades, cumplimiento de terapia antihipertensiva y cambios en el estilo vida.

- Una vez más se demuestra que las comorbilidades tienen un efecto significativo en el valor pronóstico del paciente, lo que nos indica la necesidad de la práctica de medicina preventiva y la educación al paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. ACC/AHA. (2016). 2015 ACC/AHA/SCAI Focused Update on Primary Percutaneous Coronary Intervention for Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: An Update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention and the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 87:1001–1019. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26498666/>
2. Ahmad, Y., Howard, J., Arnold, A., Prasad, M., Seligman, H., Cook, C., . . . Karmpalotis, D. (2020). Percutaneous Coronary Intervention. *StatPearls*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556123/>
3. AIM Specialty Health. (2017). *Clinical Appropriateness Guidelines: Percutaneous Coronary Intervention. Appropriate Use Criteria*. Guideline, Available from: https://www.aimspecialtyhealth.com/PDF/Guidelines/2018/Jan02/AIM_Guidelines_PCI.pdf, Chicago.
4. Al-Lamee, R. (2016). What is the role of coronary angioplasty and stenting in stable angina? *BMJ*;352:i205 doi: 10.1136/bmj.i205, 1-7.
5. Armitage, J. (2017). *Seccion 15. Cap. 70: Percutaneous coronary interventions* (25^a edition ed., Vol. 2). Elsevier.
6. Banning, A., Baumbach, A., Blackman, D., Curzen, N., Devadathan, S., Fraser, D., . . . Redwood, S. (2016). Percutaneous coronary intervention in the UK: recommendations for good practice 2015. . *Heart*, 1-13. Obtenido de 0.1136/heartjnl-2015-307821
7. Berry, C. (2017). Stable coronary syndromes: the case for consolidating the nomenclature of stable ischemic heart disease. *Circulation*. Vol.136:437 9. 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028991. *Circulation*, 437-439. doi:<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028991>
8. Bhatt, D. (2018). Percutaneous Coronary Intervention. *JAMA*, 2127-2128. doi:0.1001/jama.2018.5281
9. Blacher, J., Evans, A., Arveiler, D., Amouyel, P., Ferrieres, J., Bingham, A., . . . Ducimetiere, P. (2010). Residual cardiovascular risk in treated

- hypertension and hyperlipidaemia: the PRIME Study. *J Hum Hypertens*. Vol.24(1). *PRIME Study Group*. , 19-26. Obtenido de <https://pureadmin.qub.ac.uk/>
10. Bonaca, M., Lewis, G., O'Donoghue, M., & Tedrow, U. (2017). *Pocket Cardiology : A Supplement to Pocket Medicine. Coronary angioplasty*. (S. M, Ed.) Wolters Kluwer.
 11. Camafort, M., Redón, J., Bum Pyun, W., & Coca, A. (2020). Intensive blood pressure lowering: a practical review. *Clin Hypertens*. doi:10.1186/s40885-020-00153-z
 12. Crawford, M., DiMarco, J., & Paulus, W. (2017). *Cardiology. Chapter 71: Percutaneous Coronary Revascularization* (3d edition ed.). Elsevier.
 13. Domanski. (2016). Determinants and prognostic information provided by pulse pressure in patients with coronary artery disease undergoing revascularization. The Balloon Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). . *Am J Cardiol*, 675-679.
 14. Ford, T. (2018). Stable coronary syndromes: pathophysiology, diagnostic advances and therapeutic need. *Heart*. . 284-292. doi:10.1136/heartjnl-2017-311446
 15. Gillen. (2020). Stable Angina. *StatPearls*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559016/>
 16. Head, S., Milojevic, M., Daemen, J., Min-Ahn, J., Boersma, E., Christiansen, E., . . . Kappetein, P. (24 de Julio de 2018). Stroke Rates Following Surgical Versus Percutaneous Coronary Revascularization. *J Am Coll Cardiol.*, 386-398. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.04.071>
 17. Heart Foundation. (2016). *A guide to coronary angiography and angioplasty*. Available from: <https://www.heartfoundation.org.nz/shop/heart-healthcare/angiography-and-angioplasty.pdf>.
 18. Hlatky, M., Boothroyd, D., Bravata, D., Boersma, E., Booth, J., Brooks, M., . . . Pocock, S. (2016). Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. *Lancet*, 1190–1197.

19. Homan, T., Bordes, S., & Cichowski, E. (7 de Junio de 2020). Physiology, Pulse Pressure. *StatPearls*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482408/>
20. Jeremias, A., & Brown, D. (2016). *Cardiac Intensive Care. Chapter 27: Percutaneous Coronary Revascularization* (2nd edition ed.). New York, USA: Elsevier. Obtenido de <https://vdoc.pub/documents/cardiac-intensive-care-288024s54ao0>
21. Kamalesh, M., Sharp, T., Tang, C., Shunk, K., Ward, H., Walsh, J., . . . Reda, D. (2017). Percutaneous coronary intervention versus coronary bypass surgery in United States veterans with diabetes. *J Am Coll Cardiol*, 808–816.
22. Kappetein, A. P. (2017). Role of percutaneous coronary intervention in the treatment of left main coronary artery disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 187-191. doi:<http://doi.org/10.1053/j.semtcvs.2014.09.004>.
23. Kasper, D. (2016). *Principios de Medicina Interna. Cap. 67: Percutaneous coronary intervention* (19^a edition ed.). McGraw-Hill.
24. Lin, M.-J., Chen, C.-Y., Lin, H.-D., Lin, C. S., & Wu, H. P. (2016). Prognostic Significance of Central Pulse Pressure for Mortality in Patients With Coronary Artery Disease Receiving Repeated Percutaneous Coronary Intervention. *Medicine* (Baltimore). doi:<http://doi.org/10.1097/MD.00000000000003218>
25. Llaja, C. (2016). *Anestesiari. ¿La variación de la presión del pulso predice la respuesta a fluidos en pacientes críticos? Una revisión sistemática y metaanálisis*. Obtenido de <https://anestesiari.org/2015/la-variacion-de-la-presion-del-pulso-predice-la-respuesta-a-fluidos-en-pacientes-criticos-una-revision-sistemica-y-metaanalisis/>
26. Makikallio, T., Holm, N. r., Lindsay, M., Spence, M., Erglis, A., Menown, I., . . . Rompanen, H. (2016). Percutaneous coronary angioplasty versus coronary artery bypass grafting in treatment of unprotected left main stenosis (NOBLE): a prospective, randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet*, 388:2743–52. *Lancet*, 2743-2752. doi:[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32052-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32052-9)

27. Mancini, G. J., Gosselin, G., Chow, B., Kostuk, W., Stone, J., Yvorchuk, K., . . . Connelly, K. (2018). Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Diagnosis and Management of Stable Ischemic Heart Disease. *Canadian Journal of Cardiology*, 30(1), 837-849.
28. Mann, D. (2016). *Braunwald's Heart Disease Practice Guidelines. Chapter 22: Coronary angioplasty* (1 st edition ed.). Elsevier.
29. NIH. (2010). *Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT) Study*. Recuperado el 14 de Feb de 2021, de <https://www.nhlbi.nih.gov/science/systolic-blood-pressure-intervention-trial-sprint-study>
30. Oxlund et al. (2019). Body Mass Index, Intensive Blood Pressure Management, and Cardiovascular Events in the SPRINT Trial. *Am J Med.* Vol.132(7):840-846. doi: 10.1016/j.amjmed.2019.01.024. .
31. Palmerini, T., Biondi-Zoccai, G., Bacchi Reggiani, L., Sangiorgi, D., Alessi, L., De Servi, S., . . . Stone, G. (2017). Risk of stroke with coronary artery bypass graft surgery compared with percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*, 798–805. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.10.912>
32. Pareek, M. (2019). Pulse Pressure, Cardiovascular Events, and Intensive Blood-Pressure Lowering in the Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT). *Am J Med*, 733-739. doi:<http://doi.org/10.1016/j.amjmed.2019.01.001>
33. Pusajó, J. F. (2017). *Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Angina de pecho*. Editorial Hernández.
34. Rodríguez Cárdenas, T. P. (2018). *Complicaciones post angioplastia coronaria según comorbilidades de alto riesgo cardiaco*. Guayaquil, Guayas, Ecuador: Universidad de Guayaquil. Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/39796>
35. Rousan, T. (2019). Stable Angina Medical Therapy Management Guidelines: A Critical Review of Guidelines from the European Society of Cardiology and National Institute for Health and Care Excellence. *Eur Cardiol*, 18-22. doi:<http://doi.org/10.15420/ecr.2018.26.1>
36. Rozman, C., & Cardellach, F. (2016). *Farreras. Medicina Interna. Cap. 59: Percutaneous coronary interventions* (17ª edición ed., Vol. 1). Elsevier.

37. Serruys, P. W., Morice, M. C., Kappetein, A. P., Colombo, A., Holmes, D., Mack, M., . . . Van den Brand, M. (2016). Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med*, 961–72.
38. Shiraishi et al. (2017). Prognostic impact of systolic blood pressure at admission on in-hospital outcome after primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *J Cardiol*. Vol.60(2):139-44. doi: 10.1016/j.jjcc.2012.02.008.
39. Steg et al. (2015). Prevalence of anginal symptoms and myocardial ischemia and their effect on clinical outcomes in outpatients with stable coronary artery disease: data from the International Observational CLARIFY Registry. *JAMA Intern Med* 2014;174:1651–9. 10.1001/jamainternmed.2014.377.
40. Thorin-Trescases et al. (2018). Impact of pulse pressure on cerebrovascular events leading to age-related cognitive decline. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. Vol.314(6):H1214-H1224.
41. Warren et al. (2019). Impact of Pre-Procedural Blood Pressure on Long-Term Outcomes Following Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Coll Cardiol*. Vol.73(22):2846-2855. doi: 10.1016/j.jacc.2019.03.493. PMID: 31171090.
42. WHO. (2019). *Cardiovascular Diseases*. Recuperado el 15 de Feb de 2021, de https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1
43. Yang. (2014). *Does pulse pressure variation predict fluid responsiveness in critically ill patients? A systematic review and meta-analysis*. *Crit Care*. Vol.18(6):650. doi: 10.1186/s13054-014-0650-6.
44. Zettervall et al. (2016). *Increased preoperative pulse pressure predicts procedural complications and mortality in patients who undergo tibial interventions for critical limb ischemia*. *J Vasc Surg*. Vol.63(3):673–677. doi: 10.1016/j.jvs.2015.09.033.

ANEXOS

Anexo 1. Matriz de datos

1=Mestiza
 2=Blanca
 1=Masculino 3=Negra 1=Si 1=Si 1=Si 1=Si 1=Si 1=Si
 2=Femenino 4=Indígena 2=No 2=No 2=No 2=No 2=No 2=No

N°	Nombres y apellidos	HC	Edad	Sexo	Etnia	Comorbilidades	Tipos de comorbilidades					
							DM	HTA	ERC	Arteriopatía extracardíaca	ICC	EPOC
1												
2												
3												
4												
5												
6												
7												
8												
9												
10												
11												
12												
13												
14												
15												
16												
17												
18												

Autor: Fernando Ibarra

Anexo 2. Matriz de datos

1=CCS I
2=CCS II
3=CCS III
4=CCSIV

1=Si

1=Si

1=Si

1=Tipo I

2=Tipo II

2=No

2=No

2=No

3=Tipo III

4=Tipo IV

N°	Manifestaciones clínicas				Clase funcional NYHA
	Angina	Disnea	síntomas neurovegetativos	Trastornos de la conducción	
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					
17					

Autor: Fernando Ibarra.

Anexo 3. Matriz de datos

Parámetros Hemodinámico				Tipos de eventos adversos cardiovasculares							
N°	PAS	PAD	PP	Evento adverso CV	Tipo de EA	ICC	IM	Muerte	IR	Revascularización urgente	Stroke
1											
2											
3											
4											
5											
6											
7											
8											
9											
10											
11											
12											
13											
14											
15											
16											
17											

Autor: Fernando Ibarra.

Anexo 4. Matriz de datos

		1=Si 2=No	1=Si 2=No	1=Si 2=No	1=Si 2=No
		Tipos de factores de riesgo			
N°	Factores de riesgo	Edad > 50 años	Obesidad	Tabaquismo	Dislipidemia
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					
17					
18					
19					
20					

Autor: Fernando Ibarra