Documento descargado de http://www.revespcardiol.org el 23/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

de la placa arterosclerótica[1], teniendo en cuenta que no proporciona información funcional sobre la anatomía coronaria. La factibilidad y la exactitud diagnóstica han mejorado tras haberse generalizado el uso de los escáneres de TC con multidetector de 64 cortes. Los sistemas actuales proporcionan una visualización clara de las principales arterias coronarias y sus ramas, con una resolución espacial que se aproxima a la de la angiografía convencional[2]. La mayor utilidad de esta técnica es que proporciona su valor predictivo negativo máximo (99-100%) para descartar enfermedad coronaria[3]. Por ello dicha técnica tiene el potencial de influir significativamente en la estratificación de ciertos pacientes con riesgo bajo a intermedio que acuden al servicio de urgencias con dolor torácico[2].

Se realizó un estudio *triple rule out* (tras informar a la paciente y obtener su consentimiento informado para incluirla en un protocolo institucional sobre dicha técnica), que resultó negativo para tromboembolia pulmonar y síndrome aórtico agudo, mientras que la coronariografia no invasiva (TC helicoidal de 64 coronas en adquisición prospectiva con reconstrucción volumétrica realizada en ritmo sinusal y *score* calcio 0) refleja codominancia, arterias circunfleja, descendente anterior y sus ramas dentro de la normalidad y una arteria coronaria derecha anómala con origen en el seno de Valsalva izquierdo (fig. 1A), calibre disminuido por hipoplasia del *ostium* y una marcada angulación a su salida desde la aorta. Además se objetiva un recorrido interarterial entre la arteria pulmonar y la aorta ascendente (figs. 1B y C). Todos estos hallazgos indican una variante maligna de origen anómalo de la coronaria derecha.

El origen anómalo congénito de las arterias coronarias ocurre en un 1-1,2% de todas las angiografías coronarias realizadas; el 0,5% de ellas tiene lesiones de alto riesgo del tronco o la rama descendente anterior con origen en el seno de Valsalva opuesto. Las anomalías coronarias suponen un 15% de las muertes súbitas en deportistas, y en el 80% de las autopsias de atletas con muerte súbita y arteria coronaria con origen anómalo, la coronaria afectada cursaba entre la aorta y la arteria pulmonar. Actualmente, la descripción anatómica de una arteria coronaria que transcurre entre la aorta y la arteria pulmonar en una persona joven (menor de 50 años) representa el principal factor de riesgo de un evento adverso, con o sin síntomas[4].

En este caso, tras confirmación diagnóstica mediante coronariografía invasiva, se optó por una revascularización quirúrgica mediante reimplantación coronaria (indicación clase I AHA/ACC[3]). Como hallazgo intraoperatorio, cabe destacar que, además de corroborar el origen anómalo y el recorrido interarterial, se apreció un trayecto intramural de 2 cm saliendo de la superficie media del seno derecho. Se reimplantó la coronaria derecha en el seno no coronariano, sin complicaciones y con un buen resultado final (figs. 2A–C).

Cristina Goena*, Amaia Ibarra, Marta Campaña, Rubén Natividad, Koldobika García y Pedro M. Montes

Servicio de Cardiología, Hospital de Cruces, Barakaldo, Bizkaia, España

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: M.CRISTINA.GOENAVIVES@osakidetza.net (C. Goena).

On-line el 12 de agosto de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Min J, Shaw L, Berman D. The present state of coronary computed tomography angiography. J Am Coll Cardiol. 2010;55:957–65.
2. Michael C. Kontos, Exploraciones de imagen no invasivas para la evaluación de los pacientes de bajo riesgo en unidades de dolor torácico: disponibilidad, utilidad e inconvenientes en la práctica clínica real. Rev Esp Cardiol. 2011;64:92–5.
3. Roberts WT, Bax JJ, Davies LC. Cardiac CT and CT coronary angiography: technology and application. Heart. 2008;94:781–92.
4. Warnes C, Williams R, Bashore T, Child S, Connolly H, Dearani J, et al. 2008 ACC/AHA Guidelines for adults with CHD. Circulation. 2008;118:714–833.

doi: 10.1016/j.recesp.2011.05.028

Parámetros de rigidez arterial en sujetos hipertensos y diabéticos comparados con controles

Parameters of Arterial Stiffness: Hypertensive and Diabetic Patients vs Controls

Sra. Editora:

La rigidez arterial predice morbimortalidad cardiovascular, y se puede evaluar con: velocidad de onda de pulso (VOP)[1], índice de rigidez arterial ambulatorio (AASI)[2,3] e índice de aumento (IA)[4].

En España hay estudios sobre rigidez arterial en diferentes subpoblaciones[5], pero no existen estudios que analicen conjuntamente VOP, AASI e IA en diabéticos e hipertensos. El objetivo del estudio es describir valores medios de dichos parámetros en estos pacientes comparados con controles y analizar factores determinantes.

Desde 2006 a 2010, reclutamos a 373 pacientes derivados de consultas de dos centros de salud. Se excluyó a los que tenían antecedentes registrados en la historia clínica de enfermedad cardiovascular. Se estimó el tamaño para detectar una diferencia de VOP entre grupos de 1 m/s. Aceptando un riesgo alfa de 0,05, un riesgo beta de 0,2 y una desviación estándar de 2,12 m/s, son necesarios 95 sujetos por grupo.

El protocolo fue aprobado por el comité ético de investigación y todos los pacientes firmaron el consentimiento informado.

La VOP y el IA se estimaron con SphymgoCor System. Realizamos el análisis de onda de pulso aórtica con sensor en la arteria radial y el paciente sentado; mediante transformación matemática a partir de la onda radial, estimamos la presión arterial central, el índice de aumento central y el periférico. Evaluamos la fiabilidad mediante correlación intraclase (r = 0,974; intervalo de confianza [IC] del 95%, 0,936-0,989) en mediciones repetidas en 22 sujetos. La VOP carotidofemoral se determinó con el paciente acostado, estimando el retraso de la onda del pulso a nivel de carótida y femoral respecto al electrocardiograma. Definimos el AASI como 1 – la pendiente de regresión de la presión arterial diastólica (PAD) y la presión arterial sistólica (PAS) de lecturas de 24 h y el sym-AASI, como 1 – (1 – AASI) / r.

Valoramos la asociación entre variables cualitativas con test de la χ^2 y la diferencia de medias, con ANOVA. Con ANCOVA controlamos el efecto de la edad. Analizamos las variables relacionadas con los parámetros de rigidez arterial con análisis de regresión múltiple (método *stepwise*) ajustado por edad y sexo, utilizando como variables dependientes VOP, AASI y índice de aumento central (IAc), y como independientes: tabaquismo, PAS, PAD, frecuencia cardiaca (FC), índice de masa corporal, colesterol total, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, triglicéridos, glucemia basal, proteína C reactiva y fibrinógeno. Se utilizó el programa estadístico SPSS/PC+18.0.

La tabla 1 describe factores de riesgo cardiovascular, valores medios de los parámetros de rigidez y media de fármacos antihipertensivos e hipolipemiantes por grupos. Tras ajustarlas por edad, las diferencias entre diabéticos y controles fueron: VOP,

Documento descargado de http://www.revespcardiol.org el 23/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

1,13 (IC del 95%, 0,51-1,74) m/s ($p < 0,01$); AASI, 0,01 (IC del 95%, –0,01 a 0,03) e IAc, 2,87 (IC del 95%, –0,82 a 6,56). Entre hipertensos y controles: VOP, 0,67 (IC del 95%, 0,14-1,21) m/s ($p < 0,05$); AASI, –0,01 (IC del 95%, –0,03 a 0,01), e IAc, 5,45 (IC del 95%, 2,26-8,66) ($p < 0,05$). La correlación entre VOP y AASI fue 0,42 ($p < 0,01$), 0,38 ($p < 0,01$) y 0,19; entre VOP e IAc, 0,15, –0,12 y 0,33 ($p < 0,01$) y entre AASI e IAc, 0,1, 0,03 y 0,02 en diabéticos, hipertensos y controles respectivamente.

Los factores que mejor explican los parámetros de rigidez arterial ajustados por edad y sexo en la VOP son la PAS y el perímetro de cintura, alcanzando mejor ajuste ($r^2 = 0,6$) en diabéticos. El AASI se explica por la PAS y la PAD con mejor ajuste en diabéticos ($r^2 = 0,61$). En el IAc, la variable que se mantiene en todas es la FC, con mejor ajuste en los controles ($r^2 = 0,55$) (tabla 2).

Los datos obtenidos permiten describir los valores y los factores asociados a VOP, AASI e IA en hipertensos, diabéticos y controles: la VOP, pero no el AASI ni el IA, presenta un comportamiento similar en diabéticos e hipertensos tras ajustarlo por edad.

Los valores de la VOP encontrados, teniendo en cuenta la edad, son similares a los del estudio de Framingham[1]. Al compararlos con valores de referencia de la sociedad europea, según edad y cifras de presión arterial, son superiores en hipertensos e idénticos en controles[6]. Igual que en estudios previos, la variabilidad de VOP se explica principalmente por la edad y la presión arterial.

Los valores del AASI son inferiores a los del estudio Dublin Outcome[2] (AASI 0,41, y en diabéticos, 0,46) y el estudio Ohasama[3] (AASI en no hipertensos, 0,45 y en hipertensos, 0,46) sin diferencias entre grupos, igual que en este trabajo. Estas diferencias pueden deberse a que ni la edad ni la distribución de otros factores de riesgo son las mismas. La variabilidad del AASI se explica por la edad, el sexo, la presión arterial y la FC.

El IAc varía según las características de los sujetos, como se refleja en 11 estudios que analizan los valores de presión central[6]. La FC, la edad, el sexo y la presión arterial forman parte de las variables que se mantienen en la regresión múltiple.

En conclusión, los parámetros de rigidez no se comportan homogéneamente; así, mientras que la VOP ajustada por edad es mayor en diabéticos que en hipertensos y en estos es mayor que en los controles, no ocurre igual con los otros parámetros evaluados.

Tabla 1
Características clínicas, factores de riesgo cardiovascular y valores de los diferentes parámetros de rigidez arterial

	Diabéticos (n = 100)	Hipertensos (n = 174)	Controles (n = 99)
Edad (años)[a,b,c]	59,29 ± 10,56	55,09 ± 11,36	40,41 ± 12,12
Varones	65 (65)	106 (60,9)	56 (56,6)
Factores de riesgo			
Fumadores	20 (20)	51 (29,3)	20 (20,2)
PAS clínica (mmHg)[b,c]	137,09 ± 18,68	142,7 ± 18,47	135,47 ± 12,03
PAD clínica (mmHg)[b,c]	83,09 ± 11,33	90,12 ± 11,3	85,64 ± 8,43
PP clínica (mmHg)[a]	54,61 ± 13,85	53,14 ± 13,22	50,25 ± 11,87
FC (lpm)[b]	72,36 ± 12,89	71,3 ± 12,24	74,74 ± 12,72
PAS MAPA 24 h (mmHg)[b,c]	123,08 ± 12,6	129,5 ± 14,24	121,78 ± 7,36
PAD MAPA 24 h (mmHg)[a,b,c]	72,61 ± 8,56	80,56 ± 10,85	75,49 ± 6,5
PP MAPA 24 h (mmHg)[a,b]	50,46 ± 10,12	48,93 ± 10,46	46,29 ± 6,92
FC MAPA 24 h (lpm)	73,67 ± 9,94	71,45 ± 10,6	72,61 ± 9,91
Número de fármacos antihipertensivos[a,b,c]	1,32 ± 1,11	1,02 ± 1,02	0
IMC[a,c]	29,9 ± 5,24	28,1 ± 4	27,69 ± 3,68
Colesterol total (mg/dl)	189,81 ± 38,33	208,43 ± 33,5	212,33 ± 41,92
cLDL (mg/dl)[b,c]	111,19 ± 29,82	130,21 ± 31	133,24 ± 36,77
cHDL (mg/dl)[b,c]	48,92 ± 11,13	53,03 ± 13,1	53,6 ± 12,71
Triglicéridos (mg/dl)	143,28 ± 88,8	129,14 ± 78,27	124,61 ± 69,84
Número de fármacos hipolipemiantes[a,b,c]	0,58 ± 0,53	0,22 ± 0,43	0,11 ± 0,31
Glucemia basal[a,b,c]	133,03 ± 41,25	88,69 ± 11,05	85,17 ± 9,84
Circunferencia de la cintura (cm)[b,c]	102,32 ± 12,63	96,70 ± 11,49	94,06 ± 11,01
Resistencia a la insulina (μU/ml) (índice de HOMA)[b,c]	3,69 ± 4,16	2,23 ± 1,88	1,88 ± 1,46
PCR (mg/dl)[a,b,c]	0,35 ± 0,47	0,31 ± 0,46	0,18 ± 0,18
Fibrinógeno en plasma (mg/dl)[a,b]	328,77 ± 67,28	323,05 ± 63,87	306,29 ± 53,04
Parámetros de rigidez arterial			
Velocidad de la onda de pulso (m/s)[a,b,c]	9,84 ± 2,35	9,09 ± 2,12	7,99 ± 1,82
Índice de rigidez arterial ambulatoria[a,c]	0,41 ± 0,06	0,37 ± 0,06	0,37 ± 0,05
SIM ASSI[b,c]	0,37 ± 0,06	0,34 ± 0,06	0,34 ± 0,05
Índice de aumento central[a,b]	30,77 ± 11,14	32,46 ± 10,47	26,03 ± 12,42
Índice de aumento periférico[a,b]	94,39 ± 22,54	96,35 ± 20,74	86,02 ± 20,25
PP central[a,b]	44,38 ± 12,06	44,9 ± 14,21	39,24 ± 10,48

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; FC: frecuencia cardiaca; IMC: índice de masa corporal; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; PCR: proteína C reactiva; PP: presión de pulso; SIM ASSI: inverso del índice de rigidez arterial ambulatorio.
Los datos se presentan como media ± desviación estándar o n (%).
[a] Diferencias entre diabéticos y controles.
[b] Diferencias entre hipertensos y controles,.
[c] Diferencias entre diabéticos e hipertensos ($p < 0,05$).

Tabla 2
Análisis de regresión múltiple de los parámetros de rigidez arterial en diabéticos, hipertensos y controles

Diabéticos			Hipertensos			Controles		
	β (IC del 95%)	p		β (IC del 95%)	p		β (IC del 95%)	p
VOP, $r^2 = 0,6$			VOP, $r^2 = 0,42$			VOP, $r^2 = 0,42$		
Constante	−8,82 (−12,975 a −4,663)	< 0,01	Constante	−6,546 (−10,037 a −3,054	< 0,01	Constante	−3,113 (−7,359 a 1,133)	0,149
Edad	0,083 (0,051-0,116)	< 0,01	Edad	0,088 (0,065-0,111)	< 0,01	Edad	0,071 (0,042-0,1)	< 0,01
Sexo	−0,311 (−1,044 a 0,422)	0,402	Sexo	0,34 (−0,243 a 0,924)	0,251	Sexo	−0,649 (−1,35 a 0,051)	0,069
PAS	0,062 (0,043-0,082)	< 0,01	PAS	0,034 (0,02-0,048)	< 0,01	PAS	0,034 (0,007-0,061)	0,013
Fibrinógeno	−0,011 (−0,016 a −0,005)	< 0,01	FC	0,034 (0,012-0,056)	0,003	Perímetro de cintura	0,035 (0,004-0,065)	0,025
FC	0,034 (0,006-0,061)	0,016	Perímetro de cintura	0,034 (0,01-0,058)	0,006			
Perímetro de cintura	0,045 (0,015-0,075)	0,004						
Colesterol	0,01 (0,001-0,019)	0,037						
ASSI, $r^2 = 0,61$			ASSI, $r^2 = 0,58$			ASSI, $r^2 = 0,5$		
Constante	0,349 (0,257-0,441)	< 0,01	Constante	0,245 (0,162-0,328)	< 0,01	Constante	0,409 (0,306-0,513)	< 0,01
Edad	0,001 (< 0,001-0,002)	0,017	Edad	0,001 (0,001-0,002)	< 0,01	Edad	0,001 (< 0,001-0,002)	0,009
Sexo	−0,036 (−0,054 a −0,017)	< 0,01	Sexo	−0,023 (−0,037 a −0,009)	0,001	Sexo	−0,024 (−0,041 a −0,006)	0,009
PAS	0,003 (0,002-0,003)	< 0,01	PAS	0,003 (0,002-0,004)	< 0,01	PAS	0,002 (0,001-0,003)	< 0,01
PAD	−0,004 (−0,006 a −0,003)	< 0,01	PAD	−0,005 (−0,006 a −0,003)	< 0,01	PAD	−0,004 (−0,006 a −0,003)	< 0,01
FC	−0,001 (−0,001 a < 0,001)	0,017	IMC	0,002 (0,001-0,004)	0,01			
IMC	0,002 (< 0,001-0,004)	0,019						
IAc, $r^2 = 0,46$			IAc, $r^2 = 0,34$			IAc, $r^2 = 0,55$		
Constante	54,578 (37,912-71,243)	< 0,01	Constante	34,448 (17,3-51,596)	< 0,01	Constante	39,056 (18,487-59,624)	< 0,01
Edad	0,263 (0,089-0,438)	0,004	Edad	0,208 (0,086-0,33)	0,001	Edad	0,358 (0,216-0,501)	< 0,01
Sexo	−11,452 (−15,349 a −7,556)	< 0,01	Sexo	−8,932 (−11,793 a −6,07)	< 0,01	Sexo	−7,965 (−11,548 a −4,382)	< 0,01
FC	−0,439 (−0,58 a −0,298)	< 0,01	FC	−0,242 (−0,358 a −0,125)	< 0,01	FC	−0,356 (−0,487 a −0,224)	< 0,01
			Fibrinógneo	−0,039 (−0,061 a −0,017)	0,001	PAD	0,274 (0,067-0,481)	0,01
			PAD	0,243 (0,118-0,368)	< 0,01	IMC	−0,838 (−1,282 a −0,394)	< 0,01

ASSI: índice de rigidez arterial ambulatorio; FC: frecuencia cardiaca; IAc: índice de aumento central; IMC: índice de masa corporal; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; VOP: velocidad de la onda de pulso.

Documento descargado de http://www.revespcardiol.org el 23/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Estos resultados respaldarían la evaluación sistemática de la VOP en diabéticos e hipertensos.

FINANCIACIÓN

Este artículo recoge datos del estudio «Lesión de órganos diana y monitorización ambulatoria de la presión arterial (LOD-RISK)» y ha contado con financiación en sus diferentes fases y subproyectos de la Gerencia Regional de Salud (GRS/47-05,GRS/ 167/A/07 y GRS254/A/08) y de la Consejería de Sanidad de la Junta de Castilla y León (SAN/196/SA36/07) y del ISCIII-RETICS cofinanciado con fondos FEDER (RD06/0018).

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

Manuel A. Gómez-Marcos[a,*], José I. Recio-Rodríguez[a], María C. Patino-Alonso[b], Cristina Agudo-Conde[a], Emiliano Rodríguez-Sánchez[a] y Luis García-Ortiz[a]

[a]*Unidad de Investigación La Alamedilla, REDIAPP, Salamanca, España*
[b]*Departamento de Estadística, Universidad de Salamanca, Salamanca, España*

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: magomez@usal.es (M.A. Gómez-Marcos).

On-line el 15 de noviembre de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Mitchell GF, Hwang SJ, Vasan RS, Larson MG, Pencina MJ, Hamburg NM, et al. Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart Study. Circulation. 2010;121:505–11.
2. Dolan E, Thijs L, Li Y, Atkins N, McCormack P, McClory S, et al. Ambulatory arterial stiffness index as a predictor of cardiovascular mortality in the Dublin Outcome Study. Hypertension. 2006;47:365–70.
3. Kikuya M, Staessen JA, Ohkubo T, Thijs L, Metoki H, Asayama K, et al. Ambulatory arterial stiffness index and 24-hour ambulatory pulse pressure as predictors of mortality in Ohasama, Japan. Stroke. 2007;38:1161–6.
4. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, O'Rourke MF, Safar ME, Baou K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J. 2010; 31:1865–71.
5. Núñez F, Martínez-Costa C, Sánchez-Zahonero J, Morata J, Chorro FJ, Brines J. Medida de la rigidez de la arteria carótida como marcador precoz de lesión vascular en niños y adolescentes con factores de riesgo cardiovascular. Rev Esp Cardiol. 2010;63:1253–60.
6. Reference Values for Arterial Stiffness' Collaboration. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: 'establishing normal and reference values'. Eur Heart J. 2010;31: 2338–50.

doi: 10.1016/j.recesp.2011.05.030