

República Dominicana  
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Escuela de Medicina  
Hospital Dr. Salvador B. Gautier  
Residencia de Cardiología

UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA STRAIN PARA EL DIAGNÓSTICO DE  
ESTENOSIS CORONARIA SIGNIFICATIVA EN PACIENTES CON SINDROME  
CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL DR. SALVADOR B. GAUTIER, ENERO  
2019- ENERO 2020



Anteproyecto de tesis de pos grado para optar por el título de:

**CARDIOLOGÍA**

Sustentante:

Johanny Bravo Cabrera

Asesores:

Dra. Trinidad Saldivar (Clínico)

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico)

Los conceptos emitidos en el presente anteproyecto de tesis de posgrado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante del mismo.

Distrito Nacional: 2020

UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA STRAIN PARA EL DIAGNÓSTICO DE  
ESTENOSIS CORONARIA SIGNIFICATIVA EN PACIENTES CON SINDROME  
CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL DR. SALVADOR B. GAUTIER, ENERO  
2019- ENERO 2020

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS:**

Por ser mi protector y el artífice de mis éxitos, por ser mi soporte, levantarme y mantenerme firme en el transcurso de esta etapa.

### **Al Hospital Dr. Salvador B. Gautier:**

Por ser el espacio de mi formación como cardióloga, el lugar en donde adquirí los conocimientos que hoy me hacen una mejor profesional.

### **A mis profesores:**

Doctores

Fernando Morillo, Wilson Ramírez, Seledonia Martínez, Trinidad Saldivar, Pedro Díaz, por ser guía y exigirme para ser mejor profesional, en especial al Dr. Fulgencio Severino y la Dra. Dulce García por ir más allá del papel de maestro y ayudarme en lo personal. Eternamente agradecida. Y a cada uno de mis superiores que se tomaron el tiempo de enseñarme y que aportaron para mi desarrollo como residente de Cardiología.

### **A mis asesores, Dra. Trinidad Saldivar y Dra. Claridania Rodríguez:**

Que han sido una gran ayuda, por estar a entera disposición para la realización de esta investigación, ser guía, orientarme y brindarme el tiempo necesario para poder cumplir satisfactoriamente esta meta.

## DEDICATORIAS

### **A mi familia:**

Mis padres, **Carmen Cabrera y Jhonny Bravo** gracias por su apoyo, por sacrificarse para que yo pueda seguir avanzando, por darme el mejor regalo que es la educación y repito me siento orgullosa de ser su hija, hoy soy lo que soy gracias a ustedes ¡LOS AMO!

Mis hermanos, **Camile Peña y Manuel Peña**, gracias por creer en mí, ayudarme todos estos años, desde escucharme preparar una presentación hasta motivarme a estudiar.

A Pablo Peña por tu ayuda desinteresada todos estos años.

**A mis compañeros de residencia**, Reyna Bautista, Vanessa Medrano, Juan Carlos Soliman y Joel Morillo, por ser mis compañeros de lucha y ayudarme a sobrevivir. En especial al cardioteam 7 años de compañerismo, peleas y amistad.

A los que de una u otra forma ayudaron con un granito de arena a mi formación como Cardióloga.

## RESUMEN

Durante la última década, la enfermedad cardiovascular se ha convertido en la principal causa de muerte en todo el mundo. La evidencia ecográfica de la isquemia es siempre la misma: el trastorno regional de la motilidad. Es importante contar con métodos diagnósticos sensibles que nos permitan diagnosticar patologías potencialmente fatales como el síndrome coronario agudo, para poder establecer una terapia adecuada. Es por eso que surge la necesidad de crear y perfeccionar nuevas técnicas de Doppler aplicadas al músculo, que permitan un análisis segmentario de la función contráctil del corazón, basadas en imágenes de alta resolución que ofrezcan una mayor sensibilidad y especificidad. Una de las nuevas herramientas es el *strain* o deformación 2D basado en *speckle tracking*. Este estudio se realizó en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier con la finalidad de determinar la utilidad del ecocardiograma Strain para la detección de estenosis coronaria significativa en pacientes con síndrome coronario agudo, enero 2019-enero 2020 y se determinó que ecocardiograma Strain es útil para la detección de estenosis coronaria significativa utilizando como patrón de oro la angiografía coronaria, con una sensibilidad de un 87 por ciento y una especificidad de un 12.5 por ciento y un resultado positivo tiene una probabilidad de 74.1% de ser realmente un individuo enfermo, siendo el factor de riesgo más frecuente la hipertensión arterial seguida del tabaquismo, y la afección de múltiples vasos lo más frecuente tanto por Strain como por angiografía coronaria.

**PALABRAS CLAVE:** ecocardiograma Strain, estenosis coronaria, angiografía coronaria.

## ABSTRACT

During the past decade, cardiovascular disease has become the leading cause of death worldwide. The ultrasound evidence of ischemia is always the same: regional motility disorder. It is important to have sensitive diagnostic methods that allow us to diagnose potentially fatal pathologies such as acute coronary syndrome, in order to establish adequate therapy. That is why the need arises to create and perfect new Doppler techniques applied to muscle, which allow a segmental analysis of the contractile function of the heart, based on high-resolution images that offer greater sensitivity and specificity. One of the new tools is 2D strain based on speckle tracking. This study was conducted at the Dr. Salvador B. Gautier Hospital in order to determine the usefulness of the Strain echocardiogram for the detection of significant coronary stenosis in patients with acute coronary syndrome, January 2019-January 2020, and it was determined that Strain echocardiography is useful for the detection of significant coronary stenosis using coronary angiography as a gold standard, with a sensitivity of 87 percent and a specificity of 12.5 percent, and a positive result has a probability of 74.1% of actually being a sick individual, being arterial hypertension followed by smoking was the most frequent risk factor, and multi-vessel disease was most frequent both by Strain and coronary angiography.

**KEY WORDS:** Strain echocardiogram, coronary stenosis, coronary angiography.

## CONTENIDO

|  |    |
|--|----|
| Agradecimientos  |    |
| Dedicatoria  |    |
| Resumen  |    |
| Abstract   |    |
| <b>CAPÍTULO I</b>  | 10 |
| I.1. Introducción  | 10 |
| I.1.1. Antecedentes  | 10 |
| I.1.2. Justificación   | 12 |
| I.2. Planteamiento del problema                                    | 13 |
| I.3. Objetivos   | 15 |
| I.3.1. General   | 15 |
| I.3.2. Específicos   | 15 |
| <b>CAPÍTULO II</b>   | 16 |
| II.1. Marco teórico  | 16 |
| II.1.1 Síndrome Coronario Agudo tipo Infarto del Miocardio         | 16 |
| II.1.1.1. Definición   | 16 |
| II.1.1.2. Epidemiología  | 16 |
| II.1.1.3. Clasificación del Infarto Agudo al Miocardio.            | 17 |
| II.1.1.4. Causas no ateroscleróticas de infarto agudo de miocardio | 19 |
| II.1.1.5. Fisiopatología del infarto agudo de miocardio            | 20 |
| II.1.1.6. Cuadro clínico   | 22 |
| II.1.1.6.1 Dolor precordial típico y atípico de angina             | 22 |
| II.1.1.6.2. Equivalentes de angina                                 | 24 |
| II.1.1.7. Diagnóstico  | 24 |
| II.1.1.7.1. Diagnóstico clínico                                    | 24 |
| II.1.1.7.2. Diagnostico Electrocardiográfico                       | 24 |
| II.1.1.8. Diagnóstico diferencial                                  | 25 |
| II.1.1.9. Tratamiento  | 26 |
| II.1.1.9.1. Abordaje general                                       | 26 |

|   |    |
|---|----|
| II. 2. Uso de la ecocardiografía  | 34 |
| II.2.1. Ecocardiograma Strain contractilidad y función miocárdica   | 38 |
| II.3 Fisiología normal del ventrículo izquierdo   | 39 |
| II.3.1. Función sistólica del ventrículo izquierdo por ecocardiografía  | 40 |
| II.4. Pruebas de imagen con deformación (strain) miocárdica   | 41 |
| II.4.1. Tipos de strain   | 44 |
| II.4.2. Principios básicos del Speckle tracking   | 44 |
| II.4.3. Uso clínico del Strain  | 45 |
| II.5. Aplicaciones de la mecánica ventricular en la enfermedad coronaria o<br>Detección de enfermedad coronaria | 48 |
| II.6. Limitaciones  | 49 |
| <b>CAPÍTULO III</b>   | 50 |
| III.1. Hipótesis  | 50 |
| III.2. Variables  | 51 |
| III.3. Operacionalización de las variables  | 52 |
| III.4. Material y métodos   | 54 |
| III.4.1. Tipo de estudio  | 54 |
| III.4.2. Área de estudio  | 54 |
| III.4.3. Muestra  | 54 |
| III.4.4. Criterios  | 54 |
| III.4.4.1. De inclusión   | 54 |
| III.4.4.2. De exclusión   | 55 |
| III.4.5. Instrumento de recolección de datos  | 55 |
| III.4.6. Procedimiento  | 55 |
| III.4.7. Consideraciones éticas   | 55 |
| <b>CAPÍTULO IV</b>  | 57 |
| IV.1. Resultados  | 57 |
| IV.2. Discusión   | 67 |
| <b>CAPÍTULO V</b>   | 70 |
| V.1. Conclusiones   | 70 |



|  |    |
|--|----|
| V.2. Recomendaciones                       | 71 |
| V.3. Referencias                           | 72 |
| V.4. Anexos                                | 78 |
| V.4.1. Cronograma                          | 78 |
| V.4.2. Instrumento de recolección de datos | 79 |
| V.4.3. Costos y recursos                   | 80 |
| V.4.4. Evaluación                          | 81 |

## I. INTRODUCCIÓN

Durante la última década, la enfermedad cardiovascular se ha convertido en la principal causa de muerte en todo el mundo. La enfermedad cardiovascular ahora causa la mayor cantidad de muertes en todas las regiones en desarrollo, con la excepción del África subsahariana, donde genera causas de muerte en los mayores de 45 años<sup>1</sup>.

En el 2017 según el estudio del *Global Burden of Disease* (carga global de enfermedad) la primera causa de mortalidad en República Dominicana fue la cardiopatía isquémica seguida de los eventos cerebrovasculares. Así mismo el número de pacientes que asisten a urgencias por dolor torácico es alto, llegando a cifras cercanas a los 8 millones de consultas anuales en los hospitales de estados unidos, siendo solo el 15 por ciento compatibles con un verdadero síndrome coronario agudo<sup>2,3</sup>.

La evidencia ecográfica de la isquemia es siempre la misma: el trastorno regional de la motilidad<sup>3</sup>.

Los estudios de ecocardiograma solicitados van en constante aumento. Sin embargo, su exactitud sigue limitada a la experiencia del operador en la interpretación subjetiva de los trastornos de la motilidad parietal<sup>4</sup>.

Una de las nuevas herramientas para intentar superar esta limitación es el *strain* o deformación 2D basado en *speckle tracking*<sup>5</sup>.

Diversos reportes han hecho referencia a su utilidad en la identificación de afección subclínica en entidades como las miocardiopatías, afecciones valvulares, en la función auricular, en las técnicas de estrés y en la valoración de viabilidad. En pacientes con sospecha de infarto de miocardio, puede diferenciar el músculo normal del necrosado<sup>5</sup>.

### I.1.1 Antecedentes

En los últimos años se ha puesto de manifiesto la necesidad de trasladar el momento del diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares hacia estadios precoces e identificar los pacientes con mínimos cambios estructurales y mayores probabilidades de remodelado inverso. Para hacer realidad este objetivo se

necesita un parámetro capaz de detectar los cambios sutiles que se producen en el inicio de la enfermedad<sup>10</sup>.

Desde sus inicios la ecocardiografía se ha convertido en una importante herramienta de valoración de la función cardíaca. La ecocardiografía, tiene como fin la valoración cualitativa y cuantitativa de la morfología y la función que pueden alterarse por la enfermedad. La aparición de nuevas modalidades de visualización ecocardiográficas como el Doppler Tisular (DT) y Strain (o deformación) que permiten el estudio de la mecánica miocárdica casi a nivel de las fibras miocárdicas nos ofrece la posibilidad de detectar mejor los mecanismos envueltos, el pronóstico y potencialmente influenciar el tratamiento<sup>5,7</sup>.

Kukulski y colaboradores fueron los primeros autores en describir dichas variables como método para detectar isquemia inducida en una población, creando un nuevo parámetro al que denominaron índice postsistólico (PSI) con mayor sensibilidad (95 por ciento) y especificidad (89 por ciento) para cuantificar cambios sistólicos y postsistólicos inducidos por isquemia aguda en un segmento miocárdico normal o con isquemia crónica basal. En uno de sus estudios compararon las variaciones de la velocidad del doppler tisular, la deformación y la velocidad de deformación en 61 pacientes con angina estable antes, durante y después del procedimiento de angioplastia, demostrando la superioridad de los parámetros de deformación sobre la velocidad del doppler tisular<sup>5</sup>.

Un estudio realizado por Juan Valiente-Mustelier y colaboradores plantearon que la identificación y cuantificación de las variaciones de la deformación miocárdica puede servir como un valioso medio diagnóstico no invasivo de la enfermedad isquémica coronaria<sup>10</sup>.

Choi y colaboradores concluyen en su trabajo que el strain longitudinal 2D global fue más bajo en 108 pacientes con enfermedad de tres vasos o del tronco coronario izquierdo aun sin presentar alteraciones de la contractilidad, con un corte de -17,9 por ciento, con sensibilidad y especificidad del 79 por ciento respecto de los normales y afirman que ningún paciente con enfermedad de tres vasos tuvo strain longitudinal 2D normal<sup>4</sup>

### I.1.2 Justificación

Es importante contar con métodos diagnósticos sensibles que nos permitan diagnosticar patologías potencialmente fatales como el síndrome coronario agudo, para poder establecer una terapia adecuada y dirigida, por lo que la mejor estrategia será la inversión en iniciativas de prevención y la implementación de nuevas técnicas que permitan detectar precozmente alguna señal de daño miocárdico<sup>6</sup>.

El análisis de la deformación o strain y la tasa de deformación o *strain rate* podrían valorar cuantitativamente la contractilidad segmentaria. Esto es factible con Doppler tisular y, más recientemente, también con ecografía bidimensional mediante el rastreo de señales miocárdicas (*speckle tracking*)<sup>6</sup>.

Las imágenes de strain y strain rate por ecocardiografía con la técnica del rastreo del moteado (*speckle tracking*) son una herramienta promisoría para la evaluación de la función miocárdica<sup>7</sup>.

El papel de las nuevas técnicas ecocardiográficas para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio se encuentra en desarrollo y la realización de mecánica ventricular izquierda podría sugerir la presencia de enfermedad coronaria hemodinámicamente significativa<sup>7,8</sup>.

## I.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Desarrollos recientes en el campo de la ecocardiografía han permitido a los cardiólogos cuantificar de manera objetiva la función miocárdica regional y global con base en los conceptos de deformación (*strain*) y velocidad de deformación (*strain rate*) que pueden calcularse de manera no invasiva tanto en el ventrículo izquierdo como en el derecho, y suministrar valiosa información en múltiples escenarios clínicos<sup>9</sup>.

El *strain* longitudinal bidimensional (2D) evalúa el comportamiento de las fibras longitudinales subendocárdicas, que son las más expuestas durante un evento isquémico, por lo que sería esperable que la deformación longitudinal sea la más afectada y que podría detectar, en el período de recuperación de un eco estrés positivo, alteraciones sutiles de la motilidad miocárdica no reconocidas por el ojo<sup>10,11</sup>.

Si resultara útil, podría ser una herramienta de detección precoz en pacientes con un evento isquémico reciente que llegan asintomáticos a la consulta y en pacientes con respuesta isquémica durante un estrés en el período de recuperación cuando los trastornos de la contractilidad ya desaparecieron al análisis visual<sup>12</sup>.

Hoy en día el algoritmo diagnóstico de cardiopatía isquémica se basa en las características clínicas del dolor, el examen físico, los cambios electrocardiográficos, la elevación de enzimas cardiacas y los puntajes de riesgo como el GRACE o el TIMI, que tiene en cuenta muchas de dichas variables mencionadas. Sin embargo, hasta el 10 por ciento de los pacientes con eventos coronarios agudos no diagnosticados pueden ser dados de alta de manera errónea teniendo un verdadero infarto agudo de miocardio, con una mortalidad en este grupo del 6 – 8 por ciento; en otro orden, pacientes con dolor torácico no isquémico, que son sometidos a múltiples exámenes diagnósticos no justificados, aumentando la carga económica al sistema de salud. Por lo cual debemos continuar con la búsqueda de métodos diagnósticos de bajo costo que nos permitan clasificar el diagnóstico y el riesgo de nuestros pacientes con síndrome coronario agudo para

dirigir el algoritmo diagnóstico y terapéutico a los pacientes que realmente lo necesitan<sup>7,12</sup>.

Es por eso que surge la necesidad de crear y perfeccionar nuevas técnicas de Doppler aplicadas al músculo, que permitan un análisis segmentario de la función contráctil del corazón, basadas en imágenes de alta resolución que ofrezcan una mayor sensibilidad y especificidad<sup>5</sup>.

Las principales ventajas del análisis de la deformación longitudinal son su simple y rápida realización e interpretación y que, por no basarse en el efecto Doppler, es independiente del ángulo de exploración; puede aplicarse a todos los segmentos miocárdicos y sus resultados están validados por la sonomicrometría y el *tagging* de la resonancia magnética<sup>11,12</sup>.

Hay que reconocer que las limitaciones del *strain* longitudinal son su absoluta dependencia de la calidad de la ventana ultrasónica y que tiene problemas con frecuencia cardíaca alta debido a la menor resolución temporal del *strain* 2D respecto del Doppler tisular<sup>11</sup>.

Por lo antes expuesto nos planteamos la siguiente interrogante:

Cuál es la utilidad del ecocardiograma Strain para la detección de estenosis coronaria significativa en pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.

### **I.3. OBJETIVOS**

#### **I.3.1. General:**

1. Determinar la utilidad del ecocardiograma Strain para la detección de estenosis coronaria significativa en pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.

#### **I.3.2. Objetivos específicos**

Determinar la utilidad del ecocardiograma Strain para la detección de estenosis coronaria significativa en pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, según:

1. Edad.
2. Sexo
3. Factores de riesgo
4. Tipo de síndrome coronario agudo
5. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
6. Strain longitudinal global
7. Territorio comprometido por Strain
8. Distribución de las lesiones por coronariografía

## **CAPÍTULO II**

### **II.1. MARCO TEÓRICO**

#### II.1.1. Síndrome Coronario Agudo tipo Infarto del Miocardio

##### II.1.1.1. Definición:

El infarto al miocardio es la necrosis aguda de las miofibrillas secundarias a un aporte insuficiente de la sangre en una zona específica del corazón secundario habitualmente a una oclusión trombótica aguda y total de la arteria que irriga esta zona específica.<sup>3</sup> El infarto al miocardio puede ser definido por: las características clínicas, los cambios electrocardiográficos, la elevación de biomarcadores de daño miocárdicos, estudio de imagen o de patología donde demuestra la necrosis del miocardio<sup>1,14</sup>.

##### II.1.1.2. Epidemiología

La principal causa de muerte en el mundo es la enfermedad aterotrombótica, la que se manifiesta principalmente por un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.<sup>16</sup> Es tan importante, que, según la Organización Mundial de la Salud, a principio de este siglo, la reportan como mayor a las enfermedades infecciosas y al cáncer.<sup>15</sup>

La definición universal del infarto del miocardio la divide en cinco tipos, para motivación de nuestro trabajo de investigación solo nos referiremos al tipo 1, que es el secundario a aterotrombosis, ya sea por rotura de la placa y trombosis de la arteria coronaria, o bien al secundario a la erosión y microembolismo al lecho capilar coronario.<sup>16</sup> La reperfusión modifica la historia natural del síndrome coronario agudo con elevación del ST, básicamente por dos razones, al disminuir la mortalidad histórica de 20 por ciento a menos del 10 por ciento y previene o disminuye la frecuencia de insuficiencia cardíaca. Las posibilidades de salvar vidas están en estrecha relación con el tiempo.<sup>15</sup> Durante la primera horas de evolución del infarto es en la que mayor oportunidad existe para obtener este objetivo y conforme nos alejamos de esta primera hora dorada de reperfusión, nuestras posibilidades disminuyen, por lo que la primera aseveración es que mientras más temprana sea la reperfusión, es mejor, de tal forma que el tiempo total de isquemia



es muy importante para su evolución.<sup>16</sup> La ventana aceptada para la reperfusión del infarto del miocardio, es que tenga un tiempo total de isquemia menor de 6 horas, se define desde el momento en que empezaron los síntomas y se empezó la reperfusión. En situaciones clínicas especiales, por ejemplo si persiste el dolor y la elevación del ST, esta ventana terapéutica se extiende a 12 horas.<sup>15</sup>

Al reconocer que en la fase aguda la causa más frecuente de oclusión vascular es la trombosis, se justifica plenamente la reperfusión farmacológica con agentes trombolíticos y se denomina trombólisis, y además de que en la fisiopatología juegan un papel muy importante la presencia de trombina y de plaquetas, es indispensable el tratamiento antitrombótico adjunto a la trombólisis, el que se divide en: antitrombinico con heparina no fraccionada o con heparina de bajo peso molecular, como la enoxaparina y en antiplaquetarios básicamente con aspirina, tal y como se mostró en el estudio RISC.<sup>17</sup>

El otro método de reperfusión es el mecánico, conocido como la angioplastia primaria, sin duda en la evolución de la reperfusión, hoy día es de elección, ya que nos permite conocer de inmediato su efectividad, además de ser más sostenido y con menor frecuencia de isquemia residual.<sup>17</sup>

### II.1.1.3. Clasificación del Infarto Agudo al Miocardio.

Tipo 1: infarto de miocardio espontáneo relacionado con rotura, ulceración, resquebrajamiento, erosión o disección de una placa aterosclerótica, con formación de un trombo intraluminal que en una o más de las arterias coronarias que causa una disminución del flujo sanguíneo miocárdico o embolias plaquetarias distales con la subsiguiente necrosis miocítica. El paciente puede sufrir una enfermedad arterial coronaria subyacente grave, pero, en ocasiones, tiene una enfermedad arterial coronaria no obstructiva o no tiene ninguna enfermedad arterial coronaria.<sup>1,16</sup>

Tipo 2: infarto de miocardio secundario a un desequilibrio isquémico. En casos de lesión miocárdica con necrosis en los que un trastorno diferente a la enfermedad arterial coronaria contribuye a que se produzca un desequilibrio entre el aporte y/o la demanda de oxígeno del miocardio; por ejemplo, disfunción endotelial coronaria,

espasmo arterial coronario, embolia coronaria, taquiarritmias/bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria, hipotensión arterial e hipertensión arterial con o sin hipertrofia VI.<sup>1,16</sup>

Tipo 3: infarto de miocardio con resultado de muerte cuando no se dispone de los valores de biomarcadores. O Muerte cardíaca con síntomas indicativos de isquemia miocárdica y cambios sistémicos presumiblemente nuevos en el electrocardiograma o un nuevo Bloque de Rama Izquierda, pero la muerte se ha producido antes de que se pudieran obtener muestras de sangre, antes de que pudieran aumentar los biomarcadores cardíacos o, en contadas ocasiones, cuando no se han recogido biomarcadores cardíacos.<sup>1,16</sup>

Tipo 4a: infarto de miocardio relacionado con una intervención coronaria percutánea. El Infarto al Miocardio asociado a una Intervención Coronaria Percutánea se define arbitrariamente por un aumento de los valores de troponina cardíaca a  $>5$  x percentil 99° del Límite superior en pacientes con unos valores basales normales ( $<$ percentil 99° del Límite superior) o un aumento de los valores de troponina cardíaca  $>20$  por ciento si los valores basales son elevados y se mantienen estables o descienden. Además, se necesitan: 1) síntomas indicativos de isquemia miocárdica; 2) nuevos cambios sistémicos en el electrocardiograma o un nuevo Bloqueo de Rama Izquierda; 3) pérdida angiográfica de la permeabilidad de una arteria coronaria importante o una rama lateral, o flujo lento persistente, ausencia de flujo o embolización, o 4) demostración en las pruebas de imagen de una nueva pérdida de miocardio viable o una nueva anomalía regional en la motilidad de las paredes.<sup>1,16</sup>

Tipo 4b: infarto de miocardio relacionado con la trombosis de una endoprótesis. El infarto del Miocardio asociado a la trombosis de una endoprótesis se detecta mediante angiografía coronaria o autopsia en el contexto de una isquemia miocárdica y con un aumento y/o descenso de los biomarcadores cardíacos, con al menos uno de los valores por encima del percentil 99° del límite superior.<sup>1,16</sup>

Tipo 5: infarto de miocardio relacionado con un injerto de derivación arterial coronaria. Este se define arbitrariamente por una elevación de los biomarcadores cardíacos hasta  $>10$  x percentil 99° del límite superior en pacientes con unos

valores basales normales de troponina cardíaca (<percentil 99° del Límite superior). Además, se necesitan: 1) nuevas ondas Q patológicas o un nuevo Bloqueo de Rama Izquierda; 2) nueva oclusión documentada angiográficamente de un injerto o una arteria coronaria nativa, o 3) indicios en las pruebas de imagen de una nueva pérdida de miocardio viable o una nueva anomalía en la motilidad regional de las paredes.<sup>1,16</sup>

#### II.1.1.4. Causas no ateroscleróticas de infarto agudo de miocardio:

Numerosos trastornos diferentes de la aterosclerosis pueden afectar a las arterias coronarias y provocar un Infarto del Miocardio. Por ejemplo, las oclusiones arteriales coronarias pueden estar causadas por umbilicación de una arteria coronaria.<sup>1,16</sup> Las causas de embolia coronaria son numerosas: endocarditis infecciosa y endocarditis trombótica no bacteriana, trombos murales, prótesis valvulares, neoplasias, aire introducido durante cirugía cardíaca y depósitos de calcio por manipulación quirúrgica de válvulas calcificadas. Puede producirse una trombosis in situ en las arterias coronarias secundaria a traumatismo en la pared torácica.<sup>17</sup> Diferentes procesos inflamatorios pueden provocar alteraciones en las arterias coronarias, algunos de los cuales simulan aterosclerosis y pueden predisponer a la aterosclerosis verdadera.<sup>17</sup>

Los resultados epidemiológicos indican que las infecciones virales, sobre todo por el virus de Coxsackie B, son una causa infrecuente de Infarto del Miocardio.<sup>1</sup> En algunos casos, una infección viral precede al Infarto del Miocardio en personas jóvenes en las que más adelante se comprueba que las arterias coronarias son normales. La aortitis sífilítica puede producir un estrechamiento importante u oclusión de uno o ambos orificios coronarios, mientras que la arteritis de Takayasu puede obstruir las arterias coronarias. La arteritis necrosante, panarteritis nudosa, síndrome ganglionar mucocutáneo (enfermedad de Kawasaki), lupus eritematoso sistémico y arteritis de células gigantes pueden provocar oclusión coronaria.<sup>1</sup> Una dosis terapéutica de radiación mediastínica puede causar arterioesclerosis coronaria, con el consiguiente infarto<sup>1</sup>.

El Infarto del Miocardio puede ser el resultado de la afectación arterial coronaria en pacientes con amiloidosis, síndrome de Hurler, pseudoxantoma elástico y homocisteinuria. La cocaína puede producir Infarto del Miocardio en pacientes con arterias coronarias normales, Infarto del miocardio previo, coronariopatía confirmada o espasmo arterial coronario.<sup>1</sup>

#### II.1.1.5. Fisiopatología del infarto agudo de miocardio.

Función ventricular izquierda Función sistólica Tras la interrupción del flujo anterógrado en una arteria coronaria epicárdica, la zona de miocardio irrigada por dicho vaso pierde de inmediato su capacidad para acortarse y realizar trabajo contráctil.<sup>1</sup> Se producen cuatro modelos de contracción anormales en secuencia: 1) desincronización, es decir, disociación temporal en la contracción de segmentos adyacentes; 2) hipocinesia, reducción del grado de acortamiento; 3) acinesia, detención del acortamiento, y 4) discinesia, expansión paradójica y abombamiento sistólico. Al principio, la disfunción del infarto va acompañada de hipocinesia del resto del miocardio normal. Se cree que la hipercinesia precoz de las zonas no infartadas es el resultado de mecanismos compensadores agudos, como un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y el mecanismo de Frank-Starling. Parte de esta hipercinesia compensadora representa un trabajo ineficaz porque la contracción de los segmentos no infartados del miocardio provoca discinesia en la zona infartada. El aumento de movilidad en la región no infartada persiste a las 2 semanas del infarto y en este período de tiempo se produce un cierto grado de recuperación en la propia región del infarto, sobre todo si se logra la reperfusión de la zona infartada y disminuye el miocardio aturdido.<sup>1,16</sup>

Los pacientes con Infarto del Miocardio también presentan con frecuencia una disminución de la función contráctil en las zonas no infartadas. Esto puede deberse a una obstrucción previa de la arteria coronaria que irriga la región no infartada del ventrículo y a la pérdida de colaterales por la obstrucción reciente del vaso relacionado con el infarto, circunstancia que se ha denominado isquemia a distancia. Por otro lado, la presencia de colaterales antes del infarto puede permitir una mayor conservación de la función sistólica regional en el territorio irrigado por

la arteria ocluida, así como una mejora de la fracción de eyección ventricular izquierda poco después del infarto. Si una cantidad suficiente de miocardio sufre lesión isquémica, se altera la función de bomba del ventrículo izquierdo: disminuye el gasto cardíaco, volumen sistólico, presión arterial y aumenta el volumen telesistólico.<sup>18</sup> La magnitud del aumento del volumen tele sistólico es quizá el factor predictivo de mortalidad tras un Infarto más potente<sup>1,18</sup>.

La paradójica expansión sistólica de una zona del miocardio ventricular disminuye aún más el volumen sistólico del ventrículo izquierdo. Conforme los miocitos necróticos se deslizan entre sí, la zona del infarto se adelgaza y estira, sobre todo en pacientes con un infarto anterior extenso, lo que produce una expansión del infarto.<sup>5</sup> En algunos pacientes se establece un círculo vicioso de dilatación que genera mayor dilatación. El grado de dilatación ventricular, que depende estrechamente del tamaño del infarto, permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona local en la zona no infartada del ventrículo, puede modificarse favorablemente con inhibidores de este sistema, incluso en ausencia de disfunción VI sintomática. Con el tiempo, el edema y finalmente la fibrosis aumentan la rigidez del miocardio infartado por encima y debajo de los valores de control<sup>1</sup>.

El aumento de rigidez en la zona de miocardio infartado mejora la función del ventrículo izquierdo porque evita el movimiento sistólico paradójico de la pared (discinesia). La probabilidad de presentar síntomas clínicos se correlaciona con parámetros específicos de la función del ventrículo Izquierdo.<sup>18</sup> La primera anomalía es una reducción de la distensibilidad diastólica, que puede observarse en infartos que afectan tan solo a una pequeña parte del ventrículo izquierdo mediante ventriculografía. Cuando el segmento con contracción anormal supera el 15 por ciento es posible una reducción de la fracción de eyección y un aumento del volumen y la presión telediastólica del ventrículo Izquierdo. El riesgo de presentar signos y síntomas físicos de insuficiencia del ventrículo Izquierdo aumenta también de forma proporcional al incremento de las zonas de movimiento anormal de la pared ventricular izquierda<sup>1,16</sup>.

La insuficiencia cardíaca clínica aparece cuando la superficie de contracción anormal es mayor del 25 por ciento y, si afecta a más del 40 por ciento del miocardio ventricular izquierdo, se produce shock cardiógeno, con frecuencia mortal. A menos que se produzca una extensión del infarto, durante la fase de cicatrización surge una cierta mejoría en el movimiento de la pared, conforme se recupera la función en el miocardio con lesión inicial reversible (aturdido).<sup>1</sup> Con independencia del tiempo de evolución del infarto, los pacientes en los que persiste un movimiento anormal de la pared en el 20-25 por ciento del ventrículo izquierdo tienen más probabilidad de presentar signos hemodinámicos de insuficiencia ventricular izquierda, que es un signo de mal pronóstico para la supervivencia.<sup>1,18</sup>

#### II.1.1.6. Cuadro clínico

##### II.1.1.6.1 Dolor precordial típico y atípico de angina.

El dolor de los pacientes con infarto del miocardio es de intensidad variable; en la mayoría los casos, es muy intenso, y a veces llega a ser intolerable. El dolor es prolongado; generalmente dura más de 30 min y a menudo persiste durante varias horas. El paciente suele describir sus molestias como constrictivas, aplastantes, opresivas o compresivas, y a menudo se queja de que siente como si soportara un gran peso o le estrujaran el pecho. Aunque los pacientes describen, generalmente, las molestias como un dolor sofocante, atrozador o intenso, también pueden sentir un dolor penetrante, punzante, terebrante o urente. Las molestias suelen localizarse tras el esternón y a menudo se extienden a ambos lados de la cara anterior del tórax, con predilección por el lado izquierdo.<sup>1</sup>

En muchos casos, el dolor desciende por la región cubital del brazo izquierdo y produce una sensación de hormigueo en la muñeca, la mano y los dedos izquierdos. Algunos pacientes notan solo un dolor sordo o adormecimiento en las muñecas asociado a una molestia subesternal o precordial. En algunos casos, el dolor del infarto del miocardio con elevación del segmento ST puede comenzar en el epigastrio y simular diferentes trastornos digestivos, lo que hace que en ocasiones se confunda un con infarto del miocardio con elevación del segmento ST una «indigestión». En otros pacientes, el dolor de infarto del miocardio con

elevación del segmento ST se irradia a hombros, extremidades superiores, cuello, mandíbula y región interescapular, con predominio en el lado izquierdo<sup>1,16,18</sup>.

En pacientes con angina previa, el dolor del infarto tiene una localización similar al de la angina, aunque suele ser mucho más intenso, prolongado y no desaparece en reposo o por la administración de nitroglicerina. El dolor puede haber desaparecido en el momento en que el médico recibe al paciente (o el paciente llega al hospital) o puede persistir durante muchas horas. Los opiáceos, en especial morfina, suelen aliviar el dolor. Se cree que tanto el dolor de la angina como el dolor del infarto del miocardio con elevación del segmento ST se originan en terminaciones nerviosas en el miocardio isquémico o lesionado, pero no necrótico. Por esta razón, en los casos de infarto del miocardio con elevación del segmento ST, es probable que el dolor se deba a la estimulación de fibras nerviosas infarto del miocardio con elevación del segmento ST en una zona isquémica del miocardio que rodea a la zona necrótica central de infarto. Con frecuencia el dolor desaparece bruscamente y por completo cuando se restablece el flujo sanguíneo en el territorio del infarto. En pacientes con reoclusión tras trombólisis, el dolor reaparece si la reperfusión inicial conserva miocardio izquierdo viable. Por tanto, lo que antes se consideraba «dolor de infarto», que en ocasiones duraba muchas horas, probablemente representa un dolor causado por isquemia mantenida.<sup>1</sup>

En el dolor torácico atípico en general son pacientes sin antecedentes de riesgo como diabetes, hipertensión, dislipidemia, etcétera, en los cuales la manifestación es un dolor bien definido, punzante, urente, bien localizado, asociado a los cambios de posición, a la respiración profunda o que se reproduzcan a la palpación sin irradiaciones, de corta duración, pueden ser solo algunos segundos o 5 minutos, mejora con analgésico convencionales, no disminuye con el reposo, incluso puede mejorar con actividad física. Estos pacientes no tienen ninguna característica de dolor anginoso, son de bajo riesgo para actividad isquémica cardiaca, el electrocardiograma es normal, por lo que en general pueden egresarse del servicio de urgencia con manejo médico.<sup>16,18</sup>

#### II.1.1.6.2. Equivalentes de angina

Existen pacientes con infarto agudo de miocardio en los cuales los síntomas no son tan claros como en el resto, estos paciente habitualmente son ancianos, diabéticos, mujeres, pacientes críticamente enfermos y pos operados, en quienes la manifestación clínica puede ser solo la disnea, datos de falla cardiaca, ataque al estado general, dolor epigástrico, el cual se confunde con enfermedad ácido péptica; dolor en maxilar inferior que se confunde con enfermedad odontológica o dolor solo en brazos el cual se atribuye a enfermedad osteomuscular, etcétera. cabe destacar que cuando estos síntomas se presentan junto al dolor de tipo anginoso no se catalogan como equivalentes anginosos sino como síntomas acompañantes<sup>16,18</sup>.

#### II.1.1.7. Diagnóstico:

##### II.1.1.7.1. Diagnóstico clínico.

La presencia del dolor en el tórax abarca las metámeras que van de la tercera a la última torácica, por eso cualquier patología ósea, muscular, vascular, entre otras que se encuentre en el tórax y parte superior del abdomen puede manifestarse como dolor torácico, es por eso que la evaluación clínica cuidadosa es imprescindible para poder llegar a un diagnóstico adecuado.<sup>19</sup>

El diagnostico de infarto agudo al miocardio es inicialmente clínico, la sospecha diagnostica surge a partir del síntoma principal que es el dolor torácico, el interrogatorio dirigido es fundamental para establecer las características del dolor, que además se complementa con los cambios electrocardiográficos, la elevación de biomarcadores de daño miocárdicos y estudio de imagen o de patología donde demuestra la necrosis del miocardio.<sup>19</sup>

##### II.1.1.7.2. Diagnostico Electrocardiográfico.

El electrocardiograma es parte fundamental del diagnóstico de Infarto agudo de miocardio, en general se clasifica en infarto del miocardio con elevación del segmento ST y sin elevación del segmento ST, en el último caso debe hospitalizarse e inicial manejo medico en una unidad coronaria. En el primero, la elevación del segmento ST nos indica la necesidad de un tratamiento de



reperusión urgente, cuando el paciente se encuentra dentro de las primeras 12 horas de inicio de los síntomas.<sup>20</sup>

El electrocardiograma debe tomarse idealmente en los primeros 10 minutos de haber iniciado la evaluación del paciente con dolor torácico, en el caso que se encuentren cambios francos de infarto del miocardio, deberá procederse con la reperusión inmediata, con el recurso que se tenga disponible.<sup>19,20</sup>

En muchos casos el electrocardiograma no es diagnóstico, principalmente cuando el paciente llega en las primeras horas del infarto por lo que ante la duda deberán repetirse los trazos del electrocardiograma cada 15 a 30 minutos, hasta descartar la presencia de un infarto del miocardio con elevación del segmento ST.<sup>19,20</sup>

#### II.1.1.8. Diagnóstico diferencial.

El dolor del puede infarto del miocardio con elevación del segmento ST imitar el dolor de la pericarditis aguda, que suele asociarse a características pleuríticas: empeora con los movimientos respiratorios y la tos y a menudo afecta al hombro, borde del trapecio y cuello.<sup>19</sup>

Una característica relevante que diferencia el dolor pericárdico del isquémico es que el isquémico nunca se irradia al borde del trapecio, una zona característica de irradiación del dolor pericárdico. El dolor pleural suele ser agudo, de tipo cuchillada y empeora de forma cíclica con cada respiración, lo que le distingue del dolor profundo, sordo y constante del infarto. La embolia pulmonar produce por lo general dolor en la región lateral del tórax, suele ser de naturaleza pleurítica y puede acompañarse de hemoptisis<sup>19,20</sup>.

El dolor por disección aórtica aguda se localiza habitualmente en el centro del tórax, es extremadamente intenso y el paciente lo describe como una sensación de «desgarro» o «rotura», alcanza su intensidad máxima al poco de comenzar, persiste durante horas y a menudo se irradia a la espalda o las extremidades inferiores. Es frecuente la ausencia de uno o más pulsos arteriales principales. El dolor originado en las articulaciones costocondrales y condroesternales puede acompañarse de tumefacción y eritema localizados, suele ser agudo y «lancinante» y se caracteriza por una notable tumefacción localizada los episodios

de dolor retroesternal por peristaltismo en pacientes con aumento de la rigidez esofágica y también los episodios de contracción esofágica mantenida pueden imitar el dolor del infarto agudo del miocardio<sup>21</sup>

#### II.1.1.9. Tratamiento.

##### II.1.1.9.1. Abordaje general.

La asistencia a pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST ha experimentado una radical transformación, en conjunción con los grandes cambios registrados en el abordaje del tratamiento de reperfusión, desde los planteamientos básicamente farmacológicos a las estrategias basadas en el cateterismo. En paralelo a los avances del tratamiento médico, la tasa de mortalidad por infarto ha venido experimentando una continua disminución. No obstante, el tratamiento óptimo de pacientes de alto riesgo o con complicaciones importantes establecidas de infarto del miocardio sigue siendo esencial en la atención de este trastorno. Un análisis del tratamiento de este puede seguir la evolución clínica del paciente. El abordaje general del paciente con infarto agudo de miocardio con elevación del ST es implementar la terapia de reperfusión lo antes posible. Cuando esto no es posible, se deberá dar tratamiento anti isquémico y antitrombótico y trasladar de inmediato al paciente a un centro hospitalario donde se pueda realizar dicha terapia.<sup>1,19,21</sup>

El paciente cuando llega a la sala de urgencia y una confirmado el diagnóstico de infarto agudo de miocardio con electrocardiograma y clínica se debe tomar medidas especiales. Debe conectarse a monitor para vigilar el ritmo y eventuales arritmias potencialmente mortales, hay que recordar que un porcentaje significativo de pacientes presentan en las primeras horas fibrilación ventricular que si no son tratadas causa la muerte del paciente. Debe estar cerca de un carro de paro con desfibrilador.<sup>1,19</sup>

Ante la progresiva pérdida de miocitos funcionales por oclusión persistente de la arteria relacionada con el infarto el tratamiento inicial busca restablecer el flujo sanguíneo a la zona infartada lo antes posible. La angioplastia primaria suele ser la opción preferida, ya que un profesional y un equipo experimentados pueden

aplicarla apropiadamente. Entre las oportunidades perdidas de mejorar la atención del infarto del miocardio con elevación del ST se cuentan la falta de la aplicación de cualquier forma de tratamiento de reperfusión en alrededor del 20 por ciento de los pacientes, y el fracaso a la hora de minimizar el retraso en la reperfusión por aplicación de sistemas de asistencia ineficaces.<sup>1,22</sup>

La «cadena de supervivencia» del infarto del miocardio con elevación del ST conforma una estrategia altamente integrada, que comienza con la formación del paciente en lo que respecta a los síntomas del infarto y continúa con el contacto inicial con el sistema médico, la coordinación de protocolos de urgencias, las prácticas eficaces en urgencias para acortar el tiempo puerta-reperfusión y la aplicación rápida de la estrategia terapéutica a cargo de un equipo bien entrenado.<sup>1,23</sup>

La American Heart Association (AHA) lanzó una iniciativa a escala nacional en EE. UU. destinada a coordinar la mejora de la asistencia sanitaria del infarto del miocardio con elevación del ST, incluyendo la aplicación de sistemas que reduzcan el tiempo de isquemia total, haciendo hincapié en la calidad general de dicha asistencia.<sup>1,19</sup>

La asistencia prehospitalaria de pacientes con sospecha de padecer un infarto del miocardio con elevación del ST se correlaciona directamente con la probabilidad de supervivencia. La mayoría de las muertes asociadas a infarto del miocardio con elevación del ST se producen en la primera hora siguiente a su inicio y suelen deberse a fibrilación ventricular. Por tanto, la aplicación inmediata de medidas de reanimación y el transporte rápido al hospital son esenciales.

Entre los potenciales elementos que pueden ser causa de retraso desde el inicio de los síntomas isquémicos a la reperfusión se cuentan los siguientes: 1) tiempo que tarda el paciente en reconocer la gravedad de los síntomas y solicitar asistencia; 2) evaluación y tratamiento prehospitalarios y traslado al hospital; 3) tiempo invertido en las medidas diagnósticas hasta el inicio del tratamiento hospitalario (p. ej., tiempo «puerta-aguja» para pacientes tratados con fibrinolíticos y tiempo «puerta-balón» para los sometidos a reperfusión con catéter), y 4) tiempo del inicio del tratamiento al restablecimiento del flujo.<sup>24</sup>

Los factores relacionados con el paciente asociados a tiempo prolongado hasta que se solicita ayuda médica son, entre otros, edad avanzada, sexo femenino, raza negra, bajo nivel socioeconómico, bajo nivel de consciencia emocional y somática, antecedentes de angina, diabetes o ambos, y consulta al cónyuge, otro paciente u otro médico. Los profesionales sanitarios han de concienciar a los pacientes en lo que respecta al riesgo de infarto del miocardio con elevación del ST (p. ej., a hipertensos, diabéticos o a quienes han sufrido angina de pecho).<sup>1,24</sup>

Es necesario que aprovechen cada consulta para instruir al paciente y a sus familiares sobre la necesidad de solicitar atención médica urgente ante cualquier posible patrón sintomático que incluya molestias torácicas, fatiga extrema y disnea, en especial acompañadas de diaforesis y mareo. Asimismo, se ha de instruir a los pacientes sobre el uso de la nitroglicerina sublingual y se les ha de indicar que llamen al servicio de urgencias si las molestias isquémicas persisten más de 5 minutos.<sup>1,24</sup>

En cuanto a los sistemas de servicios de urgencias estos tienen tres componentes fundamentales: envío de asistencia médica, primeros auxilios y envío urgente de ambulancia. La posibilidad de obtener un electrocardiograma de 12 derivaciones antes de la llegada al hospital constituye un avance decisivo en los servicios de urgencias.<sup>1,26</sup>

La capacidad de transmisión de ese electrocardiograma y de activar al equipo de atención al infarto del miocardio con elevación del ST antes de la llegada al hospital constituye un elemento central de la respuesta inmediata a esta situación.<sup>6</sup> Entre las medidas actualmente aplicadas para reducir el tiempo que transcurre hasta el tratamiento de los pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST se cuentan la mejora del servicio de asistencia médica ampliando la cobertura de los teléfonos de emergencias, la ubicación de desfibriladores externos en locales públicos y el perfeccionamiento de la coordinación de la respuesta de las ambulancias de urgencias.<sup>1,19,25</sup>

La disposición de ambulancias y helicópteros medicalizados, bien equipados, dotados de personal formado en el tratamiento agudo de pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST, permite que el tratamiento definitivo se comience

a aplicar durante el traslado al hospital. Los sistemas de radiotelemedicina que facilitan la transmisión de señales electrocardiográficas a un centro de control médico son altamente recomendables para mejorar el triage de pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST, y cada vez son más habituales en diferentes entornos.<sup>26</sup>

Además de considerar la desfibrilación rápida, la eficacia de la asistencia prehospitalaria depende de otros factores, como el alivio temprano del dolor y de sus secuelas fisiológicas, la reducción del exceso de actividad del sistema nervioso autónomo y el tratamiento de arritmias como la taquicardia ventricular, aunque todas ellas no deben afectar a la celeridad del transporte al hospital.<sup>26</sup>

Al evaluar a pacientes con dolor torácico en el servicio de urgencias, los médicos se enfrentan a las complejas tareas de identificar rápidamente a los pacientes que requieren tratamiento de reperfusión urgente, proceder al triage de los casos de bajo riesgo y a su asignación al pertinente servicio hospitalario, y al desafío de no dar erróneamente un alta intentando evitar un ingreso innecesario.<sup>1,26</sup>

Los antecedentes de molestias de tipo isquémico y el electrocardiograma de 12 derivaciones inicial son los medios para el cribado de pacientes con posible síndrome coronario agudo inductor del infarto. Dado que el electrocardiograma de 12 derivaciones es un elemento esencial en lo que respecta a la decisión de iniciar la reperfusión, ha de obtenerse cuanto antes (< 10 min después de la llegada al hospital) en pacientes con molestias isquémicas.<sup>1,19</sup>

La extensión de la obtención pre-hospitalaria de este electrocardiograma ha facilitado el triage de pacientes con infarto del miocardio. Dado que en ellos son posibles las arritmias mortales súbitas, todos los casos de este tipo han de contar con monitorización electrocardiograma a la cabecera del paciente y acceso intravenoso<sup>1,19</sup>.

La elevación del segmento ST en electrocardiograma de un paciente con trastornos isquémicos es una firme indicación de oclusión trombótica de una arteria coronaria epicárdica y ha de activar una secuencia bien ensayada de valoración rápida del paciente para el comienzo de la reperfusión.<sup>12</sup> Si el electrocardiograma inicial revela una elevación del segmento ST de 0,1 mV o más al menos en dos

derivaciones contiguas, o un bloqueo de la rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo, la evaluación para reperfusión ha de ser inmediata. Entre los factores esenciales para la selección de la estrategia de reperfusión cabe citar el tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas, los riesgos asociados a infarto del miocardio con elevación del ST y a la administración de fibrinolíticos, y el tiempo necesario para iniciar una intervención invasiva<sup>1,19,23</sup>.

En hospitales sin capacidad de intervención coronaria percutánea, la valoración inicial ha de incluir análisis de las contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos. Los pacientes con electrocardiograma inicial que revele depresión del segmento ST nueva o presumiblemente nueva y/o inversión de la onda T sin elevación del segmento ST no se consideran candidatos para tratamiento de reperfusión inmediata, a no ser que se sospeche una lesión posterior en curso. Dada la importancia del tiempo hasta la reperfusión, la atención ha pasado a centrarse en los objetivos de los sistemas médicos, comenzando por el primer contacto médico-paciente.<sup>11</sup> En este contexto, los elementos de referencia que hay que tener en cuenta en la valoración de la calidad de dichos sistemas son un tiempo puerta-aguja de 30 min o menos hasta el comienzo del tratamiento fibrinolítico y un tiempo puerta-dispositivo de 90 min o menos para la perfusión coronaria percutánea<sup>1,19,23</sup>.

En pacientes con antecedentes clínicos indicativos de infarto del miocardio sin elevación del ST y electrocardiograma inicial no diagnóstico (sin desviación del segmento ST o inversión de la onda T), es necesario obtener registros seriados durante la evaluación de urgencia. El personal de urgencias puede investigar el eventual desarrollo de elevación del segmento ST mediante inspección visual periódica del monitor electrocardiográfico situado a la cabecera del paciente, por registro continuo del segmento ST o por control de las alarmas cuando la desviación del segmento ST excede los límites programados. Cuando los datos aportados por el electrocardiograma no son diagnósticos, resultan de gran utilidad clínica elementos de ayuda a la toma de decisiones, como los algoritmos diagnósticos informáticos, la identificación de indicadores clínicos de alto riesgo, la determinación rápida de biomarcadores cardíacos, la evaluación ecocardiográfica

de anomalías del movimiento parietal regional y las imágenes de perfusión miocárdica<sup>1,19,23</sup>.

El ácido acetilsalicílico es eficaz para todo el espectro de los síndromes coronarios agudos y forma parte de la estrategia de tratamiento inicial de los pacientes con sospecha de infarto del miocardio. Dado que las dosis bajas tardan varios días en alcanzar un efecto antiagregante pleno, deben administrarse cuanto antes de 162 a 325 mg tras el contacto médico inicial.<sup>1</sup> Con objeto de alcanzar concentraciones sanguíneas terapéuticas con rapidez, el paciente debe masticar el comprimido, a fin de facilitar la absorción bucal en vez de la producida a través de la mucosa gástrica.<sup>11</sup>

El abordaje inicial de los pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST debe combatir el dolor y el aumento asociado de la actividad simpática. El control del dolor cardíaco suele conseguirse con una combinación de analgésicos (p. ej., morfina) e intervenciones que mejoren el balance de aporte y demanda de oxígeno miocárdico, como uso de oxígeno, nitratos y, en determinados pacientes, bloqueantes de receptores beta adrenérgicos. Aunque para tratar el dolor asociado a infarto del miocardio se han empleado diversos analgésicos, como petidina, pentazocina o morfina, esta última continúa siendo el fármaco de elección excepto en pacientes con hipersensibilidad contrastada a ella<sup>1,19,25</sup>.

Se recomiendan dosis de 4 a 8 mg por vía intravenoso y dosis de 2 a 8 mg repetidas cada 5-15 min hasta que se atenúe el dolor o aparezcan efectos secundarios como hipotensión, depresión respiratoria o vómitos intensos que impidan la continuación de su administración. No obstante, la dosis adecuada de sulfato de morfina varía en función de la edad, el tamaño corporal, la presión arterial y la frecuencia cardíaca del paciente, la menor ansiedad con una analgesia satisfactoria atenúa el estado de agitación y la actividad del sistema nervioso autónomo, con la consiguiente reducción de las demandas metabólicas del corazón<sup>1,19,25</sup>.

La morfina ejerce efectos beneficiosos en pacientes con edema pulmonar causado por dilatación arterial o venosa periférica (en especial en casos de excesiva actividad simpático suprarrenal). Disminuye, asimismo, el esfuerzo

respiratorio y ralentiza la frecuencia respiratoria acelerada como consecuencia de la combinación del menor tono simpático y el mayor tono vagal<sup>1,19,25</sup>.

Estudios de observación han identificado asociación entre la administración de morfina y el desenlace adverso en pacientes con síndrome coronario agudo, sin embargo, es importante diferenciar esta observación de la confusión por indicación. La colocación del paciente en decúbito supino y la elevación de sus extremidades si se produce una caída de presión arterial pueden minimizar la hipotensión tras la administración de nitroglicerina y morfina. Esta posición no es aconsejable en pacientes con edema pulmonar, aunque la morfina rara vez genera hipotensión en estas circunstancias. La administración de atropina intravenosa es, en ocasiones, útil para tratar los excesivos efectos vagomiméticos de la morfina.<sup>1,19,25</sup>

Los nitratos en virtud de su capacidad para mejorar el flujo sanguíneo coronario por vasodilatación coronaria y de reducir la precarga ventricular por incremento de la capacitancia venosa, la administración sublingual de nitratos está indicada en la mayor parte de los pacientes con síndrome coronario agudo. En la actualidad, los únicos grupos de pacientes infarto del miocardio a los que no se les debe administrar nitroglicerina son aquellos en los que se sospecha un infarto ventricular derecho o los que presentan hipotensión pronunciada (p. ej., presión sistólica <90 mmHg), especialmente si va acompañada de bradicardia.<sup>1, 19,23,25</sup>

Una vez descartada la hipotensión, se debe administrar un comprimido de nitroglicerina, sometiendo al paciente a observación de la eventual mejora de los síntomas o los cambios hemodinámicos. Si una dosis inicial es bien tolerada y parece ser beneficiosa, es posible continuar administrando nitratos mientras se valoran las constantes vitales. Incluso dosis pequeñas inducen hipotensión y bradicardia repentinas, que suelen corregirse con atropina intravenosa<sup>1,19</sup>.

Los preparados de nitratos orales de acción prolongada han de evitarse en la fase inicial del infarto del miocardio, dada la frecuencia de los cambios hemodinámicos. En casos de un período prolongado de dolor torácico con altibajos de intensidad, la nitroglicerina intravenosa contribuye a controlar los síntomas y corregir la isquemia, aunque a menudo se ha de proceder a seguimiento de la



presión arterial. El inicio de la reperfusión en pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST no debe retrasarse mientras se evalúa la respuesta a los nitratos sublinguales o intravenosos<sup>1,19,23</sup>.

Los bloqueantes beta adrenérgicos alivian el dolor isquémico, en muchos casos reducen la necesidad de analgésicos, y limitan el tamaño del infarto y las arritmias potencialmente mortales. No obstante, en pacientes de clase de Killip II o superior, es importante evitar el bloqueo intravenoso, por riesgo de posible shock cardiógeno.<sup>1,19</sup>

El uso de rutina de b-bloqueantes intravenosos no está ya recomendado para pacientes con infarto del miocardio, aunque la administración intravenosa de estos fármacos en la evaluación inicial de estos pacientes que están hipertensos y con isquemia resulta razonable. Un protocolo práctico de uso de beta bloqueantes en esta situación es el siguiente: 1) descartar a pacientes con insuficiencia cardíaca, hipotensión (presión sistólica < 90 mmHg), bradicardia (frecuencia cardíaca < 60 latidos/min) o bloqueo auriculoventricular significativo; 2) administrar metoprolol en tres emboladas intravenosa de 5 mg; 3) observar al paciente durante entre 2 y 5 min después de cada embolada y, si la frecuencia cardíaca cae por debajo de 60 latidos/min o la presión sistólica se sitúa por debajo de 100 mmHg, no administrar más fármaco, y 4) cuando la estabilidad hemodinámica se mantiene 15 min después de la última dosis intravenosa, se puede comenzar el uso oral de tartrato de metoprolol, 25-50 mg cada 6 h durante 2-3 días, si se tolera bien, cambiando después a 100 mg dos veces al día.<sup>1</sup>

En pacientes con disminución parcial de la presión arterial al administrar la dosis inicial, o que parecen con alto riesgo (p. ej., infarto grande) de insuficiencia cardíaca por mala función ventricular izquierda, se pueden emplear dosis menores. La infusión de un b-bloqueante de acción muy corta, como el esmolol, en dosis de 50 a 250 mg/kg/min, es a veces útil en pacientes con contraindicaciones para el uso de b-bloqueantes en los que es altamente deseable una menor frecuencia cardíaca.<sup>1,19</sup>

La hipoxemia puede presentarse en pacientes con infarto del miocardio y suele deberse a anomalías de ventilación-perfusión derivadas de insuficiencia ventricular

izquierda. Otra posible causa es la enfermedad pulmonar intrínseca concomitante<sup>1,23</sup>

El tratamiento de todos los pacientes hospitalizados con oxígeno durante al menos 24 o 48 h es una práctica común, basada en la presunción empírica de hipoxia y en la evidencia de que el aumento del oxígeno en el aire inspirado protege el miocardio isquémico. No obstante, el incremento de la fracción de oxígeno en el aire inspirado no eleva significativamente el aporte de oxígeno si no hay hipoxemia. Además, puede aumentar la resistencia vascular sistémica y la presión arterial, reduciendo ligeramente el gasto cardíaco. En este contexto, la saturación de oxígeno arterial puede estimarse por pulsioximetría, omitiéndose la oxigenoterapia si los datos oximétricos son normales. En cambio, los pacientes con hipoxemia arterial deben recibir oxígeno. En el edema pulmonar grave, son a veces necesarias intubación endotraqueal y ventilación mecánica para corregir la hipoxemia y reducir el esfuerzo respiratorio<sup>1,19</sup>.

## II. 2. Uso de la ecocardiografía

La ecocardiografía no se realiza rutinariamente para el diagnóstico de infarto al miocardio, pero puede ser útil cuando un paciente presenta uno o más síntomas o signos de infarto al miocardio y el diagnóstico es incierto<sup>8, 9</sup>.

La ecocardiografía es una prueba precisa no invasiva que permite detectar evidencia de disfunción miocárdica causada por isquemia o necrosis. La evaluación del movimiento de la pared mientras un paciente experimenta dolor en el pecho puede ser útil cuando el electrocardiograma no es diagnóstico. La evaluación del movimiento de la pared también puede ser útil si hay electrocardiograma o evidencia de laboratorio de infarto de miocardio incluso en ausencia de dolor torácico. La isquemia severa produce anomalías en el movimiento de la pared regional que pueden visualizarse ecocardiográficamente en cuestión de segundos después de la oclusión de la arteria coronaria ( $12 \pm 5$  y  $19 \pm 8$  segundos en dos series de pacientes evaluados durante las oclusiones

coronarias transitorias inducidas por angioplastia). Estos cambios ocurren antes del inicio de los cambios en el electrocardiograma o el desarrollo de síntomas. Las anomalías de movimientos regionales de la pared reflejan una disminución localizada en la amplitud y la tasa de excursión miocárdica, así como un grado embotado de engrosamiento miocárdico y remodelación local<sup>8,9</sup>.

Dado que las anomalías de movimientos regionales de la pared isquémicos se desarrollan antes de los síntomas, el dolor de pecho en ausencia de anomalías de movimientos regionales de la pared rara vez es causado por la isquemia activa del miocardio. Sin embargo, lo contrario no es cierto; La presencia de anomalías de movimientos regionales de la pared no establece el diagnóstico de isquemia. Hay una serie de otras causas de anomalías de movimientos regionales de la pared, que incluyen un infarto previo, miocarditis focal, cirugía previa, bloqueo de rama izquierda, preexcitación ventricular a través de una vía accesoria y cardiomiopatía<sup>8,9,36</sup>.

Puede ser imposible distinguir las anomalías de movimientos regionales de la pared debido a isquemia aguda de aquellos debido a un infarto al miocardio previo. Una pista, la preservación del grosor normal de la pared y la reflectividad normal, sugiere un evento agudo, mientras que un segmento reflectante acinético delgado sugiere cronicidad. La mayoría de las autoridades recomiendan la utilización del contraste del lado izquierdo para una mejor delimitación del borde endocárdico cuando las vistas estándar son difíciles de interpretar<sup>8,9,36</sup>.

La presencia de anomalías regionales de movimientos de la pared reversibles, así como los cambios reversibles del electrocardiograma, son consistentes con el diagnóstico de isquemia miocárdica. El curso temporal de la recuperación después de la interrupción del dolor torácico es variable, desde menos de dos horas en pacientes con dolor torácico de corta duración ( $\leq 10$  minutos) hasta más de 24 horas en pacientes con angina prolongada. Este retraso en la recuperación, que ocurre en ausencia de dolor torácico recurrente, puede reflejar el aturdimiento miocárdico<sup>9,36</sup>.

La ecocardiografía puede identificar la ubicación y extensión del infarto. Las anomalías regionales del movimiento de la pared (RWMA) se correlacionan estrechamente con otros métodos de evaluación de un IM como la patología, la ventriculografía izquierda, la tomografía computarizada, la resonancia magnética o la perfusión nuclear<sup>9,36</sup>.

Ubicación: con el propósito de localizar anormalidades del movimiento de la pared segmentaria en un formato estandarizado, la Sociedad Estadounidense de Ecocardiografía (ASE) ha recomendado dividir el ventrículo en 16. La American Heart Association (AHA), como parte de un esfuerzo por unificar el análisis de movimiento de la pared entre diferentes modalidades de imágenes, concluyó que se prefería un modelo de 17 segmentos. Las diferentes vistas ecocardiográficas permiten la visualización de regiones del miocardio perfundido por las diferentes ramas de las arterias coronarias<sup>9,36</sup>.

Anteroapical: la afectación del tabique, el ápex y las regiones anteroseptales del ventrículo izquierdo son típicas de la oclusión de sitios en la circulación de la arteria coronaria descendente anterior izquierda; se ven mejor en el eje largo paraesternal y en las vistas apicales de dos o cuatro cámaras. La presencia de deformidad diastólica, claramente demarcada, indica formación de aneurisma<sup>9,36</sup>.

Inferobasal: los infartos inferiores generalmente surgen de la oclusión de la arteria coronaria derecha y ocasionalmente de la oclusión de una rama descendente posterior que surge de la arteria circunfleja en un sistema dominante izquierdo. La mayoría de los RWMA que surgen de la oclusión coronaria derecha se encuentran en la base de la pared inferior o diafragmática; A diferencia de los infartos anteriores, el ápice a menudo se salva.<sup>9,36</sup>

Estas anormalidades en el movimiento de la pared se ven bien en el eje corto, pero aún mejor al usar la vista apical de dos cámaras con un ligero grado de inclinación posterior<sup>9,36</sup>.

Pared lateral o libre: la pared libre del ventrículo izquierdo es un sitio menos común para infarto de miocardio aislado; Aunque la pared lateral puede volverse acinética en la oclusión de la arteria circunfleja, la pared lateral está más frecuentemente involucrada como un componente de participación multisegmental. La enfermedad principal izquierda puede causar anomalías en el movimiento de la pared apical anterior, lateral y apical, y la enfermedad de la arteria descendente anterior izquierda puede afectar todo el ápice, incluido el ápice lateral. La base de la pared libre es el sitio menos probable de una anomalía ecocardiográfica isquémica<sup>9,36</sup>.

Ventrículo derecho: la obstrucción de la arteria coronaria derecha proximal, proximal a las ramas marginales ventriculares derechas puede infartar la pared inferior del ventrículo izquierdo y el ventrículo derecho. Algunos estudios sugieren que hasta el 40 por ciento de los infartos inferiores están complicados por algún grado de disfunción ventricular derecha. Sin embargo, existe una gran diferencia entre la depresión subclínica leve de la función contráctil del ventrículo derecho, que se asocia con anomalías ecocardiográficas sutiles y un deterioro grave del rendimiento del ventrículo derecho, que puede conducir a hipotensión o shock, debido a la precarga ventricular izquierda reducida. <sup>9,36</sup>

La Guía sobre imágenes multimodales del American College of Cardiology (ACC) de 2019 dio una indicación adecuada para el uso de la ecocardiografía para la evaluación de pacientes con posible infarto del ventrículo derecho. De manera similar, la evaluación de sospecha de infarto ventricular derecho se clasificó como apropiada en los Criterios de uso apropiado para la ecocardiografía de 2011<sup>9,36</sup>.

Las manifestaciones ecocardiográficas del infarto del ventrículo derecho son el movimiento anormal de la pared libre del ventrículo derecho y la dilatación del ventrículo derecho. Los signos ecocardiográficos más confiables de infarto ventricular derecho hemodinámicamente importante son: Agrandamiento del ventrículo derecho con o sin anomalías en el movimiento de la pared segmentaria, disminución del descenso de la base del ventrículo derecho, plétora de la vena

cava inferior (definida como una disminución de menos del 50 por ciento en el diámetro de la vena cava inferior después de una inspiración profunda)<sup>9,36</sup>

Dado que el foramen oval permeable está presente en 20 a 30 por ciento de los individuos normales, la elevación de las presiones de llenado del lado derecho que acompaña a la disfunción ventricular derecha severa puede provocar una derivación aguda de derecha a izquierda. Esta complicación debe sospecharse cuando los pacientes con un infarto al miocardio inferior tienen una reducción inexplicable de la saturación de oxígeno arterial<sup>9,36</sup>.

La derivación de derecha a izquierda se puede detectar fácilmente realizando un estudio de contraste salino agitado intravenoso, que muestra el paso de microburbujas de derecha a izquierda a través del medio del tabique auricular. Se realiza un estudio de contraste uniendo dos jeringas de 5 ml a una llave de tres vías en una aguja de calibre 18 permanente en la vena fosa antecubital derecha. Se pasa rápidamente una mezcla de solución salina y una pequeña cantidad de aire (aproximadamente 0,1 ml) entre las dos jeringas hasta que la solución salina tenga una apariencia gris. Luego se gira la válvula para que la jeringa con la solución se pueda inyectar con fuerza<sup>9,36</sup>.

#### II.2.1. Ecocardiograma Strain contractilidad y función miocárdica

Desarrollos recientes en el campo de la ecocardiografía han permitido a los cardiólogos cuantificar de manera objetiva la función miocárdica regional y global con base en los conceptos de deformación (*strain*) y velocidad de deformación (*strain rate*) que pueden calcularse de manera no invasiva tanto en el ventrículo izquierdo como en el derecho, y suministrar valiosa información en múltiples escenarios clínicos. Dado que esta técnica novedosa y promisoriosa se utiliza cada vez más en la clínica y en estudios de investigación, se hace necesario el conocimiento adecuado de sus principios, así como de sus aspectos técnicos, alcances y limitaciones para una mejor implementación. En este artículo se busca dar explicación a los conceptos fundamentales y las potenciales aplicaciones clínicas de la strain y la strain rate derivados por speckle tracking (*strain 2D*)<sup>12</sup>.

Los parámetros ecocardiográficos convencionales para la evaluación de la función sistólica presentan baja sensibilidad para la valoración exhaustiva de la contractilidad miocárdica. No detectan pequeños cambios de contractilidad o alteraciones precoces<sup>16</sup>. El Strain 2D surgió recientemente como una nueva técnica y metodología desarrollada para el análisis de deformación miocárdica mediante el seguimiento automático del movimiento de patrones de puntos (*speckles*) inherentes a la interfaz de ultrasonido-miocardio<sup>12</sup>.

*Speckle-tracking*, literalmente significa seguimiento de puntos o huellas y puede ser definido como el rastreo de puntos que forman la imagen bidimensional. Estos puntos también se denominan marcas acústicas digitales. Cada marca digital es formada por un pequeño conjunto de imágenes en escala gris, cuya disposición es única y caracteriza una porción particular del miocardio denominada patrón de seguimiento (*speckle pattern*). Esos patrones de puntos únicos como una “impresión digital” en el miocardio, son identificados y seguidos durante todo el ciclo cardíaco. Se generan vectores representativos del movimiento multidireccional, con sus respectivos valores y curvas graficadas en función del tiempo para varios parámetros: desplazamiento, velocidad de desplazamiento, strain y strain rate. Todos estos análisis integrados conforman la llamada dinámica de contracción del ventrículo izquierdo, una forma mucho más completa y sensible para caracterizarla función sistólica<sup>3</sup>.

### II.3 Fisiología normal del ventrículo izquierdo

La función sistólica del ventrículo izquierdo es un proceso complejo que involucra la contracción coordinada de las fibras musculares del subendocardio, miocardio y subepicardio. Estas fibras están dispuestas en una compleja forma helicoidal. En el ecuador de ventrículo, las fibras miocárdicas están orientadas circunferencialmente; la contracción de estas fibras contribuye a la disminución del eje menor del ventrículo, que es responsable por la generación de una gran parte del volumen latido. Las fibras orientadas longitudinalmente en el subendocardio y subepicardio contribuyen al acortamiento del eje largo, contribuyendo también al volumen latido<sup>1,27</sup>.

Durante la sístole normal el acortamiento miocárdico longitudinal causa que la base del ventrículo izquierdo descienda hacia el ápex, movimiento que es de aproximadamente 12.15 mm en sujetos normales, mientras que el ápex es relativamente estacionario desplazándose solo unos milímetros<sup>1,27</sup>.

Adicionalmente existe un movimiento circunferencial y un engrosamiento sistólico que resulta del acortamiento circunferencial y longitudinal. Este engrosamiento es mayor en el subendocardio que en el subepicardio, lo cual no es debido a una diferencia en la contractilidad de las capas, sino más bien consecuencia de la geometría y la incompresibilidad del tejido<sup>1,27</sup>

Así mismo existe un movimiento de torsión reflejando el hecho que la base y el ápex rotan en sentido contrario. La base estructural para este movimiento es la arquitectura espiral de la orientación de las fibras miocárdicas, estando dispuestas en una hélice en sentido derecho en el subendocardio, y en sentido izquierdo en el subepicardio. Este movimiento de torsión juega un papel importante tanto en la función sistólica como en la diastólica, estando en relación con el efecto de succión en esta última fase facilitando el llenado ventricular.<sup>27</sup>

### II.3.1. Función sistólica del ventrículo izquierdo por ecocardiografía

La ecocardiografía ofrece varios métodos para la evaluación de la función sistólica. Los más comunes siguen siendo la fracción de eyección (FEVI), calculada como la diferencia entre el volumen telediastólico y el volumen telesistólico dividida por el volumen telediastólico. La FEVI es una de las medidas mejor estudiadas en medicina cardiovascular para el diagnóstico y la estratificación del riesgo. En la ecocardiografía los volúmenes se calculan preferentemente mediante la fórmula de Simpson modificada (v. anteriormente), y los valores normales son mayores del 50%. La mayoría de los ecocardiógrafos poseen paquetes de análisis básicos para el cálculo automático de la FEVI en función de mediciones lineales en la base del corazón (p. ej., fórmulas de Teicholz y Quiñones), que son útiles para una aproximación rápida, pero son menos precisas en los ventrículos remodelados. En realidad, la precisión de todos los métodos se ve afectada por la calidad de la imagen, la definición del borde del endocardio, la geometría ventricular y el plano



de la toma de imágenes. Cuando uno o más de estos factores no son los óptimos, una estimación visual «a ojo» por ecocardiografistas expertos puede ser fiable y suficiente en la mayor parte de las situaciones clínicas<sup>1</sup>.

Aunque esta es una práctica común y puede en realidad ser más precisa que el cálculo matemático en muchos casos, la presencia de variabilidad intra- e interobservador debe ser reconocida, y la reproducibilidad debe ser controlada<sup>1,27</sup>.

Otros enfoques se usan comúnmente además de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo para evaluar la función sistólica. Se puede determinar el volumen sistólico a partir de imágenes 2D mediante la resta del volumen telesistólico menos el volumen telediastólico. Un método alternativo es el uso de datos del Doppler, en los que el integral tiempo velocidad dentro del tracto de salida del ventrículo izquierdo se multiplica por el AT del tracto de salida del ventrículo izquierdo para calcular el volumen sistólico. La multiplicación del volumen sistólico por la frecuencia cardíaca proporciona el gasto cardíaco<sup>1,27</sup>.

Se han propuesto otros métodos para valorar la función del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho. El índice de rendimiento miocárdico (IRM), denominado también índice Tei, se define como la suma del tiempo de relajación isovolumétrica y el tiempo de contracción isovolumétrica dividido entre el tiempo de eyección, y este método tiene en consideración tanto el rendimiento sistólico como el diastólico. Un índice más alto se asocia a una peor función. En los adultos, los valores del índice de rendimiento miocárdico para el ventrículo izquierdo superiores a 0,4 y superiores a 0,43 para el VD se consideran anómalos<sup>1</sup>.

Esta medida se ha relacionado con el pronóstico de diversos procesos, como la insuficiencia cardíaca o después de un infarto de miocardio (IM). Las pruebas Doppler tisular (DT) permiten valorar la velocidad de contracción del miocardio, o S', aunque esta técnica ha resultado ser más útil para la valoración de la función diastólica<sup>1</sup>.

#### II.4. Pruebas de imagen con deformación (*strain*) miocárdica.

La deformación del miocardio, o toma de imágenes con tensión (*strain*), ha evolucionado hasta convertirse en un método sensible para la evaluación de la

función cardíaca. La tensión se refiere al porcentaje de deformación entre dos regiones, como el acortamiento del músculo miocárdico en la sístole o el alargamiento en la diástole. La tensión miocárdica se puede evaluar mediante métodos Doppler en los cuales se integran las velocidades del tejido miocárdico para obtener el cambio en la distancia entre marcas, pero estas tienen relativamente mucho ruido, necesitan una adquisición delicada y dependen del ángulo. Al contrario, las tomas de imágenes en tensión basadas en técnicas 2D de rastreo de marcas (*speckle tracking*) han demostrado ser mucho más sólidas y fiables (pero con peor resolución temporal) y por tanto han reemplazado prácticamente a las evaluaciones de deformación basadas en el Doppler en la mayoría de las aplicaciones. La técnica ha sido validada mediante sonomicrometría y aprovecha la marca constante dentro de la firma del tejido miocárdico para determinar las regiones que se contraen frente a aquellas que se mueven pasivamente. La tensión se puede calcular en las direcciones longitudinal, circunferencial y radial usando el plano de imagen adecuado<sup>3,28</sup>.

Los equipos actuales pueden evaluar la tensión regional y luego calcular la tensión longitudinal global, mediante el promedio de valores de deformación regional o mediante la determinación de la diferencia porcentual de perímetro endocárdico entre la sístole y la diástole. La deformación longitudinal refleja la función de las bandas de fibras de miocardio subendocárdicas principalmente, mientras que la deformación circunferencial, valorada mejor con vistas de eje corto, puede reflejar la función de más capas epicárdicas.<sup>29</sup>

La tensión global, particularmente la tensión longitudinal global (TLG, o cambio relativo de la longitud del miocardio durante la sístole), se ha convertido en una medida importante del rendimiento cardíaco que se ha demostrado que añade un valor predictivo incremental a medidas estándares, como la FEVI. Varias enfermedades se han asociado con una reducción de la TLG, como hipertensión, diabetes mellitus, insuficiencia renal, miocardiopatías infiltrantes, miocardiopatía hipertrófica y enfermedad valvular cardíaca<sup>3,29</sup>.

Esta medida también parece predecir la supervivencia o el desarrollo de insuficiencia cardíaca en pacientes después de un IM. Las mediciones de

deformación global también son útiles para evaluar el efecto de las quimioterapias cardiopáticas en pacientes individuales a lo largo del tiempo<sup>3,29</sup>.

Se han empleado las pruebas de deformación del miocardio para valorar la sincronía cardíaca mediante la medición del tiempo hasta la distensión máxima (máxima contracción) en muchas regiones cardíacas<sup>3,30</sup>.

Tanto el momento regional, que alude a la sincronía, como la máxima distensión del miocardio, que refleja la función contráctil, tienen importancia pronóstica en los pacientes sometidos a un tratamiento de resincronización cardíaca (TRC), y pueden ser usados para estratificar a los pacientes que más se pueden beneficiar del TRC.<sup>3,30</sup>

Además de valorar la función global, las pruebas de imagen de deformación permiten valorar y cuantificar la función regional. La deformación regional se correlaciona con la magnitud de la cicatrización del miocardio en pacientes con una cardiopatía isquémica y en la miocardiopatía hipertrofia obstructiva. Estas medidas también se emplean para valorar la isquemia durante la ecocardiografía de estrés. Una consecuencia de las pruebas de imagen de distensión del miocardio ha sido la valoración cuantitativa de la torsión y giro ventricular o el movimiento de torsión cardíaca durante la contracción y la relajación<sup>3,30</sup>.

*Strain* (deformación) y *strain rate* (velocidad de deformación) son índices clínicos de deformación miocárdica regional y global. Ambos fueron introducidos y validados utilizando la imagen de resonancia magnética cardíaca y sonomicrometría (en modelos experimentales) como patrones de referencia. El *strain* (S) se define como el cambio fraccional en longitud de un segmento del miocardio, normalmente relacionado con la longitud al final de la diástole. El *strain* generalmente se expresa en porcentaje (%). Si se representa el desplazamiento de las marcas acústicas en función del tiempo, se tendrá una curva de deformación de este punto de la pared, en función del tiempo. Esta curva se denomina *strain rate* (SR) o velocidad o tasa de deformación y se expresa en s<sup>-1</sup> o 1/s<sup>3</sup>.

El *strain* y la *strain rate* pueden ser evaluados en cada región del ventrículo estudiado (*strain* regional) y el promedio de estos valores representa el *strain* global, lo que refleja la función ventricular global. El *strain* longitudinal, mide la

deformación en el sentido base-ápex de la cavidad, es decir, el acortamiento de la cámara. Como la longitud final de la cavidad (sistólica) es menor que la longitud inicial (diastólica), el porcentaje de la deformación es negativo<sup>16</sup>. El strain longitudinal global medido por 2D-STE proporciona la oportunidad de cuantificar tanto la magnitud como el tiempo de deformación regional, sistólico y diastólico. El strain longitudinal global se considera como un parámetro eficaz para la cuantificación de la función ventricular izquierda, más sensible que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo por ecocardiografía bidimensional<sup>3,31</sup>

#### II.4.1. Tipos de strain

Durante sístole el músculo cardiaco normal se desplaza por lo menos en tres direcciones simultáneas: Longitudinal (sentido ápex-base). Radial (las fibras tienden a converger hacia un punto en el centro del ventrículo). Circunferencial (las fibras se acortan en el sentido de la circunferencia de la cavidad)<sup>3,40,41</sup>.

Además, durante sístole el ventrículo izquierdo rota y se "tuerce" como exprimiendo una toalla: el ápex gira en una dirección y la base gira en dirección contraria; durante diástole suceden desplazamientos opuestos a los de sístole y la fibra retorna a su estado "basal", que por definición es la longitud y grosor de la fibra al final de la diástole; cada uno de estos desplazamientos o deformaciones de la fibra puede estudiarse con strain y strain rate, particularmente con el advenimiento del speckle tracking que es muy poco ángulo-dependiente. La técnica del rastreo del moteado puede aplicarse también al ventrículo derecho, a las aurículas y a imágenes ecocardiográficas tridimensionales, pero aún no se cuenta con validación ni aplicaciones clínicas de estas mediciones<sup>3,42</sup>.

#### II.4.2. Principios básicos del Speckle tracking

Los speckles son creados por la interferencia de los haces de ultrasonido en el miocardio y son visualizados en una escala de grises en imágenes en modo B. Estos speckles son el resultado de interferencia constructiva y destructiva del ultrasonido que es dispersado desde estructuras más pequeñas que la longitud de onda del ultrasonido. Así se crean zonas con un patrón moteado que sirven como

marcas acústicas, que podrán ser rastreadas cuadro a cuadro dentro del plano de una imagen<sup>12,43</sup>.

La ecocardiografía medirá entonces la distancia instantánea entre dos bloques de speckles, haciendo por tanto que sea relativamente independiente de ángulo y dándole la capacidad de medir el strain en diferentes direcciones en el mismo plano de imagen, como por ejemplo strain circunferencial y radial en el eje corto, y strain longitudinal incluyendo los segmentos cercanos al ápex en el eje largo. Sin embargo, el strain medido por speckle tracking no es completamente independiente de ángulo, dado que la imagen tendrá mayor resolución a lo largo del haz de ultrasonido que en su dirección perpendicular, haciendo por tanto más confiable el seguimiento de los speckle para el cálculo del strain<sup>12,39</sup>.

Es primordial recordar la importancia de la optimización de la calidad de la imagen, incluyendo la posición del foco en una profundidad intermedia, el ajuste de la profundidad y tamaño del sector, para incluir lo mínimo posible de la región de interés, aumentando así la resolución espacial y temporal, con metas de frame rates de 50-70 ciclos por segundo<sup>12,44</sup>.

El strain por speckle tracking es un método semiautomático que requiere una definición manual de diferentes puntos a lo largo de los bordes endocárdicos, ajustando la región de muestreo de interés para asegurar que la mayor parte del grosor de la pared es incluido en el análisis, evitando incluir el pericardio. El final de la sístole es definido por el cierre valvular aórtico en el eje largo apical, por lo que esta vista deberá ser analizada en primer lugar<sup>12,38</sup>.

Los valores del strain pueden ser calculados por segmentos (strain segmentario), por áreas de distribución vascular teóricas (strain territorial) o como un promedio del strain de todos los segmentos (strain global).

Los valores normales de strain longitudinal global que se reportan en la literatura están por encima de -18% en adultos sanos<sup>12</sup>.

#### II.4.3. Uso clínico del Strain

La mecánica longitudinal del ventrículo izquierdo depende predominantemente del subendocardio, que es el más vulnerable y sensible a la presencia de

enfermedad miocárdica. La función de las capas media y epicárdica puede permanecer relativamente normal inicialmente por lo que el strain circunferencial y la torsión pueden mantenerse iguales o incluso tener un comportamiento exagerado compensatorio para mantener la función sistólica<sup>11,38,39</sup>.

La disminución de la distensibilidad ventricular produce alteración de la relajación longitudinal y progresivo retardo de la detorsión que altera la función diastólica y eleva las presiones de llenado en una fase en que la fracción de eyección se mantiene aún normal. Por otro lado, el compromiso transmural agudo o progresivo lleva a una disfunción subepicárdica y de la capa media con deterioro de la mecánica circunferencial, de la torsión, y de la fracción de eyección<sup>11</sup>.

Por lo tanto, la detección de alteración de la mecánica longitudinal exclusiva puede ser suficiente para identificar precozmente la presencia de enfermedad miocárdica. El análisis del strain radial, circunferencial y de la mecánica torsional nos permite caracterizar el compromiso transmural lo que arroja evidencias sobre el mecanismo de la disfunción. Por ejemplo, en la pericarditis constrictiva que produce tracción del subepicardio se compromete la mecánica circunferencial y la torsión. En el caso de la radioterapia el efecto ocurre no sólo en el pericardio, sino que alcanza al subendocardio por lo que ocurre atenuación de la función circunferencial y longitudinal<sup>11</sup>.

En la enfermedad coronaria es el subendocardio el área más vulnerable a la isquemia por lo que es la disminución del strain longitudinal el que manifiesta este hecho aun cuando el engrosamiento de la pared parezca visualmente normal. En el infarto del miocardio de pequeña extensión, tanto el strain DT como el 2D muestran disminución longitudinal y radial segmentaria de su valor, sin compromiso circunferencial ni de la rotación. Si es de mayor extensión y transmural disminuye también el strain circunferencial. Además, con esta técnica es posible detectar la viabilidad miocárdica en territorios infartados. Dado que en el desarrollo de isquemia se aprecia reducción del strain longitudinal máximo, del circunferencial y también del radial, tiene también un papel en la cuantificación ecocardiográfica en estrés con dobutamina<sup>11,31</sup>.

Una frecuente aplicación es la hipertrofia ventricular izquierda en la que se ha usado para detectar cambios subclínicos del miocardio y para diferenciar sus diferentes variedades<sup>5</sup>.

La hipertrofia fisiológica del deportista se caracteriza en general por aumento significativo de todos los strain<sup>5</sup>.

En la cardiopatía hipertensiva el strain 2D longitudinal esta disminuido, mientras el radial y circunferencial están preservados. La torsión no cambia, pero la detorsión puede estar disminuida y retardada<sup>5</sup>.

La miocardiopatía hipertrófica, caracterizada por el desarreglo miofibrilar, muestra disminución del strain DT y 2D longitudinal. Dependiendo de la ubicación y cuantía de la fibrosis puede haber compensación variable del strain circunferencial a la reducción longitudinal del strain. La detorsión apical en estos casos está significativamente disminuida<sup>5,11</sup>.

La miocardiopatía dilatada se caracteriza por reducción de todos los tipos de strain<sup>5</sup>.

En la Insuficiencia Cardíaca diastólica se observa disminución del strain longitudinal global, con variaciones en el strain radial y circunferencial, y con la progresión del proceso a disfunción sistólica se produce reducción tanto de la torsión máxima de ventrículo izquierdo como de la detorsión que se correlacionan con el grado de disfunción sistólica y diastólica. Esto apoya a la hipótesis que señala que la insuficiencia cardiaca es un mismo proceso que se desarrolla en el tiempo. Por otro lado, un strain longitudinal global muy deprimido en pacientes con disfunción ventricular izquierda permitiría una mejor estratificación de riesgo que la fracción de eyección<sup>11,32,45</sup>.

En la terapia de resincronización (TRV), si bien hasta el momento no existe un índice ecocardiográfico recomendado para indicarla, existe interés en el uso del strain 2D en el estudio de la sincronía ya que ha permitido valorar los componentes del movimiento radial, circunferencial y longitudinal para predecir la respuesta a la terapia de resincronización, siendo la medición radial y longitudinal en conjunto las más exactas. Los respondedores en general muestran una significativa mejoría de los strain con la remodelación reversa del ventrículo izquierdo. Sin embargo, aún

no hay consenso sobre cómo estos índices de mecánica ventricular deben aplicarse en pacientes que requieren terapia de resincronización<sup>11,32,45</sup>.

Las características del Strain y del Strain rate permiten detectar el compromiso subclínico de la función ventricular en diversas patologías como en la diabetes en la que es posible detectar reducciones del strain longitudinal y exageración de la torsión ventricular como respuesta compensadora antes que se haga evidente cualquier otro signo de compromiso ecocardiográfico<sup>33,46</sup>.

En la cardiotoxicidad por quimioterápicos como trastuzumab y antraciclinas se puede detectar daño subclínico en pacientes con fracción de eyección normal y podría ayudar a decidir la suspensión eventual del tratamiento<sup>33,39</sup>.

## II.5. Aplicaciones de la mecánica ventricular en la enfermedad coronaria o detección de enfermedad coronaria

Con la herramienta de la medición de la deformación miocárdica con sus diferentes componentes, pueden detectarse cambios sutiles en las medidas que sugieran disfunción miocárdica. Como se comentó anteriormente, dado que la mecánica longitudinal predomina en el subendocardio vulnerable a la isquemia, el strain puede usarse para medir su deformación y detectarse disfunción sistólica subclínica en presencia de enfermedad coronaria obstructiva. En diferentes estudios clínicos se ha demostrado la utilidad del strain longitudinal, así como el circunferencial para predecir la presencia de lesiones coronarias significativas (> 70 por ciento)<sup>34,38</sup>

El strain longitudinal y circunferencial se reducen en pacientes con infarto agudo al miocardio, correlacionándose con el tamaño del infarto, la fracción de eyección, la predicción de remodelación y los eventos clínicos. Así mismo se han relacionado con la predicción de la documentación de lesiones angiográficamente significativas, y su relación con la localización de dichas lesiones<sup>34,35</sup>.

Teniendo en cuenta los mecanismos fisiopatológicos y la relación de la transmuralidad con el contexto clínico del paciente, algunos estudios han demostrado diferencias en el rendimiento diagnóstico del strain circunferencial con respecto al longitudinal. Grenne y cols publicaron un estudio en el 2010, donde



encontraron un mejor rendimiento del strain circunferencial con un valor  $>-10\%$ , en pacientes con IAMSST para la detección de lesiones angiográficamente significativas (sensibilidad de 90 por ciento, especificada del 8 por ciento, con un área bajo la curva de 0.93)<sup>36,38</sup>

## II.6. Limitaciones

Existen varias limitaciones de las técnicas de imagen de distensión basadas en la ecocardiografía 2D. En primer lugar, la deformación del miocardio ocurre en tres dimensiones y se pierde el movimiento situado fuera de plano. En segundo lugar, estas medidas adolecen de las mismas limitaciones que la ecografía convencional, incluida la frecuencia de las imágenes y la calidad de la misma con una resolución temporal limitada a altas frecuencias cardíacas. En tercer lugar, la técnica, la adquisición de datos y los cálculos, y los valores normales aún no se han estandarizado entre los numerosos vendedores. Hasta que esto se logre, es muy recomendable que se utilicen el mismo equipo y software del vendedor para el seguimiento de la tensión en un paciente determinado. La utilidad y la aplicabilidad de las técnicas de distensión aumentarán cuando se estandaricen y se consiga refinarlas y automatizarlas<sup>1,37</sup>.

## **CAPÍTULO III**

### **III. 1. HIPÓTESIS**

1. El ecocardiograma Strain es útil para la detección de estenosis coronaria significativa en pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, enero 2019- enero 2020
2. La enfermedad arterial coronaria multivaso fue la más frecuente de las afectaciones por ecocardiograma Strain en pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, enero 2019- enero 2020.

### **III.2. VARIABLES**

Independiente:

1. Ecocardiograma Strain para detección de estenosis coronaria significativa

Dependientes:

1. Edad
2. Sexo
3. Factores de riesgo
4. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
5. Strain longitudinal global
6. Territorio comprometido por Strain
7. Distribución de las lesiones por coronariografía

### III.3. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

| Variable                                      | Concepto   | Indicadores   | Escala   |
|---|--|---|--|
|   |  |   | Nominal  |
| Edad  | Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio   | Años cumplidos  | Nominal  |
| Sexo  | Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo   | Femenino<br>Masculino   | Nominal  |
| Factores de riesgo                            | Son aquellas características y atributos que se presentan asociados diversamente con la estenosis aortica  | Circunstancia o situación que aumenta la posibilidad de contraer una enfermedad | Nominal  |
| Fracción de eyección del ventrículo izquierdo | Es un parámetro cuantitativo de la función cardiaca, se expresa en porcentaje mide la disminución del volumen del ventrículo izquierdo del corazón en sístole, con respecto a la diástole.           | FE: $\frac{VFD}{VFS}$   | Nominal  |
| Strain longitudinal global                    | Cálculo de la mecánica ventricular cuantitativo por deformación global, y con un ojo de buey sin evidencia de alteraciones en la deformación global, esta valoración se hace por método cuantitativo | Proporción Strain GL  | Nominal  |
| Territorio comprometido por Strain            | Territorios comprometidos en su contractilidad calculo semicuantitativo identificado por medio de speckle tracking y esquematizado en el ojo de buey con colores rojo claro y azul que               | Cualitativa   | Nominal<br>0: ADA<br>1: CX<br>2: CD<br>3: ADA Y CX.<br>4: CX Y CD. |

|  |   |                               |                |
|--|---|-------------------------------|----------------|
|  | indican que en esa zona anatómica existe compromiso de la fibra miocárdica.                         |                               | 5: ADA, CX, CD |
| Distribución de las lesiones por coronariografía | Localización de las lesiones o placas significativas determinadas a través de angiografía coronaria | Arterias coronarias afectadas | Nominal        |

### III.4. MATERIAL Y MÉTODOS

#### III.4.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, con recolección de datos prospectivos con el objetivo de determinar la utilidad del ecocardiograma Strain para la detección de estenosis coronaria significativa en pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, 2019-2020

#### III.4.2. Área de estudio

El estudio se realizó en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier está ubicado en la calle Alexander Fleming esquina Pepillo Salcedo, del Ensanche La Fe, del Distrito Nacional. Es un centro docente, asistencial, principal hospital de referencia del Instituto Dominicano de Seguros Sociales, pionero en la oferta de atenciones de alta complejidad. Está delimitado hacia el Norte por la calle Genard Pérez, al Sur por la calle Alexander Fleming, al Este por la calle 39 y al oeste por la calle Juan 23.



Mapa cartográfico



#### III. 4. 3. Muestra

La población estuvo compuesta por 44 pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo de los cuales a 10 no se le pudo realizar angiografía coronaria y a 3 no se le pudo realizar ecocardiograma Strain, por lo que la muestra estuvo compuesta por 31 pacientes.

#### III.4.4. Criterios

##### III.4. 4.1. De inclusión

1. Pacientes con diagnóstico confirmado de síndrome coronario agudo

2. No se discriminará la edad.
3. Pacientes de ambos sexos.

#### III.4. 4.2. De exclusión

1. Pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo a los cuales no se le pueda realizar ecocardiograma Strain
2. Pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo a los cuales no se le pueda realizar angiografía coronaria
3. Pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica.

#### III.4. 5. Instrumento de recolección de datos

Producto de la operacionalización de las variables se diseñó un formulario pre codificado y anónimo para la recolección de información.

Los datos se recogieron de forma prospectiva mediante el expediente clínico y los resultados de los estudios complementarios como los biomarcadores, ecocardiograma, electrocardiograma y coronariografía (ver anexo IV.2.2. Instrumento de recolección de los datos).

#### III.4.6. Procedimiento

El instrumento de recolección de datos fue llenado a través de la revisión de los expedientes clínicos por la sustentante y el interrogatorio al paciente (ver anexo IV.2.1 Cronograma).

Se construyó una base de datos en Excel versión 2010. El cálculo de los valores de seguridad como sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo, valor predictivo positivo, se realizó con los valores reportados en las tablas de 2x2 utilizando la herramienta Epi info, se utilizó la aplicación <http://www.winepi.net/sp/index.htm> para el cálculo de dichos valores con una confianza del 95%, así como la aplicación MedCal.

#### III.4.7. Consideraciones éticas

Para la realización de esta investigación se asumirán principios éticos como la confidencialidad, no se divulgarán los nombres de los individuos incluidos en el estudio, los expedientes clínicos serán revisados solo por la investigadora y sus

contenidos serán manejados con apego a los fines científicos. Así como también esta investigación se apegará a la originalidad y se llevará a cabo el uso de llamadas o referencias.



## CAPÍTULO IV

### IV. 1. RESULTADOS

Cuadro 1. Utilidad del ecocardiograma Strain para la detección de estenosis coronaria significativa en pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.

|                           |                              |
|---------------------------|------------------------------|
| <b>Sensibilidad</b>       | <b>87.0%</b> (73.2%, 100.7%) |
| <b>Especificidad</b>      | <b>12.5%</b> (-10.4%, 35.4%) |
| Valor Predictivo Positivo | 74.1% (57.5%, 90.6%)         |
| Valor Predictivo Negativo | 25.0% (-17.4%, 67.4%)        |
| Prevalencia real          | 74.2% (58.8%, 89.6%)         |
| Prevalencia aparente      | 87.1% (75.3%, 98.9%)         |
| J de Youden               | -0.543% (-27.277%, 26.190%)  |
| Fiabilidad                | 67.7% (51.3%, 84.2%)         |
| Odds ratio                | 0.9524                       |
| 95% CI                    | 0.08457 to 10.725            |
| z statistic               | 0.0395                       |
| Significance level        | P = 0.9685                   |

Fuente: investigación realizada por sustentante.

La prueba diagnóstica evaluada presenta una sensibilidad de 87.0% y una especificidad de 12.5%. En esta situación de prevalencia, un resultado positivo tiene una probabilidad de 74.1% de ser realmente un individuo enfermo, mientras que un resultado negativo tiene una probabilidad de 25.0% de ser realmente un individuo sano. Además, en la población estudiada se ha observado una prevalencia real del 74.2%, aunque la prueba diagnóstica evaluada muestra una prevalencia aparente del 87.1%, con una J de Youden de -0.543%; fiabilidad 67.7%; intervalo de confianza 0.0845 a 10.725 y un valor de p de 0.96.

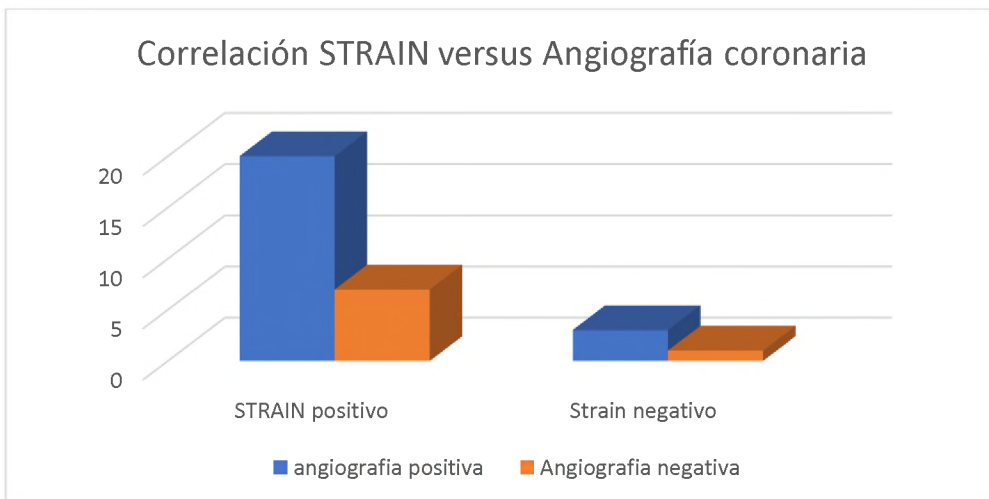
Cuadro 2. Correlación del ecocardiograma Strain versus angiografía coronaria para la detección de estenosis coronaria significativa en pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.

|                 | Angiografía positiva | Angiografía negativa | Total |
|-----------------|----------------------|----------------------|-------|
| STRAIN positivo | 20                   | 7                    | 27    |
| Strain negativo | 3                    | 1                    | 4     |
| Total           |                      |                      | 31    |

Fuente: investigación realizada por sustentante.

En la evaluación de ecocardiograma Strain como prueba diagnóstica versus angiografía coronaria como patrón de oro, se obtuvieron 20 verdaderos positivos; 7 falsos positivos; 1 verdadero negativo y 3 falsos negativos.

Grafico 2. Correlación del ecocardiograma Strain versus angiografía coronaria para la detección de estenosis coronaria significativa en pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020



Fuente: Cuadro 2

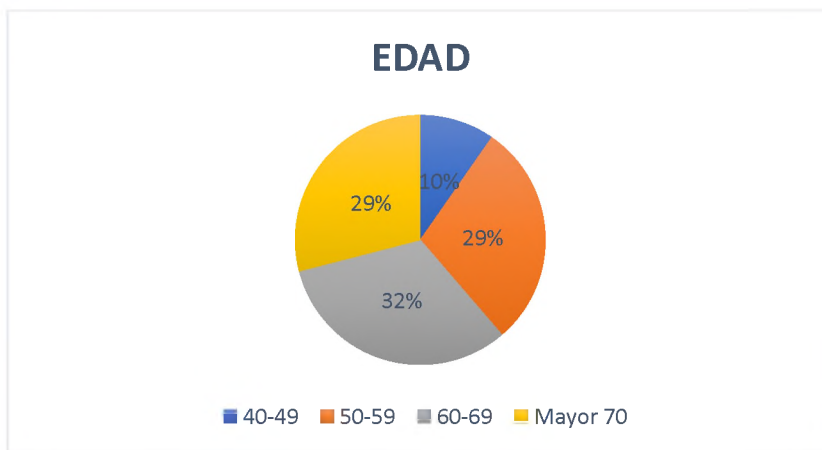
Cuadro 3. Edades de pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.

| Edad     | Frecuencia | %    |
|----------|------------|------|
| 40-49    | 3          | 10%  |
| 50-59    | 9          | 29%  |
| 60-69    | 10         | 32%  |
| Mayor 70 | 9          | 29%  |
| Total    | 31         | 100% |

Fuente: investigación realizada por sustentante.

El 32 por ciento de los pacientes tenían edades comprendidas entre 60-69 años; el 29 por ciento tenían edades entre 50-59 años y mayores de 70 años respectivamente; el 10 por ciento tenían edades entre 40-49 años.

Gráfico 3. Edades de los pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.



Fuente: Cuadro 3

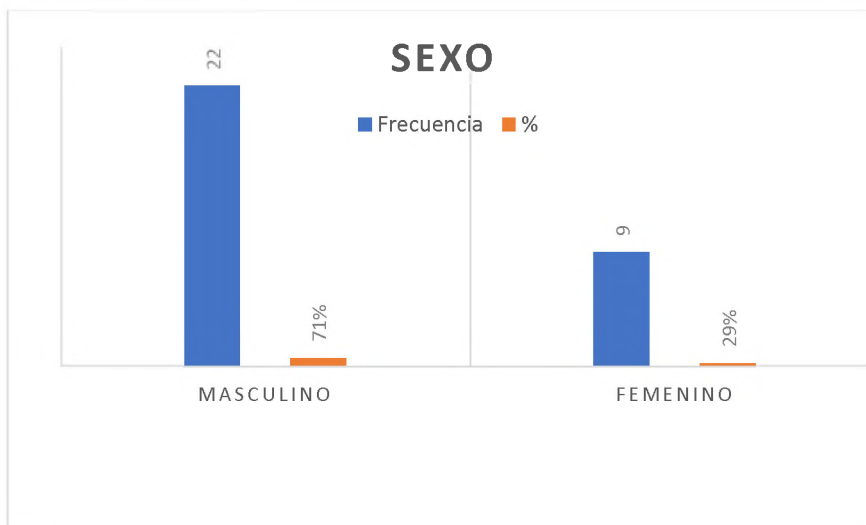
Cuadro 4. Sexo de los pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.

| Sexo      | Frecuencia | %    |
|-----------|------------|------|
| Masculino | 22         | 71%  |
| Femenino  | 9          | 29%  |
| Total     | 31         | 100% |

Fuente: investigación realizada por sustentante.

El 71 por ciento de los pacientes eran de sexo masculino y el 29 por ciento eran del sexo femenino.

Gráfico 4. Sexo de los pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.



Fuente: Cuadro 4

Cuadro 5. Factores de riesgo de los pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.

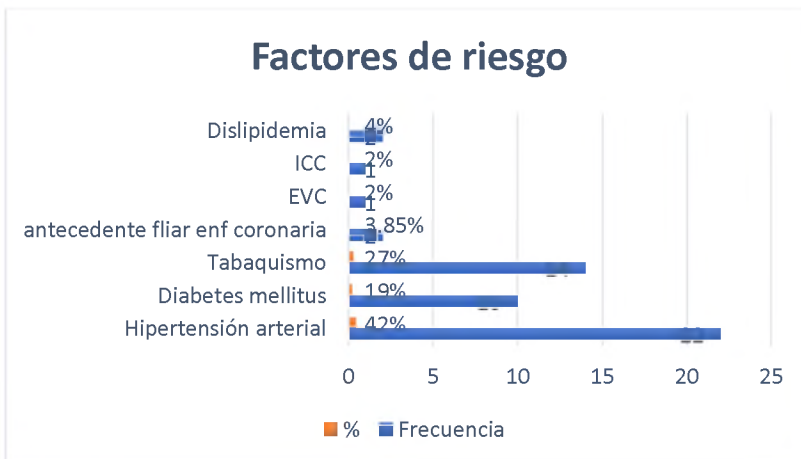
| Factores de riesgo                           | Frecuencia | %     |
|--|------------|-------|
| Hipertensión arterial                        | 22         | 42%   |
| Diabetes mellitus                            | 10         | 19%   |
| Tabaquismo                                   | 14         | 27%   |
| antecedente familiar de enfermedad coronaria | 2          | 3.85% |
| Enfermedad cerebrovascular                   | 1          | 2%    |
| Insuficiencia cardiaca                       | 1          | 2%    |
| Dislipidemia                                 | 2          | 4%    |
| Total  | 52         | 100%  |

\*los pacientes podían presentar mas de un factor de riesgo asociado

Fuente: investigación realizada por sustentante.

El 42 por ciento de los pacientes tenía como factor de riesgo asociado la hipertensión arterial; 27 por ciento eran consumidores de tabaco; el 19 por ciento eran diabéticos; el 3.8 por ciento tenía un antecedente familiar de enfermedad coronaria; el 4 por ciento eran dislipidémicos; el 2 por ciento tenían enfermedad cerebrovascular e insuficiencia cardiaca respectivamente.

Gráfico 5. Factores de riesgo de los pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.



Fuente: Cuadro 5

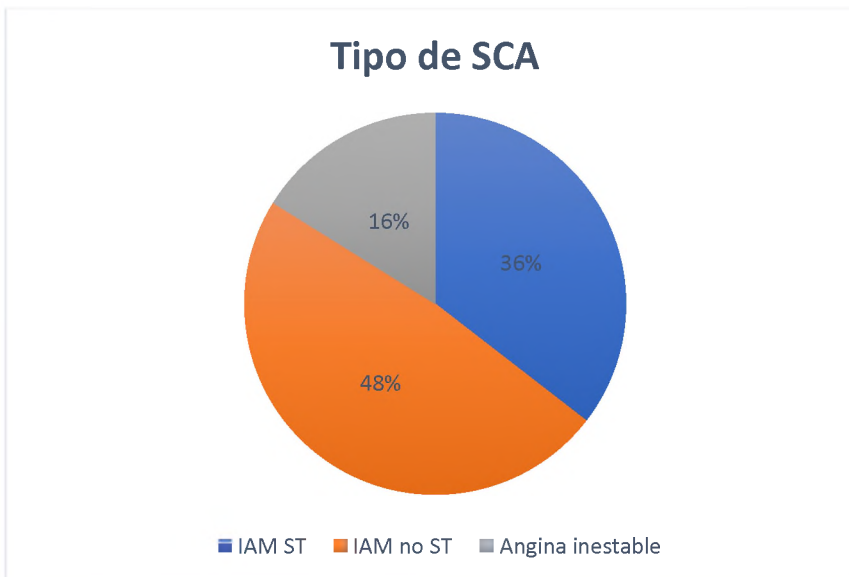
Cuadro 6. Tipo de síndrome coronario agudo que presentaron los pacientes en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.

| Tipo de SCA      | Frecuencia | %    |
|------------------|------------|------|
| IAM ST           | 11         | 35%  |
| IAM no ST        | 15         | 48%  |
| Angina inestable | 5          | 16%  |
| Total            | 31         | 100% |

Fuente: investigación realizada por sustentante.

El 48 por ciento de los pacientes presentó un infarto al miocardio sin elevación del ST; El 35 por ciento presentó un infarto al miocardio con elevación del ST y el 16 por ciento presentó una angina inestable.

Gráfico 6. Tipo de síndrome coronario agudo que presentaron los pacientes en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.



Fuente: Cuadro 6

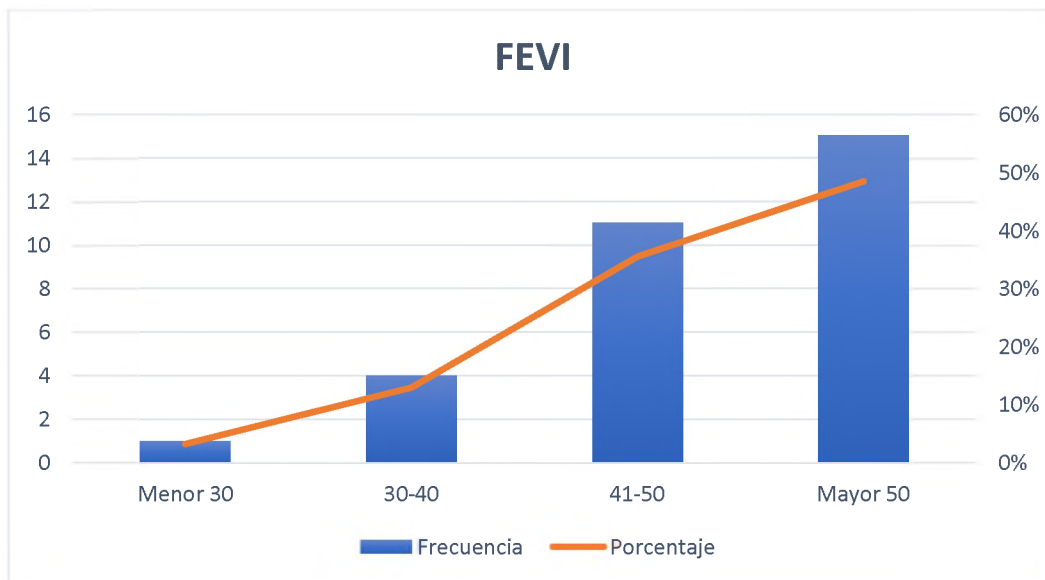
Cuadro 7. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo de los pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.

| FEVI      | Frecuencia | Porcentaje |
|-----------|------------|------------|
| Menor 30% | 1          | 3%         |
| 30-40%    | 4          | 13%        |
| 41-50%    | 11         | 35%        |
| Mayor 50% | 15         | 48%        |
| Total     | 31         | 100        |

Fuente: investigación realizada por sustentante.

El 48 por ciento de los pacientes tenía una fracción de eyección mayor del 50 por ciento; el 35 por ciento tenía una fracción de eyección del 41 al 50 por ciento; el 13 por ciento tenía una fracción de eyección de 30 a 40 por ciento y el 3 por ciento tenía una fracción de eyección menor a un 30 por ciento.

Gráfico 7. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo de los pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.



Fuente: Cuadro 7

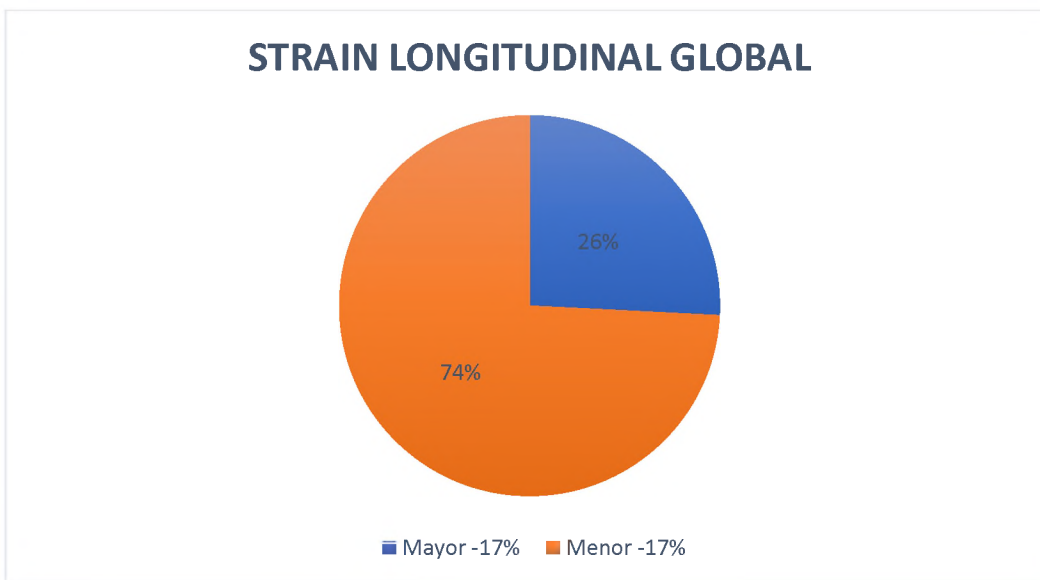
Cuadro 8. Strain longitudinal global de los pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.

| Strain longitudinal global | Frecuencia | %    |
|----------------------------|------------|------|
| Mayor -17%                 | 8          | 26%  |
| Menor -17%                 | 23         | 74%  |
| Total                      | 31         | 100% |

Fuente: investigación realizada por sustentante.

El 74 por ciento de los pacientes tenía un Strain longitudinal global menor de -17 por ciento y el 26 por ciento tenía un Strain longitudinal global mayor de -17 por ciento.

Gráfico 8. Strain longitudinal global de los pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.



Fuente: Cuadro 8



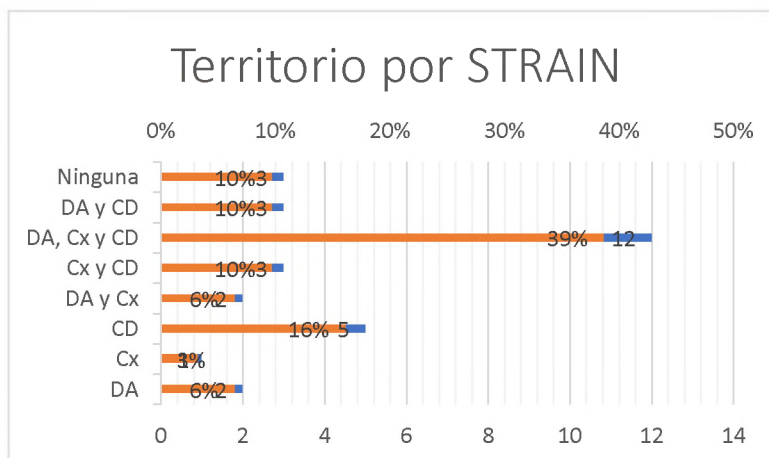
Cuadro 9. Territorio comprometido por Strain de los pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.

| Territorio por STRAIN                                 | Frecuencia | Porcentaje |
|---|------------|------------|
| Descendente anterior                                  | 2          | 6%         |
| Circunfleja   | 1          | 3%         |
| Coronaria derecha                                     | 5          | 16%        |
| Descendente anterior y circunfleja                    | 2          | 6%         |
| Circunfleja y coronaria derecha                       | 3          | 10%        |
| Descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha | 12         | 39%        |
| Descendente anterior y coronaria derecha              | 3          | 10%        |
| Ninguna   | 3          | 10%        |
| Total   | 31         | 100%       |

Fuente: investigación realizada por sustentante.

El 39 por ciento de los pacientes tuvo afección por strain de la descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha (afección multivasos); el 16 por ciento tuvo afección de la coronaria derecha; el 10 por ciento tuvo afección de la circunfleja y coronaria derecha, descendente anterior y coronaria derecha y ninguna afección respectivamente; el 6 por ciento tuvo afección de la descendente anterior y la descendente anterior y circunfleja respectivamente.

Gráfico 9. Territorio comprometido por Strain de los pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.



Fuente: Cuadro 9

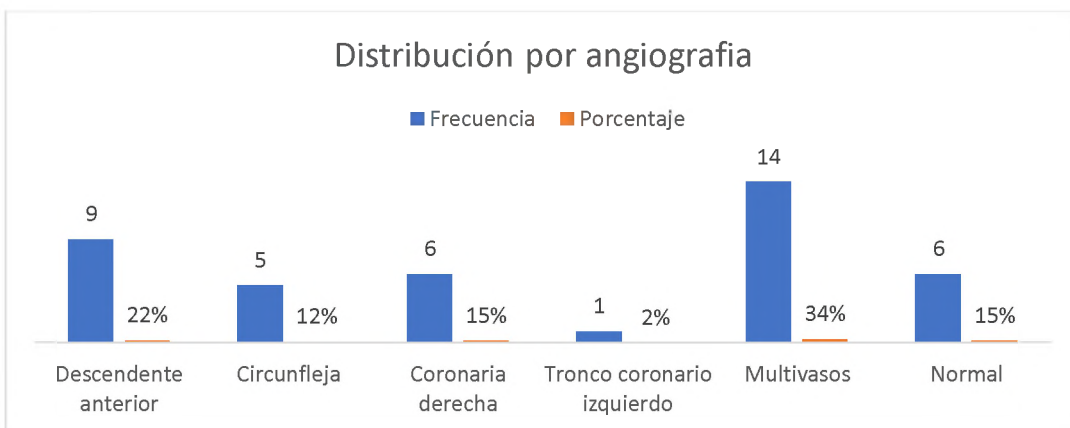
Cuadro 10. Distribución de las lesiones por coronariografía de los pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.

| Distribución por angiografía | Frecuencia | Porcentaje |
|------------------------------|------------|------------|
| Descendente anterior         | 9          | 22%        |
| Circunfleja                  | 5          | 12%        |
| Coronaria derecha            | 6          | 15%        |
| Tronco coronario izquierdo   | 1          | 2%         |
| Multivasos                   | 14         | 34%        |
| Normal                       | 6          | 15%        |
| Total                        | 41         | 100%       |

Fuente: investigación realizada por sustentante.

El 34 por ciento de los pacientes tuvo lesiones Multivasos; el 22 por ciento tuvo lesiones en la descendente anterior; el 15 por ciento tuvo lesiones en la coronaria derecha y el 15 por ciento no tuvo lesiones respectivamente; el 12 por ciento tuvo lesiones en la circunfleja.

Gráfico 10. Distribución de las lesiones por coronariografía de los pacientes con síndrome coronario agudo en el hospital Salvador B. Gautier, Enero 2019- Enero 2020.



Fuente: Cuadro 10

## IV.2. DISCUSIÓN

Analizando los datos recolectados se demostró que el ecocardiograma Strain para la detección de estenosis coronaria significativa es útil. Cuando se analizaron los valores de seguridad para esta prueba diagnóstica para detección de estenosis coronaria, se pudo demostrar una alta sensibilidad de la técnica con un 87%, a pesar de una baja especificidad con un 12.5% en comparación con la angiografía coronaria con una sensibilidad y especificidad del 100%. Con una  $p$  estadísticamente no significativa de 0.9.

En los pacientes que fueron evaluados con strain global longitudinal en este estudio un resultado positivo tiene una probabilidad de 74.1% de ser realmente un individuo enfermo mientras que un resultado negativo tiene una probabilidad de 25.0% de ser realmente un individuo sano. Además, en la población estudiada se ha observado una prevalencia real del 74.2%, aunque la prueba diagnóstica evaluada muestra una prevalencia aparente del 87.1%, con una  $J$  de Youden de -0.543%.

El rango predominante de edad de los pacientes fue de 60-69 años para un 32 por ciento; el 29 por ciento tenían edades entre 50-59 años y mayores de 70 años respectivamente; el 10 por ciento tenían edades entre 40-49 años, lo que muestra una mayor prevalencia de enfermedad coronaria en la séptima década de la vida.

Al analizar el sexo de los pacientes se observa que el 71 por ciento estos eran de sexo masculino y el 29 por ciento eran del sexo femenino, siendo la enfermedad arterial coronaria mas frecuente en los pacientes de sexo masculino.

En cuanto a los factores de riesgo el principal estuvo compuesto por la hipertensión arterial con un 42 por ciento, seguido del consumo de tabaco con un 27 por ciento; el 19 por ciento eran diabéticos; el 3.8 por ciento tenía un antecedente familiar de enfermedad coronaria; el 4 por ciento eran dislipidémicos; el 2 por ciento tenían enfermedad cerebrovascular e insuficiencia cardiaca respectivamente, siendo la hipertensión arterial y el consumo de tabaco importantes factores de riesgo para padecer de un síndrome coronario agudo.

Analizando el tipo de síndrome coronario agudo que presentaron los pacientes en este estudio, el más prevalente fue el infarto al miocardio sin elevación del ST

con un 48 por ciento de los pacientes seguido del infarto al miocardio con elevación del ST para un 35 por ciento y el 16 por ciento presentó una angina inestable.

Al analizar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo de los pacientes el 48 por ciento tenía una fracción de eyección mayor del 50 por ciento (fracción de eyección conservada); el 35 por ciento tenía una fracción de eyección del 41 al 50 por ciento; el 13 por ciento tenía una fracción de eyección de 30 a 40 por ciento y el 3 por ciento tenía una fracción de eyección menor a un 30 por ciento, siendo este parámetro ampliamente utilizado en la práctica clínica como un índice de funcionamiento de la cámara ventricular.

Analizando los valores de Strain longitudinal global, el 74 por ciento de los pacientes tenía un Strain longitudinal global menor de -17 por ciento lo que traduce un Strain deprimido y el 26 por ciento tenía un Strain longitudinal global mayor de -17 por ciento lo que representa un Strain conservado en concordancia con la literatura revisada que plantea que los valores del Strain longitudinal global brindan información sobre el estado de la fibra miocárdica y detecta las alteraciones en su función mucho antes que pueda tener impacto sobre la función de cámara del ventrículo izquierdo, contrario a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en el que en la mayoría de los pacientes se mantuvo conservada.

Al analizar los territorios afectados mediante el uso de Strain el 39 por ciento de los pacientes tuvo afección por strain de la descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha (afección multivasos) seguido de afección de la coronaria derecha con un 16 por ciento; el 10 por ciento tuvo afección de la circunfleja y coronaria derecha, descendente anterior y coronaria derecha y ninguna afección respectivamente; el 6 por ciento tuvo afección de la descendente anterior y la descendente anterior y circunfleja respectivamente.

Al analizar los territorios afectados por angiografía coronaria se demostró que el 34 por ciento de los pacientes tuvo lesiones Multivasos; el 22 por ciento tuvo lesiones en la descendente anterior; el 15 por ciento tuvo lesiones en la coronaria derecha y el 15 por ciento no tuvo lesiones respectivamente; el 12 por ciento tuvo lesiones en la circunfleja, lo que demuestra una relación en el diagnóstico de

enfermedad Multivasos entre el ecocardiograma Strain y la angiografía coronaria para un diagnóstico de 39 por ciento versus 34 por ciento respectivamente.

## **CAPÍTULO V**

### **V.1. CONCLUSIONES**

Al finalizar la presentación e interpretación de los resultados, es pertinente emitir las conclusiones de lugar. Indicando que los datos fueron recolectados en los meses de enero 2019- enero 2020; y en base a ellos se postulan las siguientes conclusiones:

En el estudio realizado en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, 2019-2020, se determinó:

1. El ecocardiograma Strain es útil para la detección de estenosis coronaria significativa utilizando como patrón de oro la angiografía coronaria, con una sensibilidad de un 87 por ciento y una especificidad de un 12.5 por ciento y un resultado positivo tiene una probabilidad de 74.1% de ser realmente un individuo enfermo.
2. El rango de edad más frecuente fue de 60-69 años para un 32 por ciento
3. El 71 por ciento de los pacientes eran de sexo masculino.
4. El 42 por ciento de los pacientes tenían como factor de riesgo la hipertensión arterial.
5. El 48 por ciento de los pacientes presentó un infarto al miocardio sin elevación del ST.
6. El 48 por ciento de los pacientes tenía una fracción de eyección del ventrículo izquierdo mayor del 50 por ciento (fracción de eyección conservada).
7. el 39 por ciento de los pacientes tuvo afección por Strain de la descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha (afección multivasos) versus un 34 por ciento por angiografía coronaria se demostró que tuvo lesiones Multivasos.

## V.2. RECOMENDACIONES

La determinación de la utilidad del ecocardiograma Strain para el diagnóstico de estenosis coronaria significativa, presenta una alta relevancia, ya que la enfermedad arterial coronaria representa una importante de causa de muerte a nivel mundial, cuya frecuencia va en aumento.

Si bien es cierto que esta técnica diagnóstica nunca va a sustituir la angiografía coronaria como método directo para la visualización de la anatomía coronaria, el ecocardiograma Strain puede aportar valiosa información inicial que nos sirva de base al proceso de diagnóstico, a la toma de decisiones y al abordaje de tratamiento en los pacientes con síndrome coronario agudo. Analizando la presente investigación hago las siguientes recomendaciones:

Continuar investigando métodos diagnósticos no invasivos que puedan determinar rápidamente la presencia de estenosis coronaria significativa en centros donde no se disponga de angiografía coronaria.

Mayor disponibilidad y entrenamiento en la realización de ecocardiograma Strain durante los servicios para que pueda realizarse a minutos del ingreso del paciente.

Mayor acceso a realización de troponinas cardíacas y angiografía coronaria intrahospitalaria.

### V. 3. REFERENCIAS

1. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 11th edition. 2019 Elsevier España.
2. Global Burden of Disease Health Financing Collaborator Network. <http://www.healthdata.org/>
3. Cañon, Wilson et al. Strain longitudinal global: un parámetro útil para evaluar disfunción ventricular izquierda subclínica en el síndrome metabólico. Rev Colomb Cardiol. 2016;23(2):112---119.
4. Gastaldello, Natalio et al. El strain longitudinal en reposo no predice el resultado del eco estrés. Rev Argent Cardiol 2016;84:343-348. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v84.i4.8530>
5. Valiente-Mustelier J., et al. Validez diagnóstica de los parámetros de deformación miocárdica en el diagnóstico de enfermedad arterial coronaria significativa. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 2012;18(2):100-105.
6. Rodríguez-Bailón I et al. Deformación ventricular: valores y tiempos normales. Rev Esp Cardiol. 2010;63(10):1195-9
7. Harris, David et al. BASELINE STRAIN: A POSSIBLE PREDICTOR OF ISCHEMIA ON STRESS ECHOCARDIOGRAPHY. 1709 JACC March 20, 2018 Volume 71, Issue 11.
8. Anderson JL, Morrow DA. Acute Myocardial Infarction. N Engl J Med 2017; 376:2053.
9. N. Mistry et al. Assessment of LV function in STEMI by GS. European Journal of Echocardiography (2011) 12, 678–683 doi:10.1093/ejechocard/jer113
10. Cueva, Juan et al. Ecocardiografía avanzada: aplicación clínica actual del análisis de deformación miocárdica y de la imagen tridimensional. REVISTA ECUATORIANA DE MEDICINA Y CIENCIAS BIOLÓGICAS Volumen 38. No. 2, Noviembre 2017doi.org/10.26807/remcb.v38i2.550.



11. STRAIN LONGITUDINAL Y MEMORIA ISQUÉMICA / Jorge Lowenstein y cols. Rev Argent Cardiol 2016;84:365-368. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v84.i4.9062>
12. Olaya et al. Strain y Strain rate. (Rev Colomb Cardiol 2011; 18: 340-344) Vol. 18 No. 6
13. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). J Am Coll Cardiol 2018; 72:2231.
14. Harrison T. Harrison Principios de Medicina Interna. 18ava ed. México: MacGraw Hill, Interamericana 2013 Cardiopatía Isquémica cap 243-245 p1998-2041.
15. Omar Lóriga García<sup>1</sup>, Irene Pastrana Román<sup>2</sup>, William Quintero Pérez, Características clínico epidemiológicas de pacientes con infarto miocárdico agudo Clinical-epidemiological characteristics of acute myocardial infarction patients ISSN: 1561-3194 Rev. Ciencias Médicas. Nov.-diciembre, 2013; 17(6):37-50. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rpr/v17n6/rpr05613.pdf>
16. Enfermedades cardiovasculares. Organización mundial de la salud. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/> ultimo acceso: 20/02/2016.
17. Guía para diagnóstico y tratamiento de las personas con síndrome coronario agudo. Caja costarricense de seguro social [Serie en línea] 2013 primera edición. Disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/guiacoronaria.pdf>
18. Marisol Ruiz-Meana y David García-Dorado Fisiopatología del daño miocárdico por isquemia repercusión: nuevas oportunidades terapéuticas en el infarto agudo de miocardio. Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. España, 2009. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/en-pdf-13132052>
19. Guadalajara JF. Cardiología. Séptima Edición. Cardiopatía Isquémica. Cap. 25: 895.
20. Yiadom M. Acute coronary syndrome clinical presentations and diagnostic approaches in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2011; 29:689.

21. Falk E. Unstable angina with fatal outcome: dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/on sudden death. *Circulation*. 2001;71: 699-708. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3971539>.
22. Marisol Ruiz-Meana y David García-Dorado Fisiopatología del daño miocárdico por isquemia reperusión: nuevas oportunidades terapéuticas en el infarto agudo de miocardio. Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. España, 2009. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/en-pdf-13132052>
23. . Marcos R Esteban,1 Sara M Montero,2 José J. A Sánchez,3,4 Horacio P Hernández,1 José J. G Pérez,1 Julio H Afonso,1 del C. R Pérez,3,4 Buenaventura B Díaz,3,4 and Antonio C de León\* Acute Coronary Syndrome in the Young: Clinical Characteristics, Risk Factors and Prognosis. *Open Cardiovasc Med J*. 2014; 8: 61–67. Published online 2014 Jul 25. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4141177/>
24. Rioufol G, Finet G, Ginon I, Andre-Fouet X. Multiple atherosclerotic Plaque rupture in acute coronary syndrome: a three-vessel intravascular ultrasound study. *Circulation*. 2002; 106: 804-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12176951>.
25. Morrow D, Braunwald E, Bonaca M, Ameriso S, Dalby A, Fish M. TRA 2P–TIMI 50 Steering Committee and Investigators. Vorapaxar in the secondary prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med*. 2012; 366:1404–1413. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1200933>.

26. Nordmann A, Bucher H, Hengstler P, Harr T, Young J. Primary stenting versus primary balloon angioplasty for treating acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;12(2):1-35.
27. Rojas, Andres. Mecánica Ventricular Izquierda En Pacientes Con Infarto Agudo Del Miocardio. Linea De Investigación En Cardiología Fundación Cardioinfantil-Ic Servicio De Cardiología Métodos No Invasivos. Estudio De Investigación. Colombia. 2012
28. Erbsoll M. Left ventricular global longitudinal strain in acute myocardial infarction. *Danish Medical Journal.* 2013; 60 (8): B4697.
29. Grenne B, Eek C, Sjoli B. Acute coronary occlusion in non ST elevation acute coronary syndrome: outcome and early identification by strain echocardiography. *Heart, British Medical Journal.* 2010; 96: 1550 - 1556.
30. Hoit B. Strain and strain rate echocardiography and coronary artery disease. *Circulation: Cardiovascular Imaging.* 2011; 4: 179 - 190.
31. Huang S, Orde S. From speckle tracking to torsion: research tool today, clinical practice tomorrow. *Current opinion in critical care.* 2013; 19: 250 - 257.
32. Gorcsan J, Tanaka H. *Journal of the american college of cardiology.* Echocardiographic assesment of myocardial strain. 2011; 58: 1401 - 1413.
33. Kalay N, Celik A, Inanc T, Dogan A, Ozdogru I, Kaya M, et al. *Echocardiography.* 2011; 28: 203 - 209.
34. Yang B, Daimon M, Ishii K, Kawata T, Miyazaki S, Hirose K. Prediction of coronary artery stenosis at rest in patients with normal left ventricular wall motion. Segmental analyses using strain imaging diastolic index. *International Heart Journal.* 2013; 54: 266 - 272.
35. Negishi K, Negishi T, Kurosawa K, Hristova K, Popescu B, Vinereanu D, et al. Practical guidance in echocardiographic assessment of global longitudinal strain. *Journal of The American College of Cardiology: Cardiovascular Imaging.* 2014.

36. Neil J Weissman et al. Role of echocardiography in acute myocardial infarction. Uptodate, 2020
37. D.E. Montgomery et al. Detection of non-obstructive CAD with global strain. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging* (2012) 13, 579–587 doi:10.1093/ejechocard/jer282
38. K.G. Skaarup et al. Association between layer-specific GLS and adverse outcomes. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging* (2018) 19, 1334–1342 doi:10.1093/ehjci/jey004
39. Tsai WC, Liu YW, Huang YY, Lin CC, Lee CH, Tsai LM. Diagnostic Value of Segmental Longitudinal Strain by Automated
40. Function Imaging in Coronary Artery Disease without Left Ventricular Dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23:1183-1189.
41. K. Munk et al. Global longitudinal strain by speckle tracking for IS estimation. *European Journal of Echocardiography* (2011) 12, 156–165 doi:10.1093/ejechocard/jeq168
42. M I Bolog, M Dumitrescu, E Pacuraru, F Romanoschi, A Rapa, P1539 Role of global longitudinal strain diastolic index in assessment of coronary artery disease in patients with stable angina and normal or borderline ejection fraction, *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, Volume 21, Issue Supplement\_1, January 2020, jez319.960, <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez319.960>
43. H Ebeid, R Abd El Hady, K El Khashab, M Husein, P1780 Left ventricular global longitudinal strain in acute myocardial infarction and incidence of in hospital heart failure, *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, Volume 21, Issue Supplement\_1, January 2020, jez319.1136, <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez319.1136>
44. Manovel A, Dawson D, Smith B, Nihoyannopoulos P. Assessment of left ventricular function by different speckle-tracking software. *Eur J Echocardiogr* 2010; 11: 417-21.
45. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Zamorano JL, Cardim NM, Marwick T, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative

evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the japanese society of echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2011; 24: 277-313.

46. Holly G, Giuseppe C, Haruhiko A, Susan W, Scipione C, Federico G, et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. J Am Soc Echocardiogr 2010; 23: 351-69.

## V.4. ANEXOS

### V.4.1. Cronograma

| Variables                               |      | Tiempo:   |
|---|------|-----------|
| Selección del tema                      | 2019 | Diciembre |
| Búsqueda de referencias                 |      | Enero     |
| Elaboración del anteproyecto            |      | Enero     |
| Sometimiento y aprobación               |      | Febrero   |
| Recolección de datos                    | 2020 |           |
| Tabulación y análisis de la información |      | Febrero   |
| Redacción del informe                   |      |           |
| Revisión del informe                    |      | Julio     |
| Encuadernación                          |      |           |
| Presentación                            |      | Agosto    |



### V.4.3. Costos y recursos

|   |            |             |           |
|---|------------|-------------|-----------|
| IV.2.3.1. Humanos   |            |             |           |
| Sustentante: uno Asesores: dos Archivistas y digitadores  |            |             |           |
| IV.2.3.2. Equipos y materiales  | Cantidad   | Precio (RD) | Total     |
| Papel bond 20 (8 ½ X 11)  | 3 resmas   | 200.00      | 600.00    |
| Lápices   | 6 unidades | 10.00       | 60.00     |
| Borras  | 3 unidades | 10.00       | 30.00     |
| Bolígrafos  | 6 unidades | 30.00       | 180.00    |
| Sacapuntas  | 2 unidades | 40.00       | 80.00     |
| Computadora:<br>Hardware:<br>Intel® Core™ i5-2100 3.10 GHz.<br>4.00 GB RAM.<br>Impresora HP all in one.<br>Software:<br>Microsoft Windows 8.<br>Microsoft Word 2013.<br>IBM SPSS 9.<br>Presentación:<br>Proyector SVGA/HDMI LG.<br>Cartuchos HP 122 | 2 unidades | 1,500.00    | 3,000.00  |
| IV.2.3.3. Información   |            |             |           |
| Libros, Revistas, Artículos online<br>Otros documentos  |            |             |           |
| IV.2.3.4. Económicos  |            |             |           |
| Inscripción de anteproyecto de tesis<br>UNPHU   |            |             | 10,000.00 |
| Papelería (copias)  |            |             | 3,400.00  |
| Encuadernación  | 6          |             | 13,000.00 |
| Alimentación y Transporte   | informes   |             | 5,200.00  |
| Imprevistos   |            |             | 7,000.00  |
| Total   |            |             | 42,750.00 |



#### V.4.4. Evaluación

Sustentante:

\_\_\_\_\_

Asesores:

\_\_\_\_\_

(Metodológico)

\_\_\_\_\_

(Clínico)

Autoridades:

Dr. \_\_\_\_\_

Coordinador de la residencia

Dr. \_\_\_\_\_

Jefe Departamento

\_\_\_\_\_

Dr.

Jefe de Enseñanza

Dra. Claridania Rodríguez  
Coordinadora Unidad de pos grado y Residencias médicas  
Salud

Dr. William Duke  
Decano Facultad Ciencias de la

Fecha de presentación: \_\_\_\_\_

Calificación: \_\_\_\_\_