

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---



**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA**

**“DR. IGNACIO CHÁVEZ”**

**CORRELACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA Y HALLAZGOS ANGIOGRÁFICOS  
EN PACIENTES CON ANGINA INESTABLE DE RECIENTE DIAGNÓSTICO  
QUE INGRESARON CON DOLOR TORÁCICO AL SERVICIO DE URGENCIAS  
DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”**

**TESIS DE POSGRADO QUE**

**PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

**PRESENTA:**

**DR. JUAN CARLOS ALONSO MERCADO**

**ASESOR:**

**DR. GERARDO VIEYRA HERRERA**

**REVISORES:**

**DR. ÁNGEL ROMERO CARDENAS  
DR. RAMÓN JOSÉ CUÉ CARPIO  
DR. CARLOS MARTÍNEZ SÁNCHEZ**

**MÉXICO D.F. 2008**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**GERARDO VIEYRA HERRERA**  
ADJUNTO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS Y  
URGENCIAS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA  
“DR. IGNACIO CHÁVEZ”

**JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO**  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA  
“DR. IGNACIO CHÁVEZ”

## **DEDICATORIAS**

PRIMERAMENTE AGRADEZCO A **DIOS** POR SER MI MEJOR AMIGO, MI FORTALEZA, DARME TODO LO QUE TENGO Y NO DEJARME CAER NUNCA.

### A MIS HERMANOS

**RAULIN, HUGUITO y TONY** EN QUIENES HE ENCONTRADO LA GUÍA PARA MI SUPERACIÓN CONTINUA, PORQUE NUNCA SE HAN DETENIDO AL APOYARME CUANDO MÁS LOS NECESITO.

### A MI TÍA

**MARTHITA**, POR TENER TODA ESA CONFIANZA EN NOSOTROS, Y POR TU APOYO INCONDICIONAL.

### AL DOCTOR

**GERARDO VIEYRA**, QUIEN ME INFUNDIO LA CONFIANZA, PARA TERMINAR ESTE PROYECTO

### AL DOCTOR

**GUADALAJARA BOO**, GRACIAS MAESTRO, POR ENSEÑARME MIRAR LO QUE DEBO VER.

### A MIS PAPÁS

**ELVIRITA y RAULITO**, PORQUE AHORA SÉ, QUE NUNCA SE ES LO SUFICIENTEMENTE GRANDE PARA DEJAR DE VER HACIA ARRIBA. SEPAN QUE SUS CONSEJOS, SU DEDICACION, SU CARÍÑO Y APOYO ES EL EJEMPLO QUE NOS OBLIGA SEGUIR ADELANTE

### A MI ESPOSA

**ARELI**, PORQUE ME ENSEÑASTE QUE SOLO ANHELANDO LAS COSAS, ES MÁS FÁCIL RECORRER UN LARGO CAMINO, AGRADEZCO TODO TU AMOR Y COMPRENSIÓN.

### A MI HERMANA Y SOBRINITOS

**ROSITA, JIMENITA y HUGUITO**, PORQUE SU CORAZON DE NIÑO ES LO QUE ME HA PERMITIDO SEGUIR SOÑANDO.

### AL DOCTOR

**EFREN SANTOS**, ESPECIAL MENCIÓN MERECE, MAESTRO Y AMIGO. POR TU AMISTAD, TU CONFIANZA, TU TIEMPO Y POR COMPARTIR TU CONOCIMIENTO CONMIGO.

A UNA AMIGA ESPECIAL

**GABY**, POR ENSEÑARME QUE NO EXISTEN LARGAS DISTANCIAS, PERO SI GRANDES CARIÑOS.

A MIS MAESTROS

**DR. ANGEL ROMERO CARDENAS**, POR LA CONFIANZA RECIBIDA EN MIS ROTACIONES DE ECOCARDIOGRAFIA Y ENSEÑARME QUE SIEMPRE ES POSIBLE MEJORAR.

**DR. CARLOS MARTÍNEZ SÁNCHEZ**, PORQUE SUS ENSEÑANZAS REBASARON LA ACTITUD DE UN MAESTRO Y ME DIRIJERON DE MANERA ADECUADA.

**DR. CELSO MENDOZA**, PORQUE EL PRIMER VOTO DE CONFIANZA RECIBIDO EN EL INSTITUTO LO OBTUVE DE USTED, LO ÚNICO QUE LE PUEDO DECIR ES: MISIÓN CUMPLIDA

**DR. FERNANDO RODRIGUEZ**, LE AGRADEZCO LA OPORTUNIDAD PRESTADA PARA TOMAR DECISIONES EN LA CONSULTA EXTERNA.

**DR. RAMÓN JOSÉ CUÉ CARPIO**, POR SER PRIMERO UN GUÍA Y DESPUES UN GRAN AMIGO.

A MIS AMIGOS

**Jacobo Aguilar, Jorge Flores, Juan Esquinca, Manuel Celaya, Carlos Hernández, Engels Rodríguez, Alejandro Leos, Ricardo García, Moises Jiménez, Pablo Basagoitia, Adolfo López, Pedro Guevara, Ignacio Moreno, Sergio Fausto, Jaime Ponce, Máximo Juárez, Magali Herrera, Antonio Arias**, que durante mi estancia en el Instituto, han aportado ese pequeño granito de arena para superar las eventualidades. Además por regalarme el tiempo necesario para concluir este proyecto.

## INDICE

	Página
Titulo.....	1
Marco Teórico.....	2
Epidemiología.....	2
Definiciones.....	4
Circulación coronaria.....	8
Métodos Diagnósticos para cardiopatía isquémica.....	10
Cuadro Clínico.....	10
Exploración Física.....	10
Electrocardiograma.....	11
Holter.....	11
Marcadores Séricos.....	11
Prueba de Esfuerzo.....	12
Ecocardiograma.....	12
Planteamiento del Problema.....	18
Justificaciones.....	18
Hipótesis.....	19
Objetivo General.....	19
Objetivo Específico.....	19
Material y Métodos.....	20
Tipo de Estudio.....	20
Definición del Universo de Trabajo.....	20
Tamaño de la muestra.....	20
Definición de las unidades de observación.....	20
Variables epidemiológicas.....	20
Variables Ecocardiográficas y Angiográficas.....	21

Velocidad de la onda E.....	21
Velocidad de la onda A.....	22
Relación E/A.....	22
Tiempo de relajación isovolumétrica del VI.....	22
Velocidad de propagación de la onda E.....	23
Velocidad de la onda E por doppler tisular.....	23
Fracción de expulsión por método biplanar.....	23
Angiografía coronaria.....	25
Factores Ecocardiográficos para evaluar el diagnóstico y pronóstico en los pacientes con angina inestable.....	26
Características de la muestra.....	27
Criterios de Inclusión.....	27
Criterios de Exclusión.....	27
Resultados.....	28
Tablas.....	32
Discusión.....	38
Conclusiones.....	44
Anexos.....	45
Bibliografía.....	47

## MARCO TEÓRICO.

### EPIDEMIOLOGÍA.

La enfermedad coronaria, la enfermedad cerebral vascular y la aterosclerosis emergen como problema de salud pública en el mundo alrededor de la II guerra mundial. Primero en países en desarrollo como los del norte de Europa.

Actualmente en Estados Unidos cerca de 5 millones de personas consultan anualmente al servicio de urgencias por dolor torácico, posiblemente de origen cardíaco, de estos aproximadamente el 50% de los pacientes se hospitalizan con un costo anual cercano a los 12 billones de dólares, de este grupo 15% a 20% corresponden a un infarto agudo al miocardio o angina inestable.<sup>1</sup>

Muchos de estos pacientes se hospitalizan sin tener enfermedad coronaria, pero de 5% a 10% pueden ser dados de alta cursando un infarto agudo al miocardio, con una mortalidad superior al 8%.<sup>2</sup>

La cardiopatía aterosclerosa coronaria es la causa más frecuente de incapacidad cardiovascular y muerte en Estados Unidos.

En los países de menor ingreso y desarrollo industrial (incluido México) la aterosclerosis surgió con un significativo retraso, del orden de decenios aun cuarto de siglo.<sup>3</sup>

Los varones se afectan con mayor frecuencia que las mujeres (4:1), antes de los 40 años de edad la proporción es de 8:1 y luego de los 70 años, es de 1:1. La incidencia máxima en varones es de los 50 a 60 años, y, en las mujeres de los 60 a 70 años.<sup>1,2</sup>

En Europa en 17 países, el 46% de los pacientes que se internan con síndromes coronarios agudos tienen angina inestable o infarto sin elevación del segmento ST y el 14% de las hospitalizaciones son por simple sospecha de síndrome coronario agudo. La relación angina inestable/ infarto es de 1,2 a 1. El 9% de los pacientes que entran con angina inestable se transforman en infarto durante su internamiento, y este último es, habitualmente, un poco más grave que el infarto que no tiene angina inestable previa.<sup>2,3</sup>

Hace más de 20 años las enfermedades cardiovasculares encabezan la lista de la mortalidad general.<sup>4</sup>

La cardiopatía isquémica es la causa principal de mortalidad en la población adulta de más de 20 años de edad en México y también en aquellos países cuyos habitantes son propensos al desarrollo de aterosclerosis.<sup>2, 3,4</sup>

Es una causa de invalidez y de deterioro de la clase clínica funcional de los sobrevivientes de esta enfermedad.<sup>4</sup>

En México las cardiopatías ocupan el primer lugar con 68,716 fallecimientos, (tasa de 69.0/100.000 hab.) que constituye 15.7% de toda la mortalidad. La cardiopatía coronaria que encabeza la lista de las cardiopatías, causó 44,064 defunciones, (tasa de 44.3/100,000 hab.) y significa el 10% de todos los fallecimientos; significa también el 64.1% de las muertes de origen cardiaco. El número de fallecimientos por IAM fue 35,453; las defunciones hospitalarias por IAM fueron de 2,859; mientras que la cifra por la misma causa admitidos a algún hospital fue 11,445. La letalidad hospitalaria por IAM es de 24.9%.<sup>4</sup>

El Instituto Nacional de Cardiología, junto con las Instituciones de tercer nivel de atención médica a nivel nacional llevan el Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA II) el cual es un registro prospectivo que hasta el año 2005, incluye 8,098 pacientes con diagnóstico final de síndrome coronario agudo. Tres mil quinientos cuarenta y tres tuvieron angina inestable o infarto sin

elevación del ST (AI/IMNEST), el resto con diagnóstico de infarto con elevación del ST (IMEST). Se consideró de alto riesgo al 36% de los pacientes con AI/IMNEST. En AI/IMNEST el tratamiento empleado fue aspirina en el 90%, heparina no fraccionada 50%, heparina de bajo peso molecular 45%, nitratos 58%, bloqueadores beta 50% e inhibidores de enzima convertidora en el 54%. Para los pacientes con AI/IMNEST se realizó angiografía en el 62%, angioplastia coronaria 30% y cirugía de revascularización 8%. Finalmente la mortalidad hospitalaria global fue del 7%, de los cuales AI/IMNEST fue del 4%.<sup>5</sup>

### **DEFINICION:**

La cardiopatía isquémica es una enfermedad del miocardio consecutiva del déficit de riego coronario.<sup>1</sup>

Se denomina isquemia miocárdica al proceso mediante el cual se reduce la presión de perfusión sanguínea en un área del músculo cardiaco que condiciona deprivación de oxígeno tisular y evita la remoción de sus productos catabólicos.<sup>2,6</sup>

El miocardio para su funcionamiento requiere de suficiente oxígeno a través de la sangre arterial que le permita obtener fosfatos de alta energía provenientes de la fosforilación oxidativa.<sup>6</sup>

Tipos de cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria (Clasificación de Chávez):

- Insuficiencia coronaria parcial relativa. Es una insuficiencia de riego localizada en un segmento del corazón (parcial), pero el daño es reversible (relativa). Clínicamente se manifiesta como ángor de esfuerzo o como angina inestable.
- Insuficiencia coronaria parcial absoluta. Es Localizada a un segmento, pero el daño es irreversible (necrosis miocárdica). Clínicamente corresponde al infarto del miocardio.

- Insuficiencia coronaria total y relativa. Daño difuso por pequeños grados de insuficiencia coronaria, que provocan fibrosis tanto del miocardio específico como del miocardio contráctil, manifestados por cardiomegalia, trastornos de la conducción, bloqueo de rama, arritmias o insuficiencia cardíaca. Por otro lado, cuando hay isquemia grave en extensas áreas del miocardio por obstrucciones críticas de las arterias coronarias que irrigan dichas áreas, se puede producir miocardio hibernante (no funcionante), que condiciona insuficiencia cardíaca, que puede ser reversible con la revascularización coronaria.<sup>6</sup>

El Infarto sin elevación del ST, y la angina inestable, representan en muchas ocasiones un reto diagnóstico. Estos síndromes son causados por la ruptura de una placa vulnerable que determina trombosis intraluminal, embolismo distal y obstrucción del lumen coronario.<sup>2, 3, 6, 7</sup>

Clínicamente la Angina inestable se establece en presencia de angina (o su equivalente de malestar torácico) que incluye al menos uno, de los tres siguientes factores: 1) ocurre en reposo (o con mínimo esfuerzo) y habitualmente se prolonga más de 20 minutos; 2) es grave y está descrito claramente como dolor y de reciente comienzo (en el último mes) y 3) se produce con un patrón *in crescendo* (más grave, prolongado o frecuente que previamente).<sup>7</sup>

Las causas etiológicas para desarrollar cardiopatía isquémica son:

### Enfermedad de los Troncos Coronarios Gruesos.

<b>ANATOMICA</b>	<p><b>Ateroesclerosis coronaria</b> { a) Ateromatosis b) Trombosis coronaria.</p> <p><b>Embolia coronaria.</b> { a) Endocarditis b) Mixoma de AI. c) Trombosis d) Prótesis valvulares.</p> <p><b>Puentes musculares</b> { Obstrucción coronaria durante la sístole.</p> <p><b>Arteritis Coronaria</b> { a) Artritis reumatoide. b) E. de Takayasu. c) Periarteritis nodosa. d) Fiebre reumática. e) Salmonelosis.</p>
<b>FUNCIONAL</b>	<b>Espasmo coronario. (Angina de Prinz-metal).</b>
<b>ALTERACIONES MIXTA.</b>	<b>Anatómicas y Funcionales.</b>

Tomado de: Guadalajara J. Fernando. Cardiología. Méndez Editores, 6ª edición. México, 2007.

### Enfermedad de los vasos pequeños.

<b>ANATOMICA.</b>	<p>Por alteración intrínseca de las arteriolas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Síndrome de Marfan.</li> <li>b) Síndrome de Jerwell-Lange-Nielsen.</li> <li>c) Síndrome de Romano-Ward</li> <li>d) Ataxia de Friederich.</li> <li>e) Amiloidosis.</li> <li>f) Diabetes Mellitus.</li> <li>g) HAP primaria</li> </ul> <p>Agregación Plaquetaria</p> <p>Obstrucción de la Microcirculación.</p>
<b>FUNCIONAL.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vasodilatación inadecuada.</li> <li>- Microvasoespasmos</li> </ul> <p>Síndrome X</p>

Tomado de: Guadalajara J. Fernando. Cardiología. Méndez Editores, 6ª edición. México, 2007.

### Otras causas de Isquemia Miocárdica.

<b>Hipertrofia Inapropiada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Hipertensión arterial sistémica.</li> <li>b) Estenosis aórtica.</li> <li>c) Miocardiopatía hipertrófica.</li> </ul>
<b>Anomalías congénitas de las arterias coronarias.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Nacimiento anómalo de una arteria coronaria de la arteria pulmonar.</li> <li>b) Ausencia congénita de una arteria coronaria.</li> <li>c) Atresia de un ostium coronario.</li> <li>d) Fístula coronaria congénita.</li> <li>e) Aneurisma congénito de una arteria coronaria.</li> </ul>

Tomado de: Guadalajara J. Fernando. Cardiología. Méndez Editores, 6ª edición. México, 2007.

## **CIRCULACION CORONARIA**

Detrás de las valvas aórticas, la pared de ese vaso tiene tres dilataciones llamadas senos de Valsalva. En la pared de los senos de Valsalva correspondientes a las valvas derecha e izquierda, se encuentra el orificio de origen (ostium coronario) de las arterias coronarias derecha e izquierda.<sup>2, 6, 10</sup>

La coronaria derecha de su ostium se dirige hacia delante y a la derecha, pasa debajo de la orejuela derecha en dirección del surco auriculoventricular por el que corre, rebasa el margen agudo y llega cerca de la cruz del corazón. En el 90% se divide en dos ramas terminales: la descendente posterior que baja por el surco interventricular posterior, la otra sigue por el surco auriculoventricular para terminar en el margen obtuso. Las ramas principales son:

- a) La arteria del cono que se anastomosa con su similar que proviene de la circulación coronaria izquierda (anillo de Vieussans).
- b) En 55% de los casos da la arteria del nodo sinusal.
- c) En el surco auriculoventricular, emergen de 3 a 4 ramas ventriculares derechas que son largas y delgadas y corren por la superficie anterior del ventrículo derecho. La mayor de ellas, baja por el margen agudo (arteria marginal derecha).
- d) A nivel de la cruz del corazón, la coronaria derecha se acoda en forma de U en cuyo vértice nace una rama perforante que va al nodo AV (arteria del nodo AV).
- e) La rama terminal que se dirige hacia el margen obtuso emite ramificaciones ventriculares izquierdas que irrigan la mitad de la cara diafragmática del VI, y la descendente posterior da ramas perforantes que irrigan el tercio posterior del septum cercano a la cara diafragmática. Y ramas auriculares.<sup>6, 8, 10</sup>

La coronaria izquierda desde su origen en la aorta hasta su división se le conoce como tronco de la coronaria izquierda, su longitud varía entre 2 y 20 mm. Posterior se divide en dos ramas terminales.

**A)** La arteria descendente anterior que viaja en dirección del ápex por el surco interventricular anterior, puede terminar cerca de la punta aunque en el 60% de los casos contornea el ápex y asciende más de 3 cm por el surco interventricular posterior, sus ramas son:

- a) La arteria del cono, que se anastomosa, con la arteria del cono de la CD para formar el arco de Vieussens.
- b) Las arterias diagonales, que se desprenden en ángulo agudo, son paralelas entre sí. Se distribuyen por la pared libre del ventrículo izquierdo y se dirigen diagonalmente hacia el margen obtuso. Son generalmente 3 y se denominan: 1ª, 2ª y 3ª diagonales.
- c) Arterias septales, que se desprenden en ángulo promedio de 60° y penetran por el septum.
- d) Emergen otras ramas menores que irrigan la pared anterior del VD.

**B)** Circunfleja que se dirige a la izquierda y corre por el surco auriculoventricular, rebasa el margen obtuso en el 90% de los casos, sin llegar a la cruz del corazón; en el 10% restante, rebasa la cruz y constituye la descendente posterior. Las ramas son:

- a) La arteria del nodo sinusal en el 45% de los casos.
- b) Ramas ventriculares izquierdas que tienen gran variabilidad entre un corazón y otro a excepción de una rama constante que corre por el margen obtuso al cual irriga en toda su extensión que recibe nombre de arteria marginal obtusa o marginal izquierda.
- c) Cerca del origen de la marginal obtusa nace una rama auricular izquierda llamada arteria circunfleja auricular que corre paralela a la circunfleja sobre la superficie de la aurícula izquierda.<sup>6,8,10</sup>

## **METODOS DIAGNOSTICOS PARA CARDIOPATIA ISQUÉMICA**

### **Cuadro Clínico:**

La isquemia miocárdica se manifiesta por dolor retroesternal opresivo de intensidad variable, con irradiación, (cuando existen) hacia uno o ambos hombros, al cuello, al maxilar inferior, hacia uno o ambos codos y aun en ambas muñecas; más raramente se refiere a la espalda. Una característica clínica distintiva es su relación con el esfuerzo. La mayor parte de las veces desaparece con el reposo en un tiempo no mayor de 30 minutos. <sup>1, 2, 6, 9</sup>

### **Exploración Física**

Puede ser completamente normal, en un sujeto que no tiene ataque anginoso en el momento del examen físico, por lo que el interrogatorio es un complemento fundamental.

1. Signos consecutivos a la isquemia miocárdica aguda.
  - Doble levantamiento sistólico palpable del ápex el primer levantamiento es producida por el impulso apical y el segundo por el abombamiento (dicinesia) del miocardio isquémico.
  - IV ruido, el cual es secundario a la rigidez de la pared ventricular (disminución de la distensibilidad), que se ausculta y en ocasiones se llega a palpar como un levantamiento presistólico del ápex.
  - Soplo cardiaco: Si la isquemia afecta a un músculo papilar, éste dejará de ejercer la tensión sistólica para dar soporte al aparato valvular mitral y condicionará, insuficiencia mitral.
  
2. Signos de reacción adrenérgica.
  - La aparición de taquicardia, palidez y diaforesis fría son manifestaciones comunes del ataque anginoso.
  
3. Signos de bajo gasto cardiaco.

- El deterioro de la función ventricular producido por el ataque anginoso es capaz de condicionar astenia y adinamia, más todavía, podría conducir a la lipotimia o al síncope si la caída del gasto cardiaco es lo suficientemente importante y no puede alcanzar a compensarse con reacción adrenérgica. <sup>1,2,6,9</sup>

### **Electrocardiograma**

El electrocardiograma es el método más frecuentemente empleado para detectar isquemia miocárdica, debido a que se encuentra ampliamente disponible es de bajo costo y de fácil aplicación. Los criterios para el diagnóstico de isquemia es la horizontalización o el desnivel negativo del segmento ST de por lo menos 1 mV por 80 mseg más allá del punto J. Este criterio tiene una elevada sensibilidad y especificidad. Sin embargo las alteraciones no se observan en los pacientes que se presentan asintomáticos. No es sorprendente que hasta 40 - 50% de los pacientes admitidos con diagnóstico de angina inestable no presenten alteraciones electrocardiográficas en la presentación inicial. Las alteraciones más características son depresión transitoria del segmento ST o elevación del mismo, y menos frecuentemente inversión del a onda T e incluso pseudonormalización de esta. <sup>6,9</sup>

### **Holter**

El monitoreo electrocardiográfico continuo tiene mayor prevalencia de anomalías en el segmento ST, de los cuales hasta 80% no se asocian con síntomas. <sup>9</sup>

### **Marcadores séricos.**

Los niveles elevados de marcadores de mionecrosis se encuentran por definición no elevados en angina inestable; si se encuentran elevados sin evolución de onda Q en el electrocardiograma el diagnóstico es infarto del miocardio sin elevación del segmento ST. También existe evidencia de elevación de marcadores de

inflamación, tal es el caso de la Proteína C reactiva y la proteína amiloide tipo A, aun cuando el nivel de troponinas es negativo. <sup>1, 2, 9</sup>

### **Prueba de Esfuerzo.**

La cual se encuentra claramente contraindicada en la fase aguda de la enfermedad debido a un riesgo inherente de provocar complicaciones serias. Varios estudios de pacientes, quienes se encontraban asintomáticos y se mantenían clínicamente estables por más de 3 a 5 días, se demostró que el empleo de electrocardiograma, estudios tomográficos y evaluación ecocardiográfica, pueden ser métodos de estudio seguros. La prueba de esfuerzo son empleadas de forma primaria para estratificar al paciente en riesgo bajo o alto. <sup>1, 2, 6,9</sup>

### **Ecocardiografía principios.**

La ecocardiografía es un grupo de aplicaciones interrelacionadas del ultrasonido que incluye la imagen anatómica bidimensional, la ecocardiografía modo M, las técnicas de Doppler y la ecocardiografía de contraste. <sup>11</sup>

La ecocardiografía modo M fue la técnica pionera, sólo suministra información relacionada a la distancia de cada objeto al transductor y no aporta información en la dimensión lateral. <sup>11,12</sup>

La ecocardiografía bidimensional se origina cuando un dispositivo en forma de abanico, con múltiples líneas de exploración, es emitido por un transductor sobre un sector de 90° y luego analizado. <sup>11,12</sup>

La ultrasonografía con Doppler está sustentada sobre un cambio en la frecuencia del haz ultrasónico, debido a la interacción con el blanco en movimiento. Estos cambios del Doppler pueden ser mostrados como un perfil de velocidad o una imagen de flujo a color. <sup>11, 12,13</sup>

El soporte actual del examen ecocardiográfico es la ecocardiografía transtorácica bidimensional (ETB). El plano del escáner está dirigido, en forma de abanico, dentro del tórax para suministrar imágenes topográficas por planos. Cada señal ultrasónica retornada es luego registrada y convertida en una imagen bidimensional del plano analizado, y resulta en una imagen del corazón en movimiento real.<sup>11</sup>

El estudio de la función ventricular en el paciente con cardiopatía isquémica mediante el análisis de la función sistólica y diastólica tiene trascendental importancia para conocer el estudio clínico actual de un sujeto cardiópata, el pronóstico que su padecimiento tiene para la vida, las probabilidades que se tienen para un buen o un mal resultado médico y como debe variarse el esquema terapéutico de acuerdo con la respuesta obtenida.<sup>13, 14, 15, 16, 17</sup>

Los conocimientos fisiopatológicos de la función cardiaca y su integración al estudio ecocardiográfico, nos permiten obtener valiosa información de la actuación del corazón en un forma relativamente sencilla, rápida e incruenta, que ayuda mucho para resolver los interrogantes que en un momento dado se plantean en un enfermo cardiópata acerca del funcionamiento cardiaco.<sup>11,12</sup>

El estudio de la función diastólica del ventrículo izquierdo se encuentra sistemáticamente alterada en el paciente con cardiopatía isquémica y su evolución es de gran importancia para comprender la hemodinámica de estos pacientes. Desgraciadamente la evaluación diastólica del ventrículo izquierdo ha sido históricamente difícil en base a la gran variabilidad de los parámetros obtenidos, en relación a la situación de carga ventricular.<sup>15, 16</sup>

La valoración hemodinámica del corazón emplea el cateterismo cardiaco, como herramienta diagnóstica, sin embargo los últimos años, la ecocardiografía ha demostrado que este método no invasivo, nos puede orientar al desarrollar el estudio hemodinámico.<sup>13, 18.</sup>

La ecocardiografía modo M, así como la bidimensional, ha permitido obtener una serie de parámetros con fin de orientar la evaluación de la función diastólica, sin embargo en la actualidad los métodos que más importancia pueden aportar en este punto, son aquellos derivados de ecocardiografía doppler, ya que los resultados obtenidos de los mismos, son de fácil realización, confiables y altamente reproducibles, por lo que a la fecha la ecocardiografía doppler ha demostrado ser el estudio no invasivo de mayor utilidad para estudiar la función diastólica.<sup>14, 15.</sup>

La disfunción diastólica del ventrículo izquierdo cuando eleva la presión diastólica ventricular es causa de morbilidad cardiaca y aparece en forma temprana en un gran número de enfermedades cardiovasculares por lo que es importante su estudio detallado.<sup>15, 19, 20</sup>

Algunos parámetros obtenidos del flujo transmitral mediante doppler pulsado como la relación E/A, velocidad de la onda E y de la onda A, tiempo de desaceleración de la onda E, tiempo de relajación isovolumétrica (TRIVI), así como otros parámetros obtenidos con el análisis del flujo de las venas pulmonares y más novedosos en las últimas fechas con ecocardiografía modo M doppler color como la velocidad de propagación (Vp) y mediante doppler tisular han demostrado ser útiles para estudiar la función diastólica.<sup>15, 20, 21</sup>

El estudio de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo son problemas clínicos comunes en pacientes con enfermedades cardiacas y en ocasiones requieren monitorización invasiva hemodinámica como el catéter de flotación, para monitoreo de la presión capilar pulmonar, para su estudio así como para valorar la respuesta al tratamiento médico.<sup>22</sup>

Se han estudiado parámetros no invasivos para estimar las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, mediante ecocardiografía doppler, así como directamente

mediante la medición de la presión capilar pulmonar, con estudio invasivos como el cateterismo cardiaco derecho.<sup>23, 24</sup>

Como es bien conocido, existen algunos pacientes que requieren la relación de cateterismo cardiaco derecho con la colocación de catéter de flotación (Swan Ganz), para su estudio y monitorización hemodinámica, sin embargo es un estudio invasivo y con riesgo inherente al procedimiento de colocación y uso. Por lo anterior se han realizado diversos estudios para el estudio de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, como la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, así como para estimar la presión capilar pulmonar, con ecocardiografía doppler con buenos y prometedores resultados.<sup>19</sup>

En 1992 el grupo del Dr. Thomas y colaboradores, estudiaron el tipo de relajación isovolumétrica (TRIVI), como parámetro no invasivo para el estudio y la función diastólica y demostraron que el TRIVI presenta una buena correlación con el estudio de las presiones de las cavidades izquierdas. Ya que este parámetro es fácil de realizar con confiables resultados, se propuso como parámetro factible para valorar de forma no invasiva la presión atrial izquierda, así como para el estudio de la relajación ventricular con buenos resultados.<sup>25</sup>

Sin embargo existen cambios en este no solo por enfermedad cardiaca sino también otras variables como la edad, por lo tanto la precisión para estimar la presión auricular izquierda por el método del flujo transmitral mediante doppler pulsado depende de las características de los pacientes que se encuentran en estudio.<sup>22</sup> Por ejemplo la velocidad de la onda E es directamente influenciada por la presión atrial izquierda y por si misma correlacionada pobremente con la presión atrial izquierda, dado que en un mismo paciente con enfermedad cardiaca, pueden coexistir relajación del ventrículo izquierdo anormal, así como presiones de llenado del ventrículo izquierdo altas.<sup>24, 25</sup>

El análisis del flujo transmitral para la estimación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo es derivado de múltiples factores que se interrelacionan, incluyendo la relajación ventricular, succión, distensibilidad y presión atrial izquierda, por lo que estos aspectos se deben de tomar en consideración en el análisis del pacientes.<sup>26, 27, 28, 29</sup>

Por ejemplo los índices del flujo doppler son altamente influenciados por ciertas variables fisiológicas, como la frecuencia cardiaca, poscarga, precarga, volumen intravascular y la interacción de ellos, puede infra estimar o sobreestimar las presiones de llenado del ventrículo izquierdo. Para vencer estas limitaciones se han propuesto y usado otros parámetros Ecocardiográficos, mediante el análisis del flujo de las venas pulmonares, así como mediante el uso del doppler modo M, color y doppler tisular.<sup>27, 28</sup>

El análisis del estudio de las velocidades de flujo de las venas pulmonares ha mejorado parcialmente la confiabilidad en la predicción de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo en comparación con el estudio del flujo transmitral. Sin embargo la dificultad técnica en ocasiones es difícil.<sup>31</sup>

En enero de 2002, el Dr. Olariu y colaboradores demostraron que la estimación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo mediante el cálculo del tiempo de desaceleración diastólica del flujo de las venas pulmonares es factible, con una buena correlación  $r = 0.63959$ , incluso con mejor correlación con función ventricular sistólica deprimida  $r = 0.85$ .<sup>32</sup>

En 1998 el grupo de Takahyde y colaboradores, reportaron que el índice AR/A determinado con el análisis del a onda A del flujo transmitral y la onda A retrograda del estudio del flujo de las venas pulmonares es útil para predecir la PCP en los pacientes con insuficiencia cardiaca.<sup>33</sup>

Es importante que mencionar que el estudio mediante el doppler tisular así como el doppler modo M color, son menos influenciados por las variables fisiológicas antes mencionadas. Por esta razón con los parámetros obtenidos mediante el estudio con estos métodos no aportan de manera más sensible información acerca de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo.<sup>33</sup>

En 1997 el Dr. García y colaboradores reportaron que mediante el uso del índice E/Vp (velocidad de la onda E, determinado con doppler pulsado entre la velocidad de propagación, determinado con ecocardiografía modo M doppler color), nos permite obtener mejores estimaciones de la PCP comparado con las medidas convencionales del flujo transmitral mediante doppler pulsado como la relación E/A, la velocidad de la onda E y de la onda A, aceleración y desaceleración de la onda E, así como el tiempo de relajación isovolumétrica (TRIVI), con un  $r = 0.80$ ,  $p \leq 0.0001$ .<sup>30</sup>

Por otro lado en 1997 el grupo del Dr. Nagueh y colaboradores reportaron que mediante el uso del doppler tisular con el parámetro velocidad diastólica de llenado temprano ventricular (Ea), combinado con la velocidad de la onda E del flujo transmitral, (índice Ea), existe una correlación excelente para la estimación de la presión capilar pulmonar con las mediciones obtenidas con cateterismo cardiaco, con una  $r = 0.87$  y una  $p \leq 0.001$ . Finalmente concluyo que el índice E/Ea mayor de 10 reconoce una PCP mayor de 15 mmHg.<sup>30</sup>

La relación de la onda A del flujo de venas pulmonares y la onda A del flujo transmitral debe ser menor de 0.5, cuando esta relación es mayor, la PCP es mayor de 15 mmHg; y esta relación a su vez es más sensible en pacientes con insuficiencia cardíaca.<sup>34</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

¿Cual es la correlación de la ecocardiografía transtorácica en pacientes con angina inestable que se presentaron a Urgencias del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” con dolor torácico y el estudio angiográfico en el periodo comprendido desde el 01 de noviembre de 2007 a 15 de junio de 2008?

## **JUSTIFICACIÓN**

En los últimos 2 decenios, las enfermedades cardiovasculares como la principal causa de muerte general en el mundo y la cardiopatía isquémica como la principal causa etiológica de estas.

Los pacientes con cardiopatía isquémica en ocasiones requieren de una evaluación hemodinámica completa, lograda a través de la Instalación de un catéter de flotación con las limitaciones, riesgos y costos que esto condiciona al paciente y la instalación.

El ecocardiograma es un método no invasivo que, en caso de mostrar utilidad y reproducibilidad podría ser empleado de manera rutinaria para determinación de la presión de llenado del ventrículo izquierdo en estos pacientes, disminuyendo la necesidad de invadirlos con las consecuencias que esto implica a paciente e Institución.

## **HIPOTESIS.**

El ecocardiograma transtorácico en reposo demostrará una adecuada correlación en los defectos del engrosamiento parietal regional de la pared estudiada al ser comparado con la angiografía coronaria (obtenida por cateterismo cardiaco) en paciente con angina inestable de reciente diagnóstico, que se presentaron al servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" durante la presencia de dolor torácico

## **OBJETIVO GENERAL.**

Determinar la correlación del ecocardiograma transtorácico en reposo, para el diagnóstico de cardiopatía isquémica en pacientes con angina inestable y que presentan dolor al momento de realizar el estudio e ingresaron al servicio de Urgencias el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” al compararse con el estándar de oro (angiografía coronaria).

## **OBJETIVO ESPECÍFICO:**

1. Determinar la correlación de la ecocardiografía transtorácica en reposo para establecer la arteria directamente involucrada en angina inestable, durante el evento de dolor torácico y corroborado con angiografía coronaria, en los pacientes que acudieron con angina al servicio de Urgencias al Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **TIPO DE ESTUDIO:**

Estudio descriptivo, observacional, de medición transversal de sus variables.

### **DEFINICIÓN DEL UNIVERSO DE TRABAJO:**

Se realizó estudio ecocardiográfico durante el episodio de dolor torácico a los pacientes que acudieron al servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”; en el periodo comprendido de 01 de noviembre de 2007 a 15 de junio de 2008, con el diagnóstico de angina inestable de reciente diagnóstico y se valoraron los resultados con la evidencia angiográfica como estándar de oro para diagnóstico de obstrucción coronaria durante su estancia hospitalaria.

### **TAMAÑO DE LA MUESTRA:**

Ingresaron todos los pacientes que acudieron con dolor torácico al servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” y que se diagnosticaron como angina inestable de reciente diagnóstico

### **DEFINICIÓN DE LAS UNIDADES DE OBSERVACIÓN**

### **VARIABLES EPIDEMIOLOGICAS**

1. Edad: Número de años cumplidos al momento del ingreso a hospitalización con el diagnóstico de angina inestable.
2. Genero: Clasificación del sexo de una persona (masculino y femenino).

3. Antecedentes Hipertensión: Paciente que al momento del ingreso cuente con el diagnostico de hipertensión arterial sistémica con o sin tratamiento antihipertensivo.
4. Antecedentes de diabetes mellitus: paciente que al momento del ingreso cuente con diagnostico de diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 con o sin tratamiento medico.
5. Antecedentes de Dislipidemia: Pacientes que al momento del ingreso cuente con el diagnostico de hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia con o sin tratamiento.
6. Tabaquismo: Inhalar y exhalar los humos producidos por la quema del tabaco en forma crónica.
7. Actividad Física: Pacientes que al momento de su ingreso tengan actividad física por lo menos 2 veces por semana, al menos durante el último año.

## **VARIABLES ECOCARDIOGRÁFICAS Y ANGIOGRÁFICAS**

Se utilizo un equipo sonográfico SONOS 5500 (Philips Medical Systems, Andover, Massachusetts). Transductor de 3 MHz y vista en armónicas de 5.

Estos parámetros se hicieron de acuerdo a los recomendados por la Sociedad Americana de Ecocardiografía<sup>27</sup>

- **Velocidad onda E**
- ❖ **Categoría..... Cuantitativa**
- ❖ **Escala..... Numérica continua de razón**
- ❖ **Unidad de Medición..... m/seg.**

- **Velocidad onda A**
- ❖ **Categoría..... Cuantitativa**
- ❖ **Escala..... Numérica continua de razón**
- ❖ **Unidad de Medición..... m/seg.**

- **Relación Velocidad onda E/A**
- ❖ **Categoría..... Cuantitativa**
- ❖ **Escala..... Numérica continua de razón**

Los 3 parámetros para evaluar el flujo mitral se examinaron en el corte apical 4 cámaras con el transductor colocado en la punta y con el volumen de muestreo ubicado en el borde de la válvula mitral. Posteriormente mediante doppler pulsado, se registro la velocidad alcanzada por cada una de las ondas. El flujo inicial que coincide con la onda E, regularmente excede al flujo tardío, que ocurre junto con la sístole auricular (onda A), tanto en velocidad como en volumen. En las personas jóvenes y sanas la onda E es mayor que la onda A y por ende la relación E/A es mayor de 1.0

- **Tiempo de Relajación Isovolúmetrica del Ventrículo Izquierdo**
- ❖ **Categoría..... Cuantitativa**
- ❖ **Escala..... Numérica continua de razón**
- ❖ **Unidad de Medición..... m/seg.**

En corte apical 4 cámaras, se estudio el flujo a nivel de la continuidad mitro aórtica, posteriormente con el doppler continuo se registro el flujo aórtico y mitral; se registró el tiempo transcurrido desde el cierre de la válvula aórtica hasta la apertura de la válvula mitral. En los adultos normalmente promedia los  $76 \pm 13$  m/seg.

- **Velocidad de propagación de la onda E (Vp)**
- ❖ **Categoría..... Cuantitativa**
- ❖ **Escala..... Numérica continua de razón**
- ❖ **Unidad de Medición..... m/seg.**

La velocidad de propagación determinado por doppler color en modo M del flujo mitral. Con esta técnica la velocidad con la que se moviliza el flujo mitral hacia la punta es normal  $\geq 55$  cm/seg.

- **Velocidad onda E por doppler tisular (Ea)**
- ❖ **Categoría..... Cuantitativa**
- ❖ **Escala..... Numérica continua de razón**
- ❖ **Unidad de Medición..... m/seg.**

En el corte apical 4 cámaras en modalidad doppler tisular, se estudió el desplazamiento del anillo mitral con lo cual se observó la deformación miocárdica registrada en modalidad M. En el miocardio con contractilidad normal existe una variación cíclica en la intensidad de la señal que se refleja desde el miocardio y las intensidades reflejadas son menores en la sístole y mayores en la diástole. Con la isquemia el patrón normal de engrosamiento sistólico se pierde y disminuye la magnitud de la variación cíclica en la retrodispersión.

- **Facción de expulsión con método biplanar**
- ❖ **Categoría..... Cuantitativa**
- ❖ **Escala..... Numérica continua de razón**
- ❖ **Unidad de Medición..... Porcentaje (%)**

En el corte apical 4 cámaras, se delimitó el borde endocárdico en telesístole y telediástole. Se midió el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (VTDVI) y el volumen telesistólico (VTSVI), la fracción de expulsión se obtuvo empleando el software instalado en el equipo ultrasonográfico. Con medición del VTSVI cuando

la cavidad ventricular era más pequeña y el VTDVI se midió cuando la válvula mitral se encontraba cerrada y las dimensiones de la cavidad ventricular eran mayores. Los músculos papilares fueron incluidos en los volúmenes. Estos valores se combinan con una evaluación cualitativa de la función apical (- 5% a + 15%).

La pérdida del engrosamiento parietal regional de la pared ventricular afectada consiste en la pérdida de la excursión simultánea del endocardio en sístole, de manera hay una pérdida del engrosamiento sistólico de la pared y por la reducción de la excursión del endocardio en la región irrigada por la arteria obstruida.

Se evaluaron las alteraciones de la contracción segmentaria con el esquema de 17 segmentos recomendado por la Sociedad Americana de Ecocardiografía<sup>27</sup>, cuya figura se observa en los anexos 1 ,2, 3, 4 y 5 el cual nos permite una correlación más precisa con los segmentos visualizados y analizados por otras técnicas de imagen, como la angiografía coronaria.

En general el tabique anterior y la pared anterior están irrigados por la arteria coronaria descendente anterior y sus ramas, y la pared inferior en el área del surco auriculoventricular por la arteria coronaria derecha. El segmento inferoapical representa una zona de superposición entre la arteria descendente anterior distal y la coronaria derecha distal mientras que la pared lateral esta irrigada principalmente por la arteria coronaria circunfleja, pero a nivel lateral apical representa una superposición entre esta arteria y la descendente anterior.

El aturdimiento miocárdico es un fenómeno fácilmente demostrado por la ecocardiografía y consiste en alteraciones persistentes del engrosamiento parietal regional luego de la restitución del flujo coronario a excepción de aturdimiento repetitivo, en el cual el miocardio esta sujeto a episodios repetitivos y breves de isquemia que pueden determinar disfunción post isquémica prolongada, que imita a la hibernación miocárdica.

## **ANGIOGRAFIA CORONARIA**

La angiografía coronaria se realizó en base al protocolo seguido en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez, realizando previa asepsia y antisepsia de la región inguinal, se infiltra con xilocaina simple al 2% y se realiza punción de arteria femoral y mediante técnica de Seldinger modificada, se colocó introductor hidrofílico de 6 French o 7 French para realizar coronariografía diagnóstica. Se introduce y avanza guía floppy terumo curva 0.038 pulgadas y sobre la guía se avanza catéter diagnóstico Judkins izquierdo o derecho. Se canula el ostium de la coronaria a estudiar.

Para valorar la coronaria izquierda se utilizaron las proyecciones:

- Oblicua anterior derecha con caudo se valoró el tronco coronario izquierdo, descendente anterior y la porción proximal de la circunfleja.
- Oblicua anterior derecha con cráneo se valoró la porción media y distal de la descendente anterior sin sobreponerse las ramas septales o diagonales.
- Oblicua anterior izquierda con cráneo para visualizar la porción media y distal de la descendente anterior en una proyección ortogonal.
- Oblicua anterior izquierda con caudo para visualizar el tronco de la coronaria izquierda y la circunfleja proximal.

Para valorar la coronaria derecha, se emplearon las siguientes proyecciones:

- Oblicua anterior izquierda la porción proximal de la coronaria derecha.
- Oblicua anterior derecha con cráneo para visualizar la descendente posterior y ramas posterolaterales
- La proyección lateral la porción medial de la coronaria derecha.

Por último se avanzo por el catéter guía terumo curvo un catéter pigtail 6 Fr, se atravesó la válvula aórtica hasta colocarlo en la porción media de la cavidad ventricular izquierda. Se midió la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y se realizó la ventriculografía solo en aquellos pacientes en los que la D2VI fuera menor a 30 mmHg. Se inyectaron 12 ml medio de contraste por 3 segundos a una presión de 450 PSI en promedio. Mediante la visualización de la silueta del ventrículo izquierdo en la telesístole y la telediástole fue trazada sobre

transparencias y digitalizado a una resolución de 10 puntos por milímetro para empleo de una interfase de imagen comprimida de una computadora personal. Empleando el trazado de las áreas sistólica y diastólica sin corregir para la magnificación se empleo la formula:

$$EFa = \frac{\text{área diastólica} - \text{área sistólica}}{\text{área diastólica}} \times 100$$

### **FACTORES ECOCARDIOGRÁFICOS PARA EVALUAR EL DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO EN LOS PACIENTES CON ANGINA INESTABLE**

Se utilizó estadística descriptiva de acuerdo a la distribución de la media; utilizándose estadística paramétrica para la distribución de la muestra normal.

El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS- 16

En los pacientes con dolor torácico que se presentaron al servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” y que se diagnosticaron como angina inestable de reciente diagnóstico se consideraron las variables ecocardiográficas como variables pronosticas y el grado de obstrucción de la arteria implicada en los defectos de engrosamiento parietal como variables desenlace.

## **CARACTERISTICAS GENERALES DE LA MUESTRA**

### **CRITERIOS DE INCLUSION.**

1. Pacientes con el diagnostico de ingreso de angina inestable en el servicio de Urgencias en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", dentro de las primeras 24 horas de su admisión.
2. Cualquier edad.
3. Con o sin factores de riesgo para cardiopatía isquémica.
4. Que se realice cateterismo y angiografía coronaria como estándar de oro para verificar la obstrucción coronaria.
5. Pacientes que ingresen por primera vez en el Instituto con sospecha de síndrome isquémico coronario agudo del tipo de la angina inestable, sin enfermedad arterial coronaria conocida de manera previa.

### **CRITERIOS DE EXCLUSION.**

1. Pacientes con diagnostico de ingreso confirmado para infarto agudo al miocardio con o sin elevación del ST.
2. Pacientes a quienes no se realice estudio angiográfico que corrobore la obstrucción coronaria.
3. Pacientes que tengan mala ventana ecocardiográfica que no permiten valorar movilidad y engrosamiento de las paredes del ventrículo

## RESULTADOS

Se estudiaron N = 101 pacientes ingresados al servicio de Urgencias con diagnóstico de angina inestable de reciente diagnóstico y que al momento de su ingreso presentaban dolor torácico, en el periodo comprendido entre noviembre de 2007 a junio de 2008, los cuales tuvieron una edad promedio de  $61.5 \pm 10.5$ , de los cuales 67 (66.3%) masculinos y 34 (33.6%) femeninos.

Los datos demográficos se muestran en la Tabla I. Actividad física, en donde 14 (13.8%) si realizaron actividad física vigente y 87 (86.1%) fueron sedentarios en por lo menos 1 año previo a ingresar a Urgencias.

Los hallazgos ecocardiográficos encontrados fueron: Fracción de expulsión de  $59.8 \pm 8.9$  (normal mayor a 50%), fracción de acortamiento  $34.7 \pm 8.4$  (normal mayor a 30%), Tiempo de desaceleración  $229 \pm 53.6$ , Tiempo de relajación isovolumétrica  $109 \pm 21.4$ , Presión sistólica de la arteria pulmonar  $30.9 \pm 1.4$ , Velocidad de la onda E  $62.73 \pm 15.44$ , Velocidad de onda A  $62.78 \pm 17.51$ , Velocidad de propagación  $34.03 \pm 11.7$ , Ea  $13.00 \pm 3.86$ , E/Ea  $5.04 \pm 1.76$ .

De las variables ecocardiográficas no paramétricas tenemos que insuficiencia aórtica se observó en 7 pacientes, equivalentes a 6.9%. Insuficiencia mitral en 9 (8.9%). Insuficiencia tricuspídea en 13 (12.8%). Insuficiencia pulmonar solo en 1 paciente (0.99%). Hipertrofia ventricular izquierda en 46 pacientes (45.5%). Dilatación del ventrículo izquierdo 17 (16.8%), dilatación de aurícula izquierda 21 (20.7%), dilatación de ventrículo derecho 5 (4.9%) y dilatación de aurícula derecha 3 (2.9%). (Tabla 2)

Los resultados de los parámetros angiográficos observados en el estudio fueron: Porcentaje de obstrucción del tronco de la coronaria izquierda  $6.2 \pm 18.7$ . Descendente anterior: tercio proximal  $32 \pm 38.3$ , tercio medio  $17.9 \pm 32.0$ , tercio distal  $5 \pm 19.2$ . Primera diagonal: tercio proximal  $10.0 \pm 23.0$ , tercio medio  $0.1 \pm 1$ , tercio distal  $0.89 \pm 8.9$ . Segunda diagonal: tercio proximal  $3.4 \pm 15.6$ , tercios medio

y distal no presentaron lesiones. Arteria circunfleja: tercio proximal  $15.4 \pm 29.9$ , tercio medio  $2.4 \pm 12.5$ , tercio distal  $5.4 \pm 20.7$ . Primera marginal: tercio proximal  $6.2 \pm 19.7$ , tercio medio  $0.5 \pm 5.0$ , tercio distal no se reportaron lesiones. Segunda marginal: tercio proximal  $2.3 \pm 13.9$ , tercio medio no se reportaron lesiones, tercio distal  $1.0 \pm 7.7$ . Coronaria derecha: tercio proximal  $17.6 \pm 32.3$ , tercio medio  $12.3 \pm 27.2$ , tercio distal  $7.8 \pm 24.0$ . El promedio de la fracción de expulsión reportada por cateterismo fue de:  $55.5 \pm 8.8$  y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo fue de  $16.6 \pm 5.1$ .

Al realizar la correlación de cada una de nuestras variables observamos que la fracción de expulsión guarda una relación inversamente proporcional con el grado de afección de la pared afectada, como puede observarse en la Tabla 3. La pared en la cual se demostró mayor grado de alteración en la fracción de expulsión fue la pared anterior y el tercio de la pared anterior que más se relaciona a alteraciones en la fracción de expulsión fue el tercio medio. La siguiente pared que demostró compromiso de la fracción de expulsión fue la pared lateral, principalmente cuando se afectan sus tres segmentos con una relación inversa de  $-0.532$  para un valor de  $p = 0.0001$ . La última pared que se observa compromete de manera significativa la fracción de expulsión es la pared septal y de aquí podemos considerar que al verse afectados sus tres segmentos el grado de afectación es mayor  $-0.457$ , con un valor de  $p = 0.0001$  y el tercio medio de la pared septal tiene mayor correlación con el grado de afectación que los dos tercios restantes, siendo el valor de  $r = -0.486$ , con una  $p = 0.0001$ .

En la Tabla 4: se observa la relación que existe entre la alteración del engrosamiento parietal regional y la insuficiencia mitral, siendo más significativa cuando la alteración se presenta en la pared lateral y septal, con un valor de  $r$  de  $0.449$ , con valor de  $p = 0.0001$  y  $0.420$ , con un valor de  $p = 0.0001$ , respectivamente.

La Tabla 5: demuestra alteraciones del engrosamiento parietal regional en la pared inferior, teniendo una correlación con la coronaria derecha como arteria responsable siendo a nivel del tercio medio, la mayor significancia estadística con el trastorno con un valor de  $r = 0.931$ , correspondiendo una  $p = 0.0001$ .

La relación fue ligeramente más débil, pero aun significativa en trastornos de movilidad inferior en sus tres segmentos y oclusión de la arteria circunfleja en su tercio proximal.

En la Tabla 6 se observa una adecuada correlación lineal con los trastornos del engrosamiento regional de la pared anterior con arteria coronaria descendente anterior, considerando el tercio proximal de esta arteria, el responsable de alteración en los tres segmentos de la pared, aunque la correlación también es significativa cuando cada uno de los segmentos de la pared esta relacionado con los tercios de la arteria afectada. Por otro lado, los trastornos del engrosamiento también se observaron cuando hubo compromiso de la arteria circunfleja, siendo el tercio proximal de esta última, la principal responsable de la afección.

La comparativa del engrosamiento regional de la pared lateral y la arteria afectada se observa en la Tabla 7, en donde solo se vio afectada la pared lateral, cuando hubo compromiso de la arteria circunfleja, principalmente en sus tercios proximal y medio, con un valor de  $r = 0.556$  ( $p < 0.0001$ ) y  $0.446$  ( $p < 0.0001$ ) respectivamente.

En la Tabla 8 observamos que solo hubo alteraciones del engrosamiento parietal regional en la pared septal según corresponde a cada uno de los tercios afectados en relación a la arteria coronaria descendente anterior.

En la Tabla 9 se describen las alteraciones del engrosamiento parietal regional del ápex, las cuales fueron más evidentes cuando hubo afección de las arterias descendente anterior y circunfleja, al igual que en el resto de las paredes, fue más significativo cuando la obstrucción se presentó en los tercios proximal y medio.

La Tabla 10, demuestra que existe una correlación lineal entre la fracción de expulsión evaluada por ecocardiografía y estudio hemodinámico.

Por último, en la Tabla 11, se observa que la correlación de la fracción de expulsión evaluada por hemodinámica y los defectos del engrosamiento parietal regional en las paredes anterior, lateral y ápex. En las 2 primeras, la relación fue mayor cuando la afección se presentó desde los tercios proximales de la arteria afectada, la relación fue inversamente proporcional de la siguiente manera; entre mayor trastorno de movilidad en los tres segmentos de la pared anterior, menor fracción de expulsión, con una correlación de  $-0.448$  y  $p = 0.0001$ , cuando se afectan los tres segmentos de la pared lateral la fracción de expulsión se ve comprometida, la relación inversamente proporcional se observa por un valor de  $r = -0.576$ ,  $p = 0.0001$ . Por último el ápex tuvo una relación mas estrecha con alteraciones en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, con una relación inversa de  $-0.871$  y una  $p = 0.0001$ .

Veinte de los 101 pacientes (19.8%) tuvieron una D2VI mayor a 20 mmHg y 81 (80.1%) pacientes, tuvieron valores inferiores a los 20 mmHg.

TABLA No 1 DATOS DEMOGRÁFICOS

Variable	Masculino	Femenino
Diabetes	19 (18.8%)	13 (12.8%)
Hipertensión	43 (42.5%)	25 (24.7%)
Tabaquismo	52 (51.4%)	9 (8.9%)
Dislipidemia	23 (22.7%)	14 (13.8%)

TABLA No 2 DATOS ECOCARDIOGRÁFICOS

Variable	Si	No
Insuficiencia Aortica	7 (6.9%)	94 (93%)
Insuficiencia Mitral	9 (8.9%)	92 (91%)
Insuficiencia Tricuspidea	13 (12.8%)	88 (87.1%)
Insuficiencia Pulmonar	1 (0.99%)	100 (99%)
Hipertrofia ventrículo Izq.	46 (45.5%)	55 (54.4%)
Dilatación del VI	17 (16.8%)	84 (83.1%)
Dilatación AI	21 (20.7%)	80 (79.2%)
Dilatación VD	5 (4.9%)	96 (95%)
Dilatación AD	3 (2.9%)	98 (97%)

TABLA No. 3 TRANSTORNOS DEL ENGROSAMIENTO PARIETAL REGIONAL EN RELACIÓN A LA FRACCIÓN DE EXPULSIÓN EVALUADA POR ECOCARDIOGRAFÍA

VARIABLE	r	p
FEVI vs Pared Anterior	- 0.531**	0.0001
FEVI vs Pared anterior tercio proximal	- 0.444**	0.0001
FEVI vs Pared anterior tercio medio	- 0.460**	0.0001
FEVI vs Pared anterior tercio distal	- 0.438**	0.0001
FEVI vs Pared lateral	- 0.532**	0.0001
FEVI vs Pared lateral tercio medio	- 0.401**	0.0001
FEVI vs Pared septal	- 0.457**	0.0001
FEVI vs Pared septal tercio proximal	- 0.428**	0.0001
FEVI vs Pared septal tercio medio	- 0.485**	0.0001
FEVI vs Pared septal tercio distal	- 0.486**	0.0001

TABLA No 4 TRANSTORNOS DEL ENGROSAMIENTO PARIETAL REGIONAL E INSUFICIENCIA MITRAL VALORADOS POR ECOCARDIOGRAFÍA.

VARIABLES	r	p
Insuficiencia Mitral vs Pared Lateral	0.449**	0.0001
Insuficiencia mitral vs Pared septal	0.420**	0.0001

TABLA No 5 TRANSTORNOS DEL ENGROSAMIENTO PARIETAL REGIONAL EN PARED INFERIOR CON RELACION A LA ARTERIA AFECTADA VISTA POR ANGIOGRAFIA CORONARIA

VARIABLES	r	p
Pared inferior vs Coronaria derecha tercio proximal	0.797**	0.0001
Pared inferior vs Coronaria derecha tercio medio	0.931**	0.0001
Pared inferior vs Coronaria derecha tercio distal	0.889**	0.0001
Pared inferior vs Circunfleja tercio proximal	0.508**	0.0001
Pared inferior tercio distal vs Circunfleja proximal	0.478**	0.0001

TABLA No 6 TRANSTORNOS DEL ENGROSAMIENTO PARIETAL REGIONAL EN PARED ANTERIOR CON RELACION A LA ARTERIA AFECTADA VISTA POR ANGIOGRAFIA CORONARIA

Variable	r	p
Pared anterior tres segmentos vs Descendente anterior tercio proximal	0.688**	0.0001
Pared anterior tercio medio y distal vs Descendente anterior tercio medio	0.844**	0.0001
Pared anterior tercio distal vs Descendente anterior tercio distal	0.852**	0.0001
Pared anterior vs Circunfleja tercio proximal	0.546**	0.0001
Pared anterior vs Circunfleja tercio medio	0.521**	0.0001
Pared anterior tercio distal vs Descendente anterior tercio medio	0.675**	0.0001
Pared anterior tercio medio vs Circunfleja tercio proximal	0.508**	0.0001

TABLA No 7 TRANSTORNOS DEL ENGROSAMIENTO PARIETAL REGIONAL EN PARED LATERAL CON RELACION A LA ARTERIA AFECTADA VISTA POR ANGIOGRAFIA CORONARIA

Variable	r	p
Pared lateral tres segmentos vs Circunfleja tercio proximal	0.634**	0.0001
Pared lateral tercios medio y distal vs Circunfleja tercio medio	0.809**	0.0001

TABLA No 8 TRANSTORNOS DEL ENGROSAMIENTO PARIETAL REGIONAL EN PARED SEPTAL CON RELACION A LA ARTERIA AFECTADA VISTA POR ANGIOGRAFIA CORONARIA

Variable	r	p
Pared septal tres segmentos vs Descendente anterior tercio proximal	0.556**	0.0001
Pared septal tercio medio y distal vs Descendente anterior tercio medio	0.466**	0.0001
Pared septal tercio distal vs Descendente anterior tercio distal	0.529**	0.0001

TABLA No 9 ENGROSAMIENTO PARIETAL REGIONAL DEL ÁPEX CON RELACION A LA ARTERIA AFECTADA VISTA POR ANGIOGRAFIA CORONARIA

Variable	r	p
Apex vs Descendente anterior tercio medio	0.431**	0.0001
Apex vs Descendente anterior tercio medio	0.854**	0.0001
Apex vs Descendente anterior tercio distal	0.515**	0.0001
Ápex vs Circunfleja tercio proximal	0.517**	0.0001
Ápex vs Circunfleja tercio medio	0.492**	0.0001

TABLA No 10 RELACIÓN DE LA FRACCIÓN DE EXPULSIÓN VALORADA POR MÉTODO BIPLANAR MEDIANTE ECOCARDIOGRAFÍA Y ESTUDIO HEMODINÁMICO.

VARIABLE	r	p
FEVI por ECOTT vs FEVI por HEMO	0.562	0.0001

TABLA No 11 DEFECTOS DEL ENGROSAMIENTO PARIETAL REGIONAL VALORADOS POR ECOCARDIOGRAFÍA Y FRACCIÓN DE EXPULSIÓN VALORADO POR ESTUDIO HEMODINÁMICO

VARIABLE	r	p
Pared anterior tres segmentos vs FEVI por Hemodinámia	-0.448	0.0001
Pared anterior tercio proximal vs FEVI por Hemodinámia	-0.405	0.0001
Pared lateral tres segmentos vs FEVI por Hemodinámia	-0.576	0.0001
Pared lateral tercios proximal y medio vs FEVI por Hemodinámia	-0.402	0.0001
Ápex vs FEVI por Hemodinámia	-0.871	0.0001

## DISCUSIÓN

Dentro de los datos demográficos, es correcto afirmar que hipertensión arterial sistémica, tabaquismo, dislipidemia y sedentarismo (en orden decreciente a como se mencionan) son los factores más importantes para el desarrollo de isquemia miocárdica, tal como se comenta en el texto de Cardiología del Dr. Guadalajara Boo, estas patologías, son componentes esenciales del Síndrome Metabólico y este a su vez es el factor principal para favorecer aterosclerosis e isquemia miocárdica<sup>4, 5, 6</sup>

Existe una jerarquía bien definida en las alteraciones funcionales que ocurren como consecuencia de la interrupción del flujo sanguíneo coronario; esto se ha denominado cascada isquémica, con lo cual el flujo sanguíneo miocárdico durante el reposo se encuentra conservado hasta que la estenosis de la arteria coronaria alcanza un 90% de reducción de su diámetro, como se comentó en el texto de Amplatz.<sup>8</sup> En nuestro estudio vemos que la media de obstrucción de las arterias coronarias, fue del  $6.2 \pm 18.7\%$  para el tronco de la coronaria izquierda, para la coronaria descendente anterior  $32 \pm 38.3$  para su porción proximal y de manera decreciente en los 2 tercios distales, de igual manera las afecciones de los tercios proximales en el resto de las arterias coronarias principales y troncos secundario es mayor en los tercios proximales, en parte se puede explicar a la menor presión a la cual circula la sangre en las porciones más distales, evitando así mayor lesión, tal como esta referido en los textos de Noto y colaboradores en 1990.<sup>36</sup> Sin embargo al estar afectadas las porciones proximales, es mayor el número de tercios afectados en el engrosamiento parietal regional de las paredes estudiadas.

La mera estrechez del diámetro es solo uno de los componentes de las alteraciones anatómicas que determinan la reducción del flujo coronario y que la extensión excéntrica de la lesión, la longitud y el número de lesiones secuenciales desempeñan un papel crucial, referido por Miltenberg en el seguimiento de los pacientes del grupo Braunwald con diagnóstico de angina inestable,<sup>37</sup> en nuestro

estudio 80 (79.2%) pacientes mostraban más de una lesión en una arteria afectada, sea por trombo, tamaño de la lesión y lesiones secuenciales.

Daimon y colaboradores refieren que a niveles de estenosis menores, el flujo se mantiene en reposo, pero a veces la reserva del flujo coronario esta disminuida y existe un desequilibrio entre la oferta y la demanda de él en situaciones como el ejercicio.<sup>16</sup> Esto es aplicable al hecho de que el 100% de nuestros pacientes presentaron dolor torácico durante la realización de actividades físicas y que finalmente se llegó al diagnóstico de angina inestable de reciente diagnóstico.

Labovitz et. al. y Mulvagh et. al., concluyen que la alteración más simple e identificada a menudo es el flujo mitral anormal con reducción de la velocidad de la onda E y aumento en la velocidad de la onda A.<sup>15, 24</sup> Lo cual efectivamente es corroborado en nuestro estudio, pues el 85% de nuestros pacientes tuvieron inversión de la relación E/A, el 15% fue normal y el 10% restante se considero pseudonormalizado por complementación con el tiempo de desaceleración de la onda E.

Cerqueira y colaboradores observaron que posteriormente a las alteraciones del flujo transmitral, se hacen evidentes las alteraciones del engrosamiento sistólico de la pared por la reducción de la excursión del endocardio en la región irrigada por la arteria coronaria obstruida.<sup>19</sup> Es en esta parte, en donde nuestro trabajo demostró la correlación de los defectos del engrosamiento parietal regional en relación a la arteria afectada en pacientes en quienes no se evidencio mionecrosis en los marcadores cardiacos.

En los estudios de Bourdilon y colaboradores se comenta que la presencia de una alteración del engrosamiento parietal es un marcador exacto del sitio de la isquemia, sin embargo los defectos de movimiento de la región parietal afectada sobreestiman la extensión anatómica de la isquemia; esto en gran parte debido al traccionamiento del miocardio en donde un segmento anormal tiene involucro de

un segmento normal del borde adyacente y que es uno de los fenómenos denominados isquemia a distancia.<sup>18</sup> Por ende en nuestro estudio no abordamos directamente la movilidad parietal, por la posibilidad de sobreestimar la el grado de lesión de la arteria responsable, al solo considerar movilidad y no el engrosamiento parietal como manifestación de la oclusión arterial.

En nuestro estudio 17 pacientes tuvieron dilatación de la cavidad ventricular izquierda, cuatro tuvieron lesiones mayores al 90% de estrechamiento de la luz de la arteria coronaria responsable; 2 de ellos, presentaron lesiones no significativas, pero difusas en el trayecto de una sola arteria; en otros 2 pacientes, hubo lesiones en dos arterias epicardicas principales. Cinco de estos pacientes tuvieron enfermedad trivascular considerada como obstrucción de la luz del vaso de más del 60% y por último 4 tuvieron lesiones no significativas, pero múltiples en las 3 arterias coronarias principales, con involucro de las porciones proximales. Como se refirió en los textos de Eaton y cols, la enfermedad aterosclerosa difusa del árbol coronario condiciona dilatación de la cavidad ventricular izquierda.<sup>38</sup> Para el caso de la dilatación auricular izquierda observamos que es mayor el número de pacientes, pero resalta que de los 101 pacientes estudiados 68 (67.3%), eran portadores de Hipertensión arterial sistémica y de estos 35 (34.6) pacientes, tenían más de 10 años de diagnóstico, por lo que la disfunción diastólica que se observa en estos pacientes puede tener importante contribución al desarrollo de dilatación auricular izquierda, esto es referido en el textos de Cardiología de Guadalajara que a su vez se apoya en el texto de Stack R. y colaboradores, en donde la hipertensión es uno de los factores principales para el desarrollo de dilatación auricular izquierda<sup>17</sup>; además de que en nuestro estudio 9 pacientes tuvieron insuficiencia mitral al momento del estudio.

Como se comentó previamente en los resultados la fracción de expulsión valorada por ecocardiografía guarda una relación inversamente proporcional al trastorno de movilidad regional de las paredes el ventrículo izquierdo, es decir, a mayor afección de la pared, menor fracción de expulsión. Al igual que la referencia de

Gillam y colaboradores, observamos que el defecto de engrosamiento observado en las paredes lateral, anterior y septal tienen un involucro mayor que la pared inferior en el deterioro de la fracción de expulsión.<sup>26</sup>

La evaluación de la fracción de expulsión por ecocardiografía y los trastornos de movilidad del ápex fueron mejor evaluados con estudio hemodinámico y muchas de estas alteraciones se observan debido a la mala ventana acústica del paciente para delimitar de manera adecuada el endocardio y por ello sobreestimar la fracción de expulsión, se refiere en el mismo estudio de Gillam que una de las principales limitaciones para valorar el ápex es la mala ventana acústica que puede tener el paciente y de esta forma se infraestima el grado de engrosamiento parietal.<sup>26</sup>

Por otro lado en nuestro estudio observamos que los defectos de la circulación distal a nivel de la pared anterior, septal y lateral, siendo sus arterias correspondientes la descendente anterior, arteria circunfleja y/o una combinación de ambas, tienen poca correlación ecocardiográfica y angiográfica, por lo que muchas de estas lesiones pueden no ser críticas o comprometer pobremente la circulación coronaria distal.

Los defectos de engrosamiento parietal en las paredes lateral y septal fueron los principales promotores para el desarrollo de insuficiencia mitral, siendo mayor cuando la pared lateral es afectada; esto es poco relacionado con el texto de Grigioni, ya que la circulación del musculo papilar anterolateral es dado por la circunfleja y descendente anterior y para el musculo posteromedial solo recibe circulación de la coronaria derecha, sin embargo el grado de afección de la arteria descendente anterior y circunfleja fue discretamente mayor al grado de afección de la coronaria derecha.<sup>39</sup>

La correlación entre los defectos del engrosamiento parietal regional y la arteria coronaria responsable de la irrigación en ese territorio, fueron adecuados; siempre

que las lesiones se presentaron en los tercios proximal y medio, considerando que todos los ecocardiogramas se realizaron durante el evento de dolor y la angiografía coronaria en estado de reposo y con tratamiento antiisquémico y antitrombótico máximo. Sírvase a considerar que durante el evento de dolor, el estudio ecocardiográfico es similar a un estudio de ecocardiografía de estrés, esto correlaciona con los textos de Sabia y colaboradores.<sup>27</sup>

Así mismo se identificaron trastornos del engrosamiento parietal en paredes no irrigadas por la arteria responsable, principalmente en pared inferior irrigada por circunfleja, la cual se puede explicar porque solo el 80% de los pacientes tienen dominancia derecha y 15% izquierda y el resto es compartido, por último la pared anterior que muestra también afectación en la arteria coronaria circunfleja.

La correlación ecocardiográfica de la fracción de expulsión calculada mediante el método biplanar y por estudio hemodinámico, tiene una correlación adecuada, considerando que la totalidad de nuestros pacientes fueron evaluados mediante ecocardiografía durante el evento de dolor y el estudio angiográfico se realizó en reposo, mediante la técnica ya referida y con el tratamiento anti-isquémico máximo, esto no correlaciona con la referido en el literatura de Edvarsen y colaboradores<sup>28</sup>, sin embargo es importante considerar que durante el episodio de dolor una fracción de expulsión deteriorada, puede ser un indicador importante de isquemia miocárdica, tal como se menciona en estudio realizado por Peels en 1990.<sup>29</sup>

La función diastólica evaluada mediante ecocardiografía evidentemente demostró una reducción de la velocidad de la onda E y aumento en la velocidad de la onda A, la cual ocurre segundos después de la oclusión coronaria, además se observaron patrones de relajación anormal de la pared que imitaron las imágenes de la velocidad de deformación, en el anillo mitral analizado por doppler tisular, que como se comento al inicio se refieren en los estudios de Labovitz y Mulvagh.

No encontramos correlación con presión telediastólica del ventrículo izquierdo (D2VI) con el grado de afección del árbol coronario, antes bien se mantuvo mayor relación con las variables demográficas como fueron la presencia de hipertensión arterial sistémica, tabaquismo previo y diabetes mellitus referidos en la estadística del Dr. Rafael Chávez Domínguez.<sup>4,6</sup>

Es importante comentar que la evaluación de la fracción de expulsión por estudio hemodinámico en trastornos de movilidad de ápex es más importante, ya que por el efecto de torsión que tiene el músculo cardiaco, permite un acortamiento mayor de la cavidad, ecocardiográficamente se validó la función del ápex de forma cualitativa, acorde al engrosamiento parietal; considerando para una función adecuada una contribución a la fracción de expulsión del 15% y en caso de mantener poca excursión endocárdica en sístole se dio un valor de 0%.<sup>10,11</sup>

Considerando lo invasivo del método angiográfico y la adecuada correlación que hay para evaluar la FEVI por ECOTT durante el evento de dolor, el presente estudio sustenta este último como apoyo del estudio no invasivo en un paciente con angina inestable, que se presenta con dolor torácico al servicio de Urgencias.

## CONCLUSIONES

Con lo anterior podemos considerar que aquellos pacientes que ingresen al servicio de Urgencias o a la unidad de dolor torácico, con un dolor sugestivo de angina, electrocardiograma poco específico y marcadores esencialmente normales para el diagnóstico típico para cardiopatía isquémica, podemos considerar el ecocardiograma como un método seguro, no invasivo y con alta sensibilidad, para demostrar alteraciones del engrosamiento parietal y que este a su vez tenga correlación angiográfica posteriormente.

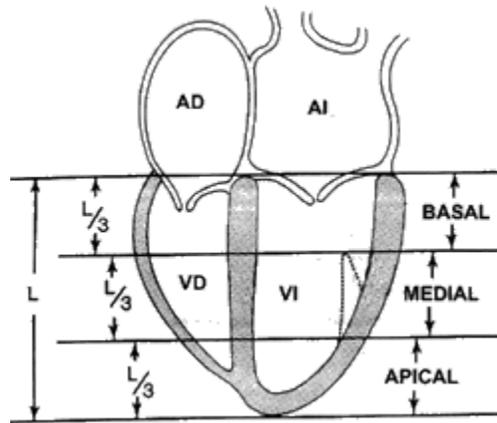
La evidencia encontrada en el presente estudio apoya que los defectos de movilidad regional pueden ser evaluados por ecocardiografía transtorácica, además del grado de afectación de la arteria responsable que es evaluado por angiografía coronaria como estándar de oro.

Existe una adecuada correlación entre la fracción de expulsión evaluada por método ecocardiográfico en el paciente con dolor torácico que acude al servicio de Urgencias y estudio hemodinámico.

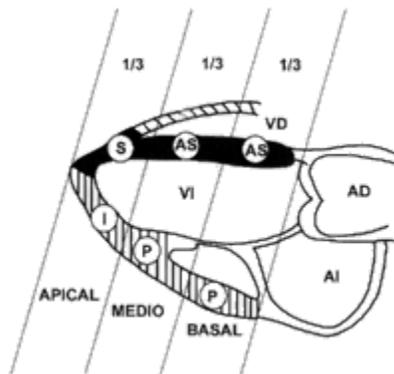
La fracción de expulsión considerada en la ecocardiografía es similar a los defectos de movilidad regional evaluados por la misma ecocardiografía en el momento de dolor torácico y a su vez existe una adecuada correlación con el grado y sitio de afección de la arteria relacionada.

En nuestra muestra la isquemia a distancia se presentó de forma frecuente al evaluar trastornos de movilidad en las paredes anterior e inferior y corroborado por angiografía, siendo la arteria circunfleja la principal responsable de este fenómeno, posiblemente por su distribución anatómica, el grado de obstrucción y los tercios más involucrados en ello.

## ANEXOS

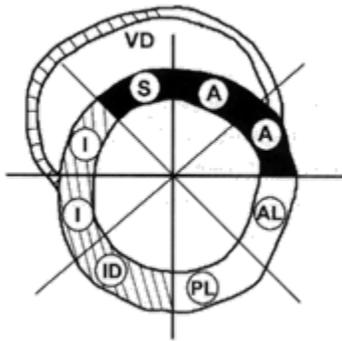


Anexo 1: Visión apical, 4 cámaras. Representación esquemática del ventrículo izquierdo, en visión desde la punta de él, con énfasis en la segmentación de las paredes ventriculares: basal, medial y apical.

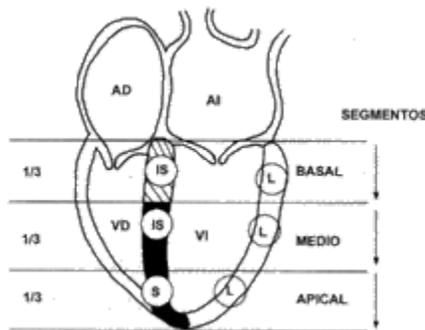


Anexo 2: Visión paraesternal izquierda, eje largo. Representación esquemática del ventrículo izquierdo, en visión longitudinal de él y su correlación con la irrigación coronaria.

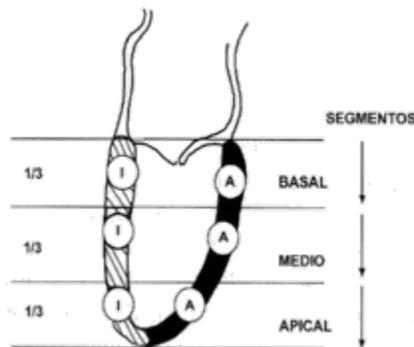
J Am Soc Echocardiography 2002; 15:167-84.



Anexo 3: Visión paraesternal izquierda, eje corto. Representación esquemática del ventrículo izquierdo, en visión transversal de él y su correlación con la irrigación coronaria.



Anexo 4: Visión apical. Representación esquemática del ventrículo izquierdo, en visión apical, 4 cámaras, y su correlación con la irrigación coronaria.



Anexo5: Visión apical. 2 cámaras. Representación esquemática del ventrículo izquierdo, en visión apical de él y su correlación con la irrigación coronaria.



## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1- Martínez Sánchez Carlos, Urgencias Cardiovasculares, Intersistemas, Primera edición, México 2008.
- 2- Braunwald Eugene, Zipes Douglas P., Libby Peter. BRAUNWALD'S Tratado de Cardiología. Tomo 2, Marvan, edición en ingles 2008.
- 3- Mendoza Beltrán Fernán. Dolor torácico en el servicio de Urgencias "Un reto por enfrentar". Revista Colombia de Cardiología 2003; 10: 455-464.
- 4- Chávez Domínguez Rafael, Ramírez Hernández Jorge A., Casanova Garcés José Miguel, La Cardiopatía Coronaria en México y su Importancia Clínica, Epidemiológica y Preventiva. Archivos de Cardiología de México 2003; 73:105-114.
- 5- Grupo cooperativo RENASICA. El Registro Nacional de los Síndrome Isquémicos Coronarios Agudos. Archivos de Cardiología de México. Vol. 72 Supl. 2/Octubre-Diciembre 2002:S45-S64
- 6- Guadalajara J. Fernando. Texto de Cardiología. Méndez Editores, Sexta edición. México, 2007.
- 7- Ramírez Velásquez Carlos, Lozano Nuevo José Juan. Nuevos conceptos fisiopatológicos y diagnósticos en los síndromes coronarios agudos. Med Int Mex. 2004; 20: 437-50.
- 8- Amplatz K, Formanek G, Stranger P, et. al. Mechanics of selective coronary artery catheterization via femoral approach. Radiology. 1967; 89:1040

- 9- Crawford, Michel. Diagnóstico y tratamiento en Cardiología Ed. McGraw Hill, 2ª ed. Estados Unidos de Norte América, 2003.
- 10- S. Baim, Donald. GROSSMAN'S Cardiac Catheterization angiography and Intervention, Editorial Lippincott Williams e Wilkins, Philadelphia, USA; 2006
- 11- Feigenbaum, Ecocardiografía, Editorial Panamericana, 6ª ed. Madrid, España; 2007.
- 12- Guadalajara J. Huerta D. Ecocardiografía bidimensional. 1985: 47.
- 13- Gheorge AM Pop, Mauren Van de Vlugt, Aline Huizenga. Non-invasive quantitation of cardiac hemodynamics with Echocardiography and doppler ultrasound. Archivos de Cardiología de México, Vol. 74, supl 2, abril/junio del 2004, 230.
- 14- Nishimura RA, Tajik AJ, Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease. Doppler echocardiography is the clinicians Rosetta stone. J. Am coll Cardiol 1997
- 15- Labovitz AJ, Person AC. Evaluation of left ventricular diastolic function. Clinical relevance and recent Doppler echocardiography insights. Am Heart J.1987. 114.836-5.
- 16- Daimon M, et. al. Physiologic assessment of coronary artery stenosis by coronary flow reserve measurements with transthoracic Doppler echocardiography: comparison with exercise thallium – 201 single piston emission computed tomography. J. Am Coll Cardiol 2001 37: 1310-1315

- 17- Stack R., Ramage J.E. Phillips H.R., Kisslo, J.A., Validation of in vivo two echocardiographic dimensions measurements, *Circulation*, 1981; 64:1205.
- 18- Bourdillon PD, et. al. Regional wall motion index for infarct and noninfarct regions after reperfusion in acute myocardial infarction: comparison with global wall motion index. *J Am Soc Echocardiogr.* 1989; 2: 398-407
- 19- Cerqueira MD. et. al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association *Circulation* 2002; 105: 539-542.
- 20- Appleton CP, Hatle L. Popp R. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function. New insights from a combined hemodynamics and Doppler echocardiography study. *J Am Coll Cardiology* 1988; 12: 426-40
- 21- Pearson AC, Labovitz AJ, Mrosek D. Williams GA, Kennedy HL. Assessment of diastolic function in normal and hypertrophied hearts. Comparison of Doppler echocardiography and M. Mode echocardiography. *Am Heart J.* 1987, 113. 1417-25
- 22- García M J. Ares M, Asher, C, Rodriguez, L, Vandervoort P, Thomas, J. An index of heart left ventricular filling that combined with Doppler peak E velocity may estimate capillary wedge pressure. *JACC.* Vol 29. No 2. 1997. 448-54
- 23- Vanoverschelde JJ, Robert AR, Gerbaux Michael X, Hanet C, Wijns W. no invasive estimation of pulmonary arterial wedge pressure with

Doppler transmitral flow velocity pattern in patients with known heart disease. *Am J. Cardiol.* 1995. 75. 383-9

24- Mulvagh S, Quinones MA, Kleiman NS, Cherif JB, Zoghbi WA. Estimation of left ventricular and diastolic pressure from Doppler transmitral flow velocity in cardiac patients independent of systolic performance. *J. Am Coll Cardiol.* 1992. 20. 112-9.

25- Thomas, J, Flachskamf F, Chen C, Guerrero L, Picard M, Levine R, Weyman A. Isovolumic relaxation time varies predictably with its times constant and aortic and left atrial pressures. Implications for the noninvasive evaluation of ventricular relaxation. *Am Heart J.* 1992 124. No 5. 1305-33

26- Guillam LD, et. al. A comparison of quantitative echocardiographic methods for delineating infarct-induced abnormal wall motion. *Circulation* 1984; 70: 113-122.

27- Sabia P, et. al. Importance of two –dimensional echocardiographic assessment of left ventricular systolic function in patients presenting to the emergency room with cardiac-related symptoms. *Circulation* 1991; 84: 615-624.

28- Edvarsen T, et. al. Regional myocardial systolic function during acute myocardial ischemia assessed by strain Doppler echocardiography. *J. Am Coll Cardiol* 2001; 37: 726-730.

29- Peels CH, et. al. Usefulness of two dimensional echocardiography for immediate detection of myocardial ischemia in the emergency room. *Am J Cardiol* 1990; 65: 687-691.

- 30-Nagueh, S, Middleton K, Kopelen, H, Zoghbi WA, Quiñones M. Doppler tissue imaging. A Non invasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. JACC. Vol 30. No. 6. 1997. 1527-33.
- 31- Gonzalez Vilchez F, Ayuela J, Area M, Sánchez N, Garcia A, Martin R. Comparison of Echocardiography, color M- Mode Doppler and Doppler tissue imaging for the estimation of pulmonary capillary wedge pressure. Journal of the American Society of Echocardiography Vol. 15. No10. 2002. 1245-1250
- 32- Olariu A, Wellnhofer, E, Grafe, M and Fleck E Non invasive estimation of left end diastolic pressure by pulmonary venous flow deceleration time. Eur. J. Echocardiography. Oct, 2002.
- 33- Takahide I, Michihiro S, Ayaka K, Yuzo H, Keshihiro K. Ratio of pulmonary venous to mitral A velocity is useful marker for pressure in patients with left ventricular systolic dysfunction. American Society of Echocardiography. Oct 1998.
- 34- Ito T., Suwa M., Kobashi A. y col. "Ratio of Pulmonary venous to mitral A velocity is A useful marker to predicting mean pulmonary capillary, wedge pressure in patients with left ventricular systolic dysfunction". J Am Soc Echocardiography. 1998; 11:961-965.
- 35- J Am Soc Echocardiography 2002; 15:167-84.
- 36- Noto TJ, Johnson LW, Krone R, et. al. Cardiac Catheterization 1990: 1 report of the registry of the Society for Cardiac Angiography and Interventions. Cathet Cardiovasc Diagn 1991; 24:75.
- 37- Miltenberg AJM, et. al. Incidence and follow-up of Braunwald subgroups in unstable angina pectoris. J Am Cardiol 1995; 25: 1286.

38- Eaton LW, et. al. Regional cardiac dilatation after acute myocardial infarction: recognition by two-dimensional echocardiography. N Engl J Med 1979; 300: 57-62.

Grigioni F, et. al. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. Circulation 2001; 103: 1759-161.