



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD HOSPITAL

DE ESPECIALIDADES “DR. ANTONIO FRAGA MOURET”

CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”

DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGIA

**“ECOCARDIOGRAMA DE ESTRES CON DOBUTAMINA Y DOPPLER TISULAR PARA
DETECTAR ISQUEMIA MIOCARDICA SUBCLINICA EN PACIENTES CON SINDROME
DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPIDOS PRIMARIO”**

TESIS DE POSGRADO

Para obtener el grado de especialidad en

CARDIOLOGIA CLINICA

P R E S E N T A

Dra. Janet Mijangos Chavez

Asesores

**Dr. Alfonso Lara Olivarez
Dra. María de Jesús Fernandez Muñoz
Dra. María de Lourdes Olguín Ortega**



MEXICO D.F., 2011



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.

Dr. Jesús Arenas Osuna
Jefe de la División de Educación en Salud
Hospital de especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” CMN LA RAZA IMSS

Dr. Rubén Baleón Espinosa
Titular del curso Universitario de Cardiología Clínica del hospital de especialidades
“Dr. Antonio Fraga Mouret” CMN LA RAZA IMSS

Dra. Janet Mijangos Chavez
Médico residente del tercer año de Cardiología Clínica
Hospital de especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” CMN LA RAZA IMSS

No. De proyecto: **R-2010-3501-70**

INDICE

• Resumen	05
• Abstract	06
• Introducción	07
• Materiales y métodos	16
• Resultados	17
• Discusión	23
• Conclusiones	26
• Bibliografía	27
• Anexos	32

Ecocardiograma de estrés con Dobutamina y Doppler Tisular para detectar Isquemia Miocárdica Subclínica en pacientes con Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos Primario

Objetivo: Detectar isquemia miocárdica en pacientes con SSAFP.

Material y Método: Pacientes de Reumatología con SAAFP del CMN La Raza, de Mayo a Julio del 2010, a los cuales se les realizó EED y EDT, se evaluó isquemia miocárdica.

Análisis estadístico: Mediante estadística descriptiva

Resultados: En total 25 pacientes, el 100% de los EED fue negativo para isquemia. Las velocidades del DT a nivel basal en reposo para la onda S, E y A de 3.66 ± 0.80 , 4.98 ± 1.85 , 4.44 ± 1.00 , el estrés fueron de 6.13 ± 1.16 , 6.66 ± 1.83 , 6.5 ± 1.8 , para las ondas S, E y A, a nivel medial las velocidades en el estrés también aumentaron en relación a las basales. En el SR a nivel basal para las ondas S, E y A en reposo 1.33 ± 0.26 , 1.06 ± 0.30 , 0.58 ± 0.20 , las cuales aumentaron en estrés, en SG las velocidades fueron $19.10 \text{ 1/s} \pm 1.54$, $18.48 \text{ 1/s} \pm 1.89$, en el estrés de $20.70 \% \pm 1.60$, $21.44 \% \pm 1.54$.

Conclusiones: Las técnicas de EED, DT, SR y SG no evidenciaron isquemia, las velocidades en el reposo son menores en relación a lo que se reporta en la literatura, probablemente está relacionado con enfermedad de la microvasculatura coronaria.

Palabras Clave: SAAFP (Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos Primario), EED (Ecocardiograma de estrés con Dobutamina), DT (Ecocardiograma Doppler tisular), SR (Strain Rate), SG (Strain Global)

Dobutamine stress echocardiography and Tissue Doppler for detecting subclinical myocardial ischemia in patients with primary antiphospholipid syndrome

Objective: To detect myocardial ischemia in patients with SSAFP.

Material and Methods: Patients with SAAFP Rheumatology CMN La Raza, from May to July 2010, which was performed EED and EDT, myocardial ischemia was evaluated.

Statistical Analysis: Using descriptive statistics

Results: In total 25 patients, 100% of EED was negative for ischemia. DT velocities at rest at baseline for the S wave, E and A of 3.66 ± 0.80 , 4.98 ± 1.85 , 4.44 ± 1.00 , stress was of 6.13 ± 1.16 , 6.66 ± 1.83 , 6.5 ± 1.8 for S waves , E and A, medial at speeds in stress also increased relative to baseline. In the SR at baseline for waves S, E and A at rest 1.33 ± 0.26 , 1.06 ± 0.30 , 0.58 ± 0.20 , which increased stress, SG velocities were $10.19 \text{ 1 / s} \pm 1.54$, $18.48 \text{ 1 / s} \pm 1.89$, in the stress of $20.70\% \pm 1.60$, $21.44\% \pm 1.54$.

Conclusions: The techniques of EED, DT, SR and SG did not show ischemia at rest speeds are lower in comparison with what is reported in the literature, is probably related to coronary microvascular disease.

Keywords: SAAFP (primary antiphospholipid syndrome), EED (dobutamine stress echocardiogram), DT (tissue Doppler echocardiography), SR (Strain Rate), SG (Strain Global)

INTRODUCCION

El Síndrome de Anticuerpos antifosfolípidos (SAAF) fue descrito por primera vez en 1986 y se definió como la presencia de trombosis arteriales o venosas recurrentes, pérdidas repetidas del producto del embarazo y trombocitopenia con anticuerpos anticardiolipina o anticoagulante lúpico presentes. Posteriormente se hizo evidente que los anticuerpos presentes iban dirigidos no sólo a la cardiolipina sino a otros fosfolípidos (fosfatidilcolina, fosfatidilserina) por lo que se cambió el nombre a “síndrome antifosfolípido” y posteriormente se vio que algunos anticuerpos también a un complejo de fosfolípido-proteína, en donde la β_2 glicoproteína 1 y la protrombina juegan un papel importante. (1)

Desde el punto de vista epidemiológico el SAAF se presenta en personas sanas sin otras enfermedades asociadas o bien en personas con otras variedades de enfermedades autoinmunes principalmente Lupus Eritematoso Sistémico (LES). No se conoce la incidencia y prevalencia exacta de esta enfermedad, sin embargo hay estudios que establecen la prevalencia entre 1% y 10% en población general y del 30 al 40% en pacientes con LES así como el 16% en pacientes con artritis reumatoide. (2 y 3).

Basado en una serie de estudios en pacientes asintomáticos (sin historia de eventos vasculares o acontecimientos de embarazo) se vio que los pacientes presentaron APL-positivos (Anticuerpos anticardiolipina) tuvieron el riesgo entre el 0 % y el 4 % de trombosis anual. Además, ya se encuentra bien documentada la presencia de infarto del miocardio (IM) en pacientes con SAAF. Sin embargo, la prevalencia de IM en SAAF se calcula alrededor del 5%.

Los anticuerpos APL como la lo comentamos no son directamente contra los fosfolípidos sino contra proteínas blanco también llamadas cofactores, la glicoproteína B2 ($GP\beta_2$) es el objetivo blanco más importante del anticuerpo anticardiolipina aCL (4), también se visto que estos anticuerpos reaccionan contra epítopos en algunas infecciones por mimetismo molecular con $GP\beta_2$. (5).

La glicoproteína β_2 es una proteína presente en el plasma sin una función fisiológica conocida, tiene la capacidad de tener cambios conformacionales y exponer a los epitopos y es capaz de actuar recíprocamente en reacciones hemostáticas y varios receptores celulares (6 Y 7). En respuesta a la activación o apoptosis, hay un remodelamiento de la membrana de todas las células lo cual se asocia con la liberación de micropartículas.

Estas micropartículas expresan cargas negativas de fosfolípidos y de células de superficie con características antigénicas. La exposición superficial de la fosfatidilserina o la actividad de factor tisular proporciona una superficie catalítica que apoya los complejos de enzimas provocando la generación de trombina (8).

La presentación de síndromes coronarios tanto clínicos como subclínicos se ha visto con mayor incidencia en los pacientes con SAAF. En el estudio "Euro-Phospholipid cohort" la angina fue reportada en el 2.7 % de 1000 pacientes. Díaz y Becker encontraron aCL se encuentran presentes en 8 de 22 pacientes (36.4 %) en pacientes con angina inestable (9).

La prevalencia de infarto del miocardio en pacientes con SAAF se ha reportado desde un 5 a 15% e incrementa hasta en un 21% después de los 21 años de edad. En una cohorte de 4081 hombres sanos, Vaarala et al encontraron que los niveles altos de aCL era un factor de riesgo independiente para infarto del miocardio (IM) o la muerte cardíaca.

Aunque unos estudios no muestren ninguna asociación entre aCL y el IM, se ha visto que es razonable realizar un test en los pacientes con SAAF en menores de 45 años sin otros factores de riesgo coronario (10 Y 11).

Farsi et al, investigaron el predominio de anti- β_2 glicoproteína y anticuerpos en 20 pacientes con angina inestable y 17 con angina de esfuerzo. La positividad de la GP β_2 y los anticuerpos se encontró en el 45 % de los pacientes con angina inestable y sólo en el 12 % de pacientes con angina de esfuerzo, sin embargo no se ha demostrado que puedan ser usados como predictores de severidad y pronóstico (12).

Se han estudiado también los efectos que tiene el SAAF a nivel del endotelio coronario, Miesbach y Mathias han identificado un grupo heterogéneo de anticuerpos contra la trombina en el 20 % de los pacientes con SAAF, estos fueron IgM e IgG. Dichos anticuerpos se han relacionado con la presencia de la β 2 glicoproteína I en el 96 % de los pacientes con SAAF y el 67 % de los pacientes que presentaron estos anticuerpos IgG sufrieron trombosis arteriales (13)

Simoneimo y Sapet han demostrado que los AcaF IgG provocan la activación de los *Reactive oxygen species* (ROS), que son una especie de oxígenos reactivos que actúa como segundo mensajero activando el cual a su vez estimula la transcripción del factor histórico. Los ROS conducen finalmente a un incremento de la exposición de moléculas de adhesión vascular endotelial (14), favoreciendo secundariamente la trombosis intracoronaria.

En los pacientes que desarrollan síndrome de anticuerpos antifosfolípidos puede presentarse cardiopatía isquémica con infarto del miocardio o sin él, por trombosis a nivel de la microcirculación y también se ha documentado la oclusión de puentes aortocoronarios en pacientes revascularizados, ya que se ha visto que los AcaF afectan el balance oxidación-antioxidación provocando estrés oxidativo.

Matsuura Kobayashi (15) evidenciaron inmunocomplejos formados por OxiLDL/B2GPI, es decir por la B2 glicoproteína I, con la lipoproteína de bajo peso molecular oxidada, estas 2 estructuras forman inmunocomplejos circulantes que han sido encontrados dentro de la lesión aterosclerótica coronaria junto a linfocitos inmunorreactivos, en 6 los pacientes con SAAF primario y secundario. *David y Falco*, (16) plantean que el estrés oxidativo y la peroxidación lipídica en el SAAF conducen a una respuesta inflamatoria crónica a bajo grado que incrementa el riesgo coronario y conlleva la activación del tromboxano plaquetario que provoca aumento del riesgo de trombosis arteriales. *Buschmann y Fischer* demostraron que AcaF activan a los complementos C3 y C5 los cuales inducen trombosis y activan a las células endoteliales coronarias. (17)

Morel y Gesel estudiaron a un grupo de pacientes con infarto del miocardio y SAAF primario y detectaron micropartículas procoagulantes (MP) circulantes, relacionadas con la estimulación de células endoteliales y se mostro que son marcadores patógenos de incremento de la hipercoagulabilidad. Además demostraron que las MP están muy elevadas en los pacientes con infarto del miocardio y SAAF (de 3 a 6 veces más que en los pacientes del grupo control), por lo que la liberación de MP puede contribuir al crecimiento y desarrollo de trombos intracardíacos e intracoronarios. (18)

Por lo anterior podríamos concluir que el SAAF es un factor de riesgo coronario ya que Aumenta la captación de la LDL oxidada por los macrófagos activados. Al aumentar el estrés oxidativo y provocar un desbalance de la oxidación-antioxidación, activa los complementos C3 y C5 induce trombos y el de activa células endoteliales coronarias y a su vez estimula al factor de activación plaquetaria y al factor hístico conduciendo a un incremento de adhesión endotelial, todo esto pueden provocar aterosclerosis coronaria ya que se ha evidenciado la presencia de inmunocomplejos oxiDLD/B2GPI, en las placas ateromatosas intracoronarias.

El estrés oxidativo y la peroxidación lipídica en el SAAF conducen a una respuesta inflamatoria crónica y a bajo grado que conlleva la activación del tromboxano plaquetario aumentando el riesgo de trombosis coronaria. (19 Y 20)

La mortalidad reportada en el The Euro-Phospholipid Project arrojó que la mortalidad de los pacientes fue de 5.3 significativamente mayor que en el “Euro-lupus cohort” en un periodo similar, ya que se sumaron eventos como EVC, Infarto del miocardio, SAA catastrófico, hemorragias y hematomas hasta en una tercera parte de los pacientes (21 Y 22).

En un estudio reciente de 36 pacientes con SAAF primario 18 voluntarios y 18 con diagnóstico de SAAF primario fueron sometidos a PET con estrés y reposo y se encontró que 38.8% de los pacientes con SAAF tenían isquemia asintomática, el nivel de afección más frecuente fue la pared anterolateral (71. 4%), 5 pacientes con isquemia leve, uno como isquemia moderada y uno con isquemia severa. Por lo anterior podríamos concluir que un importante porcentaje de pacientes asintomáticos muestran defectos de perfusión miocárdica (23).

En el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” en el 2005 se estudiaron a 37 pacientes del servicio de reumatología con criterios de acuerdo al colegio americano de Reumatología con LES y artritis reumatoide (AR), así como los de Sapporo para SAAF. Y se les evaluó defectos de perfusión miocárdica mediante Ecocardiograma de estrés con Dobutamina en reposo y a dosis máxima y Centellografía con radionucleótidos con PET con MIBI o Tc99. Se observó que los defectos de perfusión miocárdica mediante Ecocardiografía fueron de 27% en los pacientes en general mientras que para SAAF fueron de hasta 30% (24).

En un estudio realizado del 2004 al 2005 se estudiaron 40 pacientes del servicio de reumatología con diagnóstico de SAAF, se les realizó búsqueda de isquemia miocárdica subclínica mediante ecocardiograma de estrés con Dobutamina se vio que el 100% de pacientes con LES no presentó isquemia miocárdica (25).

Desde su introducción hace ya más de una década el ecocardiograma con Dobutamina es una prueba de elección no invasiva para diagnóstico de enfermedad arterial coronaria, incluso comparado con otras técnicas como Tc 99, con dipiridamol o adenosina (26 Y 27).

La sensibilidad y especificidad del ecocardiograma de estrés (ECE) resultan comparables con la tomografía computarizada. En el estudio de Quiñones y cols. Señalaron que la sensibilidad y especificidad global para la Ecocardiografía de estrés es del 85 al 88% respectivamente en comparación con 85% y 81% para el talio con ejercicio. La sensibilidad de la Ecocardiografía de ejercicio y del Talio con ejercicio para la patología arterial coronaria en pacientes con afección de uno dos o tres vasos resultó también similar 58%, 86% y 94% frente a 61%, 86% y 94% respectivamente (28).

La Ecocardiografía de estrés tiene varios componentes a saber, ecocardiograma con ejercicio, farmacológico o con estimulación auricular mediante marcapaso. En los pacientes con SAAF la mayor parte tienen secuelas de trombosis venosa de extremidades lo que limita la realización de una prueba de esfuerzo convencional o un ecocardiograma con ejercicio, por lo anterior resulta factible realizar este tipo de estudio en busca de isquemia miocárdica en los pacientes con SAAF.

El concepto fundamental del ecocardiograma de estrés es examinar la función ventricular (usualmente la función ventricular izquierda) antes y después de algunos tipos de estrés hemodinámico. Esta información es usada para la evaluación de la isquemia miocárdica debido a que se incrementan los requerimientos de la demanda de oxígeno donde las exigencias de oxígeno durante el estrés, estas no pueden ser satisfechas en caso de que el paciente presente enfermedad coronaria.

El uso de las escalas de movimiento regional de los segmentos de la pared ventricular requiere habilidades y conocimiento del borde endocárdico, la integración del engrosamiento de la pared y del movimiento de la misma.

En nuestro estudio se realizarán ecocardiogramas con dobutamina de acuerdo a los protocolos internacionales lo que documentan dosis estándar de 2.5 a 10 mcg/k/min y hasta 40 mcg/k/min (41). El protocolo consiste en una toma de ecocardiograma basal, posteriormente se inicia la infusión de dobutamina la cual se incrementa en dosis cada 3 minutos 5,10, 20, 30, 40 mcg/Kg/min. y se almacenan imágenes basales en reposo tanto a dosis bajas como a dosis donde el paciente tiene su frecuencia Cardíaca máximas, comparando al final del estudio alteraciones en la contractilidad en el máximo estrés comparada con la contractilidad del miocardio en basal (29).

Se ha documentado que en cierto grupo de pacientes se produce bradicardia paradójica hasta en un 8%. Por lo anterior en el protocolo de Eco de Estrés Farmacológico con Dobutamina se adiciona atropina a dosis de 0.2-1 mgs. IV, alcanzando así la frecuencia cardíaca requerida, evidenciando la isquemia sin disminuir la especificidad de la prueba o causar efectos adversos (30 Y 31).

La comparación con otros segmentos incluye aquellos no visualizados en la ventana ecocardiográfica, se requiere habilidad para tomar y congelar las imágenes así como para examinar el tiempo de movimiento del miocardio y confiar en la imagen en tiempo real. Los expertos pueden tener diagnósticos discordantes, particularmente cuando el grado de anormalidad del movimiento de la pared es mínimo (32 Y 33). Por lo que actualmente se ha estado utilizando con mayor frecuencia el ecocardiograma doppler tisular el cual adicionalmente da la facilidad de medir la función longitudinal que es un componente importante de la función (34).

Cuando el Doppler tisular es usado en conjunto con el ecocardiograma de estrés hay una compensación entre las imágenes obtenidas adquiridas y la escala de grises del doppler tisular (35). La adquisición de imágenes en la escala de grises da imágenes satisfactorias en la mayoría de los casos (36).

La mayoría de la literatura del Doppler tisular pertenece a la aplicabilidad de las imágenes la función de las fibras subendocárdicas las cuales con altamente sensibles a isquemia y cuya función pudieran estar comprometida, el uso del ecocardiograma de estrés para la evaluación de estas enfermedades podría ser ayudar a este diagnóstico (37). La respuesta normal del Doppler tisular con estrés es lineal al incremento del pico de la velocidad y el tiempo de velocidad integral.

El Doppler tisular ofrece ventajas como medir parámetros de tiempo y magnitud al mismo tiempo. El parámetro más simple es medir la magnitud de la velocidad pico el cual puede evaluarse durante la sístole, en el periodo de relajación isovolumétrica donde las velocidades se reducen en los segmentos isquémicos. Las velocidades sistólicas pueden ciertamente ser medidas durante el reposo y durante el estrés lo que puede usarse como parámetro para evaluar isquemia (38 y 39).

Con excepción del ápex (que es fija y las velocidades del tejido son bajas), la interpretación de las velocidades del tejido son obtenidas en más del 90% de los segmentos del miocardio. La mayoría de los segmentos difíciles de medir son los de las paredes anterior y lateral, particularmente en individuos con mala ventana ecocardiográfica.

La variabilidad interobservador para las velocidades pico y el tiempo de velocidad integral varía entre 10 y 15%. En el estudio MYDSE, los coeficientes de la variación de la velocidad sistólica en los segmentos basales fueron del 8-14 % y el resto fue de 11-18 % el máximo estrés en la ventana apical, con una alta variación en el eje largo paraesternal (40).

Reportes de Ecocardiograma de estrés combinado con el ecocardiograma Doppler tisular han sido publicados desde hace más de una década.

Gorscan et al, basados en su trabajo sobre la estimación de las velocidades del color del Doppler tisular demostraron que la isquemia miocárdica muestra baja velocidad en respuesta al estrés (41). La velocidad del miocardio fue cuantificada por Yumada et al. Usando Doppler de onda pulsada para medir el pico de velocidad en respuesta al estrés y demostrar la utilidad de medir velocidades bajas y altas en áreas identificadas por un experto en el análisis de la movilidad de la pared isquémica. Estudios multicéntricos demuestran alta concordancia entre los observadores usando imágenes de velocidad tisular mediante el score de movilidad de la pared (42).

En un estudio de pacientes con ecocardiograma de estrés positivo los investigadores buscaron identificar si la velocidad tisular incrementa su valor. Este estudio demostró un incremento y pudo definir como un determinante significativo de resultados adversos (43).

La respuesta normal del Doppler tisular con estrés es lineal al incremento del pico de la velocidad, por lo que se ha demostrado en varios estudios que existe una gran utilidad con el uso de ambas técnicas lo que aumenta la sensibilidad y especificidad en la detección de isquemia miocárdica.

Existe la necesidad de hacer más cuantitativa una prueba como el ecocardiograma de estrés con dobutamina que en general es cualitativa, el Doppler tisular puede aportar esto ya que se cuantifica las velocidades de la movilidad de las paredes endocárdicas.

Aunque la respuesta normal del tejido y el área hipocinética o acinética en la isquemia son muy evidentes para el experto, el Doppler tisular ha demostrado ser una herramienta fundamental para disminuir los falsos negativos en pacientes que realmente tienen enfermedad coronaria

En cuanto al ecocardiograma con dobutamina es una buena herramienta cuando nos enfrentamos a enfermedad coronaria significativa, sin embargo es un método es semicuantitativo y subjetivo se puede tener una variabilidad interobservador se restringe a eventos sistólico y puede haber eventos diastólicos que se escapen a la simple vista del operador.

Otra herramienta que es parte del Doppler tisular usada para la búsqueda de isquemia es el Strain que se basa en el principio de la medida de deformación miocárdica medida en porcentaje, el Strain rate es una derivada de la deformación y refleja la velocidad de deformación en una unidad de tiempo 1/segundo, por convicción se le atribuyen valores negativos y al alargamiento y aumento del grosor miocárdico en valores positivos. Típicamente el acortamiento miocárdico puede ser de manera longitudinal o circunferencial. (44)

A diferencia del doppler tisular convencional el Strain tiene una distribución homogénea desde el ápex hasta la base. El speckle tracking es una técnica de ultrasonido 2D que identifica un patrón ultrasónico en cada corte, este patrón de moteado es trazado corte a corte durante el ciclo cardiaco. En un plano corte a corte el desplazamiento de cada patrón corte a corte es usado para calcular la velocidad y esta velocidad es usada en el Strain Rate (45,46).

Voigt et al. en una serie de 44 pacientes con sospecha de isquemia en la enfermedad coronaria clínica ha demostraron la viabilidad y la precisión de la amplitud de la velocidad de deformación, tiempo y parámetros en la predicción de isquemia. EL incremento de la onda S del Strain rate fue disminuido durante la infusión de dobutamina fue el parteaguas para definir los segmentos isquémicos. Estos comparados contra lo que se encontró en estudios de medicina nuclear (47).

En nuestro estudio haremos también la descripción del acortamiento postsistólico, este parámetro se refiere a que hay un acortamiento en el cierre de la válvula aortica, después de la eyección del ventrículo izquierdo y se ha descrito como un marcador de disfunción miocárdica de isquemia o después de un infarto del miocardio, sin embargo hay estudios que sustentan que este acortamiento postsistólico puede estar presente en varias patologías incluso en individuos sanos hasta en una tercera parte (48).

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, transversal, Observacional, se incluyeron pacientes del servicio de Reumatología del Centro Médico Nacional La Raza, durante el periodo comprendido entre Mayo del 2010 y Julio del 2010, todos ellos hombres y mujeres mayores de 18 años quienes de acuerdo a los criterios del Colegio Americano de Reumatología cumplieron criterios como portadores de Síndrome Anticuerpo antifosfolípidos primario. Esos pacientes recibieron una información amplia, clara y precisa del procedimiento a realizar y firmaron una hoja de consentimiento informado. Se excluyeron pacientes con diagnóstico de SAAF secundario o con enfermedad coronaria previamente diagnosticada ya sea clínicamente o por estudios paraclínicos, alérgicos a la Dobutamina o quienes tuvieron contraindicaciones absolutas o relativas para el ecocardiograma de estrés, pacientes embarazadas, enfermedad renal crónica, mala ventana ecocardiográfica. A los cuales se les busco si presentaban isquemia miocárdica subclínica al realizarles ecocardiograma de estrés con dobutamina

En la realización del estudio se ocupó un ecocardiógrafo PHILIPS IE300, con transductor multifrecuencia 4.5MHz se les tomaron imágenes en reposo en proyección 2 cámaras, 3 cámaras, eje corto y eje largo, tanto con ecocardiograma 2 D como tisular, posteriormente se les realizo una infusión de Dobutamina intravenosa en dosis creciente de 5, 10, 20, 30, 40 mcg/k/min; y en caso de no lograr su frecuencia cardiaca máxima se les infundió atropina de 0.20 mgrs hasta un máximo de un 1 mg.

Para el ecocardiograma de estrés con Dobutamina, se califico como isquemia cualquier alteración en la contractilidad en el máximo estrés de acuerdo a los estándares internacionales para los grados de movilidad segmentaria 1= Normal, 2= Hipocinesia, 3= Acinesia, 4= Discinesia y se clasificarán de acuerdo al Score obtenido

Para el ecocardiograma Doppler tisular y para el ecocardiograma Stran rate y global se evaluaron las velocidades del pico sistólico máximo, tiempo del pico sistólico máximo, velocidad integral de tiempo, amplitud de la onda E, amplitud de la Onda A, aceleración. Todas las velocidades debían de aumentar en usencia de isquemia miocárdica y visceversa. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante estadística descriptiva.

RESULTADOS:

Características de los pacientes:

Se analizaron un total de 25 pacientes con una edad media de 37 años + 10.38, con edades desde los 18 a los 58 años, el sexo femenino abarcó predominio con el 68%. El tiempo de evolución del SAAF fue de 5.7 + 2.9 años y la fracción de expulsión que presentaron fue de 64.9 + 3 %. *Tabla 11, grafica 1 y 2.*

Las complicaciones del SAAF que los pacientes presentaron en el momento del estudio correspondió en 8% a enfermedad vascular cerebral es decir 2 pacientes, trombosis arterial de miembro pélvico izquierdo 2 pacientes (8%), 9 pacientes (76%) en miembro pélvico derecho, 5 pacientes (20%) tuvieron trombosis periférica y ningún paciente presentó tromboembolia pulmonar. *Tabla 12.*

Resultados del Ecocardiograma con Dobutamina:

Todos los ecocardiogramas de estrés fueron negativos para isquemia miocárdica, es decir, que el 100% presentaron contractilidad normal en respuesta a la dobutamina. *Tabla 13.*

Resultados de Doppler tisular:

El análisis del doppler tisular se realizó por segmentos de tal forma que en un total de 25 pacientes se estudiaron 6 segmentos por pacientes en reposo y en estrés, estos segmentos se analizaron por técnica de rastreo de moteado obteniendo velocidades sistólicas (onda S) y diastólicas (onda E y onda A), tasa de deformación o Strain rate (expresada en -1/s) y deformación media miocárdica o Strain Global (expresada en porcentaje). Adicionalmente se evaluó la presencia de onda postsistólica.

Resultados de las velocidades del Doppler tisular en reposo y en estrés por segmentos:

En estas mediciones se tomaron únicamente los segmentos basal y medial ya que los segmentos apicales presentan velocidades más bajas y existe dificultad técnica para delimitar la pared lo que pudiera dar resultados erróneos.

Cuando se midieron las velocidades de doppler tisular en reposo se obtuvo para la onda "S" en la **pared septal** basal una media de 3.66 ± 0.80 cm/seg, para la onda E 4.98 ± 1.8 cm/seg., la onda A 4.44 ± 1.0 cm/seg., para el septum medial las velocidades fueron en la onda S 2.38 ± 0.90 cm/seg, para la onda E 4.3 ± 1.3 cm/seg., para la onda A 3.0 ± 3.81 . Cuando el paciente fue sometido al ecocardiograma de estrés en dosis máximas se obtuvieron para la onda S 6.1 ± 3.66 cm/seg., para la onda E basal 6.6 ± 2.92 cm/seg. , para la onda A 6.5 ± 1.80 , y para el septum medial fueron para la onda S 4.80 ± 2.15 , para la onda E 5.8 ± 2.93 , para la onda A 5.67 ± 1.67 . **Tabla 14.**

Las velocidades obtenidas en la **pared inferior** basal en reposo fueron para la onda S fue de 4.75 ± 0.87 cm/seg., para la onda E 7.39 ± 1.16 cm/seg., para la onda A 6.1 ± 1.17 cm/seg. En la pared inferior medial las velocidades de la onda S fueron 3.2 ± 0.72 , para la onda E 5.4 ± 1.2 cm/seg., para la onda A 3.9 ± 1.2 cm/seg. Cuando se sometió al pacientes al ecocardiograma con Dobutamina las velocidades que obtuvimos fueron para la inferior basal la onda S fue de 6.50 ± 1.16 , para la onda E 8.48 ± 1.65 cm/seg, para la onda A 7.80 ± 1.94 cm/seg. En la pared inferior medial las medidas fueron para la onda S 4.71 ± 1.34 , para la onda E 6.56 ± 1.09 , para la onda A 5.49 ± 2.14 cm/seg. **Tabla 15.**

En la **pared anterior** las velocidades fueron en reposo para la pared anterior basal 3.93 ± 1.47 cm/seg, para la onda E fue de 6.08 ± 2.48 cm/seg. , para la onda A 3.73 ± 1.48 cm/seg. , para la pared media la velocidad de la onda S fue de 2.57 ± 1.45 cm/seg. , para la onda E 3.79 ± 1.77 cm/seg. , para la onda A fue de 2.00 ± 0.85 m/seg. En estrés en la pared anterior la velocidad de la onda S fue de 5.91 ± 1.26 , de la onda E fue de 7.20 ± 2.50 , velocidad de la onda A fue de 5.41 ± 1.72 , en la pared media la velocidad de la onda S en estrés fue de 4.25 ± 1.48 , para la onda E fue de 4.86 ± 1.92 , para la onda A fue de 3.52 ± 1.44 cm/seg. **Tabla 16.**

Resultados de tasa de deformación o Strain rate:

Al igual que para el doppler tisular solo se tomaron en cuenta los segmentos basal y medial ya que los segmentos apicales presentan velocidades bajas y esto pudiera dar como resultados erróneos.

A nivel de la **pared septal** basal la tasa de deformación en reposo fue para la onda S de 1.33 ± 0.26 -1/seg., para la onda E 1.06 ± 0.30 , para la onda A 0.58 ± 0.20 -1/seg., en la pared septal medial para la onda S fue de 1.34 ± 1.57 . y en estrés con ecocardiograma con dobutamina la tasa de deformación de la onda S en la pared anteroseptal basal fue de 2.02 ± 0.51 , para la onda E 1.44 ± 0.30 -1/seg., para la onda A 1.15 ± 0.40 -1/seg. Y para el septum medial la tasa de deformación de la onda S fue de 1.74 ± 0.65 -1/seg. **Tabla 17.**

En la **pared inferior** basal la tasa de deformación de la Onda S en la en reposo fue de 1.34 ± 0.35 -1/seg., para la onda E 1.12 ± 0.39 -1/seg., para la onda A 0.70 ± 0.32 -1/seg., para la pared inferior medial la tasa de deformación de la onda S fue de 1.11 ± 0.28 -1/seg. Y cuando se sometió al paciente al ecocardiograma con dobutamina se obtuvo que la tasa de deformación en la pared inferior basal de la onda S fue de 2.14 ± 0.75 -1/seg., para la onda E 1.76 ± 0.61 -1/seg., para la onda A fue de 1.12 ± 0.32 -1/seg., para la pared inferior medial fue de 1.53 ± 0.38 -1/seg. **Tabla 18.**

En la **pared anterior** basal la tasa de deformación para la onda S en reposo fue de 1.81 ± 1.21 -1/seg., para la onda E 2.00 ± 1.92 -1/seg., para la onda A 1.34 ± 1.19 -1/seg., para la pared anterior medial la tasa de deformación de la onda S fue de 1.15 ± 0.46 -1/seg. Y en estrés se obtuvo para la onda S 2.61 ± 1.55 -1/seg., para la onda E 2.55 ± 1.06 -1/seg., para la onda A 2.08 ± 1.25 -1/seg., para la pared anterior medial la tasa de deformación de la onda S fue de 1.63 ± 0.69 -1/seg. **Tabla 19.**

Resultados obtenidos de la deformación media o Strain Global:

Para la **pared septal** basal en reposo fue de $19.10 \pm 1.54\%$ y para la pared medial en reposo fue de $18.48 \pm 1.89 \%$ y cuando se sometió a estrés se obtuvieron deformación media de la Onda S en el septum basal de $20.70 \pm 1.60 \%$, en el septum medial fue de $21.44 \pm 1.54 \%$. **Tabla 20.**

Para la **pared inferior** basal en reposo la deformación media fue de $18.90 \pm 1.49 \%$, para la pared inferior medial $19.45 \pm 2.38 \%$, cuando se sometió a estrés se obtuvo para la inferior basal $20.50 + 1.90 \%$, para la inferior medial fue de $21.25 \pm 2.29 \%$. **Tabla 21.**

Para la **pared anterior** basal en reposo la deformación de la Onda S fue de 20.15 ± 1.35 %, para la pared anterior medial fue de 18.94 ± 2.07 %. Al someter al paciente al estrés se obtuvo para la pared anterior basal 22.22 ± 2.06 %, para la anterior medial fue de 21.33 ± 1.92 %. **Tabla 22.**

Resultados obtenidos de la onda postsistólica

Cuando se analizó la onda postsistólica se obtuvo que en la **pared septal** basal en reposo se presentó en un paciente (20%) y cuando se realizó el ecocardiograma con dobutamina no se presentó (0%), para el septum medial en reposo se presentó en un paciente (24%) y en el estrés se presentó en 2 pacientes (4%). **Tabla 23.**

Para la **pared inferior** basal la onda postsistólica se presentó en un paciente (8%) y en estrés no se presentó ninguna (0%), para la pared inferior media en reposo se presentó en un paciente (20%) y en el estrés se presentó en un paciente (4%). **Tabla 23.**

En la **pared anterior** basal en reposo la onda postsistólica se presentó en un paciente (20%) y en la fase de estrés no se presentó (0%), para la pared anterior medial la onda postsistólica se no presentó en un paciente (4%) y en la fase de estrés no se presentó en ninguno (0%). **Tabla 23.**

Resultados comparativos del reposo y el estrés por paredes y segmentos medidos por doppler tisular

Cuando se compararon las velocidades en la **pared septal** basal para la onda S se obtuvo que la media entre ambas velocidades fue de 3.66 a 6.13 cm/seg del reposo al estrés respectivamente y con un valor de $p < 0.001$. La media de diferencias para la onda E en la pared septal basal de vio que la media de diferencia fue de 4.98 a 6.66 cm/se del reposo al estrés respectivamente con un valor de $p < 0.001$. En los resultados de las velocidades de la onda A en la pared septal basal en reposo y en estrés las medidas fueron una media de diferencia de 4.44 a 6.59 con un valor de $p < 0.001$. **Tabla 24**

Resultados de las velocidades de la onda S en la **pared inferior** basal en reposo comparado con estrés se obtuvo una media de diferencia de 4.75 a 6.50 con $p < 0.001$. Para la onda E en el inferior basal las velocidades tuvieron una media de diferencia de 5.49 a 8.48 con $p < 0.001$. Los resultados comparativos de la onda A en reposo y en estrés tuvo una media de diferencia de 6.13 a 7.80 con $p < 0.001$. **Tabla 25.**

Finalmente cuando se compararon las velocidades a nivel de la **pared anterior** se obtuvo para la onda S a nivel basal de 3.93 a 5.91 con $p < 0.001$, para la onda E 6.08 a 7.20, para la onda A 3.73 a 5.41 con $p < 0.001$. A nivel medial en esta pared se obtuvo para la onda S una media de diferencia de 2.38 a 4.83, para la onda E 4.31 a 5.82, para la onda A 3.02 a 5.67 con $p < 0.001$. **Tabla 26**

Resultados comparativos del reposo y el estrés por paredes y segmentos medidos por tasa de deformación o Strain Rate.

Para la tasa de deformación de la **pared septal** basal obtuvieron las siguientes media de diferencias para el reposo y el estrés para la onda S 1.33 a 2.02, para la onda E 1.06 a 1.44, para la onda A 0.58 a 1.15, a nivel septal medial para la onda S 1.34 a 1.74 con una $p < 0.001$. **Tabla 27.**

En la comparación de la **pared inferior** basal las medias de diferencia para el reposo y el estrés fueron para la onda S 1.34 a 2.14, para la onda E 1.12 a 1.76, para la onda A 0.70 a 1.12, a nivel medial para la onda S fueron de 1.11 a 1.53 con una $p < 0.001$. **Tabla 28.**

Las medias de diferencia en la **pared anterior** basal en reposo y en estrés fueron para la onda S 1.81 a 2.61, para la onda E de 2.00 a 2.55, para la onda A 1.34 a 2.08, a nivel medial para la onda S fue de 1.15 a 1.63 con una $p < 0.001$. **Tabla 29.**

Resultados comparativos del reposo y el estrés por paredes y segmentos medidos por tasa de deformación o Strain Rate.

En cuanto al análisis de la **pared septal** las medias de diferencias en reposo y en estrés fueron a nivel basal 19.10 a 20.70 y a nivel medial 18.48 a 21.44 $p < 0.001$. **Tabla 30.**

Para la **pared inferior** las comparaciones a nivel basal fueron 19.10 a 20.70, a nivel medial 18.48 a 21.44 $p < 0.001$. **Tabla 31.**

Para la **pared anterior** las comparaciones a nivel basal fueron de 20.15 a 22.22, a nivel medial de 18.94 a 22.22 $p < 0.001$. **Tabla 32.**

Resultados comparativos de la onda postsistólica (PSS)

La presencia de onda postsistólica en el ecocardiograma de reposo de acuerdo a los segmentos evaluados, no mostró correlación con la presencia de esta misma en el estudio de estrés.

En nuestro estudio no fue posible analizar esta variable respecto al resultado de ecocardiograma con dobutamina, debido a que todos los estudios fueron negativos. Adicionalmente tenemos evidencia de que en toda la población estudiada con SAAF presentan onda postsistólica en próximamente un 20% en algún segmento.

Discusión:

La afección cardiovascular de las enfermedades autoinmunes está ampliamente demostrada, se debe principalmente a autoinmunidad y a un estado de estrés oxidativo crónico que lleva a una lesión endotelial que culmina con enfermedad coronaria.

Se han hecho múltiples estudios en busca de una incidencia y prevalencia real de la afección coronaria en pacientes con SAAF. En nuestro país el Espinola Zavaleta y cols. estudiaron pacientes con enfermedades autoinmunes tales como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos y se demostró una incidencia de enfermedad coronaria de 27% en esta población y específicamente para los pacientes con SAAF hasta de hasta un 30% de alteraciones en la perfusión coronaria. (23).

Adolfo Chávez Negrete y cols. Realizaron un estudio en una población con Lupus eritematoso sistémico sin factores de riesgo cardiovascular asociados a los cuales se les buscó intencionadamente alteraciones de la contractilidad con el uso de ecocardiograma con Dobutamina y atropina, ellos no encontraron defectos en la contractilidad en el 100% de pacientes (24).

Sin duda alguna la coronariografía es el estándar de oro para la detección de enfermedad coronaria significativa, sin embargo, tiene poca predicción en enfermedad de pequeños vasos y en este tipo de población no estaría indicada ya que los pacientes se encuentran asintomáticos.

En este estudio se evidenció que las velocidades del Doppler tisular tanto sistólicas como diastólicas en la mayoría de los segmentos de las paredes septal, inferior y anterior, son menores en nuestra población comparada con lo reportado en la bibliografía. Ejemplo de ello se dio en el septum basal donde se presentaron velocidades de 3.6 ± 3.8 cm/seg. comprado con 5.4 ± 1.2 cm/seg. Estos hallazgos pueden tener relación a alteraciones en la microvasculatura miocárdica por lo que estamos de acuerdo con autores, a pesar de que ecocardiograma de reposo es normal con las medidas convencionales que reporta en la literatura internacional (49).

La realización de ecocardiograma de estrés y Doppler tisular en este estudio no evidenció isquemia, sin embargo la presencia de velocidades bajas probablemente puedan deberse a enfermedad en la microvasculatura. Sin embargo durante la adquisición de las mediciones es posible que se no tengan resultados fidedignos ya que hubo dificultades al realizar las mediciones por el movimiento del paciente o por interferencia electrocardiográfica así como la dificultad de obtener imágenes con frecuencia cardiaca alta.

El análisis de Strain identifica en forma adecuada las alteraciones de la deformación miocárdica producida por lesiones coronarias. Los pacientes con SAAF pueden ser evaluados en forma no invasiva mediante el análisis de Strain para identificar en forma cuantitativa y más objetiva que la evaluación visual, las regiones con alteraciones de contractilidad asociadas a enfermedad arterial coronaria.

Otro parámetro que se busca por medio de ecocardiografía es la onda postsistólica YANG Li et cols. Demostraron que la onda postsistólica tiene utilidad como marcador de isquemia y necrosis miocárdica cuando se comparan con sujetos sanos, por otro lado Jens-Uwe Voigt et al, encontraron que no existen diferencias significativas entre la onda postsistólica en personas sanas y las que presentan isquemia o necrosis miocárdica. (50)

En nuestro estudio la presencia de la onda postsistólica en el reposo no guardó ninguna relación con estrés, en ausencia de enfermedad coronaria como arrojan el resto de parámetros medidos de lo cual se puede concluir que en los pacientes con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos primario no se puede utilizar como un marcador de isquemia miocárdica. (50)

Las medidas de Strain global y Strain rate durante el máximo estrés no muestran evidencia de isquemia ya que ambos parámetros aumentaron como se espera en el tejido sano, sin embargo es de llamar la atención que el aumento en estrés no fue tan significativo como esperábamos, sin embargo pensamos que pudiera relacionarse con la enfermedad microvascular en este tipo de pacientes para lo cual requiere investigación más a fondo.

Las complicaciones embólicas periféricas o centrales con afección única o múltiple en un mismo paciente con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos no son un parámetro que nos hable de afección a nivel coronario.

A partir de los resultados obtenidos se podría dar seguimiento a los pacientes y en caso de presentarse algún síntoma de que pudiera sugerir enfermedad coronaria someterlos nuevamente a estudios en de inducción de isquemia probablemente de tipo invasivo.

Conclusiones:

1. La realización de ecocardiograma de estrés con Dobutamina en el máximo estrés en este estudio no evidenció isquemia.
2. El doppler tisular basal no mostró alteraciones en las velocidades y cuando se sometió a estrés todas estas velocidades aumentaron en relación con la medida en reposo por lo que podemos concluir que el miocardio tuvo una respuesta adecuada al estímulo inotrópico esto es congruente con un estudio negativo para isquemia miocárdica.
3. Los hallazgos del ecocardiograma doppler tisular en nuestra población estudiada con Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos muestran velocidades sistólicas y diastólicas bajas en comparación con la literatura en la mayoría de los segmentos de la pared ventricular izquierda que probablemente se puedan atribuir a enfermedad en la microvasclatura coronaria.
4. La tasa de deformación y la deformación media mostraron valores en reposo semejantes a lo reportado a la literatura por lo que se consideraron normales.
5. Tanto la tasa de deformación incrementó a más del doble cuando el paciente logró su frecuencia cardiaca máxima en el ecocardiograma de estrés, lo cual es congruente con el incremento de las velocidades.
6. La deformación media en el máximo estrés comparado con el valor en reposo incremento alrededor del 10% en la mayoría de los segmentos.
7. La onda postsistólica se presentó hasta en un 20% del total de la población estudiada en al menos un segmento estudiado.
8. La presencia de onda postsistólica en el estudio de estrés no mostro correlación de en comparación con el reposo.
9. En nuestro estudio es evidente que la presencia de una o múltiples complicaciones embolicas un mismo paciente que cursa con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos no se relaciona a la presencia o no de afección a nivel del endotelio coronario.

BIBLIOGRAFIA:

1. Hughes GRV, Harris N, Gharavi AE. The anticardiolipin syndrome. *J Rheumatol* 1986;13:486-489.
2. Petri M: Epidemiology of the antiphospholipid antibody syndrome. *J Autoimmun* 15:145-151, 2000
3. Lim W, Crowther MA, Eikelboom JW: Management of antiphospholipid antibody syndrome a systematic review. *JAMA* 295: 1050-1057, 2006
4. Erkan D, Lockshin MD: What is antiphospholipid syndrome? *Curr Rheumatol Rep* 6:451-457, 2004
5. Miesbach W, Asherson RA, Cervera R, Shoenfeld Y, Gomez Puerta J, Bucciarelli S, Espinosa G, Font J; Members of CAPS Registry Group: The catastrophic antiphospholipid (Asherson's) syndrome and malignancies. *Autoimmun Rev* 2006, 6:94-97.
6. Blank M, Krause I, Fridkin M, Keller N, Kopolovic J, Goldberg I, Tobar A, Shoenfeld Y: Bacterial induction of autoantibodies to beta2-glycoprotein-I accounts for the infectious etiology of antiphospholipid syndrome. *J Clin Invest* 2002, 109:797-804.
7. Pierangeli SS, Colden-Stanfield M, Liu X, Barker JH, Anderson GL, Harris EN: Antiphospholipid antibodies from antiphospholipid syndrome patients activate endothelial cells in vitro and in vivo. *Circulation* 1999, 99:1997-2002.
8. Pereira J, Alfaro G, Goycoolea M, Quiroga T, Ocqueteau M, Massardo L, Pérez C, Sáez C, Panes O, Matus V, Mezzano D: Circulating platelet-derived microparticles in systemic lupus erythematosus. Association with increased thrombin generation and procoagulant state. *Thromb Haemost* 2006, 95:94-99
9. Hamsten A, Norberg R, Bjorkholm M, et al: Antibodies to cardiolipin in young survivors of myocardial infarction: an association with recurrent cardiovascular events. *Lancet* 1:113-116, 1986
10. Farsi A, Domeneghetti MP, Fedi S, Capanni M, Giusti B, Marcucci R, et al. High prevalence of anti-beta2-glycoprotein I antibodies in patients with ischemic heart disease. *Autoimmunity* 1999;30:93—8.

11. Vaarala O, Mänttari M, Manninen V, et al: Anti-cardiolipin antibodies and risk of myocardial infarction in a prospective cohort of middle-aged men. *Circulation* 91:23-27, 1995
12. Miesbach W, Matthias T, Scharrer I. Identification of thrombin antibodies in patients with antiphospholipid syndrome. *Ann N Y Acad Sci.* 2005 Jun;1050:250-6.
13. Simoncini S, Sapet C, Camoin-Jau L, Bardin N, Harle JR, Sampol J *et al.* Role of reactive oxygen species and p38 MAPK in the induction of the pro-adhesive endothelial state mediated by IgG from patients with anti-phospholipid syndrome. *Int Immunol.* 2005 Apr;17(4):489-500.
14. Tincani A, Biasini-Rebaioli C, Cattaneo R, Riboldi P. Nonorgan specific autoantibodies and heart damage. *Lupus.* 2005;14(9):656-9. 12
15. Matsuura E, Kobayashi K, Inoue K, Lopez LR, Shoenfeld Y. Oxidized LDL/2-glycoprotein I complexes: new aspects in atherosclerosis *Lupus.* 2005;14(9):736-741.
16. Davì G, Falco A. Oxidant stress, inflammation and atherogenesis. *Lupus.* 2005;14(9):760-4.
17. Valesini G, Alessandri C. New facet of antiphospholipid antibodies. *Ann N Y Acad Sci.* 2005;1051:487-97.
18. Morel O, Jesel L, Freyssinet JM, Toti F. Elevated levels of procoagulant microparticles in a patient with myocardial infarction, antiphospholipid antibodies and multifocal cardiac thrombosis. *Thromb J.* 2005;3(1):15.
19. Toyama J, Takeuchi S, Obayashi T. Primary antiphospholipid syndrome with acute myocardial infarction recanalised by ACTP. *Heart.* 1998;79(1):96-8.
20. Diane Georgea,□, Doruk Erkan Antiphospholipid Syndrome. *Prog Cardiovasc Dis* 2009;52:115-125
21. The Euro-Phospholipid project: epidemiology of the antiphospholipid syndrome in Europe *Lupus* (2009) 18, 889–893.
22. E. Alexánderon^{1,2}, A. Go´mez-Leo´n¹, A. Vargas¹, J. L. Romero², C. Sierra Fernánde², M. Rodríguez Valero², L. Garcí’a-Rojas², A. Meave¹ and M.-C. Amigo,

- Myocardial ischaemia in patients with primary APS: a ^{13}N -ammonia PET assessment, *Rheumatology* 2008;47;894–896
23. N Espinola-Zavaleta*, E Alexanderson-Rosas, N Granados, M Elena Soto and M-C Amigo Myocardial perfusion defects in patients with autoimmune diseases: a prospective study. Analysis of two diagnostic tests *Lupus* (2006) 15, 38–43
24. Dr. Adolfo Chávez Negrete, Dr. Jorge Perez Terrón, Detección de Isquemia miocárdica subclínica en Lupus Eritematoso Sistémico sin factores de riesgo coronario tradicionales por Ecocardiografía-Estrés-Dobutamina y atropina, Tesis de Posgrado 2008 UNAM
25. Cohen JL, Ottenweller JF, George AK, Duvvuri S. Comparison of Dobutamine of exercise Echocardiography for detecting Coronary arterial Disease. *Am J Cardio.* 1993; 72: 1126-31.
26. Quinones MA, Verani MS, Haichin RM, Mahmarian JJ, Suarez J, Zoghbi WA. Exercise echocardiography versus Talio 201 single-photon emission computed tomography in evaluation of coronary artery disease. Analysis of 292 patients. *Circulation* 1192;85: 1026-1031
27. Berthe C., Piérard LS, Hiernaux M, et al Predicting the extent and location of coronary artery disease in acute myocardial infarction by echocardiography during dobutamina infusion. *Am J Cardiol.* 1986; 588- 1167- 72 .
28. K. OH Kae, Seward B. James, Tajik Jamil A. *The Echo Manual* 3era edición, ed. Lippincott Williams and Wilkins cap. 11: Stress Echocardiography
29. McNeill A., El-Said EM, Salustri A, Roelandt JRTC, Enhanced Sensivity for detection of coronary artery disease by addition of atropine to Dobutamine stress echocardiography. *Am J Cardio.* 1992; 70: 41-46.
30. K. OH Kae, Seward B. James, Tajik Jamil A. *The Echo Manual* 3era edición, ed. Lippincott Williams and Wilkins cap. 11: Stress Echocardiography
31. McNeill A., El-Said EM, Salustri A, Roelandt JRTC, Enhanced Sensivity for detection of coronary artery disease by addition of atropine to Dobutamine stress echocardiography. *Am J Cardio.* 1992; 70: 41-46.

32. Wandt B. Long-axis contraction of the ventricles: a modern approach, but described already by Leonardo da Vinci. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13: 699–706.
33. Marwick TH. Stress echocardiography. *Heart* 2003; 89: 113–8.
34. Hanekom L, Lundberg V, Leano R, Marwick TH. Optimisation of strain rate imaging for application to stress echocardiography. *Ultrasound Med Biol* 2004; 30: 1451–60
35. Yamada E, Garcia MJ, Thomas JD, Marwick TH. Myocardial Doppler velocity imaging: a quantitative technique for interpretation of dobutamine echocardiography. *Am J Cardiol* 1998; 82: 806–9.
36. Lee R, Hanekom L, Marwick TH, Leano R, Wahi S. Prediction of subclinical left ventricular dysfunction with strain rate imaging in patients with asymptomatic severe mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 2004; 94: 1333–7.
37. von Bibra H, Tchnitz A, Klein A, Schneider-Eicke J, Schomig A, Schwaiger M. Regional diastolic function by pulsed Doppler myocardial mapping for the detection of left ventricular ischemia during pharmacologic stress testing: a comparison with stress echocardiography and perfusion scintigraphy. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 444–52.
38. Lind B, Nowak J, Cain P, Quintana M, Brodin LA. Left ventricular isovolumic velocity and duration variables calculated from colour-coded myocardial velocity images in normal individuals. *Eur J Echocardiogr* 2004; 5: 284–93
39. Gorcsan J, Deswal A, Mankad S, et al. Quantification of the myocardial response to low-dose dobutamine using tissue Doppler echocardiographic measures of velocity and velocity gradient. *Am J Cardiol* 1998; 81: 615–23.
40. Hoffmann R, Marwick TH, Poldermans D, et al. Refinements in stress echocardiographic techniques improve inter-institutional agreement in interpretation of dobutamine stress echocardiograms. *Eur Heart J* 2002; 23: 821–9.
41. Cain P, Baglin T, Case C, Spicer D, Short L, Marwick TH. Application of tissue Doppler to interpretation of dobutamine echocardiography: comparison with quantitative coronary angiography. *Am J Cardiol* 2001; 87: 525–31.

42. Cain P, Baglin T, Khoury V, Case C, Marwick TH. Automated regional myocardial displacement for facilitating the interpretation of dobutamine echocardiography. *Am J Cardiol* 2001; 89: 1347–53.
43. Marwick TH, Case C, Leano R, et al. Use of tissue Doppler imaging to facilitate the prediction of event in patients with abnormal left ventricular function by dobutamine echocardiography. *Am J Cardiol* 2004; 93: 142–6.
44. Mirsky I, Parmley WW. Assessment of passive elastic stiffness for isolated heart muscle and the intact heart. *Circ Res* 1973; **33**: 233–43.
45. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, et al. Twodimensional strain-a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; **17**: 1021–9
46. Langeland S, D’Hooge J, Wouters PF, et al. Experimental validation of a new ultrasound method for the simultaneous assessment of radial and longitudinal myocardial deformation independent of insonation angle. *Circulation* 2005; **112**: 2157–62
47. Voigt JU, Exner B, Schmiedehausen K, et al. Strainrate imaging during dobutamine stress echocardiography provides objective evidence of inducible ischemia. *Circulation* 2003; **107**: 2120–6
48. Incidence and Characteristics of Segmenta Postsystolic Longitudinal Shortening in Normal, Acutely Ischemic, and Scarred Myocardium *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16: 415-23.
49. Designation of tissue Doppler normal range* *Jing Ping Sun, Zoran B. Popovic, Neil L. Greenberg, Xiao-Fang Xu, Craig R. Asher, William J. Stewart, James D. Thomas*
50. Characteristics of myocardial postsystolic shortening in patients with coronary artery disease assessed by strain rate imaging YANG Li, QIU Qiong, ZHANG Hui-zhong and XIA Jin-xi

ANEXOS:

Tabla 1 Clasificación de Sapporo para criterios clínicos de Síndrome anticuerpos antifosfolípidos

Criterios clínicos
<hr/>
<ol style="list-style-type: none">1. Trombosis vascular: uno o más episodios de trombosis arterial, venosa, o de pequeños vasos; independientemente del tejido y el origen. Debe confirmarse por imagen, Doppler o histopatología, en este último caso debe estar ausente evidencia significativa de inflamación.2. Anormalidades en el embarazo:<ol style="list-style-type: none">A. Una o más muertes fetales inexplicables de un producto morfológicamente normal de 10 o más semanas de gestación.B. Uno o más nacimientos prematuros de un producto morfológicamente normal de 34 o menos semanas de gestación debido a preeclampsia o eclampsia, o insuficiencia placentaria severa.C. Tres o más abortos espontáneos consecutivos e inexplicables antes de 10 semanas de gestación, sin anormalidades anatómicas, hormonales y cromosómicas en ambos progenitores.
Criterios de laboratorio
<hr/>
<ol style="list-style-type: none">1. Títulos séricos alto o moderado de aCL isotipos IgG/IgM en dos o más mediciones con al menos 6 meses de intervalo, obtenidas con ELISA para aCL β2-GPI dependiente.2. Anticoagulante lúpico (LA) plasmático en dos o más mediciones con intervalo de al menos 6 meses, en el siguiente contexto:<ol style="list-style-type: none">A. Coagulación (relacionada con fosfolípidos) prolongada, demostrada con tiempo de tromboplastina parcial activada, por ejemplo.B. Falla para corregir tiempo de coagulación prolongado con plasma bajo en plaquetasC. Acortamiento o corrección del tiempo de prolongación agregando exceso de fosfolípidos.D. Otras coagulopatías excluidas.

Tabla 3 Formato oficial de reporte del ecocardiograma con Dobutamina del servicio de ecocardiografía CMN La Raza

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA" I. M. S. S. Ecocardiografía, Servicio de Cardiología					
Nombre _____		Cédula: _____		Fecha: _____	
Edad: _____		Sexo _____		Servicio <u>CARDIOLOGIA/REUMATOLOGIA</u> Cama <u>EXTERNO</u>	
ECO Basal:					
ECOCARDIOGRAMA DE ESTRÉS FARMACOLOGICO					
Viabilidad: _____ Isquemia: <input checked="" type="checkbox"/> Fármaco usado: <u>Dobutamina</u> Dosis progresiva: <u>5,10,20,40,50</u> μ /min.					
A Intervalos de <u>3</u> min + _____ mg de Atropina					
ECO Dobutamina:					
No.	Segmentos	Pre	Post		Línea
			Viabilidad	Isquemia	
1	Septum basal anterior				
2	Pared basal anterior				
3	Pared basal antero-lat.				
4	Pared basal postero-lat.				
5	Pared basal Post. o inf.				
6	Septum infero-basal				
7	Septum medio anterior				
8	Pared anterior media				
9	Pared antero-lat. media				
10	Pared postero-lat. media				
11	Pared inferior media				
12	Septum inferior medio				
13	Septum apical				
14	Ápex anterior.				
15	Ápex lateral				
16	Ápex Inferior				
17	Apical cap				
4 Cámaras 2 Cámaras Eje largo apical 					
Basal Medial Apical 					
1.- Normal, 2.- Hipocinesia, 3.- Acinesia, 4 Discinesia , 5 Aneurisma.					
REPORT O:					

Tabla 4 Velocidades Sistólicas por Segmentos Doppler tisular por grupos de edad

Age (years)	Basal	Middle	Apex	Basal	Middle	Apex
	<i>Ventricular septal (cm/sec)</i>			<i>Left ventricular lateral wall (cm/sec)</i>		
18–29	6.6±1.2	4.7±1.1	3.1±1.3	7.6±2.5	6.9±3.3	5.4±3.3
30–39	6.2±0.9	4.6±1.1	3.0±1.5	7.3±2.4	5.6±2.6	4.1±2.5
40–49	6.1±1.0	4.5±0.9	3.0±0.9	6.1±2.1 [†]	5.4±2.3	3.8±2.4
50–59	5.4±1.2	4.3±0.9	2.7±0.9	4.3±0.9*	3.0±1.1*	2.1±1.2*
60–77	5.3±1.0 [†]	4.1±0.7 [†]	2.9±0.9	5.1±2.2 [†]	4.1±1.9 [†]	2.6±1.8 [†]
Average	6.0±1.1	4.5±0.9	3.0±1.1	6.3±2.4	5.2±2.8	3.8±2.7
	<i>Ventricular inferior wall (cm/sec)</i>			<i>Left ventricular anterior wall (cm/sec)</i>		
18–29	7.1±1.3	5.6±1.2	4.3±0.9	7.5±2.5	5.2±2.9	3.4±2.0
30–39	6.9±1.8	5.5±1.6	3.8±1.2	7.4±2.5	5.3±1.9	3.4±1.7
40–49	6.6±1.0	5.2±0.8	3.8±0.9 [†]	6.6±2.1	4.6±2.1	3.0±1.9
50–59	5.9±0.5 [†]	4.6±0.6 [†]	3.2±1.0 [†]	5.0±1.3 [†]	3.2±1.5	1.9±1.2
60–77	5.6±1.0 [†]	4.4±0.9 [†]	3.2±0.9*	4.8±1.6 [†]	3.0±1.7 [†]	2.2±1.3
Average	6.5±1.3	5.1±1.2	3.7±1.1	6.4±2.3	4.4±2.3	2.9±1.8

Tabla 5 Velocidades Onda E por Segmentos Doppler tisular por grupos de edad

Age (years)	Basal	Middle	Apex	Basal	Middle	Apex
	<i>Ventricular septal (cm/sec)</i>			<i>Left ventricular lateral wall (cm/sec)</i>		
18–29	9.3±1.9	7.2±2.0	5.2±2.1	10.3±2.5	9.2±2.9	6.8±3.6
30–39	8.7±2.0	7.6±1.6	5.0±2.1	9.6±2.5	7.7±2.9	5.0±2.6
40–49	8.1±1.8	7.2±1.9	4.7±1.9	8.7±2.2	7.2±2.6	4.4±2.5
50–59	6.8±1.8	6.3±1.5	4.7±2.1	6.6±2.0	4.4±1.6	2.9±1.8
60–77	5.6±1.3	5.3±1.3	4.0±1.4	6.2±2.4	4.0±2.3	2.4±1.3
Average	7.9±2.1	6.9±1.9	4.8±1.9	8.5±2.8	6.8±3.2	4.5±2.9
	<i>Ventricular inferior wall (cm/sec)</i>			<i>Left ventricular anterior wall (cm/sec)</i>		
18–29	10.1±2.0	8.1±2.0	5.7±2.1	9.6±2.8	7.6±3.4	4.6±2.5
30–39	10.0±2.0	8.0±1.8	5.7±1.8	8.7±2.1	7.1±2.5	4.7±2.2
40–49	9.9±2.1	7.9±1.9	6.2±1.9	8.3±2.0	6.3±2.6	4.2±2.9
50–59	7.1±2.3	6.0±1.3	4.3±1.8	7.2±1.9	4.6±2.3	2.5±1.4
60–77	6.7±1.6	5.2±1.2	4.2±1.4	5.8±1.7	3.5±1.5	1.4±1.1
Average	9.0±2.4	7.2±2.0	5.4±2.0	8.1±2.5	6.0±2.9	3.7±2.6

Tabla 6 Velocidades Onda A por Segmentos Doppler tisular por grupos de edad

Age (years)	Basal	Middle	Apex	Basal	Middle	Apex
	<i>Ventricular septal (cm/sec)</i>			<i>Left ventricular lateral wall (cm/sec)</i>		
18–29	4.9±1.4	3.9±1.4	2.3±1.2	3.1±1.4	2.1±1.4	1.3±1.0
30–39	5.4±1.4	4.4±1.3	2.7±1.3	3.9±2.0	2.5±1.4	1.3±1.0
40–49	6.2±1.6	4.8±1.8	3.1±1.0	3.7±1.7	2.8±1.8	1.7±1.6
50–59	7.2±1.3	5.6±1.1	3.3±1.7	3.6±0.9	2.6±1.3	1.7±1.7
60–77	7.0±1.9	6.5±1.7	4.3±2.0	5.1±2.3	3.2±1.4	2.6±1.7
Average	6.0±1.7	4.9±1.7	3.1±1.5	3.8±1.8	2.6±1.5	1.7±1.4
	<i>Ventricular inferior wall (cm/sec)</i>			<i>Left ventricular anterior wall (cm/sec)</i>		
18–29	4.9±1.5	4.0±1.3	2.6±1.1	3.1±1.4	2.1±1.1	1.0±0.8
30–39	4.8±2.4	3.9±1.6	2.5±1.3	3.2±1.6	2.1±1.2	1.0±0.6
40–49	6.2±2.1	5.2±1.9	3.5±1.3	4.0±1.8	2.8±2.1	1.8±1.8
50–59	6.4±1.7	5.2±1.6	3.3±1.7	4.2±1.4	3.3±2.5	2.0±1.5
60–77	7.3±1.1	5.9±1.1	4.4±1.3	5.2±1.7	3.8±2.1	1.4±1.1
Average	5.8±1.1	4.8±1.7	3.2±1.5	3.9±1.7	2.7±1.9	1.4±1.3

Tabla 7 Tasa de deformación Sistólica por Segmentos por grupos de edad

Age (years)	Basal	Middle	Apex	Basal	Middle	Apex
	<i>Ventricular septal (1/sec)</i>			<i>Left ventricular lateral wall (1/sec)</i>		
18-29	1.0±0.4	1.4±0.5	1.4±0.4	1.5±0.5	1.2±0.7	1.4±0.8
30-39	1.2±0.7	1.6±0.9	1.5±0.4	1.5±0.5	0.9±0.5	1.0±0.6
40-49	1.1±0.4	1.2±0.4	1.3±0.4	1.6±0.8	0.8±0.3	1.0±0.6
50-59	0.9±0.5	1.1±0.3	1.3±0.3	1.4±0.8	0.9±0.3	0.9±0.4
60-77	0.7±0.3	1.1±0.2	1.3±0.5	1.4±0.4	0.8±0.4	0.8±0.3
Average	1.0±0.5	1.3±0.5	1.4±0.4	1.5±0.6	0.9±0.5	1.1±0.6
	<i>Ventricular inferior wall (1/sec)</i>			<i>Left ventricular anterior wall (1/sec)</i>		
18-29	0.9±0.2	0.8±0.3	1.2±0.7	1.6±1.0	1.4±0.7	1.3±1.0
30-39	1.0±0.4	0.9±0.4	1.3±1.0	1.5±0.8	1.1±0.4	1.5±0.7
40-49	0.9±0.4	0.9±0.3	1.4±0.9	1.7±0.7	1.0±0.4	1.0±0.6
50-59	0.9±0.3	1.0±0.4	1.2±0.5	1.6±0.8	1.1±0.4	0.9±0.6
60-77	0.9±0.4	0.9±0.4	1.2±0.6	1.5±0.4	1.0±0.4	0.7±0.3
Average	0.9±0.4	0.9±0.4	1.2±0.8	1.6±0.8	1.1±0.5	1.1±0.8

Tabla 8 Tasa de deformación Onda S por Segmentos por grupos de edad

Age (years)	Basal	Middle	Apex	Basal	Middle	Apex
	<i>Ventricular septal (1/sec)</i>			<i>Left ventricular lateral wall (1/sec)</i>		
18-29	1.9±0.6	1.7±0.5	2.3±0.9	2.3±1.1	2.1±1.2	2.2±0.8
30-39	2.1±1.2	1.8±0.8	2.4±0.9	2.2±1.6	2.1±1.8	1.8±1.2
40-49	2.2±1.0	1.6±0.6	2.5±0.9	1.5±0.7	1.8±0.8	1.9±1.1
50-59	1.8±0.8	1.6±0.6	2.1±1.0	2.0±0.9	1.7±0.7	1.3±0.7
60-77	1.6±0.6	1.8±0.9	2.0±0.7	1.7±0.8	1.7±1.2	1.2±0.6
Average	2.0±0.9	1.7±0.7	2.3±0.9	1.9±1.1	1.9±1.2	1.8±1.0
	<i>Ventricular inferior wall (1/sec)</i>			<i>Left ventricular anterior wall (1/sec)</i>		
18-29	1.7±0.9	1.8±0.6	2.0±0.8	2.2±0.9	2.0±0.5	1.6±0.8
30-39	1.7±1.0	1.7±0.7	2.0±0.8	2.0±0.9	1.8±0.7	2.3±0.9
40-49	2.0±0.8	1.9±1.2	1.9±0.9	2.1±1.3	1.8±0.6	1.5±0.8
50-59	1.9±0.8	1.4±0.4	1.8±0.8	1.9±0.6	2.0±0.7	1.3±0.6
60-77	1.8±1.0	1.5±0.6	1.5±0.7	1.8±0.9	1.9±0.8	1.2±0.5
Average	1.9±0.9	1.7±0.8	1.8±0.8	2.0±0.9	1.9±0.7	1.6±0.8

Tabla 9 Tasa de deformación Onda S por Segmentos por grupos de edad

Age (years)	Basal	Middle	Apex	Basal	Middle	Apex
	<i>Ventricular septal (1/sec)</i>			<i>Left ventricular lateral wall (1/sec)</i>		
18-29	1.2±0.5	1.0±0.4	1.3±0.7	0.9±0.5	0.6±0.4	0.5±0.4
30-39	1.4±0.8	1.2±0.5	1.4±0.7	0.8±0.5	0.7±0.7	0.5±0.5
40-49	1.6±1.1	1.5±0.9	1.8±0.5	0.9±0.3	0.8±0.4	0.7±0.6
50-59	2.0±1.0	2.0±0.7	1.7±1.0	1.0±0.6	0.7±0.6	0.7±0.6
60-77	1.7±0.6	2.1±0.8	2.4±0.5	1.2±0.7	1.2±0.9	1.1±1.0
Average	1.5±0.9	1.5±0.8	1.7±0.8	0.9±0.6	0.8±0.6	0.7±0.7
	<i>Ventricular inferior wall (1/sec)</i>			<i>Left ventricular anterior wall (1/sec)</i>		
18-29	1.0±0.4	1.0±0.7	1.1±0.8	1.1±0.6	0.9±0.5	0.4±0.5
30-39	1.0±0.6	0.8±0.5	1.2±0.8	1.5±1.1	0.7±0.3	0.6±0.4
40-49	1.4±1.1	0.9±0.5	1.5±0.7	1.3±0.8	1.0±0.5	0.6±0.4
50-59	1.4±0.8	1.3±0.6	1.3±0.5	2.5±1.2	1.2±0.7	0.7±0.9
60-77	1.3±0.6	1.5±0.4	1.7±0.6	1.7±0.9	1.1±0.6	0.9±0.7
Average	1.2±0.8	1.0±0.6	1.4±0.7	1.5±1.0	1.0±0.5	0.6±0.6

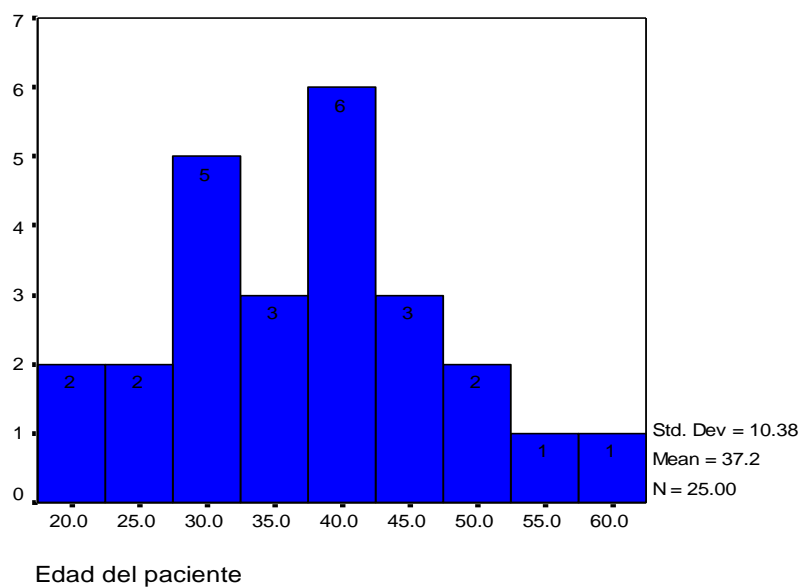
Tabla 10 Deformación media sistólica por Segmentos por grupos de edad

Age (years)	Septum (%)			Lateral wall (%)			Inferior wall (%)			Anterior wall (%)		
	Basal	Middle	Apex	Basal	Middle	Apex	Basal	Middle	Apex	Basal	Middle	Apex
18-29	18±3	20±6	22±5	17±7	14±5	15±10	14±5	17±4	24±10	23±9	21±8	15±5
30-39	18±5	18±5	25±5	19±7	15±4	15±7	14±7	17±6	21±9	22±7	19±6	17±7
40-49	18±6	19±4	25±5	18±8	14±5	13±6	16±6	19±6	23±8	21±8	20±6	15±6
50-59	17±7	19±6	23±4	20±7	14±6	11±2	15±4	19±6	19±6	25±9	20±5	12±5
60-77	16±6	18±6	23±5	19±6	14±6	12±3	15±6	19±6	20±6	21±6	18±4	12±4
Average	17±5	19±5	24±5	18±7	14±5	13±6	15±6	18±6	22±8	22±8	19±6	15±6

Tabla 11 Edad, tiempo de evolución del SAAF y Fracción de expulsión

	Edad del paciente	Tiempo de evolución del SAAF	FEVI
Media	37.20 ± 10.38	5.76 ± 2.93	64.9 ± 3.0
Mínimo	18	1	60
Máximo	58	10	71.8

Grafica 1. Distribución de la edad de los pacientes



Grafica 2 Distribución del total de la población Hombres y mujeres

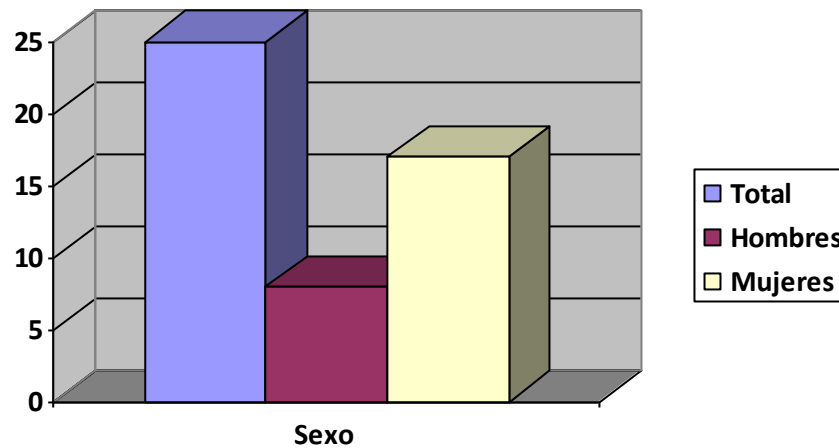


Tabla 12 Complicaciones de la enfermedad

	Enfermedad vascular cerebral	Trombosis miembro pélvico izquierdo	Trombosis miembro pélvico derecho	Trombosis periférica	Tromboembolia pulmonar
Número de pacientes	2	2	19	5	0
Porcentaje	8%	8%	76%	20%	0%

Tabla 13. Resultados del Ecocardiograma con Dobutamina

	Número de pacientes	Resultados negativos %	Resultados positivos %
Número de pacientes	25	100	0

Tabla 14. Velocidades de doppler tisular en cm/s \pm DS (Desviación estándar) en la pared septal basal y medial en reposo y estrés

	Vel. onda S septum basal cm/s \pm ds (Rango)	Vel. onda E septum basal cm/s ds (Rango)	Vel. onda A septum basal cm/s ds (Rango)	Vel. Onda S septum medial cm/s ds (Rango)	Vel. onda E septum medial cm/s ds (Rango)	Vel. Onda A septum medial cm/s (Rango)
Reposo	3.66 \pm 0.80 (2.34 –5.05)	4.98 \pm 1.85 (1.38 –8.09)	4.44 \pm 1.00 (2.39 -6.33)	2.38 \pm 0.90 (1.17 –5.39)	4.31 \pm 1.30 (2.46 –6.80)	3.02 \pm 0.81 (1.29 –4.21)
Estrés	6.13 \pm 1.16 (3.66-8.30)	6.66 \pm 1.83 (2.92-10.22)	6.5 \pm 1.8 (3.31-9.26)	4.8 \pm 1.57 (2.15-7.80)	5.8 \pm 1.8 (2.93-9.13)	5.6 \pm 1.67 (2.80-9.14)
Diferencia de medias. Valor de P	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001

Tabla 15. Velocidades doppler tisular en cm/s \pm DS (Desviación estándar) en la pared inferior basal y medial en reposo y en estrés

	Vel. onda S inferior basal cm/s \pm ds (Rango)	Vel. onda E inferior basal cm/s ds (Rango)	Vel. onda A inferior basal cm/s ds (Rango)	Vel. Onda S inferior medial cm/s ds (Rango)	Vel. onda E inferior medial cm/s ds (Rango)	Vel. Onda A inferior medial cm/s (Rango)
Reposo	4.75 \pm 0.87 (2.34-6.80)	7.39 \pm 1.60 (3.16-9.26)	6.13 \pm 1.70 (2.58-9.61)	3.20 \pm 0.72 (1.29-4.80)	5.49 \pm 1.24 (2.23-7.38)	3.95 \pm 1.25 (0.82-6.09)
Estrés	6.50 \pm 1.65 3.66-11.37	8.48 \pm 1.22 4.22-9.90	7.80 \pm 1.94 3.70-10.90	4.71 \pm 1.34 2.37-7.73	6.56 \pm 1.09 3.31-8.30	5.49 \pm 2.1 0.93- 10.31
Diferencia de medias. Valor de P	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001

Tabla 16. Velocidades doppler tisular en cm/s \pm DS (Desviación estándar) en la pared anterior basal y medial en reposo y en estrés

	Vel. onda S anterior basal cm/s \pm ds (Rango)	Vel. onda E anterior basal cm/s ds (Rango)	Vel. onda A anterior basal cm/s ds (Rango)	Vel. Onda S anterior medial cm/s ds (Rango)	Vel. onda E anterior medial cm/s ds (Rango)	Vel. Onda A anterior medial cm/s ds (Rango)
Reposo	3.93 \pm 1.47 (123-6.91)	6.08 \pm 2.48 (1.45-9.14)	3.73 \pm 1.48 (1.05-6.33)	2.57 \pm 1.45 (0.82-5.86)	3.79 \pm 1.77 (0.94-7.73)	2.00 \pm 0.85 (0.82-3.87)
Estrés	5.91 \pm 1.26 (3.18-0.02)	7.20 \pm 2.50 (2.56-10.90)	5.41 \pm 1.72 (2.18-8.44)	4.25 \pm 1.48 (2.19-6.90)	4.86 \pm 1.92 (1.29-9.24)	3.52 \pm 1.44 (1.17-7.22)
Diferencia de medias. Valor de P	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001

Tabla 17 Tasa de deformación ecocardiograma Strain rate – 1/s \pm DS (Desviación estándar) septum basal y medial en reposo y en estrés

	Tasa de deformación onda S Septum basal \pm ds (Rango)	Tasa de deformación onda E Septum basal \pm ds (Rango)	Tasa de deformación onda A Septum basal \pm ds (Rango)	Tasa de deformación onda S Septum medial \pm ds (Rango)
Reposo	1.33 \pm 0.26 (0.90-1.94)	1.06 \pm 0.30 (0.37-1.78)	0.58 \pm 0.20 (0.37-1.78)	1.34 \pm 1.57 (0.55-8.85)
Estrés	2.02 \pm 1.33 (1.33-3.33)	1.44 \pm 0.90 (0.90-2.10)	1.15 \pm 0.40 (0.40-1.95)	1.74 \pm 0.65 (0.65-9.86)
Diferencia de medias. Valor de P	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001

Tabla 18 Tasa de deformación ecocardiograma Strain rate – 1/s ± DS (Desviación estándar) pared inferior basal y medial en reposo y en estrés

	Tasa de deformación onda S pared inferior basal ± ds (Rango)	Tasa de deformación onda E pared inferior basal ± ds (Rango)	Tasa de deformación onda A pared inferior basal ± ds (Rango)	Tasa de deformación onda S pared inferior medial ± ds (Rango)
Reposo	1.34 ± 0.35 (0.65-1.99)	1.12 ± 0.39 (0.42-1.89)	0.70 ± (0.11-1.79)	1.11 ± 0.32 (0.54-1.79)
Estrés	2.14 ± 0.75 (0.95-3.68)	1.76 ± 0.61 (0.88-3.68)	1.12 ± 0.32 (0.60-1.94)	1.53 ± 0.38 (0.79-2.22)
Diferencia de medias. Valor de P	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001

Tabla 19 Tasa de deformación ecocardiograma Strain rate – 1/s ± DS (Desviación estándar) pared anterior basal y medial en reposo y en estrés

	Tasa de deformación onda S pared anterior basal ± ds (Rango)	Tasa de deformación onda E pared anterior basal ± ds (Rango)	Tasa de deformación onda A pared anterior basal ± ds (Rango)	Tasa de deformación onda S pared anterior medial ± ds (Rango)
Reposo	1.81 ± 1.21 (0.85-5.16)	2.00 ± 1.92 (0.63-7.50)	1.34 ± 1.19 (0.17-5.04)	1.15 ± 0.46 (0.43-2.58)
Estrés	2.61 ± 1.55 (1.19-7.21)	2.55 ± 1.06 (0.22-9.36)	2.08 ± 1.25 (0.66-6.17)	1.63 ± 0.69 (0.20-3.19)
Diferencia de medias. Valor de P	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001	P < 0.001

Tabla 20 Deformación media Strain global % \pm DS (Desviación estándar) Septum basal y medial en reposo y en estrés

	Deformación media septum basal \pm ds (Rango)	Deformación media septum medial \pm ds (Rango)
Reposo	19.10 \pm 1.54 (16.28-24.34)	18.48 \pm 1.89 (11.07-20.57)
Estrés	20.70 \pm 1.60 (18.36-23.90)	21.44 \pm 1.54 (19.14-24.90)
Diferencia de medias. Valor de P	P < 0.001	P < 0.001

Tabla 21 Deformación media Strain global % \pm DS (Desviación estándar) Pared inferior basal y medial en reposo y en estrés

	Deformación media pared inferior basal \pm ds (Rango)	Deformación media pared inferior medial \pm ds (Rango)
Reposo	18.90 \pm 1.49 (15.77-21.64)	19.45 \pm 2.38 (13.36-25.80)
Estrés	20.50 \pm 1.90 (17.58-24.56)	21.25 \pm 2.29 (16.92-26.10)
Diferencia de medias. Valor de P	P < 0.001	P < 0.001

Tabla 22 Deformación media Strain global % \pm DS (Desviación estándar) Pared anterior basal y medial en reposo y en estrés

	Deformación media pared anterior basal \pm ds (Rango)	Deformación media pared anterior medial \pm ds (Rango)
Reposo	20.15 \pm 1.35 18.37-23.29	18.94 \pm 2.07 12.40-21.12
Estrés	22.22 \pm 2.06 (19.56-27.30)	21.33 \pm 1.92 (18.44-27.30)
Diferencia de medias. Valor de P	P < 0.001	P < 0.001

Tabla 23 Presencia de onda postsistólica en reposo y estrés población estudiada

Pared y segmento	Reposo		Estrés	
	N	%	N	%
Pared septal basal en reposo	1	20	0	0
Pared septal medial en reposo	1	24	2	4
Pared inferior basal en reposo	1	8	0	0
Pared inferior medial en reposo	1	20	1	4
Pared anterior basal en reposo	1	20	0	0
Pared anterior medial en reposo	1	4	0	0

Tabla 24 Resultados comparativos de las velocidades Doppler tisular cm/seg en reposo y en estrés de la pared septal

	Media de diferencia reposo	Media de diferencia estrés	Valor de P para los resultados estrés
Velocidad onda S en septum basal	3.66	6.13	< 0.001
Velocidad onda E en septum basal	4.98	6.66	< 0.001
Velocidad onda A en septum basal	4.44	6.59	< 0.001
Velocidad onda S en septum medial	2.38	4.83	< 0.001
Velocidad onda E en septum medial	4.83	5.82	< 0.001
Velocidad onda A en septum medial	3.02	5.67	< 0.001

Tabla 25 Resultados comparativos de las velocidades Doppler tisular cm/seg en reposo y en estrés de la pared inferior

	Media de diferencia reposo	Media de diferencia estrés	Valor de P para los resultados estrés
Velocidad onda S en la pared inferior basal	4.75	6.50	< 0.001
Velocidad onda E en la pared inferior basal	5.49	8.48	< 0.001
Velocidad onda A en la pared inferior basal	6.13	7.80	< 0.001
Velocidad onda S en la pared inferior medial	3.20	4.71	< 0.001
Velocidad onda E en la pared inferior medial	5.49	6.56	< 0.001
Velocidad onda A en la pared inferior medial	3.95	5.49	< 0.001

Tabla 26 Resultados comparativos de las velocidades Doppler tisular cm/seg en reposo y en estrés de la pared anterior

	Media de diferencia reposo	Media de diferencia estrés	Valor de P para los resultados estrés
Velocidad onda S en la pared anterior basal	3.93	5.91	< 0.001
Velocidad onda E en la pared anterior basal	6.08	7.20	< 0.001
Velocidad onda A en la pared anterior basal	3.73	5.41	< 0.001
Velocidad onda S en la pared anterior medial	2.38	4.83	< 0.001
Velocidad onda E en la pared anterior medial	4.31	5.82	< 0.001
Velocidad onda A en la pared anterior medial	3.02	5.67	< 0.001

Tabla 27 Resultados comparativos Tasa de deformación Strain Rate -1/s en reposo y en estrés de la pared septal

	Media reposo	Media estrés	Valor de P
Tasa de deformación onda S en la pared septal basal	1.33	2.02	< 0.001
Tasa de deformación onda E en la pared septal basal	1.06	1.44	< 0.001
Tasa de deformación onda A en la pared Septal basal	0.58	1.15	< 0.001
Tasa de deformación onda S en la pared Septal medial	1.34	1.74	< 0.001

Tabla 28 Resultados comparativos Tasa de deformación Strain Rate -1/s en reposo y en estrés de la pared inferior

	Media reposo	Media estrés	Valor de P
Tasa de deformación onda S en la pared inferior basal	1.34	2.14	< 0.001
Tasa de deformación onda E en la pared inferior basal	1.12	1.76	< 0.001
Tasa de deformación onda A en la pared inferior basal	0.70	1.12	< 0.001
Tasa de deformación onda S en la pared inferior medial	1.11	1.53	< 0.001

Tabla 29 Resultados comparativos Tasa de deformación Strain Rate -1/s en reposo y en estrés de la pared anterior

	Media de diferencia reposo	Media de diferencia estrés	Valor de P
Tasa de deformación onda S en la pared anterior basal	1.81	2.61	< 0.001
Tasa de deformación onda E en la pared anterior basal	2.00	2.55	< 0.001
Tasa de deformación onda A en la pared anterior basal	1.34	2.08	< 0.001
Tasa de deformación onda S en la pared anterior medial	1.15	1.63	< 0.001

Tabla 30 Resultados comparativos Deformación media Strain global en % en reposo y en estrés de la pared septal

	reposo	Estrés	Valor de P para los resultados
Deformación media pared septal basal	19.10	20.70	< 0.001
Deformación media pared septal medial	18.48	21.44	< 0.001

Tabla 31 Resultados comparativos Deformación media Strain global en % en reposo y en estrés de la pared inferior

	Reposo	Estrés	Valor de P para los resultados
Deformación media pared inferior basal	19.10	20.70	< 0.001
Deformación media pared inferior medial	18.48	21.44	< 0.001

Tabla 32 Resultados comparativos Deformación media Strain global en % en reposo y en estrés de la pared anterior

	Reposo	Estrés	Valor de P para los resultados
Deformación media pared anterior basal	20.15	22.22	< 0.001
Deformación media pared anterior medial	18.94	22.22	< 0.001