



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**PROGRAMA ÚNICO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.  
DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA**

**Deformación Longitudinal Global como predictor de cardiopatía isquémica en  
pacientes con Angina Estable evaluados con perfusión miocárdica con técnica de  
SPECT en el Centro Médico ABC**

**TESIS PARA OPTAR POR EL GRADO DE:  
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

**PRESENTA:  
DR. JESÚS ANDREI RANGEL CALZADA**

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO:  
DR. VICTOR MANUEL ÁNGEL JUÁREZ**

**PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO:  
DRA. PAOLA VERONICA ROMANO ALBORNOZ**

**TUTOR DE TESIS  
DR. ENRIQUE PABLO VALLEJO VENEGAS**

**TUTOR Y ASESOR ESTADÍSTICO:  
DRA. MARÍA ELENA SOTO LOPEZ**

**CIUDAD DE MÉXICO, 2021**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

**ASESORES DE TESIS**



---

**DR. ENRIQUE VALLEJO VENEGAS**  
Asesor de Tesis  
Cardiólogo de Centro Médico ABC



---

**DRA. MARÍA ELENA SOTO LÓPEZ**  
Asesor Estadístico  
Coordinadora de investigación de la línea de servicio cardiovascular  
Centro Médico ABC



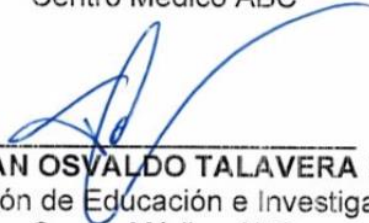
---

**DR. VICTOR MANUEL ANGEL JUÁREZ**  
Profesor Titular del curso de Cardiología  
Centro Médico ABC  
División de Estudios de Posgrado  
Facultad de Medicina UNAM



---

PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO:  
**DRA. PAOLA VERONICA ROMANO ALBORNOZ**  
Centro Médico ABC



---

**DR. JUAN OSVALDO TALAVERA PINA**  
Jefe de la División de Educación e Investigación Médica  
Centro Médico ABC  
División de Estudios de Posgrado  
Facultad de Medicina UNAM



---

**DR. JESÚS ANDREI RANGEL CALZADA**  
Residente de Cardiología

# INDICE

<b>RESUMEN</b>	<b>6</b>
<b>I.-MARCO TEORICO</b>	<b>8</b>
1. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	8
1.1 <i>Introducción</i>	8
1.2 <i>Clasificación</i>	9
1.3 <i>Epidemiología</i>	10
1.4 <i>Factores de riesgo</i>	11
1.5 <i>Etiopatogenia</i>	11
2.- IMAGEN DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA: SPECT	14
3.- DEFORMACIÓN LONGITUDINAL GLOBAL (STRAIN LONGITUDINAL GLOBAL)	15
3.1 - <i>Modalidades de medición del la deformación longitudinal global (strain)</i>	16
4.- DEFORMACIÓN LONGITUDINAL GLOBAL Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE	18
<b>II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>19</b>
<b>III .- JUSTIFICACIÓN</b>	<b>21</b>
<b>IV.- PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN</b>	<b>23</b>
5.1 <i>Hipótesis Alterna.</i>	23
5.2 <i>Hipótesis Nula</i>	23
<b>VI. OBJETIVOS.</b>	<b>24</b>
6.1 <i>Objetivo primario.</i>	24
6.2 <i>Objetivos secundarios.</i>	24
<b>VII.- MATERIALES Y METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN</b>	<b>25</b>
7.1 <i>Tipo de estudio.</i>	25
7.2 <i>Universo de Trabajo</i>	25
7.3 <i>Criterios de inclusión</i>	25
7.4 <i>Criterios de exclusión</i>	26
7.5 <i>Métodos para obtener la información.</i>	26
7.6 <i>Variables.</i>	29
7.6.2. <i>Variables dependientes</i>	32
7.7 <i>Procedimientos</i>	33
7.8 <i>Tamaño de la muestra.</i>	33
7.9 <i>Análisis estadístico</i>	33
7.10 <i>Recursos</i>	34
<b>VIII CONSIDERACIONES ÉTICAS</b>	<b>35</b>
8.1 <i>Conflicto de intereses</i>	35
8.2 <i>Ética en Investigación</i>	35
8.3 <i>Aprobación ética</i>	35
<b>IX.- FACTIBILIDAD</b>	<b>36</b>
<b>X.- CRONOGRAMA</b>	<b>36</b>
<b>XI.- RESULTADOS</b>	<b>37</b>
11.1. <i>Análisis de resultados</i>	54
<b>XII.- DISCUSIÓN</b>	<b>56</b>

<b>XIII.- CONCLUSIONES</b>	<b>59</b>
<b>XIV.- LIMITACIONES DEL ESTUDIO</b>	<b>59</b>
<b>XV.-REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>60</b>

## **AGRADECIMIENTOS**

*Dedico este trabajo a las personas que lo han hecho posible a lo largo de estos 5 años de grandes aprendizajes de vida.*

*A mi madre Rocío Calzada por ser el pilar fundamental a lo largo de mi vida, gracias a su apoyo, amor y confianza es que este trabajo se ha hecho realidad.*

*A mi padre Guillermo Rangel por su esfuerzo y trabajo a través de los años, por los valores que me ha enseñado y por ser siempre un ejemplo a seguir.*

*A mi hermano Ulises que me ha acompañado en este logro, siempre con una actitud positiva ante diversos hechos.*

*A mi grandiosa familia que ha sido parte de esta trayectoria, les agradezco el apoyo brindado.*

*A Mariana que ha sido luz cuando ha habido oscuridad, por tenderme la mano cuando más lo he necesitado y por estar siempre a mi lado en buenos y malos momentos.*

*A mi maestro Roberto por mostrarme la visión, gracias por sus grandes consejos.*

*A mi maestro Dr. Enrique Vallejo Venegas que ha sido un ejemplo a seguir en el arte de la cardiología, le agradezco el tiempo y la dedicación estos años, ya que me ha impulsado no solo como médico, sino como persona.*

*A la Dra. Soto por su paciencia, consejos y apoyo para culminar este trabajo, no lo hubiera logrado sin su ayuda.*

*A todos mis amigos y maestros que formaron parte de esta aventura llamada residencia les agradezco por haber formado parte y hecho realidad este sueño, les estaré eternamente agradecido.*

*Por último, gracias a Dios y al espíritu santo por acompañarme en este sueño y mostrarme la realidad de su significado.*

## **RESUMEN**

### **Deformación Longitudinal Global como predictor de cardiopatía isquémica en pacientes con Angina Estable evaluados con perfusión miocárdica con técnica de SPECT en el Centro Médico ABC**

Rangel Calzada Jesús Andrei<sup>1</sup>, Vallejo Venegas Enrique Pablo<sup>2</sup>, María Elena Soto López<sup>3</sup>,

<sup>1</sup> Residente de tercer año de la especialidad en Cardiología Clínica Centro Médico ABC.

<sup>2</sup> Jefe del servicio de Imagen Cardiovascular del Centro Médico ABC.

<sup>3</sup> Titular de Investigación adscrita a la Línea Cardiovascular del Centro Médico ABC.

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte prevenible a nivel mundial, y en México es la segunda causa de mortalidad, clínicamente tiene diferentes expresiones, una de ellas es la angina estable, la cual puede diagnosticarse mediante pruebas de estrés no invasivas o invasivas de la circulación coronaria. El estudio de perfusión miocárdica con técnica de SPECT desde hace décadas ha demostrado tener una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de esta enfermedad, sin embargo, el ecocardiograma suele ser el primer estudio que se solicita en la práctica clínica para valorar alteraciones en la movilidad segmentaria, sin embargo, estas no siempre se encuentran presentes, incluso en el paciente sintomático. No obstante, la deformación longitudinal global puede verse afectada de manera prematura ante episodios repetidos de isquemia, por tanto, este estudio intenta demostrar que en los pacientes con angina estable y alteraciones de la perfusión miocárdica en el SPECT cardíaco tendrán también alteraciones en la deformación longitudinal global.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se incluirán pacientes con síntomas de angina estable que hayan sido sometidos a estudio de perfusión miocárdica con técnica de SPECT y que cuenten con ecocardiograma transtorácico con medición de deformación longitudinal global, se compararan dos grupos: sujetos con SPECT cardíaco normal (controles) y sujetos con SPECT cardíaco positivo para isquemia (casos) y se realizará una correlación entre los defectos de perfusión demostrados en el SPECT y la deformación longitudinal global y regional evaluada por ecocardiografía.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

El estudio de pruebas diagnósticas se realizará calculando mediante tablas de contingencia los siguientes parámetros: media, mediana, correlación de variables y análisis individual por paciente y por método.

## **RESULTADOS Y CONCLUSIÓN**

La deformación longitudinal global (DLG) se midió en todos los participantes del estudio y fue normal en ambos grupos, en los casos la DLG fue de -21(rango -15 a -29) y en los controles fue de -21(rango -15.2 a -26), lo anterior demuestra que para el desenlace primario la deformación longitudinal global no se ve afectada en los pacientes con angina estable e isquemia ligera y moderada evaluada por SPECT cardíaco.

La deformación longitudinal regional (DLR) fue evaluada en cada pared miocárdica y presento disminución regional correlacionando con los datos del SPECT en la misma región en el grupo de casos.

En conclusión, en el ecocardiograma transtorácico de reposo la deformación longitudinal global medida por ecocardiografía speckle-tracking 2-D (STE 2-D), no se ve afectada entre los pacientes con síntomas de angina estable y SPECT cardíaco positivo para isquemia ligera y moderada, la deformación longitudinal regional se encuentra disminuida en estos pacientes y correlaciona con los defectos de perfusión en el SPECT cardíaco.

**Palabras Clave:** Cardiopatía isquémica, Deformación Longitudinal Global, Perfusión Miocárdica.



## **I.-MARCO TEORICO**

### **1. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**

#### **1.1 Introducción**

La cardiopatía isquémica, es el término asociado con un suministro inadecuado de sangre al miocardio debido a la obstrucción de las arterias coronarias epicárdicas, la causa más común es aterosclerosis. Los pacientes pueden tener una enfermedad crónica estable (síndrome coronario crónico) o aguda (Angina inestable o infarto del miocardio).

La mayoría de los pacientes pueden recibir el diagnóstico de síndrome coronario crónico (SCC), también conocido como cardiopatía isquémica estable (CIE), basado en una historia clásica de angina de pecho en presencia de factores de riesgo o enfermedad cardiovascular aterosclerótica conocida<sup>1</sup>.

La angina es un síndrome clínico caracterizado por malestar (dolor, opresión, pesadez, presión) en la parte frontal del tórax o el cuello, los hombros, la mandíbula o los brazos, provocados por el esfuerzo físico, que se alivia con el reposo o nitroglicerina en aproximadamente 5 minutos.

La presencia de las tres características define la angina típica. Si solo hay dos características, el síndrome se define como angina atípica. Si en la historia se obtiene una o ninguna de las características anteriores, lo más probable es que se trate de dolor torácico no anginoso.

La angina estable crónica implica que los síntomas no han cambiado en frecuencia y gravedad durante al menos 2 meses<sup>4</sup>.

Múltiples mecanismos fisiopatológicos pueden causar SCC, el más común es la obstrucción aterosclerótica de una o más arterias coronarias epicárdicas<sup>2</sup>.

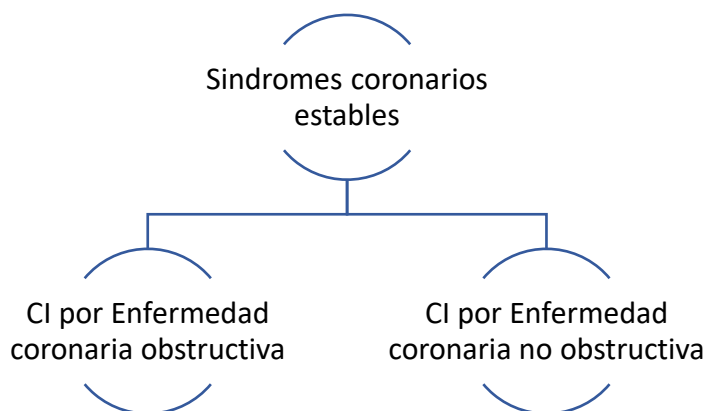
El diagnóstico de SCC puede confirmarse mediante pruebas de estrés no invasivas o mediante una evaluación invasiva de la circulación coronaria, asimismo, con esta evaluación puede determinarse la gravedad de la enfermedad, que es importante para orientar el tratamiento y

establecer el pronóstico. Esto incluye la evaluación de la extensión de la enfermedad coronaria y la evaluación de la función del ventrículo izquierdo.

La combinación de los resultados de las pruebas para determinar la gravedad y las características individuales del paciente influye en el enfoque terapéutico, permitiendo establecer a aquellos pacientes que pueden tratarse con terapia médica o ameritan revascularización vía percutánea (ICP) o quirúrgica (CABG)<sup>3</sup>.

## 1.2 Clasificación

Se ha propuesto el término síndromes coronarios estables (SCE) para reflejar sucintamente la fisiopatología heterogénea de las enfermedades epicárdicas, microvasculares y endoteliales; anomalías iniciales en pacientes con angina estable, por tanto, se han clasificado como aquellos que cursan con enfermedad epicárdica obstructiva y no obstructiva (INOCA). Esta clasificación ayuda a estandarizar la jerarquía de endotipos de cardiopatía isquémica estable<sup>5</sup>. (Figura 1)



**Figura 1. Clasificación de los síndromes coronarios estables. CI: Cardiopatía isquémica.**

### **1.3 Epidemiología**

La angina crónica estable es una manifestación común de la enfermedad arterial coronaria, que es la principal causa de mortalidad en todo el mundo. Se estima que 15.5 millones de adultos estadounidenses padecen enfermedad crónica de las arterias coronarias y más de 7 millones padecen angina crónica estable<sup>6-7</sup>.

Prevalencia Global: Se ha observado que la angina estable incrementa con la edad para los hombres (de 0.05% a <45 años a 16.96% a > 75 años) y mujeres (0.02% <45 años a 11.15% > 75 años). Las estimaciones sugieren que >1.3 millones de personas en el Reino Unido viven con angina estable.

Incidencia Global: La incidencia anual de angina estable en las poblaciones occidentales es de aproximadamente el 1% en hombres de 45 a 65 años y ligeramente superior en las mujeres de este grupo de edad. Aumenta abruptamente con la edad, alcanzando casi el 4% en ambos géneros entre los 75 y los 84 años de edad<sup>8</sup>.

En México la CIE ocupa el segundo lugar como causa de mortalidad general en el periodo del 2000 al 2008. Con tasas ascendentes (de 43.5 a 55.8 por 100 mil habitantes) se encuentra apenas por debajo de la diabetes mellitus, que ocupa el primer lugar. En cuanto al comportamiento por género, tenemos que la CIE es la segunda causa de mortalidad en hombres y mujeres, sin embargo, las tasas de mortalidad estandarizadas por edad por CIE son 28% más altas entre los hombres que entre las mujeres.

La edad promedio de mortalidad por CIE fue en 2005 de 74.8 años, sin embargo, es considerablemente distinta para hombres y mujeres. La edad promedio a la muerte por CIE en hombres en 2005 fue de 72.5 años, para las mujeres fue de 76.4 años<sup>9</sup>.

## **1.4 Factores de riesgo**

Los factores de riesgo asociados con el desarrollo de EAC se han establecido mediante una amplia investigación epidemiológica y son el tabaquismo, diabetes, hiperlipidemia e hipertensión arterial.

Se ha informado que la obesidad, es una causa común de muerte cardiovascular ya que el exceso de grasa abdominal puede provocar enfermedad aterosclerótica.

La homocistinuria es un trastorno recesivo hereditario que causa alteraciones del metabolismo de la metionina, se han informado altos niveles de homocisteína circulante y homocisteína urinaria entre individuos con enfermedad coronaria prematura.

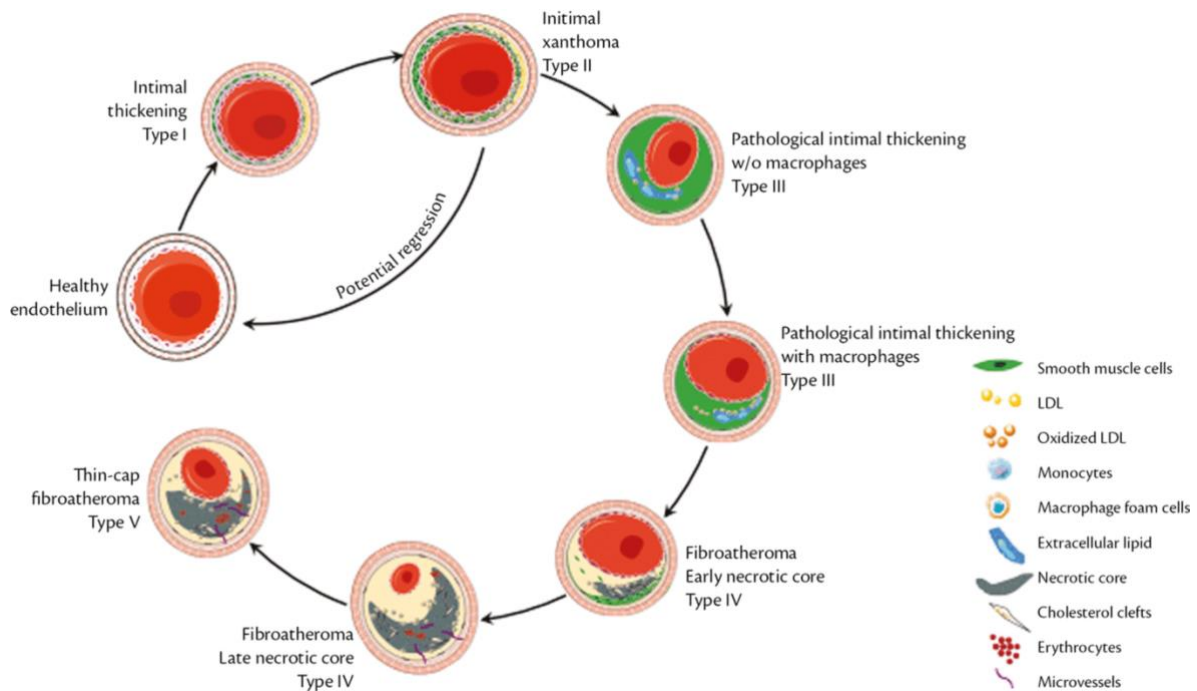
La hiperuricemia ha demostrado tener relación con la enfermedad arterial coronaria, sin embargo, aún se están realizando múltiples investigaciones para determinar la asociación entre hiperuricemia y enfermedad coronaria<sup>10</sup>.

## **1.5 Etiopatogenia**

### ***1.5.1 Formación de la placa de aterosclerosis***

Durante el envejecimiento, el endotelio sano se expone a diversos estímulos, incluida la hipertensión arterial, que induce un engrosamiento reactivo de la íntima y las vetas grasas representan cambios vasculares adaptativos tempranos, que a menudo son reversibles.

Durante la progresión de la placa de aterosclerosis se pueden observar diferentes estadios evolutivos de la misma, con distintos componentes a lo largo de su evolución, lo cuales condicionan mayor estrechez de la luz del vaso y riesgo de ruptura. (Figura 2) <sup>13</sup>.



**Figura 2. Progresión de la placa coronaria aterosclerótica. Tomada de ESC Textbook of Cardiovascular Medicine 2da Ed. Oxford Medicine 2019.**

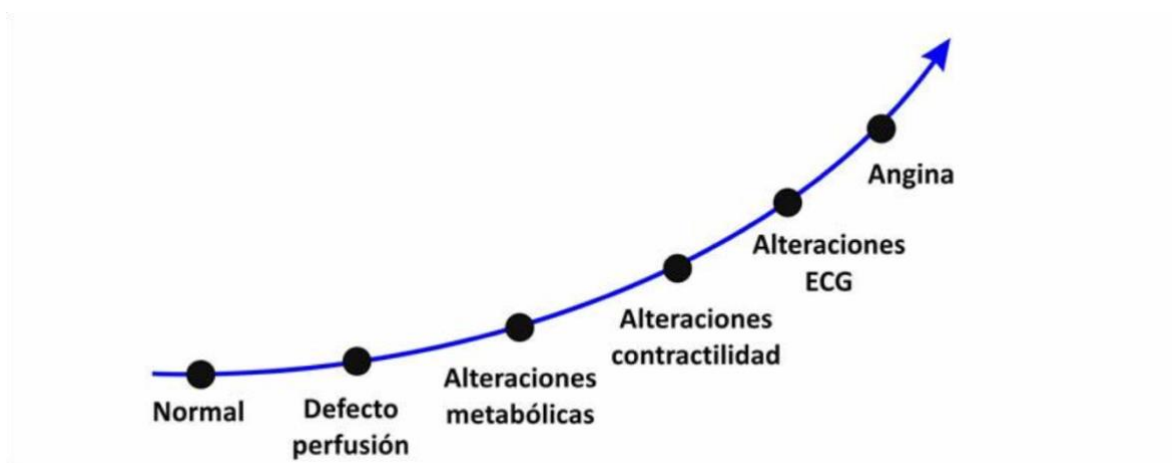
### ***1.5.2 Fisiopatología de la circulación coronaria***

La circulación coronaria lleva sangre al miocardio durante los 2 mil millones de latidos del corazón de una vida humana promedio. Toda la fisiología coronaria tiene un único propósito: la capacidad de lograr un flujo sanguíneo miocárdico y un gasto cardíaco para demandas físicas extremas.

A partir de esta definición conceptual de fisiología coronaria como un sistema de alto rendimiento estrangulado en reposo, surge naturalmente la idea inversa de fisiopatología coronaria como la incapacidad para aumentar el flujo en situaciones de estrés. Por tanto, la vía común final para toda patología se expresa alterando las características de flujo y presión máximos del árbol coronario. La mayoría de las veces, la oferta puede satisfacer la demanda en la amplia gama de condiciones hemodinámicas encontradas. Sin embargo, con un suministro insuficiente, se producen signos y síntomas de angina, disnea, infarto del miocardio, arritmia, disfunción del ventrículo izquierdo, shock y muerte<sup>14,15</sup>.

### 1.5.3 Cascada isquémica

La isquemia es la consecuencia de un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno del miocardio. Con la isquemia en aumento y en curso, varias anomalías funcionales del ventrículo izquierdo pueden ocurrir secuencialmente, lo que se conoce como cascada isquémica. Inmediatamente después del inicio de la isquemia, pueden ocurrir anomalías de la perfusión miocárdica y, con la isquemia persistente, se produce disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, seguida finalmente de disfunción sistólica. Todos estos parámetros se pueden visualizar mediante estudios de imágenes funcionales. Cuando la isquemia continúa, se pueden observar anomalías electrocardiográficas (ECG) y pueden aparecer síntomas (Angina de pecho)<sup>11-12</sup>. (Figura 3)



**Figura 3. Cascada isquémica. La cascada isquémica empieza en el defecto de perfusión y avanza por pasos hacia las alteraciones de la contractilidad, alteraciones del ECG y, finalmente, angina de pecho**

## 2.- IMAGEN DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA: SPECT

La imagenología cardíaca nuclear ha representado clásicamente la técnica de referencia para la evaluación no invasiva de la perfusión miocárdica, en este sentido, desde su introducción en el campo clínico hace casi 30 años, la tomografía computarizada con emisión de fotón único (SPECT) se ha convertido en la técnica de imagen más frecuentemente realizada para la evaluación funcional de los pacientes con cardiopatía isquémica.

El SPECT cardíaco se basa en la administración de un radiotrazador específico (talio ( $^{201}\text{Tl}$ ) o tecnecio-99m ( $^{99\text{m}}\text{Tc}$ )) en la circulación periférica, ya sea en reposo, para la evaluación de infarto del miocardio y /o viabilidad, o durante el estrés, para la evaluación de isquemia. En particular,  $^{201}\text{Tl}$  es un análogo de potasio y su absorción depende de la integridad de las bombas de sodio-potasio, mientras que la absorción de  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  depende de la presencia de una función mitocondrial normal.

Estas moléculas radiactivas son internalizadas activamente por las células miocárdicas viables, en proporción al flujo sanguíneo miocárdico regional, emitiendo fotones de alta energía (140 keV y 68 keV para los fotones  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  y  $^{201}\text{Tl}$  primarios, respectivamente)<sup>16-17</sup>.

El SPECT cardíaco produce imágenes de captación del marcador regional que reflejan el flujo sanguíneo del miocardio regional relativo. Después de la inyección del radiofármaco vía intravenosa, el miocardio capta los trazadores radiactivos. La isquemia miocárdica se describe por una captación reducida del marcador posterior del estrés en comparación con las imágenes de reposo y el infarto de miocardio antiguo se describe por una captación relativamente reducida del marcador en reposo y que no presenta empeoramiento en las imágenes después del estrés. Por lo tanto, se considera que un defecto en las imágenes de estrés que se normaliza en reposo representa isquemia y el defecto que permanece sin cambios representa una cicatriz miocárdica.

En la actualidad, las imágenes se suelen realizar mediante la sincronización con el ECG (Gated SPECT) que permite la evaluación de la función ventricular izquierda global y regional.

El SPECT cardiaco proporciona una predicción más sensible y específica de la presencia de isquemia que la prueba de esfuerzo. La sensibilidad informada del SPECT cardiaco con esfuerzo físico ha variado del 70% al 98% y la especificidad del 40% al 90%, con valores medios en el rango de 85-90% y 70 –75%.

Un estudio SPECT normal se asocia con una tasa baja de eventos cardíacos adversos en general < 1% al año<sup>18,19</sup>.

### **3.- DEFORMACIÓN LONGITUDINAL GLOBAL (STRAIN LONGITUDINAL GLOBAL)**

Las imágenes ecocardiográficas de deformación pueden cuantificar la función miocárdica regional y global, cuantificando específicamente la función del VI multiplanar, que comprende la contracción longitudinal, radial y circunferencial. La incorporación de imágenes de deformación, particularmente la deformación longitudinal global, se utiliza cada vez más en la práctica clínica habitual y recientemente se ha recomendado en las principales guías.<sup>20,21,22, 23</sup>

La deformación ( $\epsilon$ ), es una medida adimensional de la deformación del tejido calculada como,  $\epsilon = (L - L_0) / L_0$ , donde L es la longitud final y  $L_0$  la longitud original; La deformación es positiva con el alargamiento y negativa con el acortamiento. A medida que el VI se contrae, las fibras del miocardio se acortan en el plano longitudinal y circunferencial (es decir, deformación negativa) y se engrosan o alargan en la dirección radial (deformación positiva).

Tasa de deformación (unidad  $s^{-1}$ ), es la tasa a la que se produce esta deformación, es decir, el cambio de velocidad entre dos puntos dividido por la distancia entre los puntos.<sup>22-24</sup>



### **3.1 - Modalidades de medición de la deformación longitudinal global (strain)**

Se han utilizado dos modalidades ecocardiográficas para cuantificar el strain o deformación, a partir del Doppler tisular (TDI) y la deformación por rastreo de puntos (speckle tracking strain) 2D<sup>24</sup>.

#### ***3.1.2- Deformación longitudinal***

Durante la sístole, las fibras miocárdicas longitudinales ventriculares se acortan, representado curvas negativas. La deformación longitudinal de las proyecciones de eje largo apical, cuatro cámaras y dos cámaras se utilizan para derivar la deformación longitudinal regional y global (DLG). La DLG se ha validado como índice de la función global del VI frente a la FEVI. (Figura 4)<sup>25,26</sup>

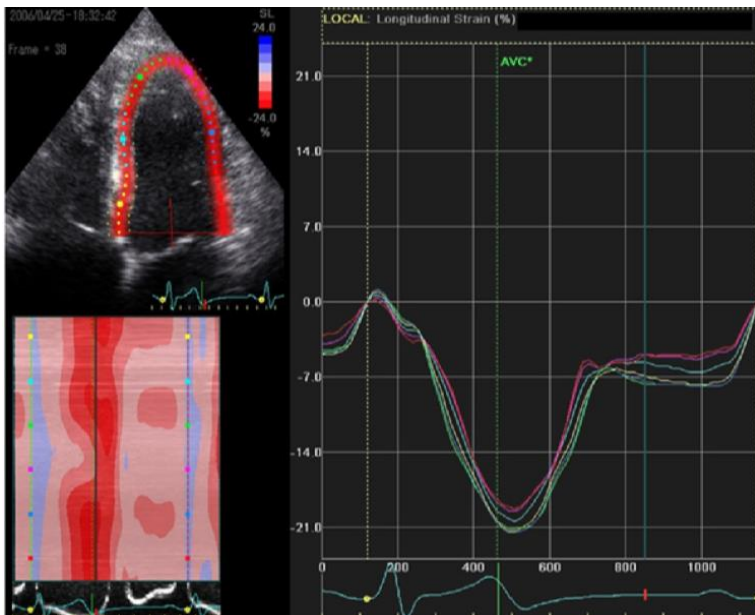
#### ***3.1.3- Valores normales***

Los valores normales de la DLG del VI varían según la edad, el sexo y el sistema del proveedor de ultrasonido. Como tal, las recomendaciones actuales no proporcionan un límite inferior específico de normalidad, pero, como guía, el valor esperado de la DLG del VI en un individuo sano es alrededor del -20%.

La DLG del ventrículo izquierdo se expresa como un valor negativo porque representa el "acortamiento" del miocardio durante la contracción sistólica del VI.

Un metaanálisis reciente de 22.500 sujetos demostró que la DLG del VI medio era de -19,7% (IC del 95%: -20,4% a -18,9%).<sup>25, 26,27,28</sup>

De acuerdo a las guías 2015 de cuantificación de cavidades, se han aceptado valores normales de strain dependiendo el equipo y software de cada proveedor con el cual se realice<sup>39</sup>. (Tabla1)



**Figura 4. Ejemplo de imagen de SGL utilizando la vista apical 4 cámaras en un sujeto sano que demuestra una deformación global longitudinal máxima de ~ 21,5%. Imagen tomada de Joh Gorcsan, Hidekazu Tanaka, Echocardiographic Assessment of Myocardial Strain, Journal of the American**

**Tabla 1. Valores normales del strain del ventrículo izquierdo de metaanálisis y publicaciones recientes utilizando equipamiento y software específico de**

Proveedor	Software	N	Media	SD	LNM	Referencia
Diversos	Meta-analysis	2597	-19.7 %		n/a	26
GE	EchoPac BT 12	247	-21.5 %	2.0 %	-18 %	31
	EchoPac BT 12	207	-21.2 %	1.6 %	-18 %	*
	EchoPac BT 12	131	-21.2 %	2.4 %	-17 %	**
	EchoPac BT 110.1.3	333	-21.3 %	2.1 %	-17 %	32
Philips	Qlab 7.1	330	-18.9 %	2.5 %	-14 %	32
Toshiba	UltraExtend	337	-19.9%	2.4 %	-15 %	32
Siemens	VVI	116	-19.8	4.6	-11 %	197
	VVI	82	-17.3	2.3	-13 %	198
Esaote	Mylab 50	30	-19.5	3.1	-13 %	199

\* T Kouznetsova, J Staessen, Dept. of Cardiology, Catholic University Leuven, personal communication, \*\* P Barbier, University Milano, personal communication. LNM – Limite normal inferior.

#### **4.- DEFORMACIÓN LONGITUDINAL GLOBAL Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE**

Las imágenes de deformación ecocardiográfica (strain) durante la última década han obtenido importantes conocimientos sobre la fisiopatología de la cardiopatía isquémica. La adición de imágenes de deformación ha refinado la capacidad de la ecocardiografía para detectar y calificar objetivamente patrones específicos de isquemia e infarto.

Debido a que las anomalías del movimiento isquémico de la pared a menudo se asocian con el movimiento pasivo, como la expansión pasiva, el retroceso y sujeción de los segmentos adyacentes, las imágenes de deformación tienen la ventaja de diferenciar la contracción activa del movimiento pasivo, que a menudo es difícil realizarlo visualmente.<sup>29,30,31</sup>

En pocos estudios que se han realizado en pacientes con sospecha de angina estable, la DLG fue significativamente menor en los pacientes con enfermedad de las arterias coronarias (EAC) en comparación con los pacientes sin ella, y fue un predictor independiente de EAC. En pacientes con infarto agudo del miocardio, la DLG se correlacionó con el tamaño del infarto del VI. En la isquemia miocárdica aguda, se utiliza la tensión telesistólica en lugar de la tensión máxima, ya que los segmentos afectados pueden mostrar un acortamiento post sistólico. Además, después de la reperfusión, la DLG es un excelente predictor de remodelación del VI y eventos adversos (insuficiencia cardíaca y muerte).<sup>32</sup>

La deformación longitudinal global también ha sido útil para identificar segmentos miocárdicos que mejorarán después de la revascularización.

En estudios prospectivos publicados recientemente que analizaron la mortalidad y la incidencia de arritmias ventriculares después de un infarto de miocardio, la DLG fue un mejor marcador de mortalidad en comparación con la FEVI.<sup>34,35</sup> La deformación longitudinal global también fue un predictor pronóstico superior de morbilidad y mortalidad en poblaciones no seleccionadas con miocardiopatía isquémica.<sup>32-38</sup>

## **II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La deformación longitudinal global (DLG) o también llamado strain longitudinal global (SLG) es un parámetro ecocardiográfico para valorar la función sistólica del ventrículo izquierdo, a través de medir la deformación de las fibras longitudinales subendocárdicas. La DLG puede verse afectada bajo diferentes circunstancias de manera temprana, incluso antes de poder observar una disminución en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

La cardiopatía isquémica estable se caracteriza por presentarse con episodios repetidos de isquemia miocárdica, los cuales causan aturdimiento en las fibras miocárdicas subendocárdicas longitudinales y teóricamente alterando su deformación.

Asimismo, el fenómeno de cascada isquémica sugiere que la primera alteración observada en los pacientes con isquemia miocárdica son los defectos de perfusión antes de las alteraciones de la contractilidad y las manifestaciones electrocardiográficas y clínicas, por tanto, en el periodo que se encuentra entre los defectos de perfusión y las alteraciones de la contractilidad, el strain longitudinal puede verse afectado en los segmentos miocárdicos expuestos a eventos de isquemia miocárdica repetida.

Por lo antes mencionado, los pacientes que acuden a la consulta por historia de angina estable se encuentran en la etapa final de la cascada isquémica, por lo tanto, aquellos que presentan defectos de perfusión en el SPECT cardíaco deben mostrar alteraciones de la contractilidad en los segmentos con defectos de perfusión, en la práctica clínica esto puede valorarse en el ecocardiograma con estrés, observado alteraciones de la movilidad durante la fase de estrés ya sea físico o farmacológico, con recuperación de la movilidad al reposo, sin embargo, el ecocardiograma con estrés es un estudio con múltiples dificultades técnicas, operador dependiente y efectos adversos.

Así que la DGL evaluado por ecocardiograma transtorácico en reposo, es un método adecuado para valorar alteraciones en la deformación de las fibras subendocárdicas, las cuales son las mayormente afectadas por isquemia, consiguientemente y teóricamente pacientes con angina estable y defectos de perfusión por isquemia en el SPECT cardíaco de estrés deben presentar alteraciones en la deformación de las fibras miocárdicas longitudinales subendocárdicas evaluadas por DLG.

En la práctica clínica el ecocardiograma suele ser uno de los estudios más solicitados en el paciente con angina estable, para valorar alteraciones de la movilidad segmentaria y con ello dar lugar a los siguientes eslabones diagnósticos y/o terapéuticos, sin embargo hasta el 60% de los ecocardiogramas pueden mostrar movilidad normal, empero, la DLG puede verse afectada en estos pacientes como único dato sugestivo de isquemia y correlacionar con defectos de perfusión en aquellos pacientes que posteriormente fueron sometidos a SPECT de perfusión miocárdica, lo cual puede resultar en que se realice un seguimiento oportuno de este tipo de pacientes y no se egresen ante la presencia de un ecocardiograma sin alteraciones de la movilidad.

### **III.- JUSTIFICACIÓN**

La cardiopatía isquémica es una de las principales causas de muerte y discapacidad a nivel mundial, aunque la tasa de mortalidad ha disminuido en las últimas 4 décadas en los países desarrollados debido a los avances tecnológicos, la cardiopatía isquémica sigue siendo responsable de aproximadamente un tercio o más de todas las muertes en adultos mayores a 35 años, y se ha estimado que la mitad de los hombres y un tercio de las mujeres desarrollaran manifestaciones clínicas de la enfermedad.

En México la cardiopatía isquémica es la principal causa de mortalidad en adultos mayores y la segunda en la población general, representando el 11% del total de muertes en el país, y se prevé que se triplique para 2050 a medida que la población envejezca.

La evaluación de la función miocárdica regional es la piedra angular para la detección de isquemia miocárdica mediante ecocardiografía. Sin embargo, lo es basado en la evaluación visual y requiere una experiencia considerable. La evaluación de la función del VI mediante imágenes de deformación longitudinal global está aumentando actualmente como método alternativo para identificar disfunción miocárdica precoz antes de una reducción en la FEVI, revelando así la denominada disfunción subclínica del VI. Los cambios isquémicos afectan principalmente a la capa subendocárdica, donde están más representadas las fibras miocárdicas longitudinales. En consecuencia, la isquemia miocárdica se asocia con mayor frecuencia con valores de deformación reducidos en el endocardio que en el epicardio.

En cuanto a la mejora de la precisión diagnóstica de los pacientes con sospecha de cardiopatía isquemia, el análisis de la deformación longitudinal global, se ha propuesto como un método factible y reproducible para la identificación de isquemia miocárdica durante la ecocardiografía de estrés, reconociendo defectos funcionales antes del desarrollo de anomalías regionales en el movimiento de la pared, sin embargo técnicamente puede resultar complejo ya que el cálculo de la deformación requiere una buena calidad de imagen y, de acuerdo con las directrices actuales, su cálculo debe evitarse si no se visualizan adecuadamente más de 2 segmentos miocárdicos en una sola vista.

Por tal motivo la deformación longitudinal global durante el ecocardiograma de reposo teóricamente puede verse afectada en el paciente sintomático debido a episodios repetidos de isquemia, causando aturdimiento miocárdico, así que su cálculo en reposo técnicamente presenta menos dificultades. Asimismo, es de vital importancia correlacionar estos hallazgos con un estudio validado para el diagnóstico de cardiopatía isquémica, como la perfusión miocárdica tipo SPECT, donde pueden observarse defectos de perfusión en relación a un territorio vascular en el paciente con isquemia.

Aunque la selección de pacientes para esta estrategia sigue siendo un área de investigación activa, en el país no se cuenta con un registro de este tipo de pacientes ni del resultado de este tipo de procedimientos a largo plazo.

Es por ello que es necesario conocer si la deformación longitudinal global puede verse alterada en un ecocardiograma de reposo en el paciente con síntomas de angina estable y SPECT positivo para isquemia y si esta a su vez se correlaciona con los defectos de perfusión mediante la evaluación de la deformación regional, en la población del centro médico ABC. De igual forma éste es un estudio aplicable a la práctica clínica, ya que el ecocardiograma es el estudio de imagen más ampliamente utilizado en la evaluación del paciente con cardiopatía, el cual puede ayudar por medio de la deformación longitudinal global a detectar isquemia miocárdica y dar apertura al abordaje diagnóstico hacia otros estudios de imagen cardiovascular, con la finalidad de evitar eventos coronarios agudos con alta morbimortalidad.

#### **IV.- PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿El análisis de una serie de pacientes con Angina Estable diagnosticados con cardiopatía isquémica por SPECT y que cuentan con la medición de la deformación longitudinal global evaluada por ecocardiografía, nos permitirá evaluar si la isquemia miocárdica disminuye la deformación longitudinal global?

#### **V.- HIPÓTESIS**

##### **5.1 Hipótesis Alterna.**

Los pacientes con Angina Estable y SPECT positivo para isquemia presentan valores de Deformación Longitudinal Global disminuidos en comparación a aquellos pacientes con SPECT negativo para isquemia.

##### **5.2 Hipótesis Nula**

Los pacientes con Angina Estable y SPECT positivo para isquemia no presentan valores de Deformación Longitudinal Global disminuidos en comparación a aquellos pacientes con SPECT negativo para isquemia.



## **VI. OBJETIVOS.**

### **6.1 Objetivo primario.**

Evaluar si existe correlación entre la Deformación Longitudinal Global y el SPECT de perfusión miocárdica en pacientes con angina estable.

### **6.2 Objetivos secundarios.**

- Determinar la Deformación Longitudinal Global mediante ecocardiografía 2D por speckle tracking en pacientes sometidos a SPECT miocárdico.
- Determinar el grado de isquemia y las paredes afectadas en pacientes sometidos a SPECT miocárdico.
- Analizar el la Deformación Longitudinal Regional en pacientes con Angina Estable sometidos a SPECT miocárdico.
- Establecer si existe correlación regional entre los segmentos miocárdicos con isquemia y Deformación Global Longitudinal baja.

## **VII.- MATERIALES Y METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN**

### **7.1 Tipo de estudio.**

Retrospectivo, Descriptivo, observacional de casos y controles y transversal del 14.03.2018 al 04.05.2021 en el Centro Médico ABC, Campus Observatorio.

### **7.2 Universo de Trabajo.**

Pacientes con Angina Estable (AE) del Centro Médico ABC sometidos a estudio de perfusión miocárdica con técnica de SPECT, que cuenten con estudio de Deformación Longitudinal Global medida por Ecocardiografía.

#### ***7.2.1 Definición de casos***

Pacientes con Angina Estable (AE) del Centro Médico ABC sometidos a estudio de perfusión miocárdica con técnica de SPECT positivo para isquemia, que cuenten con estudio de Deformación Longitudinal Global medida por Ecocardiografía.

#### ***7.2.2 Definición de controles***

Pacientes con Angina Estable (AE) del Centro Médico ABC sometidos a estudio de perfusión miocárdica con técnica de SPECT negativo para isquemia, que cuenten con estudio de Deformación Longitudinal Global medida por Ecocardiografía.

### **7.3 Criterios de inclusión**

- Pacientes con Angina estable de más de 2 meses de evolución
- Pacientes mayores de 18 años de edad
- Pacientes sometidos a estudio de perfusión miocárdica con técnica de SPECT en fase de reposo y estrés (Físico o farmacológico).
- Pacientes que cuenten con ecocardiograma en el cual se haya medido la Deformación Longitudinal Global y que éste se haya realizado entre el inicio de síntomas anginosos y la realización del SPECT cardiaco.

#### **7.4 Criterios de exclusión**

- Pacientes con historia de infarto del miocardio
- Pacientes con miocardiopatías primarias (Hipertrófica, restrictiva, dilatada, no compactada, infiltrativa)
- Pacientes con valvulopatía moderada/grave
- Pacientes en fibrilación auricular durante la realización del ecocardiograma y /o SPECT.
- Pacientes con enfermedad renal crónica (ERC)
- Pacientes que no cuenten con Ecocardiograma o que no se haya medido la DLG.
- Pacientes con antecedente de cirugía cardíaca.
- Pacientes con historia de cáncer y/o haber recibido quimioterapia

#### **7.5 Métodos para obtener la información.**

##### ***7.5.1 Datos clínicos y laboratoriales.***

Las variables clínicas se recolectarán del expediente electrónico y de la base de datos con la que cuenta el servicio de cardiología nuclear del Centro Médico ABC, de acuerdo a la clasificación de Diamond et al. En 1979, se tomarán en cuenta tres criterios del dolor torácico:

- 1.-Presencia de dolor torácico retroesternal,
- 2.-Aparece con actividad física
- 3.-Desaparece con el reposo y/o ingesta de nitratos

Con base en lo anterior el dolor torácico se clasificará en tres tipos:

Angina típica: Presenta 3 criterios

Angina Atípica: Presenta 2 criterios

Dolor torácico no anginoso: Presenta 1 criterio

Se definirá isquémica miocárdica estable aquellos pacientes con historia de dolor torácico (Angina típica, atípica y dolor torácico no anginoso) y/o disnea de más de dos meses de evolución que fueron sometidos a SPECT de perfusión miocárdica y presentaron defectos de perfusión en la fase de estrés compatibles con cardiopatía isquémica.

Posteriormente se calculará la probabilidad pretest de acuerdo a la guía de Síndrome coronario crónico de la European Heart Association 2019 (ESC).

Se recolectarán los datos directamente del expediente médico electrónico y de la base de datos con la que cuenta el servicio de cardiología nuclear del Centro Médico ABC de los pacientes con angina estable sometidos a SPECT de perfusión miocárdico en fase de reposo y estrés; y del sistema Xcelera en un periodo que comprende desde el 2017 al 2020.

Se capturarán en una hoja de cálculo electrónica el tiempo de evolución de la angina, comorbilidades, probabilidad pretest y resultados del SPECT cardiaco, como la FEVI y las paredes donde hay defectos de perfusión en los pacientes con Angina estable, en un periodo que comprende desde el 2017 al 2020. Posteriormente, para el análisis, estos datos serán vaciados a SPSS19.

### ***7.5.2 Datos ecocardiográficos***

Se cuenta con equipos de ultrasonido cardiaco modelo Philips CX-50, iE 33 y EPIQ 7, todos ellos pertenecientes al centro cardiovascular del Centro médico ABC. La adquisición de imágenes y su interpretación fue realizada por diferentes operadores adscritos al servicio de cardiología y con alta especialidad en ecocardiografía, el software utilizado para su interpretación fue Xcelera. La realización de ecocardiograma transtorácico fue decisión individual del médico tratante. Para fines del estudio se determinará la deformación global longitudinal y los segmentos miocárdicos donde se encuentra alterada con base en el mapa polar de 17 segmentos, de acuerdo a las guías más recientes y publicadas por la *American*

*Society of Echocardiography (ASE)*, todo esto mediante a la obtención de imágenes 2D en 4, 3 y 2 cámaras, se tomará como límite inferior normal de DLG -20%, y todo valor por debajo del mismo se considerará anormalmente bajo. Asimismo, se obtendrá la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo que se determinará por método biplanar o 3D y se clasificará como preservada o reducida leve, moderada o severa. Se determinará si hay alteraciones segmentarias de la contractilidad en reposo valorado en diferentes ejes. (ELPE, 4, 3 y 2 cámaras).

### ***7.5.3 Datos del estudio de perfusión miocárdica con técnica SPECT.***

Los datos del procedimiento (gravedad y localización de los defectos de perfusión, FEVI por SPECT) se recolectarán directamente del expediente médico electrónico, base de datos del servicio de imagen cardiovascular y del sistema carescream.

## 7.6 Variables.

### 7.6.1 Tabla 1. Variables independientes.

Variable	Significado	Tipo de variable	Modo de calificarla
<b>Edad</b>	Edad en años	Dicotómica	1 Mujer 2 Hombre
<b>Genero</b>	Hombre, Mujer	Numérica	
<b>IMC</b>	Medida para calcular la superficie del cuerpo humano	Numérica	
<b>HAS</b>	Pacientes con el diagnóstico establecido, con o sin tratamiento.	Dicotómica	0 = No 1 = Si
<b>DM2</b>	Pacientes con el diagnóstico establecido, con o sin tratamiento.	Dicotómica	0 = No 1 = Si
<b>Dislipidemia</b>	Pacientes con el diagnóstico establecido, con o sin tratamiento.	Dicotómica	0 = No 1 = Si
<b>Tabaquismo</b>	Pacientes con tabaquismo actual o antecedente	Dicotómica	0 = No 1 = Si
<b>Insuficiencia Cardiaca</b>	Pacientes con el diagnóstico establecido, con o sin tratamiento	Dicotómica	0 = No 1 = Si
<b>Clase funcional NYHA</b>	Escala de funcionalidad en un paciente con enfermedad cardiaca	Nominal	1 = Clase I 2 = Clase II 3 = Clase III 4= Clase IV
<b>Probabilidad pretest</b>	Probabilidad de riesgo pre prueba de presentar isquemia	Nominal	0= Bajo 1= Intermedio 2= Alto
<b>Variables Ecocardiograficas</b>			
<b>FEVI</b>	Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo	Nominal	0= >50% 1.- 40-50% 2= <40%
<b>SLG</b>	Se refiere al porcentaje de deformación entre dos regiones y refleja el acortamiento global de las fibras longitudinales del músculo miocárdico.	Numerica	
<b>SL pared anterior</b>	Refleja el acortamiento de las fibras longitudinales del	Numerica	

	músculo miocárdico en la pared anterior		
<b>SL pared anterolateral</b>	Refleja el acortamiento de las fibras longitudinales del músculo miocárdico en la pared anterolateral	Numerica	
<b>SL pared anteroseptal</b>	Refleja el acortamiento de las fibras longitudinales del músculo miocárdico en la pared anteroseptal	Numerica	
<b>SL pared inferior</b>	Refleja el acortamiento de las fibras longitudinales del músculo miocárdico en la pared inferior	Numerica	
<b>SL pared inferolateral</b>	Refleja el acortamiento de las fibras longitudinales del músculo miocárdico en la pared inferolateral	Numerica	
<b>SL pared inferoseptal</b>	Refleja el acortamiento de las fibras longitudinales del músculo miocárdico en la pared inferoseptal	Numerica	
<b>Movilidad pared anterior</b>	La movilidad segmentaria puede clasificarse de acuerdo al porcentaje de engrosamiento sistolico ,como normal si engruesa 30-50%, hipocinesia si el engrosamiento es < 30% y acinecia si no hay engrosamiento en absoluto.	Dicotomica	0=normal 1=Hipocinesia 2=Acinesia
<b>Movilidad pared anterolateral</b>	La movilidad segmentaria puede clasificarse de acuerdo al porcentaje de engrosamiento sistolico ,como normal si engruesa 30-50%, hipocinesia si el engrosamiento es < 30% y acinecia si no hay engrosamiento en absoluto.	Dicotomica	0=normal 1=Hipocinesia 2=Acinesia
<b>Movilidad pared</b>	La movilidad segmentaria	Dicotomica	0=normal 1=Hipocinesia

<b>anteroseptal</b>	puede clasificarse de acuerdo al porcentaje de engrosamiento sistólico ,como normal si engruesa 30-50%, hipocinesia si el engrosamiento es < 30% y acinesia si no hay engrosamiento en absoluto.		2=Acinesia
<b>Movilidad pared inferior</b>	La movilidad segmentaria puede clasificarse de acuerdo al porcentaje de engrosamiento sistólico ,como normal si engruesa 30-50%, hipocinesia si el engrosamiento es < 30% y acinesia si no hay engrosamiento en absoluto.	Dicotomica	0=normal 1=Hipocinesia 2=Acinesia
<b>Movilidad. pared inferolateral</b>	La movilidad segmentaria puede clasificarse de acuerdo al porcentaje de engrosamiento sistólico ,como normal si engruesa 30-50%, hipocinesia si el engrosamiento es < 30% y acinesia si no hay engrosamiento en absoluto.	Dicotomica	0=normal 1=Hipocinesia 2=Acinesia
<b>Movilidad pared inferoseptal</b>	La movilidad segmentaria puede clasificarse de acuerdo al porcentaje de engrosamiento sistólico ,como normal si engruesa 30-50%, hipocinesia si el engrosamiento es < 30% y acinesia si no hay engrosamiento en absoluto.	Dicotomica	0=normal 1=Hipocinesia 2=Acinesia
<b>Variables SPECT Cardiaco</b>			
<b>FEVI Gated SPECT</b>	Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo por metodo de SPECT sin cronizado al ECG.	<b>Nominal</b>	0= >45% 1= <45%
<b>Perfusion pared anterior</b>	Captación de un	Nominal	0= Normal 1= Isquemia



	radiofármaco por los cardiomiocitos de la pared anterior		leve 2= Isquemia moderada 3= Isquemia Grave
<b>Perfusion pared anterolateral</b>	Captación de un radiofármaco por los cardiomiocitos de la pared anterolateral	Nominal	0= Normal 1= Isquemia leve 2= Isquemia moderada 3= Isquemia Grave
<b>Perfusion pared anteroseptal</b>	Captación de un radiofármaco por los cardiomiocitos de la pared anteroseptal	Nominal	0= Normal 1= Isquemia leve 2= Isquemia moderada 3= Isquemia Grave
<b>Perfusion pared inferior</b>	Captación de un radiofármaco por los cardiomiocitos de la pared inferior	Nominal	0= Normal 1= Isquemia leve 2= Isquemia moderada 3= Isquemia Grave
<b>Perfusion pared inferoseptal</b>	Captación de un radiofármaco por los cardiomiocitos de la pared de la pared inferoseptal	Nominal	0= Normal 1= Isquemia leve 2= Isquemia moderada 3= Isquemia Grave
<b>Perfusion pared inferolateral</b>	Captación de un radiofármaco por los cardiomiocitos de la pared inferolateral	Nominal	0= Normal 1= Isquemia leve 2= Isquemia moderada 3= Isquemia Grave

Tabla 1. Variables independientes. IMC: Índice de masa corporal; HAS: Hipertensión arterial sistémica; DM2: Diabetes mellitus tipo 2; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ECG: Electrocardiograma; SL: Strain longitudinal; SGL: Strain Global Longitudinal.

## 7.6.2. Variables dependientes

### 7.6.2.1 Desenlace primario

Correlación de la deformación longitudinal global baja con defectos de perfusión observados en el SPECT cardíaco en pacientes con Angina estable.

### 7.6.2.2 Desenlace secundario

Correlación de la deformación longitudinal regional baja con los defectos de perfusión observados en el SPECT cardíaco en pacientes con Angina estable.

## **7.7 Procedimientos**

Para la realización del ecocardiograma los pacientes acudieron de manera programada al centro cardiovascular del centro médico ABC donde se cuenta con equipos Philips CX-50, iE 33 y EPIQ 7, a los cuales se les realizó ecocardiograma transtorácico por sospecha de cardiopatía isquémica estable. La adquisición de las imágenes fue realizada por diferentes cardiólogos especialistas en ecocardiografía, los cuales realizaron el análisis estructural y funcional de acuerdo a las guías de la ASE, calculando la deformación longitudinal global por método de speckle tracking y para fines del estudio se calculó el strain longitudinal regional a cada una de las paredes miocárdicas con base en el mapa polar de 17 segmentos.

Para la realización del SPECT cardiaco los pacientes acudieron de manera programada al servicio de medicina nuclear del centro médico ABC. Los estudios de perfusión miocárdica con técnica de SPECT se realizaron con Tecnecio 99m como radiotrazador. El protocolo fue realizado en un solo día. La fase de estrés se realizó con esfuerzo físico en banda o en su defecto con dipiridamol de acuerdo a las características clínicas del paciente.

Las imágenes de estrés fueron adquiridas con técnica de SPECT sincronizado al electrocardiograma (Gated SPECT).

## **7.8 Tamaño de la muestra.**

Muestreo no probabilístico intencional o llamado también deliberado, crítico o por juicio y es utilizado en estudios piloto.

## **7.9 Análisis estadístico**

Las variables nominales y dicotómicas serán reportadas en frecuencias y porcentajes, las variables cuantitativas con distribución normal con medias y desviación estándar aquellas con evaluación no paramétrica mediante mediana y valores mínimo y máximo. Se calculará el análisis de prevalencia global, de alteraciones en las medidas planteadas mediante Strain y la razón de prevalencia (RP) de la presencia de disfunción ventricular, lo cual nos indicará

cuantas veces más, es probable que los individuos con DLG baja tengan defecto de perfusión en el SPECT miocárdico en comparación a que aquellos que no la presentan. Si la razón es superior a 1, indicará las veces que es más probable presentar alguna alteración mediante el análisis de Strain cuando se estudian pacientes con angina estable. Se analizarán los Odds de prevalencias (OP) Y se hará la Odds Ratio de prevalencias Se realizarán el análisis comparativo de variables dicotómicas y nominales mediante la prueba de  $\chi^2$  o prueba exacta de Fisher (Esta última si la casilla de observados es menor a 5). En el caso de comparación de medias, entre dos grupos se realizarán de acuerdo a su distribución de normalidad (Shapiro Wilkins o Kolmogorov Smirnov) y se realizará la prueba T de Student o U de Mann Whitney. En la comparación de más de dos grupos, ANOVA o Kruskal Wallis. Para el análisis predictivo de la regresión logística binaria. La significancia estadística cuando la  $p > 0.05$  Se utilizará Software Excel y SPSS 19.

### **7.10 Recursos**

Formato único escrito para la captura de los datos necesarios al momento de la realización del estudio, expediente clínico y autorización del Comité para obtención de datos.

## **VIII CONSIDERACIONES ÉTICAS**

### **8.1 Conflicto de intereses**

Todos los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

### **8.2 Ética en Investigación**

Este estudio se apegará a lo señalado por la Declaración de Helsinki de 1964 y lo dispuesto en la Ley General de Salud en materia de investigación. Se someterá ante el Comité de Ética de Investigación del Hospital ABC. Se protegerá la confidencialidad de la información y se recabará consentimiento informado.

### **8.3 Aprobación ética**

Todos los procedimientos realizados en este estudio con participantes humanos estarán de acuerdo con los estándares éticos del comité de investigación institucional y / o nacional y con la declaración de Helsinki de 1964 y sus enmiendas posteriores o estándares éticos comparables. Al ser un estudio recabador de datos confidenciales se presentará al Comité de Investigación Institucional. Este protocolo no incluye estudio con animales.

Los datos de los pacientes sometidos a estudio de perfusión miocárdica y ecocardiograma, serán solicitados directamente al área de centro cardiovascular del Centro Médico ABC de acuerdo a la clave CIE-10 correspondiente y con previa autorización del área de investigación y enseñanza médica.

La información será transcrita en una hoja de software ofimático Microsoft® Excel para Mac versión 16.23 y resguardada bajo contraseña de la que solo el primer investigador y colaboradores. El análisis estadístico será realizado por el asesor estadístico encargado y solo estos dos usuarios tendrán acceso a la base. Esta información estadística quedará resguardada por el primer investigador y el asesor estadístico.

Quedará prohibido la transcripción o duplicación de la información. La base de datos podrá ser usada solo para fines académicos y de publicación por personal autorizado del Centro médico ABC y con previa autorización por el departamento de investigación y enseñanza del hospital.

## IX.- FACTIBILIDAD

Se trata de un estudio retrospectivo sin intervención directa en el paciente en donde se presentará al comité de ética en investigación para su aprobación y que nosotros como investigadores podamos hacer uso de los datos

## X.- CRONOGRAMA

	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE
<b>Redacción y escrito del proyecto y sometimiento</b>	X				
<b>Recolección de datos</b>		X			
<b>Análisis de Resultados</b>			X		
<b>Redacción de textos finales</b>				X	
<b>Publicación</b>					X

## XI.- RESULTADOS

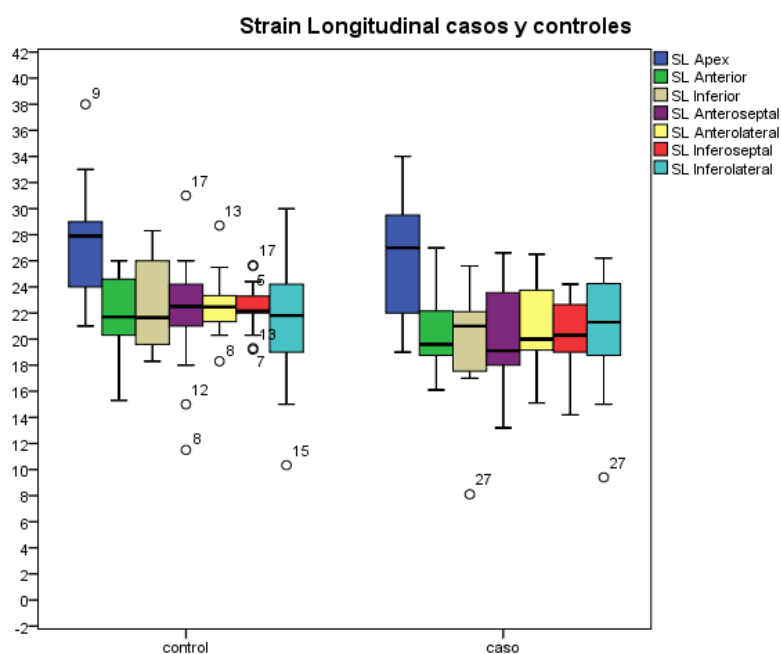
**Tabla 1 características demográficas de controles y pacientes**

	Total n=40	Controles n=19	Casos n=21	p
<b>Hombres</b>	21	7	14	0.059
<b>Mujeres</b>	19	12	7	
<b>Edad</b>	70 (38-89)	73 (43-89)	64 (38-80)	0.01
<b>Peso</b>	75 (44-118)	69 (44-110)	77 (58-118)	0.03
<b>Talla</b>	1.68 (1.5-1.81)	1.64 (1.50-1-80)	1.70 (58-118)	0.007
<b>IMC</b>	26.5 (20-46)	26.3 (20-36)	27.3 (21-46)	NS
<b>AHF</b>	23 (58)	11 (57)	12 (57)	NS
<b>Tipo de ejercicio</b>				
<b>Ningún ejercicio</b>	21 (53)	9 (47)	12 (57)	NS
<b>Ejercicio aeróbico</b>	19 (47)	10 (53)	9 (43)	NS
<b>Comorbilidades</b>				
<b>Tabaquismo negado</b>	28 (70)	15 (79)	13 (62)	NS
<b>Tabaquismo actual</b>	11 (28)	4 (21)	7 (33)	NS
<b>Tabaquismo suspendido</b>	1 (3)	0	1 (5)	NS
<b>Diabetes Mellitus</b>	6 (15)	0	6 (29)	0.02
<b>hipertensión arterial</b>	24 (60)	13 (68)	11 (53)	NS
<b>Hipercolesterolemia</b>	22 (55)	11 (57)	11 (53)	NS
<b>Hipertrigliceridemia</b>	12 (30)	6 (32)	6 (29)	NS
<b>Neumopatía</b>	1 (3)	0	1 (5)	NS
<b>Motivo del estudio de imagen</b>				
<b>Por dolor torácico</b>	33 (83)	14 (74)	19 (90)	0.02
<b>Disnea</b>	7 (18)	5(26)	2 (10)	NS
<b>Tipo de dolor que refirieron</b>				
<b>Angina típica</b>	13 (33)	4 (21)	9 (43)	0.06
<b>Angina atípica</b>	8 (20)	6 (32)	2 (10)	NS
<b>Dolor torácico</b>	13 (33)	4 (21)	9 (43)	0.07
<b>Disnea</b>	6 (15)	5 (26)	1 (5)	0.08
<b>Estudios realizados</b>				
<b>ESTRÉS</b>		<b>CONTROLES</b>	<b>CASOS</b>	
<b>FÍSICO</b>		10 (53)	12 (57)	NS
<b>FARMACOLÓGICO</b>		9 (47)	9 (43)	NS

## Deformación Longitudinal Global

	<b>Total*</b>	<b>Controles*</b>	<b>Casos*</b>	
<b>SL Global</b>	-21 (15-29)	-21 (-17.2-29)	-21 (15.2-26)	
<b>SL Ápex</b>	-27.8 (19-38)	-27.9 (21-38)	-21 (19-34)	NS
<b>SL Anterior</b>	-21.2 (15.3-27)	-21.7 (15.3-26)	-19.6 (16.1-27)	0.04
<b>SL Inferior</b>	-21 (8.10 -28.3)	-21.6 (18.3-28.3)	-21 (8.1-25.6)	0.04
<b>SL Antero-septal</b>	-21 (11.5-31)	-22.5 (11.5-31)	-19.1 (13.2-26.6)	0.08
<b>SL anterolateral</b>	-22 (15.1-28.7)	-22.4 (18.3-28.7)	-20 (15.1-26.5)	0.09
<b>SL Infero-septal</b>	-22 (14.2-25.6)	-22.1 (19.2- 25.6)	-20.3 (14.2-24.2)	0.04
<b>SL Infero-lateral</b>	-21.6 (9.4-30)	-21.8 (10.3 30)	-21.3 (9.4-26.2)	NS

\*Los números entre paréntesis deben interpretarse como valores en negativo.



<b>Frecuencia de estudios por SPECT y evaluación del daño.</b>			
<b>SPECT Apex</b>	<b>Total 40</b>	<b>Controles 19 (100)</b>	<b>Casos 21 (100)</b>
<b>Normal</b>	<b>32 (80)</b>	<b>19 (100)</b>	<b>13 (62)</b>
Isquemia Ligera	1 (2.5)	0	1 (5)
Isquemia Moderada	4 (10)	0	4 (19)
Infarto con isquemia ligera	3 (7.5)	0	3 (14)
<b>SPECT Anterior</b>			
<b>Normal</b>	29	19	10 (47)
Isquemia Ligera	4	0	4 (19)
Isquemia Moderada	4	0	4 (19)
Infarto con isquemia ligera	3	0	3 (14)
<b>SPECT Septal</b>			
<b>Normal</b>	<b>31 (77.5)</b>	<b>19</b>	12 (58)
Isquemia Ligera	2 (5)	0	2 (11)
Isquemia Moderada	4 (10)	0	4 (19)
Infarto con isquemia	3 (7.5)	0	3 (14)
<b>SPECT Lateral</b>			
<b>Normal</b>	35 (87.5)	<b>19</b>	16 (76)
Isquemia Ligera	4 (10)	0	4 (19)
Isquemia Moderada	0	0	0
Infarto con isquemia	1 (2.5)	0	1 (5)
<b>SPECT Inferior</b>			
<b>Normal</b>	30 (75)	19	11 (53)
Isquemia Ligera	6 (15)	0	6 (29)
Isquemia Moderada	2 (5)	0	2 (10)
Infarto con isquemia	2(5)	0	2 (10)



**Frecuencia de casos con datos de cardiopatía isquémica mediante  
SPECT de acuerdo al tipo de comorbilidad**

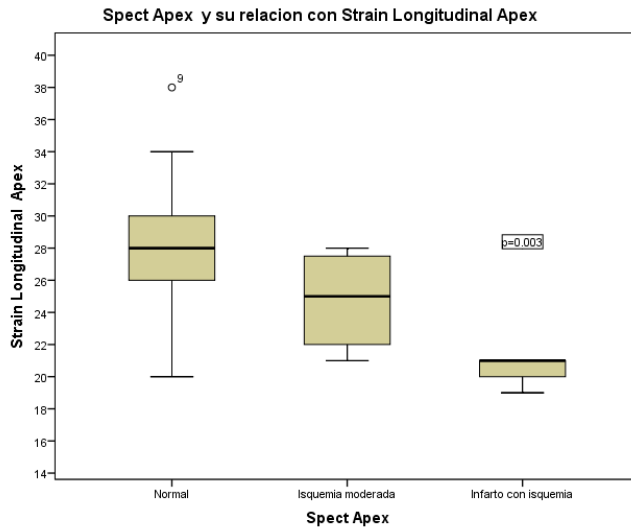
<b>SPECT Apex</b>	Sin DM n=15	Con DM n=6	Sin HAS n=10	Con HAS n=11
<i>Normal</i>	9 (60)	4 (66)	7 (70)	6 (55)
<i>Isquemia Ligera</i>	0	0	2 (20)	2 (18)
<i>Isquemia Moderada</i>	3 (20)	1 (17)	1 (10)	2 (18)
<i>Infarto con isquemia</i>	3 (20)	0	0	<b>1 (9)</b>
<b>SPECT Anterior</b>				
<i>Normal</i>	6 (40)	4 (66)	4 (40)	6 (55)
<i>Isquemia Ligera</i>	3 (20)	1 (17)	3 (30)	1 (9)
<i>Isquemia Moderada</i>	3 (20)	1 (17)	2 (20)	2 (18)
<i>Infarto con isquemia</i>	3 (20)	0	1 (10)	2 (18)
<b>SPECT Septal</b>				
<i>Normal</i>	7 (47)	5 (83)	5 (50)	7 (64)
<i>Isquemia Ligera</i>	2 (13)	0	2 (20)	0
<i>Isquemia Moderada</i>	3 (20)	1 (17)	2 (20)	2 (18)
<i>Infarto con isquemia</i>	3 (20)	0	1 (10)	2 (18)
<b>SPECT Lateral</b>				
<i>Normal</i>	12 (80)	4 (67)	9 (90)	7 (64)
<i>Isquemia Ligera</i>	<b>2 (13)</b>	<b>2 (33)</b>	<b>1 (10)</b>	<b>3 (27)</b>
<i>Isquemia Moderada</i>	0	0	0	0
<i>Infarto con isquemia</i>	1 (6.5)	0	0	1 (9)
<b>SPECT Inferior</b>				
<i>Normal</i>	8 (53)	3 (50)	6 (60)	5 (45)
<i>Isquemia Ligera</i>	<b>3 (20)</b>	<b>3 (50)</b>	3 (30)	3 (27)
<i>Isquemia Moderada</i>	2 (13)	0	0	<b>2 (18)</b>
<i>Infarto con isquemia</i>	2 (13)	0	1 (10)	1 (9=

En el caso de los pacientes (casos) con y sin diabetes mellitus e Hipercolesterolemia no se encontró diferencia estadística en relación a las mediciones del Strain longitudinal. En los casos con hipertensión arterial (HAS) e hipertrigliceridemia (HTG) en el SL Inferior mostro diferencia estadística significativa (entre los que tenían y no tenían HAS e HTG)  $p=(0.02)$

La comparación entre la evaluación del SPECT ápex y las medidas del SL del ápex, se aprecia que las medidas del SL-ápex son menores de acuerdo a la evaluación ordinal de gravedad que informa el SPECT y esto muestra significancia estadística. Muestra asociación de las medidas del SL con lo que se reporta por SPECT, de igual manera se observa en la medición de los diferentes SL por segmentos.

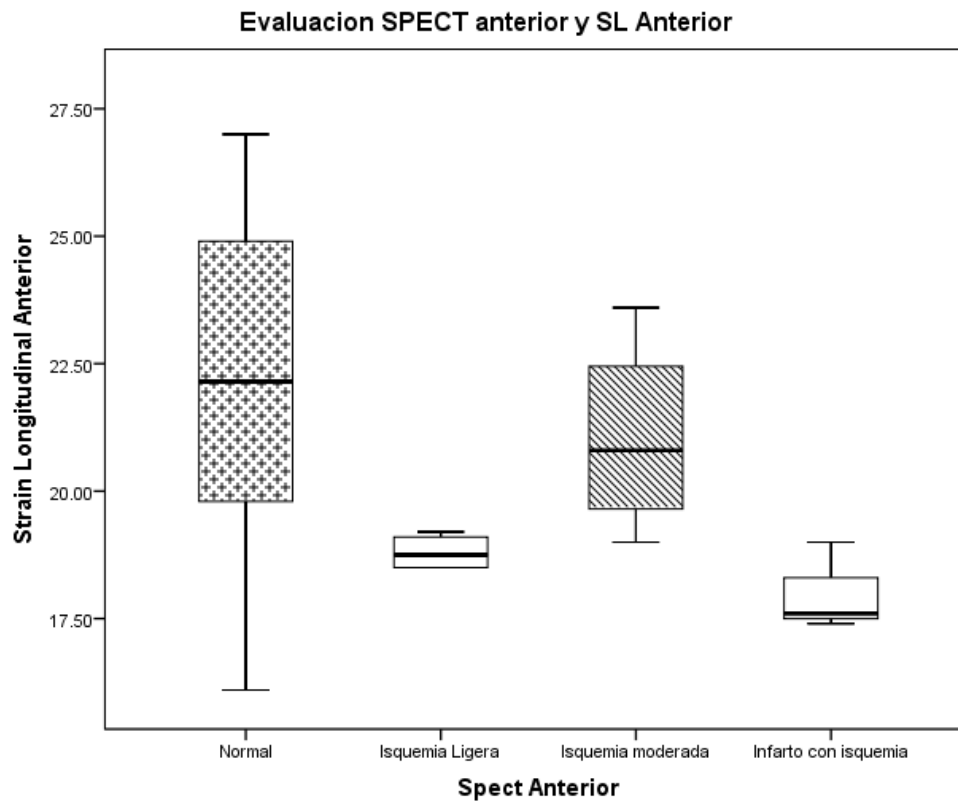
<b>Evaluación del Ápex mediante SPECT y su relación con medición por ecocardiografía mediante Strain Longitudinal Segmentario (Ápex)</b>				
	Total Controles n=19	SL-Ápex	Total Casos n=21	SL- Ápex*
<b>Normal Spect</b>	19	-27±4	<b>13</b>	<b>-29 (20-34) *</b>
<b>Isquemia Moderada</b>			4	-25 (21-28) *
<b>Infarto Isquemia</b>			3	-21 (19-21)
<b>*Kruskall Wallis P= 0.003</b>				

\*Los números entre paréntesis deben interpretarse como valores en negativo.



<b>Evaluación mediante SPECT anterior y su relación con medición por ecocardiografía mediante Strain Longitudinal segmental (Anterior)</b>				
<b>SPECT</b>	<b>Total Controles n=19</b>	<b>SL-Anterior*</b>	<b>Total Casos n=21</b>	<b>SL- Anterior*</b>
<b>Normal</b>	19	-21.1 (15.3-27)	<b>10</b>	<b>-22.1 (16.1 -27.0 )</b>
<b>Isquemia ligera</b>			4	-22.1 (16.1-27.1)
<b>Isquemia Moderada</b>			4	-20.8 (19-23.6)
<b>Infarto Isquemia</b>			3	-17.6 (17.4-19)
<b>*Kruskall Wallis P= 0.02</b>				

\*Los números entre paréntesis deben interpretarse como valores en negativo.



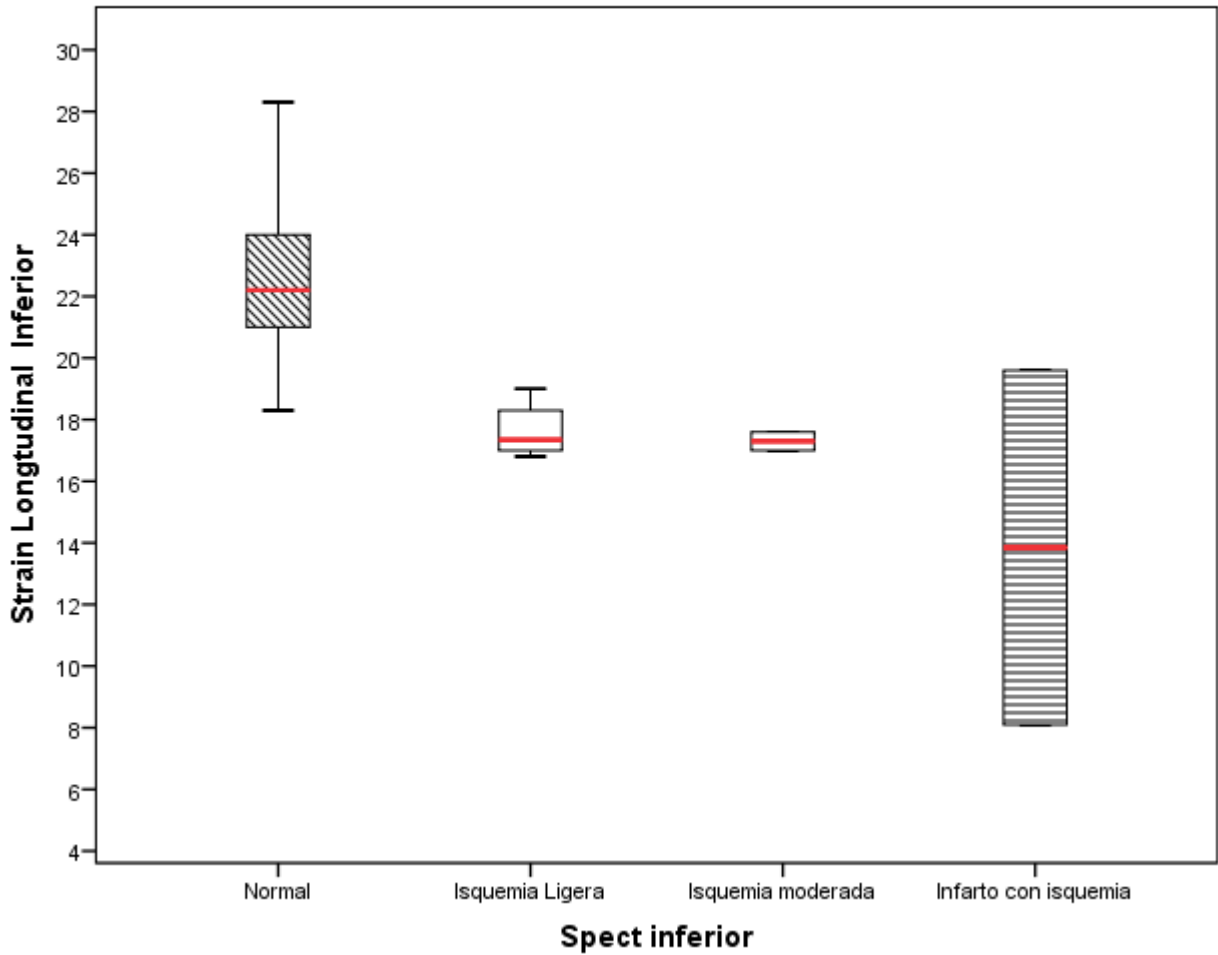
**Evaluación mediante SPECT inferior y su relación con medición por ecocardiografía mediante Strain Longitudinal segmental (Inferior)**

SPECT	Total Controles n=19	SL-Inferior	Total Casos n=21	SL- Inferior*
<b>Normal</b>	19	-21 (8.10 (28.3)	<b>11</b>	<b>-22 (21-25.6)</b>
<b>Isquemia ligera</b>			6	-17.3 (16.8-19.1)
<b>Isquemia Moderada</b>			2	-17.3 (17-17.6)
<b>Infarto Isquemia</b>			2	-13.8 (8.1-19.6)

**\*Kruskall Wallis P= 0.0001**

\*Los números entre paréntesis deben interpretarse como valores en negativo.

### SPECT Inferior y Strain Longitudinal inferior

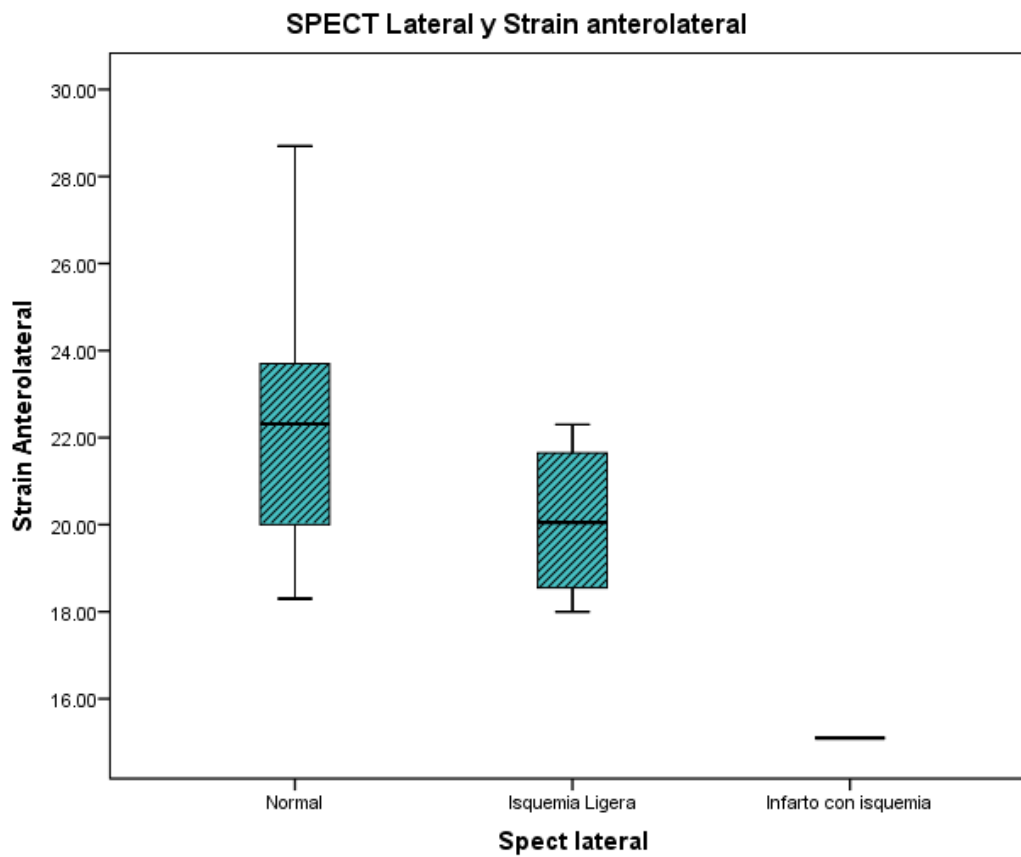


### Evaluación del mediante SPECT lateral y su relación con medición por ecocardiografía mediante Strain Longitudinal segmental (lateral)

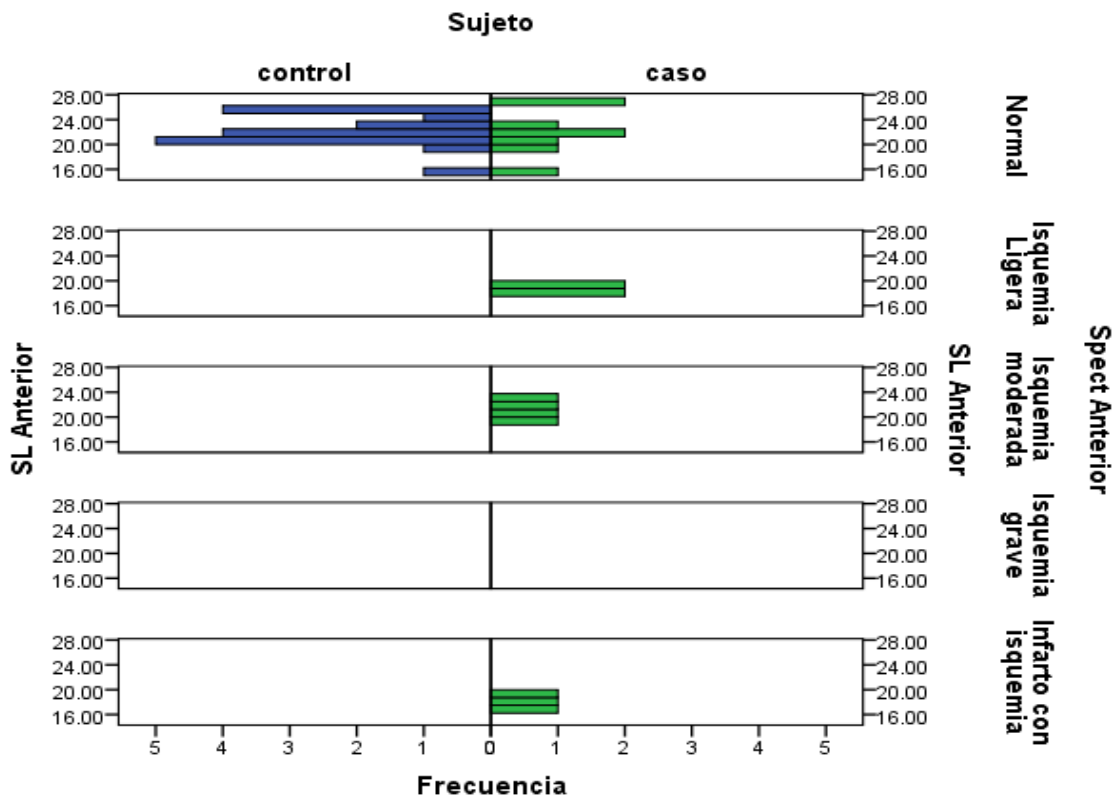
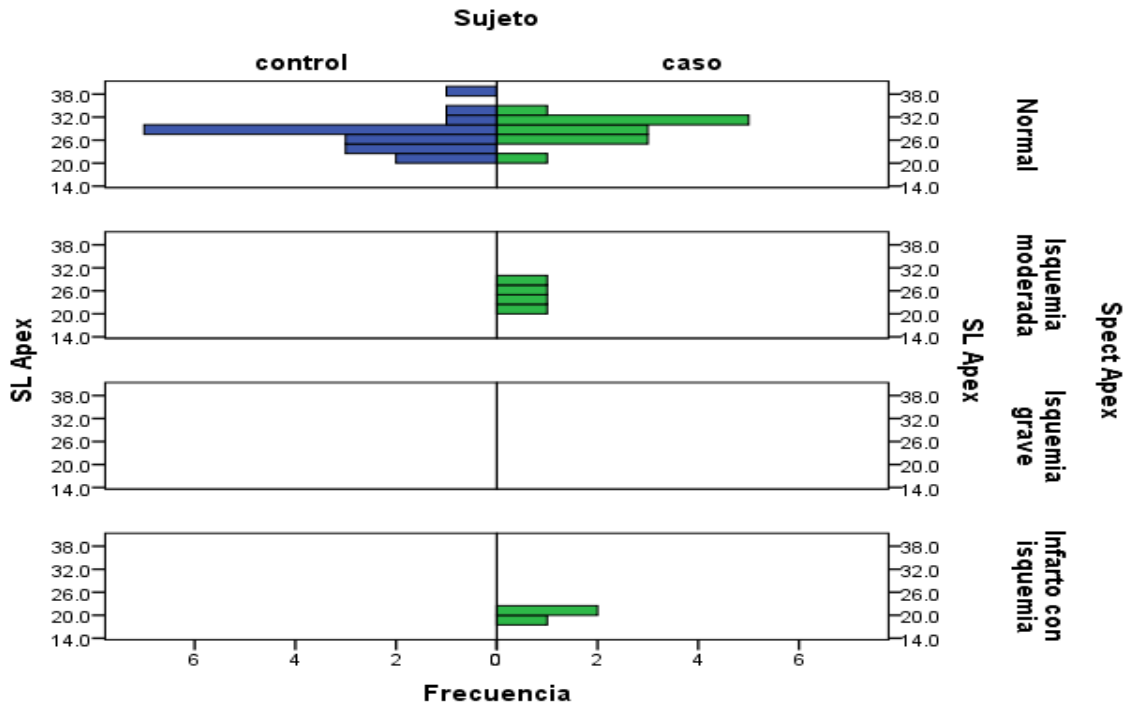
SPECT	Total Controles n=19	SL-lateral*	Total Casos n=21	SL- lateral*
Normal	19	-22.5 (11.5-31)	16	-20.5 (18.6-26.5)
Isquemia ligera			4	-20 (18-22)
Isquemia Moderada			0	0
Infarto Isquemia			1	-15.1

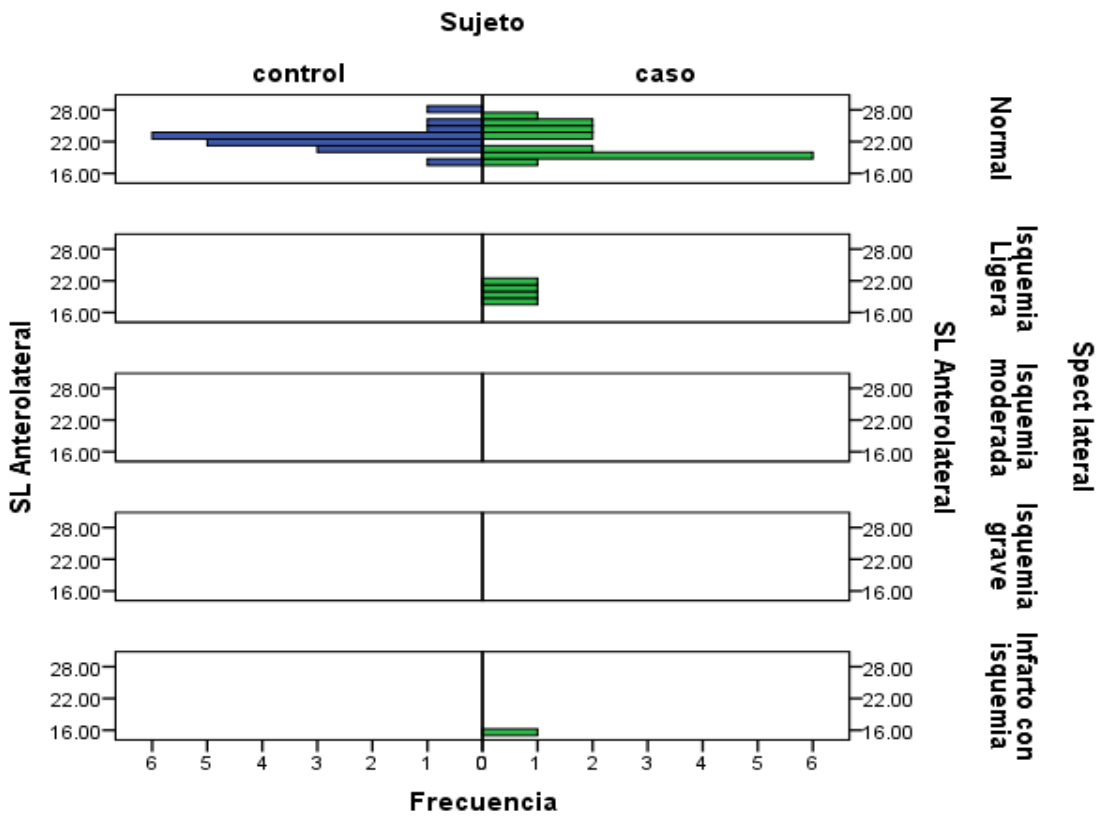
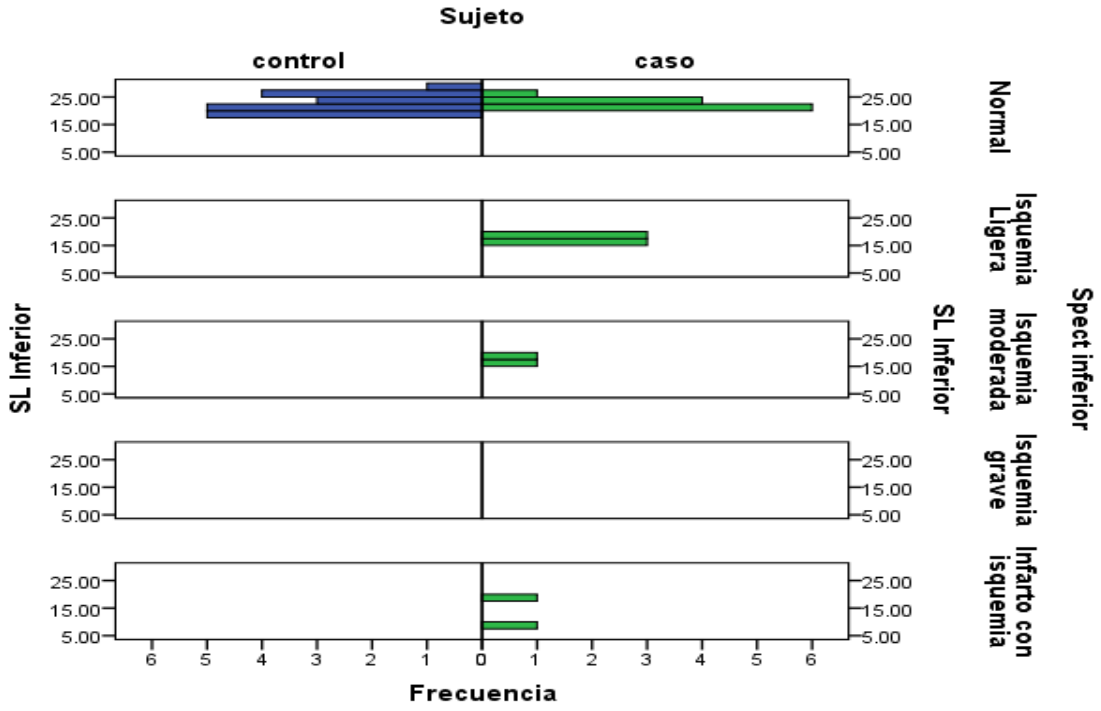
**\*Kruskall Wallis P= 0.057**

\*Los números entre paréntesis deben interpretarse como valores en negativo.

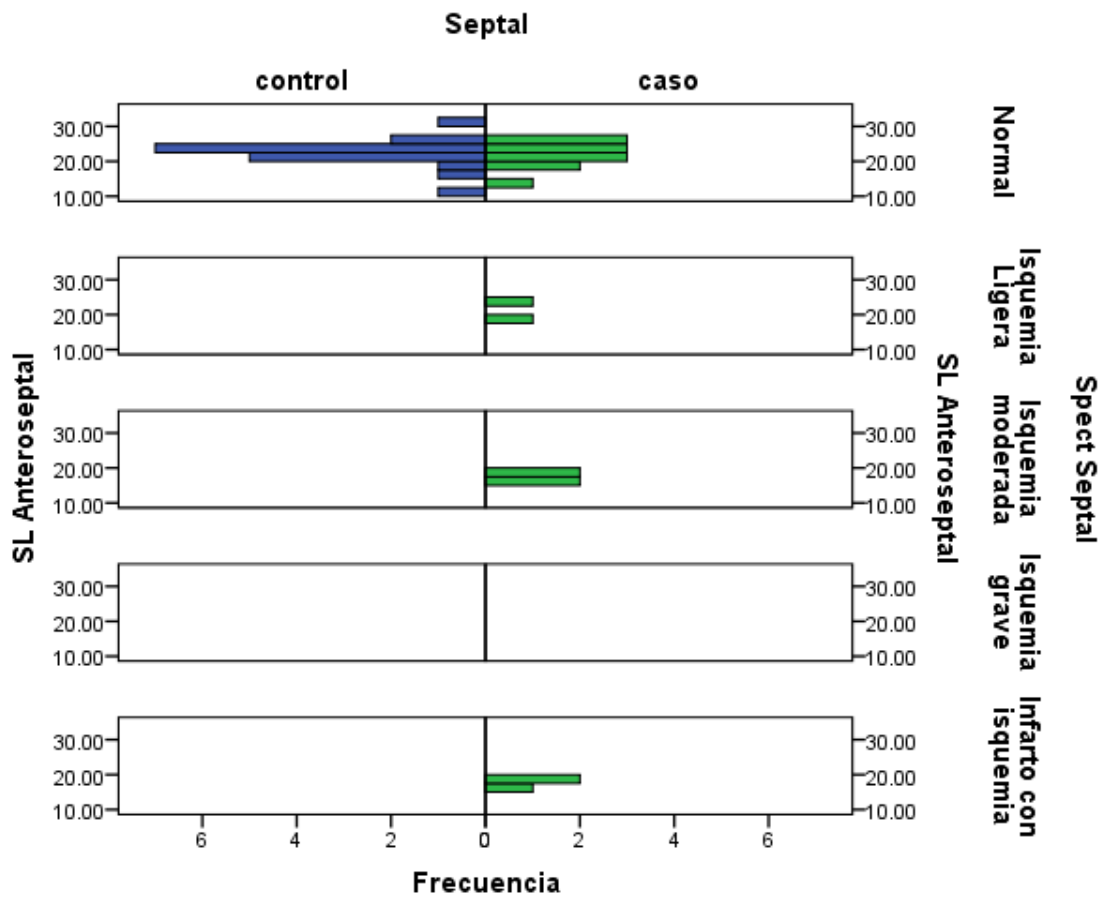


La evaluación del comportamiento de las mediciones del SL por segmentos en relación con el SPECT y tipo de daño informado se muestra en los siguientes gráficos.

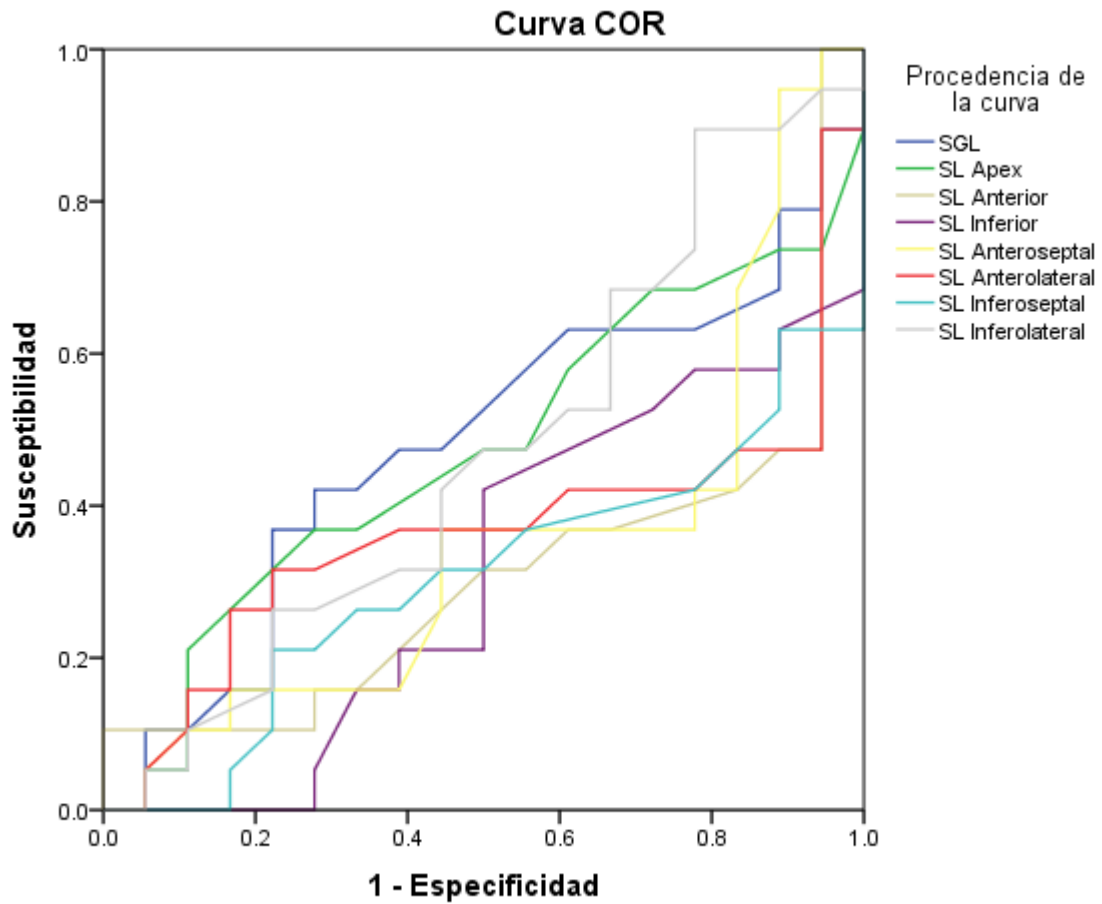








Los puntos de corte considerados entre sujetos controles y casos no muestran un área bajo la curva apropiada sin embargo el segmento que mejor separa casos y controles es el SLG seguido del de SL-ápex y el SL inferolateral



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

### Área bajo la curva

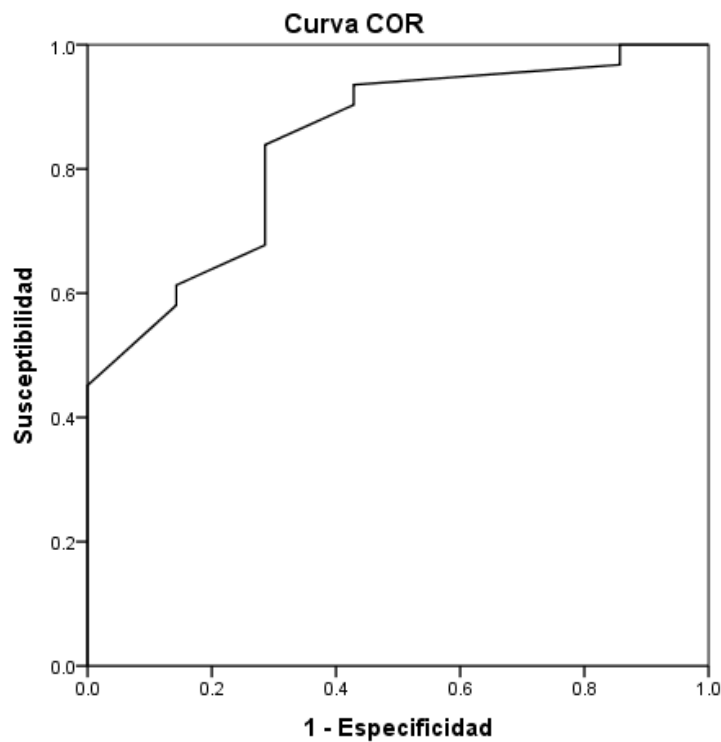
Variables resultado de contraste	Área	Error típ. <sup>a</sup>	Sig. asintótica <sup>b</sup>	Intervalo de confianza asintótico al 95%	
				Límite inferior	Límite superior
SGL	.481	.098	.843	.289	.673
SL Apex	.471	.097	.761	.280	.661
SL Anterior	.307	.091	.045	.128	.486
SL Inferior	.311	.087	.050	.141	.482
SL Anteroseptal	.352	.094	.125	.167	.537
SL Anterolateral	.364	.097	.158	.174	.554
SL Inferoseptal	.307	.088	.045	.134	.480
SL Inferolateral	.471	.097	.761	.281	.660

La variable (o variables) de resultado de contraste: SGL, SL Apex, SL Anterior, SL Inferior, SL Anteroseptal, SL Anterolateral, SL Inferoseptal, SL Inferolateral tiene al menos un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo. Los estadísticos pueden estar sesgados .

a. Bajo el supuesto no paramétrico

b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

Sin embargo, cuando se evalúa el SPECT por segmentos y las mediciones mediante SL de cada segmento, se encontró que el del SL Apex y SL anterior muestran una área bajo la curva >80 para lo cual habrá que establecer cual es el mejor punto de corte.  
APEX



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

### Área bajo la curva

Variables resultado de contraste: SL Apex

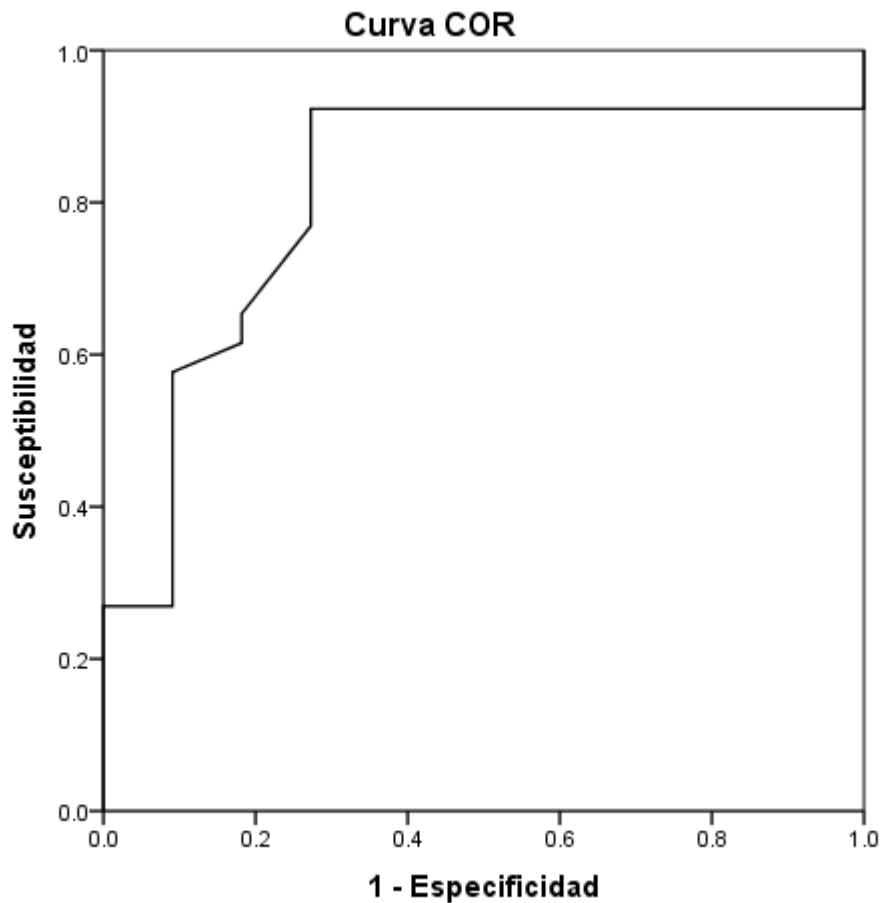
Área	Error típ. <sup>a</sup>	Sig. asintótica <sup>b</sup>	Intervalo de confianza asintótico al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
.841	.077	.005	.690	.992

La variable (o variables) de resultado de contraste: SL Apex tiene al menos un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo. Los estadísticos pueden estar sesgados .

a. Bajo el supuesto no paramétrico

b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

### ANTERIOR



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

### Área bajo la curva

Variables resultado de contraste: SL Anterior

Área	Error típ. <sup>a</sup>	Sig. asintótica <sup>b</sup>	Intervalo de confianza asintótico al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
.815	.080	.003	.658	.971

La variable (o variables) de resultado de contraste: SL Anterior tiene al menos un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo. Los estadísticos pueden estar sesgados .

a. Bajo el supuesto no paramétrico

b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

En cuanto a la correlación encontrada del estudio del SL por segmentos y de acuerdo al estudio por SPECT las correlaciones encontradas fueron las siguientes.

Correlación entre SPECT evaluado por segmentos y el STRAIN evaluado por segmentos		correlación	p
SL APEX	SPECT APEX	0.50	0.001
SL ANTERIOR	SPECT ANTERIOR	0.39	0.01
SL ANTEROSEPTAL	SPECT ANTERIOR	0.52	0.02
SL ANTEROLATERAL	SPECT ANTERIOR	0.81	0.0001
SI INFERIOR	SPECT INFERIOR	0.63	0.001
SL INFEROSEPTAL	SPECT INFERIOR	0.52	0.01
SL ANTEROLATERAL	SPECT LATERAL	0.51	0.001
SL ANTEROSEPTAL	SPECT SEPTAL	0.40	0.001

En un modelo de regresión logística binaria se encontró que el segmento SL inferoseptal es el que mejor predice cardiopatía isquémica

**Variables en la ecuación**

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 <sup>a</sup>								
SLINFEROSEPTAL	-.384	.180	4.567	1	.033	.681	.479	.969
Constante	8.334	3.909	4.546	1	.033	4164.095		
Paso 2 <sup>b</sup>								
SLINFEROSEPTAL	-.404	.200	4.095	1	.043	1.510	1.010	2.210
Edad	-.070	.037	3.562	1	.059	1.070	.970	1.150
Constante	13.396	5.376	6.209	1	.013	657101.315		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: SLINFEROSEPTAL.

b. Variable(s) introducida(s) en el paso 2: Edad.

## 11.1. Análisis de resultados

En el periodo de tiempo comprendido entre el 14 de marzo de 2018 y el 04 de mayo de 2021 se registraron 2097 pacientes que fueron sometidos a SPECT cardiaco en el servicio de cardiología nuclear del Centro Médico ABC campus Observatorio.

Es estos pacientes 40 cumplieron los criterios de inclusión, el resto fueron excluidos, los pacientes se dividieron en casos (n=21) y controles (n=19). Fueron evaluados 21 hombres y 19 mujeres, la media de edad fue de 70 años (rango 38-89 años), la media de índice de masa corporal (IMC) fue de 26.5 (rango 20-46), el 58% de los pacientes tenía antecedentes familiares de cardiopatía isquémica y la mayoría (53%) no realizaba actividad física regular (57% casos vs 47% de controles).

Entre las comorbilidades destaca Hipertensión arterial sistémica en 60% de los sujetos evaluados e hipercolesterolemia en el 55%, el 70% de los participantes negó tabaquismo.

Todos los pacientes fueron sometidos a SPECT cardiaco en reposo, la fase de estrés se realizó con estrés farmacológico en 47% de los participantes y físico en banda sin fin en el 53%, los motivos por los cuales fueron referidos a dicho estudio fueron: Dolor torácico en 83% y disnea en el 18% de los participantes. De acuerdo a las características del dolor torácico el 33% de los participantes lo refirió como angina típica, 20% como angina atípica y 33% como dolor torácico no anginoso.

Los defectos de perfusión que el SPECT cardíaco demostró fueron clasificados como isquemia ligera, moderada, grave e infarto con isquemia (ligera, moderada y grave) y se agruparon de acuerdo a la pared miocárdica que presentó dichos defectos (apex, pared anterior, inferior, septal y lateral).

En el grupo de casos (n=21) 18 sujetos (85.7%) presentaron defectos de perfusión compatibles con isquemia ligera, 10 sujetos (47.6%) con isquemia moderada y 13 sujetos (61.90%) presentaron defectos de perfusión compatibles con infarto con isquemia ligera en el tejido residual. No hubo sujetos con isquemia grave ni con infarto con isquemia moderada o grave en el tejido residual.

De acuerdo a la pared miocárdica con defectos de perfusión se encontró que la pared inferior fue la más afectada con isquemia ligera en 6 sujetos (29%), en la pared inferior 4 sujetos presentaron isquemia moderada (19%) y 4 sujetos (19%) isquemia ligera, en la pared septal la mayoría de sujetos presentó isquemia moderada (19%), en la pared lateral 4 sujetos presentaron isquemia ligera (19%), respecto al infarto con isquemia ligera se presentó en el 14% en el ápex, y paredes anterior y septal.

La deformación longitudinal global (DGL) se midió en todos los participantes del estudio y fue normal en ambos grupos, en los casos la DGL fue de -21(rango -15 a -29) y en los

controles fue de -21 (rango -15.2 a -26), lo anterior demuestra que para el desenlace primario la deformación longitudinal global no se ve afectada en los pacientes con angina estable e isquemia ligera y moderada evaluada por SPECT cardiaco.

La deformación longitudinal regional (DLR) fue evaluado en cada pared miocárdica y correlacionado con los datos del SPECT en la misma región en ambos grupos (casos y controles).

En el Ápex la DLR fue de  $-27 \pm 4$  en los casos y -29 (Rango -20 a -34) en los casos con SPECT normal; en sujetos con isquemia moderada la DLR fue de -25 (Rango -21 a -28) p 0.003.

En la pared anterior la DLR fue de -21 (Rango -15.3 a -27) en controles vs 22.1 (rango -16.1 a -27) en casos con SPECT normal. En sujetos con isquemia ligera la DLR fue de -22.1 (Rango -16 a -27), en isquemia moderada fue de -20.8 (Rango -19 a -23.6) p 0.02.

En la pared lateral la DLR fue de -22.5 en controles vs -20.5 (rango -18.6 a -26.5) en casos con SPECT normal. En sujetos con isquemia ligera la DLR fue de -20 (Rango -18 a -22), en los sujetos con infarto con isquemia ligera residual la DLR fue de -15 p. 0.057.

En la pared inferior la DLR fue de -21 en controles vs -22 (rango -21 a -25.6) en casos con SPECT normal. EN sujetos con isquemia ligera la DLR fue de -17.3 (Rango -16.8 a -19.1), en isquemia moderada fue de -17.3 (Rango -17 a -17.6.) y en los sujetos con infarto con isquemia ligera residual la DLR fue de -13.8 (-8.1 a -19.6) p. 0.0001.

En un modelo de regresión logística binaria se encontró que la DLR de la región inferoseptal es la que mejor predice cardiopatía isquémica y mejor correlaciona con el SPECT cardíaco. (Correlación 0.52 p 0.01).

Todos los pacientes presentaron FEVI > 50% y movilidad normal en todas las paredes miocárdicas.



## **XII.- DISCUSIÓN**

Hay un interés considerable en el diagnóstico de la enfermedad arterial coronaria (EAC) y existen diferentes métodos de imagen para el cribado y la evaluación anatómica y/o funcional de la misma, sin embargo, persisten las preguntas sobre la idoneidad y la rentabilidad del cribado de la EAC junto con el enfoque óptimo del cribado.

El ecocardiograma ha sido una de las técnicas de imagen cardíaca dominantes en pacientes con sospecha de enfermedad cardíaca, no obstante, tiene poco valor en el diagnóstico y la estratificación de riesgo de pacientes con sospecha de angina estable, ya que la mayoría de estos pacientes tienen un movimiento normal de la pared en reposo, a menos que haya antecedentes de infarto del miocardio previo o aturdimiento del miocardio. Por lo tanto, será beneficioso si característica evaluada en reposo puede distinguir entre una EAC grave de una menos grave.<sup>40</sup>

La deformación longitudinal global (DLG) medida por ecocardiografía speckle-tracking 2-D (STE 2-D) en reposo ha sido reconocida como un parámetro sensible en la detección de EAC significativa, sin embargo, en la literatura no existe evidencia contundente que haga correlación entre los valores de DGL e isquemia miocárdica evaluada con métodos funcionales específicamente con perfusión miocárdica evaluada con técnica de SPECT.

En nuestro estudio evaluamos a 40 pacientes de ambos géneros, sin comorbilidades que pudiesen afectar de forma inherente la DGL, con clínica de angina estable o disnea que fueron sometidos a SPECT cardíaco para descartar isquemia y que como parte de su evaluación contaban con ecocardiograma transtorácico en reposo en el cual se midió la DGL por speckle-tracking 2-D (STE 2-D), se dividieron en controles (n=19) a aquellos con SPECT cardíaco normal y casos (n=21) a aquellos con SPECT positivo para isquemia. Entre los resultados que obtuvimos destaca que entre los casos el 85.7% presentaron defectos de perfusión compatibles con isquemia ligera, 47.6% con isquemia moderada y 13 sujetos 61.90% presentaron defectos de perfusión compatibles con infarto con isquemia ligera en el tejido residual.

No hubo sujetos con isquemia grave ni con infarto con isquemia moderada o grave en el tejido residual, en los pacientes con isquemia la DGL fue normal y no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los controles.

De acuerdo al estudio realizado por S. Moustafa, et al., se evaluaron 200 candidatos con sospecha de angina de estable y ecocardiografía convencional en reposo normal, fueron sometidos a ecocardiografía speckle tracking y angiografía coronaria. Se evaluó la deformación longitudinal global y segmentaria y se correlacionó con los resultados de la angiografía coronaria de cada paciente encontrando una diferencia estadísticamente significativa en la media de la deformación longitudinal global entre coronarias normales y diferentes grados de enfermedad arterial coronaria, y la deformación longitudinal regional (DLR) también mostró significancia estadística para la localización de el vaso afectado concluyendo que la ecocardiografía speckle tracking bidimensional tiene una buena sensibilidad y especificidad para predecir la presencia, extensión y gravedad de la EAC, mostrando una adecuada correlación entre alteraciones de la DL global y regional y EAC obstructiva, sin embargo fue un estudio donde no se evaluó la presencia de isquemia.<sup>41</sup>

Estos datos concuerdan con una revisión sistemática realizada por I. Norum, et al., de los 781 pacientes incluidos 397 (60%) tenían EAC +. La deformación longitudinal global media fue del -17,2% (DE = 2,6) entre los pacientes con CAD + frente al -19,2% (DE = 2,8) en los pacientes con CAD-. Los niveles de corte del estudio para la predicción de CAD + en el análisis ROC variaron entre -17,4% y -19,7% con una sensibilidad del 51% al 81% y una especificidad entre el 58% y el 81%, cabe mencionar que no se evaluó la DLR ni tampoco se buscó isquemia.<sup>42</sup>

En el presente estudio se encontró que la deformación longitudinal global (DGL) fue normal en ambos grupos, en los casos la DGL fue de -21(rango -15 a -29) y en los controles fue de -21(rango -15.2 a -26), lo anterior demuestra que para el desenlace primario la deformación longitudinal global no se ve afectada en los pacientes con angina estable e isquemia ligera y moderada evaluada por SPECT cardiaco, sin embargo la muestra en este estudio fue con pocos pacientes y ninguno con isquemia grave.

Sin embargo, respecto al desenlace secundario se observó que la deformación longitudinal regional fue significativamente reducida en la misma región con defectos de perfusión en el SPECT cardíaco, destacando la pared inferior donde la DLR fue de -21 en controles vs -22

(rango -21 a -25.6) en casos con SPECT normal. En sujetos con isquemia ligera la DLR fue de -17.3 (Rango -16.8 a -19.1), en isquemia moderada fue de -17.3 (Rango -17 a -17.6.) y en los sujetos con infarto con isquemia ligera residual la DLR fue de -13.8 ( -8.1 a -19.6) p. 0.0001.

En el estudio realizado por Dougdous, et. al., se evaluó la relación entre la gravedad de la EAC y la ecocardiografía speckle tracking tridimensional en reposo (3D-STE) en pacientes con angina de pecho estable, se incluyeron 120 pacientes sin antecedentes de EAC a quienes se realizó una coronariografía electiva después de una prueba de esfuerzo positiva o SPECT de perfusión miocárdica positiva. La media de DLR fue -12, y un valor de GLS > -10 tiene una sensibilidad del 88,9% y una especificidad del 92,9% para detectar una EAC crítica, a pesar de que los sujetos fueron evaluados con SPECT cardiaco positivo para isquemia antes de la angiografía, no se correlacionó el grado de isquemia con los valores de DGL evaluada por ecografía (3D-STE).<sup>43</sup>

Por lo anterior, existe evidencia que correlaciona los valores reducidos de la DLG y regional con EAC obstructiva, pero no así de isquemia evaluada con métodos no invasivos.

Es importante resaltar que los datos anteriormente mencionados y los del presente estudio son aplicables a pacientes con síntomas de angina con evolución estable, FEVI >50% y ecocardiograma transtorácico en reposo sin alteraciones en la movilidad global y segmentaria.

### **XIII.- CONCLUSIONES**

En el ecocardiograma transtorácico de reposo la deformación global longitudinal medida por ecocardiografía speckle-tracking 2-D (STE 2-D) no se ve afectada entre los pacientes con síntomas de angina estable y SPECT cardiaco positivo para isquemia ligera y moderada. La deformación longitudinal regional evaluada por el mismo método demuestra disminución estadísticamente significativa respecto a los segmentos sin isquemia y correlaciona con la región positiva para isquemia ligera y moderada en el SPECT cardiaco.

El ecocardiograma continúa siendo uno de los estudios más realizados en el paciente con sospecha de cardiopatía isquémica, por lo tanto, las alteraciones en la deformación longitudinal regional en el paciente con síntomas de angina estable, debe ser considerado en la evaluación inicial del paciente, para incidir oportunamente en la detección y tratamiento de cardiopatía isquémica.

Los hallazgos relevantes de este estudio conllevan a planteamientos de nuevas hipótesis que pueden ser metodológicamente comparables a través de estudios de cohorte prospectivos con la finalidad de evaluar el tipo de correlación entre la DLG, regional y la presencia y grado de isquemia, así como también con los hallazgos de la anatomía coronaria evaluada por angiografía invasiva o Angio CT coronaria para poder determinar su utilidad predictora de la DLG en la cardiopatía isquémica en pacientes con angina estable.

### **XIV.- LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

Este es un estudio piloto en donde no se conjunta una muestra adecuada para determinar la correlación entre el la DLG y regional con el SPECT cardiaco positivo para isquemia por lo tanto se puede considerar una limitante del estudio para ser concluyente ya que solo se pudo establecer la comparacion directa entre la DLG y los defectos de perfusión en las paredes establecidas.

## **XV.-REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- 1.- Ford TJ, Corcoran D, Berry C; Stable coronary syndromes: pathophysiology, diagnostic advances and therapeutic need, *Heart*. 2018;104(4):284. Epub 2017 Oct 13.
- 2.- Josseph P. Kannam et. al., Chronic coronary syndrome: Overview of care, Up to date, April 2021.
- 3.- Fihn SD, Blankenship JC et. al., 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons, *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(18):1929.
- 4.- Lavinia G, Percy J, Nick C.; Ischaemic heart disease: stable angina, *Medicine* 46:9 2018.
- 5.- Berry C. Stable coronary syndromes: the case for consolidating the nomenclature of stable ischemic heart disease. *Circulation* 2017;136:439.
- 6.-National Institute for Health and Care Excellence. Stable angina:management. Clinical Guideline no. G126. Last updated August 2016. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg126> Revisado mayo 2021.
- 7.- Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics — 2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2015; 131(4):e29-322.
- 8.- Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et al. ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2013; 34: 2949e3003.

- 9.- R. González Guzmán y J. Alcalá Ramírez, Enfermedad isquémica del corazón, epidemiología y prevención, Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM, Vol. 53, N.o 5. Septiembre-Octubre 2010.
- 10.- Malakar AK, Choudhury D, Halder B, Paul P, Uddin A, Chakraborty S. A review on coronary artery disease, its risk factors, and therapeutics. *J Cell Physiol.* 2019;1–12.
- 11.- Nesto RW, Kowalchuk GJ. The ischemic cascade: temporal sequence of hemodynamic, electrocardiographic and symptomatic expressions of ischemia. *Am J Cardiol* 1987;59:23C–30C.
- 12.- Libby P, Pasterkamp G, Crea F, Jang IK. Reevaluación de los mecanismos de los síndromes coronarios agudos. *Circ Res* 2019; 124: 150–60
- 13.- Otsuka F, Kramer MC, Woudstra P, Yahagi K, Ladich E, Finn AV, de Winter RJ, Kolodgie FD, Wight TN, Davis HR, Joner M, Virmani R. Progresión natural de la aterosclerosis desde el engrosamiento patológico de la íntima hasta el fibroateroma tardío en arterias coronarias humanas: un estudio patológico. *Atherosclerosis* 2015; 241: 772–82.
- 14.- Ferro G, Duilio C, Spinelli L, Liucci GA, Mazza F, Indolfi C. Relación entre el tiempo de perfusión diastólica y la estenosis de la arteria coronaria durante la isquemia miocárdica inducida por estrés. *Circulation* 1995; 92: 342–7.
- 15.- De Bruyne B, Hersbach F, Pijls NH, Bartunek J, Bech JW, Heyndrickx GR, Gould KL, Wijns W. Resistencia coronaria epicárdica anormal en pacientes con aterosclerosis difusa pero angiografía coronaria "normal". *Circulation* 2001; 104: 2401–6.
- 16.- Rochitte CE, George RT, Chen MY, Arbab-Zadeh A, Dewey M, Miller JM, Niinuma H, Yoshioka K, Kitagawa K, Nakamori S, Laham R, Vavere AL, Cerci RJ, Mehra VC, Nomura C, Kofoed KF, Jinzaki M, Kuribayashi S, de Roos A, Laule M, Tan SY, Hoe J, Paul N, Rybicki FJ, Brinker JA, Arai AE, Cox C, Clouse ME, Di Carli MF, Lima JA. Angiografía

por tomografía computarizada y perfusión para evaluar la estenosis de la arteria coronaria que causa defectos de perfusión mediante tomografía computarizada por emisión de fotón único: el estudio CORE320. *Eur Heart J* 2014; 35: 1120–30.

17.- Verberne HJ, Acampa W, Anagnostopoulos C, Ballinger J, Bengel F, De Bondt P, Buechel RR, Cuocolo A, van Eck-Smit BL, Flotats A, Hacker M, Hindorf C, Kaufmann PA, Lindner O, Ljungberg M, Lonsdale M, Manrique A, Minarik D, Scholte AJ, Slart RH, Trägårdh E, de Wit TC, Hesse B; Asociación Europea de Medicina Nuclear (EANM). Directrices de procedimiento de la EANM para imágenes de perfusión miocárdica con radionúclidos con SPECT y SPECT / CT: revisión de 2015. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2015; 42: 1929–40

18.-Underwood SR, Anagnostopoulos C, Cerqueira M, Ell PJ, Flint EJ, Harbinson M, Kelion AD, Al-Mohammad A, Prvulovich EM, Shaw LJ, Tweddel AC. Gammagrafía de perfusión miocárdica: la evidencia. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2004; 31: 261–91

19.- A. Cuocolo, M Petretta, W Acampa, T De Falco. Gated SPECT myocardial Perfusion imaging: the further improvements an excellent tool. *Q J Nucl Med Mol Imaging*, 2010 Apr;54(2):129-44

20.- A. Heimdal, A. Stoylen, H. Torp, T. Skjaerpe, Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound, *J Am Soc Echocardiogr*, 11 (11) (1998), pp. 1013-1019

21.- J. D’Hooge, A. Heimdal, F. Jamal, T. Kukulski, B. Bijnens, F. Rademakers, *et al*, Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations, *Eur J Echocardiogr*, 1 (3) (2000), pp. 154-170

22.-S. Urheim, T. Edvardsen, H. Torp, B. Angelsen, O.A. Smiseth, Myocardial strain by doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function, *Circulation*, 102 (10) (2000), pp. 1158-1164

- 23.-O.A. Smiseth, H. Torp, A. Opdahl, K.H. Haugaa, S. Urheim, Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making?, *Eur Heart J*, 37 (15) (2016), pp. 1196-1207
- 24.- D.Y. Leung, A.C.T. Ng, Emerging clinical role of strain imaging in echocardiography, *Heart Lung Circ*, 19 (3) (2010), pp. 161-174
- 25.- L.F. Tops, V. Delgado, N.A. Marsan, J.J. Bax, Myocardial strain to detect subtle left ventricular systolic dysfunction, *Eur J Heart Fail*, 19 (3) (2017), pp. 307-313
- 26.- R.M. Lang, L.P. Badano, V. Mor-Avi, J. Afilalo, A. Armstrong, L. Ernande, *et al.*, Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging, *J Am Soc Echocardiogr*, 28 (1) (2015), pp. 1-39, e14
- 27.- T. Yingchoncharoen, S. Agarwal, Z.B. Popović, T.H. Marwick, Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis, *J Am Soc Echocardiogr*, 26 (2) (2013), pp. 185-191
- 28.- J.O. Choi, D.H. Shin, S.W. Cho, Y.B. Song, J.H. Kim, Y.G. Kim, *et al.*, Effect of preload on left ventricular longitudinal strain by 2D speckle tracking, *Echocardiography*, 25 (8) (2008), pp. 873-879
- 29.- F. Weidemann, C. Dommke, B. Bijnens, *et al.*, Defining the transmuralty of a chronic myocardial infarction by ultrasonic strain-rate imaging: implications for identifying intramural viability: an experimental study, *Circulation*, 107 (2003), pp. 883-888
30. H. Skulstad, T. Edvardsen, S. Urheim, *et al.*, Postsystolic shortening in ischemic myocardium: active contraction or passive recoil?, *Circulation*, 106 (2002), pp. 718-724
- 31.- G. Derumeaux, M. Ovize, J. Loufoua, *et al.* Doppler tissue imaging quantitates regional wall motion during myocardial ischemia and reperfusion, *Circulation*, 97 (1998), pp. 1970-1977



- 32.-T. Biering-Sorensen, S. Hoffmann, R. Mogelvang, A. Zeeberg Iversen, S. Galatius, T.Fritz-Hansen, *et al.* Myocardial strain analysis by 2-dimensional speckle tracking echocardiography improves diagnostics of coronary artery stenosis in stable angina pectoris, *Circ Cardiovasc Imaging*, 7 (1) (2014), pp. 58-65
- 33.-B. Sjøli, S. Ørn, B. Grenne, H. Ihlen, T. Edvardsen, H. Brunvand, Diagnostic capability and reproducibility of strain by doppler and by speckle tracking in patients with acute myocardial infarction, *JACC Cardiovasc Imaging*, 2 (1) (2009), pp. 24-33
- 34.-M. Bertini, S.A. Mollema, V. Delgado, M.L. Antoni, A.C.T. Ng, E.R. Holman, *et al.* Impact of time to reperfusion after acute myocardial infarction on myocardial damage assessed by left ventricular longitudinal strain, *Am J Cardiol*, 104 (4) (2009), pp. 480-485
- 35.-Y.H. Park, S.-J. Kang, J.-K. Song, E.Y. Lee, J.-M. Song, D.-H. Kang, *et al.* Prognostic value of longitudinal strain after primary reperfusion therapy in patients with anterior-wall acute myocardial infarction, *J Am Soc Echocardiogr*, 21 (3) (2008), pp. 262-267
- 36.- M. Becker, A. Lenzen, C. Ocklenburg, K. Stempel, H. Kühl, M. Neizel, *et al.* Myocardial deformation imaging based on ultrasonic pixel tracking to identify reversible myocardial dysfunction, *J Am Coll Cardiol*, 51 (15) (2008), pp. 1473-1481
- 37.-K. Ishii, T. Suyama, M. Imai, M. Maenaka, A. Yamanaka, Y. Makino, *et al.* Abnormal regional left ventricular systolic and diastolic function in patients with coronary artery disease undergoing percutaneous coronary intervention: clinical significance of post-ischemic diastolic stunning, *J Am Coll Cardiol*, 54 (17) (2009), pp. 1589-1597
- 38.-R. Winter, R. Jussila, J. Nowak, L.-A. Brodin, Speckle tracking echocardiography is a sensitive tool for the detection of myocardial ischemia: a pilot study from the catheterization laboratory during percutaneous coronary intervention, *J Am Soc Echocardiogr*, 20 (8) (2007), pp. 974-981
- 39.- Roberto M. Lang, Recomendaciones para la Cuantificación de las Cavidades Cardíacas por Ecocardiografía en Adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía

y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular, J Am Soc Echocardiogr 2015;28:1-3.

40.- Nesbitt GC, Mankad S, Oh JK. Strain imaging in echocardiography: methods and clinical applications. Int J Cardiovascu Imaging. 2009;25(Suppl 1):9–22.

41.- S. Moustafa, et al., The correlation between speckle tracking echocardiography and coronary artery disease in patients with suspected stable angina pectoris, Indian Heart J (2017).

42.- Billehaug Norum et al. Diagnostic accuracy of left ventricular longitudinal function by speckle tracking echocardiography to predict significant coronary artery stenosis. A systematic review BMC Medical Imaging (2015) 15:25.

43.- Dogdus M, Simsek E, Cinar CS. 3D-speckle tracking echocardiography for assessment of coronary artery disease severity in stable angina pectoris. *Echocardiography*. 2019;36:320–327.