



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

---

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA “IGNACIO  
CHAVEZ”**

**“PREDICTORES DE SÍNDROME DE BAJO GASTO CARDIACO  
DESPUÉS DE CAMBIO VALVULAR AÓRTICO”**

**TESIS DE POSGRADO**

PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD  
MÉDICA DE:

**CARDIOLOGÍA**

**PRESENTA**

Dr. JOSE LUIS SALAS PACHECO

**ASESOR DE TESIS**

Dr. FRANCISCO JAVIER AZAR MANZUR

**México, D. F. 2014**



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.

## AUTORIZACION



---

**DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO**  
Director de Enseñanza  
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



---

**DR. FRANCISCO JAVIER AZAR MANZUR**  
Médico Adjunto a la Unidad de Cuidados Coronarios  
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

## ÍNDICE

<b>01.- INTRODUCCION.....</b>	<b>01</b>
<b>02.- MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>05</b>
<b>03.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>27</b>
<b>04.- JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>28</b>
<b>05.- OBJETIVOS DEL ESTUDIO .....</b>	<b>29</b>
<b>06.- METODOLOGÍA.....</b>	<b>30</b>
<b>07.- RESULTADOS .....</b>	<b>32</b>
<b>08.- DISCUSIÓN.....</b>	<b>38</b>
<b>09.- CONCLUSIONES.....</b>	<b>43</b>
<b>10.- ANEXOS.....</b>	<b>45</b>
<b>11.- BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>49</b>

## INTRODUCCIÓN

Secundario al envejecimiento la prevalencia de estenosis valvular aórtica se ha incrementado. En estudios ecocardiográficos en la población general se ha encontrado que aproximadamente afecta del 2 al 9% de la población anciana. La esclerosis aórtica es un precursor de estenosis y se presenta en alrededor del 29% de los mayores de 65 años. La etiología de la estenosis aórtica es variada, la causa degenerativa es la más frecuente, seguida de problemas congénitos y fiebre reumática.

Durante años se consideró la estenosis valvular aórtica como una enfermedad pasiva resultado del proceso normal de envejecimiento; sin embargo, existen evidencias que sugieren que es un fenómeno sumamente activo que resulta de interacción multifactorial, al igual que todas las enfermedades complejas donde intervienen factores del huésped, genéticos y ambientales.

La alteración inicial es disrupción del endotelio valvular ocasionado por el estrés biomecánico al que se somete la válvula durante la vida. Esto promueve acumulo subendotelial de lípidos derivados de lipoproteínas plasmáticas e infiltración por macrófagos y linfocitos T activados. Los primeros se convertirán en células espumosas en un fenómeno similar al que ocurre en la aterosclerosis. Las células inflamatorias liberan citocinas como factor transformante de crecimiento  $\beta_1$ , interleucina  $1\beta$  (IL- $1\beta$ ) y demás citocinas proinflamatorias que conducen a producción de metaloproteinasas de matriz con formación de matriz extracelular y remodelado local. A medida que la enfermedad progresa se observa osteogénesis originada por miofibroblastos valvulares que adquieren un fenotipo de osteoblastos. La activación de estas células se da por su interacción con lipoproteínas de baja densidad oxidadas y factores promotores de osteogénesis como interleucina 4 (IL-4),

osteoprognerina y proteína morfogénica de hueso subtipos 2 y 4. Finalmente los procesos de reparación también intervienen en la degeneración valvular.

Los factores de riesgo para el desarrollo de estenosis aórtica son similares a aquellos para aterosclerosis e incluyen la dislipidemia, diabetes, hipertensión arterial sistémica, edad y tabaquismo. Hasta el momento no se ha encontrado una medida farmacológica eficaz que retarde la progresión de la enfermedad. Morfológicamente la estenosis aórtica degenerativa se caracteriza por depósitos cálcicos en las líneas de flexión en la base y progresa hasta inmovilizar las cúspides.

La disminución gradual del área valvular trae consigo un incremento en el gradiente transvalvular, incremento en el estrés sistólico del miocardio del ventrículo izquierdo, activación de mecanismos compensadores de hipertrofia, aparición de síntomas y finalmente insuficiencia cardíaca. Desde el punto de vista ecocardiográfico se clasifica a la estenosis aórtica como grave cuando el área valvular es menor a  $1\text{cm}^2$ , la velocidad del jet transaórtico es mayor de  $4\text{m/seg}$  y el gradiente transvalvular medio es superior a  $40\text{mmHg}$ . Cuando se alcanzan dichos criterios y el enfermo tiene síntomas el único tratamiento definitivo es el cambio valvular aórtico con implante de una prótesis. Actualmente hay diversos modelos de prótesis valvulares que se pueden dividir en dos grandes grupos; mecánicas y biológicas. La elección de que prótesis implantar depende de las características clínicas del paciente.

Los resultados de la cirugía de cambio valvular aórtico son cada vez mejores debido al refinamiento de las técnicas quirúrgicas, los biomateriales implantados, el cuidado anestésico y posquirúrgico. La mortalidad perioperatoria es variada y está en función de la interacción de múltiples factores. En algunos estudios se ha encontrado que la mortalidad promedio es de 5%. El síndrome de bajo gasto cardíaco postquirúrgico es una de las

complicaciones más frecuentes y con mayor morbimortalidad. La incidencia es variable y va de 4 a 15% según distintas series; con una mortalidad hasta de 20%.

El síndrome de bajo gasto cardiaco poscardiotomía (SBGC) se define como el requerimiento de dosis altas de inotrópicos por más de 30 minutos, un índice cardiaco menor a 2L/min/m<sup>2</sup> con presión capilar pulmonar mayor a 20mmHg y resistencia vascular sistémica superior a 1500dyne-s/cm<sup>-5</sup>. En otros estudios también se ha tomado en cuenta el empleo de balón intraaortico de contrapulsación como medida de destete de la bomba de circulación extracorpórea como criterios diagnóstico de SBGC. Resulta alteraciones en precarga, contractilidad o poscarga. En estudios previos se ha encontrado como factores de riesgo para SBGC a la edad avanzada, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, tiempos prolongados de pinzamiento aórtico y circulación extracorpórea, reintervenciones, insuficiencia renal y cirugías cardiacas concomitantes como la revascularización o cambio valvular mitral. La disfunción diastólica se ha asociado a problemas con el retiro del paciente de circulación extracorpórea. En cirugía de la válvula aortica se ha relacionado al grosor del septum interventricular con SBGC como subrogado de disfunción diastólica, pero esta no ha sido evaluada de manera más detallada.

La etiología del SBGC está dada por la combinación de varios factores, entre los que destacan:

1. Alteraciones en la precarga. Hipovolemia, taponamiento cardiaco, niveles elevados de presión positiva al final de la espiración, disfunción ventricular derecha o neumotórax a tensión.

2. Alteraciones en la contractilidad. Insuficiencia cardiaca previo a la cirugía, aturdimiento miocárdico por daño isquemia reperfusión o infarto perioperatorio o hipoxia, hipercapnia o acidosis.

3. Alteraciones en la poscarga. Vasoconstricción, sobrecarga de líquidos y distensión ventricular y obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Hay síndrome asociados que pueden precipitar SBGC como disfunción diastólica, sepsis, reacciones anafilactoides o insuficiencia suprarrenal.

La sospecha del clínico es el primer paso en el diagnóstico de SBGC al encontrar en la exploración física signos de bajo gasto cardiaco con hipoperfusión periférica como extremidades frías, presión del pulso estrecha, hipotensión, plétora yugular, oliguria y datos congestivos pulmonares. La gasometría mostrara acidosis metabólica y elevación en el lactato con saturación venosa central baja. La confirmación se realiza con parámetros objetivos como determinación del gasto cardiaco mediante catéter de Swan-Ganz o con técnicas ecocardiográficas. El tratamiento del SBGC está dirigido a mantener adecuada ventilación, oxigenación y perfusión tisular con medidas de soporte y a corrección de las causas desencadenantes. El Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” es un centro nacional de referencia donde uno de los principales procedimientos quirúrgicos realizados es el cambio valvular aórtico. Es importante conocer cuáles son las variables prequirúrgicas en nuestra población sobre las que se puede incidir para disminuir la morbimortalidad de los pacientes llevados a cambio valvular aórtico.

Este trabajo pretende determinar cuáles son los factores de riesgo para el síndrome de bajo gasto cardiaco después del cambio valvular aórtico aislado en pacientes con estenosis aortica.

## **MARCO TEÓRICO**

### **ESTENOSIS AORTICA**

La enfermedad valvular cardiaca representa del 10 al 20% de todos los procedimientos quirúrgicos cardiacos en los Estados Unidos. La causa primaria de enfermedad valvular es debido a calcificación asociada a la edad y enfermedades congénitas o heredadas. La prevalencia de enfermedad cardiaca reumática actualmente va en disminución debido a la prevención primaria, aunque la enfermedad valvular reumática aun es prevalente en los países en desarrollo. Alrededor de dos tercios de todas las cirugías de corazón son debido a cambio valvular aórtico por estenosis valvular en su mayoría. La cirugía de la válvula mitral se realiza principalmente por insuficiencia mitral, esto debido a que muchos pacientes con estenosis mitral se tratan con valvuloplastía con balón (países desarrollados).

### **Etiología de la estenosis aortica**

La obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo se localiza más comúnmente en la válvula aortica. LA obstrucción también puede ocurrir por arriba o debajo de la válvula o puede ser causada por miocardiopatía hipertrófica. La estenosis aortica tiene tres principales causas, válvula bicúspide congénita con calcificación sobrepuesta, calcificación de una válvula trivalva normal y enfermedad reumática.

La estenosis aortica también puede ser originada por estenosis valvular congénita; rara vez es causada por calcificación grave de la aorta y válvula aortica; esta forma de estenosis aortica ocurre frecuentemente en pacientes con hipercolesterolemia grave y también se observa en niños con hipercolesterolemia homocigota tipo II. La afección reumatoide de la

válvula resulta en engrosamiento nodular de las valvas e involucro de las porciones proximales de la aorta.

**Enfermedad valvular aortica congénita.** Las malformaciones congénitas pueden ocasionar una válvula unicúspide, bicúspide, tricúspide o puede ser un diafragma en forma de domo. Las válvulas bicúspides pueden ser estenóticas con fusión comisural al nacimiento, pero por lo general no ocasionan obstrucción grave del orificio aórtico durante la infancia. Un subconjunto de pacientes con válvula aortica bicúspide desarrolla insuficiencia aortica grave requiriendo cambio valvular aórtico en la edad adulta temprana.

**Enfermedad degenerativa de la válvula aortica.** Actualmente la estenosis aortica degenerativa debido a calcificación de una válvula bicúspide o tricúspide es la causa más frecuente en adultos. En estudios poblacionales de ecocardiografía alrededor de 2% de las personas de 65 años o más tienen estenosis aortica degenerativa franca, mientras que 29% muestran esclerosis valvular aortica relaciona a la edad sin estenosis. La esclerosis aortica es engrosamiento irregular de la válvula sin obstrucción al flujo. Es el estadio inicial de la estenosis valvular degenerativa y se asocia con un incremento en el 50% en el riesgo de eventos cardiovasculares.

La enfermedad es ocasionada por cambios inflamatorios y proliferativos con acumulo de lípidos, regulación a la alta de la enzima convertidora de angiotensina, estrés oxidativo aumentado e infiltración de macrófagos y linfocitos T que conduce finalmente a formación ósea. La calcificación es progresiva, inicialmente en la línea de flexión de la base de las valvas que después se extiende para conducir a inmovilización.

**Estenosis aortica reumática.** La estenosis aortica reumática se debe a adherencia y fusión de las comisuras y cúspides con vascularización de las valvas a nivel del anillo aórtico; esto conduce a retracción y endurecimiento de los bordes libres de las cúspides. Se desarrollan

nódulos cálcicos en ambas superficies y el orificio valvular se reduce. Como consecuencia, la valvulopatía reumática es a menudo insuficiente así como estenótica.

### **Fisiopatología de la estenosis aortica**

La sobrecarga crónica de presión ocasiona hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo con un grosor parietal aumentado y un tamaño normal de la cámara. El aumento en el grosor de la pared del ventrículo izquierdo permite normalización del estrés parietal y mantenimiento de la función contráctil. Sin embargo el aumento en la masa miocárdica y en fibrosis intersticial ocasiona disfunción diastólica. Las mujeres presentan de manera más frecuente un ventrículo izquierdo con función normal, de tamaño pequeño, pared gruesa, hipertrofia concéntrica y disfunción diastólica con estrés parietal sistólico normal o aun subnormal. Los hombres más frecuentemente tienen hipertrofia excéntrica, disfunción sistólica y dilatación de la cavidad del ventrículo izquierdo.

La contracción auricular juega un papel importante en el llenado del ventricular en la estenosis aortica ya que eleva la presión telediastólica ventricular sin causar una elevación concomitante de la presión auricular izquierda media. Esta función previene que las presiones capilares y venosas pulmonares se eleven a niveles que pueden producir congestión pulmonar, mientras que al mismo tiempo mantienen la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (VI) elevada al nivel necesario para que se efectúe la contracción efectiva. La pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular resulta en rápido deterioro clínico de los pacientes con estenosis aortica grave. Las resistencias vasculares sistémicas también contribuyen a la poscarga total en los pacientes con estenosis aortica. La hipertensión concomitante incrementa la carga total del VI y puede afectar la evaluación de la gravedad de la estenosis aortica. Hipertensión pulmonar leve se presenta en un 30% de

los pacientes con estenosis aortica grave debido a la elevación crónica de la presión telediastólica del VI. Hipertensión pulmonar grave solo se ve en un 15% de los pacientes con estenosis aortica.

La estenosis aortica grave se caracteriza por: 1) velocidad del jet aórtico de más de 4m/seg, 2) gradiente sistólico medio mayor de 40mmHg en la presencia de un gasto cardiaco normal o 3) un orificio aórtico efectivo menor de 1cm<sup>2</sup> en un adulto de tamaño promedio. Un área valvular aortica de 1 a 1.5cm<sup>2</sup> se considera como estenosis moderada y de 1.5 a 2cm<sup>2</sup> como estenosis leve.

### **Presentación clínica**

**Síntomas.** Las manifestaciones cardinales de estenosis aortica son disnea de esfuerzo, angina, sincope y finalmente falla cardiaca.

### **Exploración física**

*Palpación.* El pulso carotideo es de ascenso lento, pico tardío y baja amplitud, denominado *parvus et tardus*. Cuando está presente indica estenosis aórtica grave. La irradiación del soplo a las carótidas puede dar lugar a frémito. El impulso apical es sostenido más allá de la primera mitad de la sístole. El frémito sistólico se palpa con mayor facilidad en el segundo espacio intercostal derecho o en la escotadura supraesternal, y se transmite a las arterias del cuello. El frémito sistólico es específico de estenosis aórtica grave.

*Auscultación.* El soplo sistólico expulsivo suele tener una intensidad máxima tardía y se escucha mejor en la base del corazón, con irradiación a las carótidas. En los pacientes con válvulas aórticas calcificadas, el soplo sistólico es más intenso en la base pero los componentes de frecuencia alta pueden irradiarse a la punta (el conocido como fenómeno

de Gallavardin). Un soplo más con una intensidad máxima tardía indica una estenosis de mayor gravedad. El desdoblamiento del segundo ruido cardíaco es útil para excluir el diagnóstico de estenosis grave, porque el desdoblamiento normal implica que las valvas son lo suficientemente flexibles para crear un sonido de cierre audible. Con la estenosis aórtica grave, el segundo ruido cardíaco es único, porque la calcificación y la inmovilidad de la válvula aórtica hacen A2 inaudible, el cierre de la válvula pulmonar queda enterrado en el soplo de eyección aórtico prolongado o la prolongación de la sístole del VI hace a A2 coincidir con P2. También puede haber un desdoblamiento paradójico de segundo ruido, que indica un bloqueo de la rama izquierda asociado. Destaca también un cuarto ruido porque la contracción auricular es vigorosa. Cuando la fracción de expulsión disminuye, el soplo sistólico de la estenosis aórtica se hace más suave; pocas veces desaparece.

*Auscultación dinámica.* La intensidad del soplo varía de un latido a otro cuando lo hace la duración del llenado diastólico, como en la fibrilación auricular o tras una extrasístole. Esta característica es útil para diferenciar la estenosis aórtica de insuficiencia mitral, en cuyo caso, el soplo no suele afectarse. El soplo de la estenosis aórtica aumenta con el encucillameinto. Reduce su intensidad durante la fase presión de la maniobra de Valsalva.

**Electrocardiograma.** El principal cambio electrocardiográfico es la hipertrofia del ventrículo izquierdo, se encuentra aproximadamente en el 85% de los pacientes con estenosis aórtica grave. Son frecuentes la inversión de la onda T y el descenso del segmento ST en las derivaciones con complejos QRS positivos. Hay signos de hipertrofia de la aurícula izquierda en más del 80% de los pacientes con estenosis aórtica grave. La fibrilación auricular se produce solo en el 10% de los pacientes. La extensión de los infiltrados calcificados desde la válvula aórtica al sistema de conducción puede causar

varios grados de bloqueo auriculoventricular e intraventricular en el 5% de los pacientes con estenosis aórtica degenerativa.

**Radiografía.** En la radiografía de tórax el corazón tiene habitualmente un tamaño normal, con perfil izquierdo redondeado. La dilatación de la aorta ascendente es un hallazgo frecuente, en particular en los pacientes con válvula aórtica bicúspide. La calcificación raramente es visible en la radiografía de tórax, aunque se detecta fácilmente con fluoroscopia o tomografía. La aurícula izquierda puede estar ligeramente dilatada y puede haber signos radiográficos de hipertensión venocapilar pulmonar. Cuando el aumento de tamaño de la aurícula izquierda es acentuado, debe sospecharse valvulopatía mitral asociada.

### **Ecocardiograma**

Es el abordaje estándar para evaluar y seguir a los pacientes con estenosis aórtica y seleccionarlos para cirugía. Permite definir con precisión las características anatómicas de la válvula, incluidas la causa de la estenosis aórtica y la gravedad de la calcificación valvular. También es muy útil para evaluar geometría ventricular y la función sistólica, la medida de la raíz aórtica y detección de valvulopatía mitral asociada.

La ecocardiografía Doppler permite determinar la velocidad del jet transaórtico, que es la medida más útil para seguir la gravedad de la enfermedad y predecir el resultado clínico. El área efectiva del orificio se calcula usando la ecuación de continuidad y el gradiente de presión transaórtico medio mediante la ecuación de Bernoulli modificada. En algunos pacientes pueden ser necesarias determinaciones adicionales de la gravedad de la estenosis aórtica, como la corrección para la recuperación de la presión postestenótica o la visualización transesofágica de las características anatómicas valvulares. La evaluación de la gravedad de la estenosis aórtica se ve afectada por hipertensión arterial sistémica, de

modo que puede ser necesaria una reevaluación después de controlar la presión arterial. En los pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo y gasto cardíaco bajo, la evaluación de la gravedad de la estenosis aórtica puede efectuarse valorando los cambios hemodinámicos durante la infusión de dobutamina.

**Cateterismo cardíaco y angiografía.** En casi todos los pacientes el estudio ecocardiográfico proporciona la información hemodinámica necesaria. Actualmente se recomienda el cateterismo cardíaco solo cuando los estudios no invasivos no son concluyentes, cuando las observaciones clínicas y ecocardiográficas son discrepantes y para realizar la angiografía coronaria previa a la intervención quirúrgica. La evaluación hemodinámica o ecocardiográfica de la estenosis aórtica en reposo y con dobutamina es razonable cuando hay gasto cardíaco bajo y disfunción del ventrículo izquierdo.

**Tomografía computarizada.** Además de evaluar la calcificación de la válvula aórtica, es útil para evaluar la dilatación aórtica.

### **Evolución de la enfermedad**

*Pacientes asintomáticos.* La gravedad de la obstrucción aumenta gradualmente a lo largo de 10 a 15 años, de manera que hay un largo período de latencia durante el cual la gravedad de la estenosis solo es leve a moderada y los resultados clínicos son similares a los de pacientes normales de una edad similar. En los pacientes con esclerosis aórtica, 16% sufrirá estenosis valvular al cabo de 7 años de seguimiento, pero solo el 2,5% tendrá estenosis grave después de 8 años del diagnóstico. Una vez que hay estenosis aórtica moderada a grave, el pronóstico sigue siendo bueno mientras el paciente siga asintomático. Los estudios retrospectivos de supervivencia subrayan la naturaleza progresiva de la enfermedad y la necesidad de un seguimiento estrecho. El factor predictivo más fuerte de progresión a los

síntomas es la velocidad del jet aórtico. La supervivencia sin síntomas es del 84% a los 2 años cuando la velocidad del jet es menor de 3 m/s comparada con solo el 21% cuando es mayor de 4 m/s. La supervivencia sin complicaciones a los 5 años es del  $75 \pm 9\%$  en aquellos con escasa calcificación valvular comparada con el  $20 \pm 5\%$  con calcificación valvular moderada a grave. Estudios prospectivos han señalado que la muerte súbita en pacientes asintomáticos es rara, con un riesgo estimado menor del 1%/año.

*Pacientes sintomáticos.* Una vez que hay síntomas incluso leves, la supervivencia es pobre a no ser que se alivie la obstrucción. Las curvas de supervivencia derivadas de estudios retrospectivos muestran que el intervalo desde el comienzo de los síntomas hasta el momento de la muerte es de aproximadamente 2 años en los pacientes con insuficiencia cardíaca, de 3 años en aquellos con síncope y de 5 años en aquellos con angina. Las series más recientes han confirmado este mal pronóstico, con una supervivencia media de solo 1 a 3 años después del inicio de los síntomas. Entre los pacientes sintomáticos, el pronóstico es peor con la disfunción del ventrículo izquierdo. El riesgo de muerte súbita es alto en la estenosis aórtica grave sintomática, de manera que a estos pacientes se les debe remitir pronto para intervención quirúrgica.

### **Progresión hemodinámica**

La media de la progresión hemodinámica es de un descenso anual del área de la válvula aórtica de  $0,12 \text{ cm}^2/\text{año}$ , aumento en la velocidad del jet aórtico de  $0,32 \text{ m/seg/año}$  y aumento en el gradiente medio de  $7 \text{ mmHg/año}$ . Sin embargo, la progresión es muy variable y difícil de predecir en cada paciente. En los estudios clínicos, los factores

asociados a una progresión hemodinámica más rápida son edad avanzada, calcificación más intensa de las valvas, insuficiencia renal, hipertensión, tabaquismo e hiperlipidemia.

## **Tratamiento**

*Tratamiento médico.* A los pacientes se les debe aconsejar que comuniquen la aparición de cualquier síntoma que pueda estar relacionado con la estenosis aórtica. Se les debe advertir de que eviten deportes y actividades físicas intensas. Deben evaluarse y tratarse los factores de riesgo coronarios convencionales. Se recomienda reevaluación con ecocardiograma anual en estenosis aórtica grave, cada 1 a 2 años en estenosis aórtica moderada y cada 3 a 5 años en enfermedad leve. Las pruebas de ejercicio pueden ser útiles en pacientes aparentemente asintomáticos para detectar síntomas ocultos, capacidad de ejercicio limitada o respuesta anómala de la presión arterial. En los pacientes sintomáticos deben evitarse.

Los diuréticos son benéficos cuando hay edema, deben usarse con precaución porque la hipovolemia puede reducir la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, reducir el gasto cardíaco y producir hipotensión ortostática. Los inhibidores de la ECA deben utilizarse con precaución, pero son útiles para tratar a los pacientes con disfunción sistólica del VI que no son candidatos para la intervención quirúrgica. Los B-bloqueadores pueden deprimir la función miocárdica e inducir falla del VI, por lo que deben evitarse en los pacientes con estenosis aórtica.

Cuando aparece fibrilación auricular, la frecuencia ventricular rápida puede causar angina. La pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular puede causar hipotensión acentuada. Por lo tanto, la fibrilación auricular debe tratarse pronto, habitualmente con cardioversión. La fibrilación auricular de reciente inicio en un paciente previamente

asintomático con estenosis aórtica grave puede ser un marcador del comienzo inminente de los síntomas.

El tratamiento de los trastornos cardíacos concurrentes, como hipertensión arterial y la enfermedad coronaria, es complicado en los pacientes con estenosis aórtica asintomática por el hecho preocupante de que los efectos vasodilatadores de los medicamentos puedan no verse contrarrestados por un aumento compensador del gasto cardíaco. A pesar de esto, los pacientes con estenosis aórtica deben recibir el tratamiento adecuado para su enfermedad concurrente.

*Tratamiento quirúrgico.* En los adultos con estenosis aórtica grave sintomática, se recomienda la sustitución valvular, aunque los síntomas sean leves. El cambio valvular también se recomienda en la estenosis aórtica grave con fracción de expulsión menor del 50% y en pacientes con estenosis aórtica grave asintomática que vayan a someterse a cirugía de revascularización coronaria o a otras formas de intervención quirúrgica cardíaca. Puede considerarse en pacientes asintomáticos con estenosis aórtica grave cuando la prueba de ejercicio provoque síntomas o deterioro hemodinámico. Debe realizarse angiografía coronaria antes del cambio valvular después de los 40 años. La valvulotomía aórtica con balón solo consigue un efecto hemodinámico modesto en la estenosis aórtica calcificada y no influye favorablemente en el resultado a largo plazo. En casos seleccionados, la valvulotomía con balón podría ser razonable como puente hasta la intervención quirúrgica en los pacientes inestables o como intervención paliativa cuando la intervención quirúrgica es riesgosa. El implante percutáneo de una válvula aórtica (IVAT) o transapical es una técnica que está evolucionando con rapidez y se emplea en los pacientes muy graves que no son candidatos para una intervención quirúrgica tradicional. PARTNER en los pacientes

que se consideraban de riesgo demasiado alto para el cambio valvular tradicional, demostró una reducción sustancial de la muerte y la hospitalización con la IVAT, asociada a una mejora significativa de los síntomas.

Estenosis aórtica con gradiente bajo y gasto cardíaco Bajo. Los pacientes con estenosis aórtica crítica, disfunción del ventrículo izquierdo (VI) grave y gasto cardíaco bajo (y, por ello, un gradiente de presión transvalvular bajo) crean a menudo dilemas diagnósticos debido a su presentación clínica, y los datos hemodinámicos pueden ser indistinguibles de los de los pacientes con miocardiopatía dilatada y válvula calcificada sin estenosis. La estenosis aórtica de flujo bajo y gradiente bajo se define como un área valvular menor de 1 cm<sup>2</sup>, fracción de expulsión del VI menor del 40% y gradiente medio menor de 30-40 mmHg. En este contexto el ecocardiograma con dobutamina es útil. La estenosis aórtica es grave si hay un aumento de la velocidad hasta al menos 4 m/s, con un área valvular menor de 1 cm<sup>2</sup>; la estenosis aórtica no es grave si el área aumenta a más de 1 cm<sup>2</sup>. La ecocardiografía con dobutamina también proporciona signos de reserva contráctil miocárdica (un aumento del volumen de latido o de la fracción de expulsión >20% desde el valor basal).

*Resultados.* La sustitución satisfactoria de la válvula aórtica provoca mejora clínica y hemodinámica sustancial. En los pacientes sin disfunción sistólica el riesgo quirúrgico va del 2 al 5% en la mayoría de los centros y en los pacientes menores de 70 años el riesgo quirúrgico publicado ha sido tan solo del 1%.

Los factores de riesgo asociados a mayor mortalidad son la clase alta de la New York Heart Association (NYHA), deterioro de la función del VI, edad avanzada y enfermedad arterial coronaria asociada. La mortalidad a los 30 días también se relaciona significativamente con

la experiencia en cada hospital. La supervivencia a los 10 años de los pacientes hospitalizados tratados mediante intervención quirúrgica es aproximadamente del 85%.

Aunque la edad es un determinante del riesgo, cada vez hay más experiencia en la mayoría de los centros quirúrgicos en pacientes sintomáticos mayores de 70 o incluso 80 años de edad con estenosis aórtica degenerativa. El riesgo quirúrgico y la morbilidad postoperatoria se relacionan con la mayor prevalencia de trastornos médicos asociados en pacientes mayores, en lugar de con la edad per se. Por lo tanto, la edad avanzada no debe considerarse una contraindicación a la operación. Los síntomas de congestión pulmonar y de isquemia miocárdica mejoran en casi todos los pacientes, y la mayoría obtendrán una mejora de la tolerancia al ejercicio, incluso aunque solo estuviera levemente reducida antes de la intervención quirúrgica.

## **SINDROME DE BAJO GASTO CARDIACO POSCARDIOTOMIA Y ESTENOSIS AORTICA**

El síndrome de bajo gasto cardiaco poscardiotomía es una de las complicaciones postoperatorias más riesgosas, empeora de manera significativa el estado hemodinámico de los pacientes, aumenta la duración de la estancia en la unidad cuidados intensivos y la hospitalización en general, empeora el pronóstico y es un factor de riesgo para muerte postoperatoria. Estudios previos en pacientes sometidos a cirugía de cambio valvular mitral, revascularización miocárdica y cambio valvular aórtico por estenosis e insuficiencia aórtica han tomado diferentes definiciones para el SBGC, pero en general la mayoría incluye los siguientes criterios para diagnóstico: índice cardiaco menor a  $2\text{l}/\text{min}/\text{m}^2$  asociado a presiones de llenado del ventrículo izquierdo que exceden  $20\text{mmHg}$  y resistencias vasculares sistémicas mayores a  $1500\text{dyne}\cdot\text{s}/\text{cm}^5$ . Otros han incluido también

dosis elevadas de inotrópicos como infusión de dobutamina mayor a 5mcg/Kg/min y uso de balón de contrapulsación intraaortico.

Aplicando la definición previa se ha encontrado que el SBGC se presenta en el 5 a 15% de las cirugías cardíacas, con una mortalidad de hasta 20%. Se ha encontrado que participan múltiples factores de riesgo perioperatorios en su desarrollo, siendo los principales la disfunción ventricular sistólica previa, tiempos prolongados de pinzamiento aórtico y circulación extracorpórea (CEC), cirugía de la válvula mitral y pacientes con enfermedad renal crónica. La disfunción diastólica es un problema particularmente difícil de tratar en la conclusión de la CEC y usualmente requiere apoyo farmacológico para el estado de bajo gasto. La función miocárdica generalmente declina 6 a 8hrs después de la cirugía y retorna al nivel basal después de 24hr, aunque puede ser más prolongado. Se requiere apoyo inotrópico temporal para optimizar el rendimiento hemodinámico.

Los mecanismos compensadores del bajo gasto cardiaco se encuentran abatidos en el paciente sedado y bajo efecto de fármacos anestésicos. Estos incluyen estimulo autonómico simpático, aumento en la producción de catecolaminas endógenas que incrementan la frecuencia cardíaca y contractilidad, tono arterial y venoso elevando la precarga y poscarga. Todos estos factores pueden mejorar el gasto cardiaco pero también aumentan la demanda de oxígeno miocárdica. Cuando estos mecanismos compensadores no están presentes en los pacientes sedados, son necesarias intervenciones terapéuticas para mejorar el gasto cardiaco. Es importante intervenir antes o en los primeros signos o manifestaciones clínicas de bajo gasto; estos incluyen:

1. Pobre perfusión periférica con extremidades pálidas, frías y diaforesis.
2. Congestión pulmonar y pobre oxigenación
3. Perfusión renal disminuida con oliguria

#### 4. Acidosis metabólica

El empleo de monitoreo hemodinámico invasivo permite evaluar continuamente el estado hemodinámico del paciente y el inicio oportuno de intervenciones terapéuticas apropiadas. Signos sutiles como taquicardia progresiva o extremidades frías debe alertar al clínico de que el paciente requiere manejo más intenso. Se debe enfatizar que observar las tendencias en los parámetros hemodinámicos más que números absolutos y aislados es importante cuando se evalúa a un paciente con deterioro progresivo.

#### **Etiología del síndrome de bajo gasto cardiaco poscardiotomía.**

Un estado de bajo gasto puede resultar de alteraciones en la precarga, contractilidad, frecuencia cardiaca o poscarga. También puede verse en pacientes con función sistólica adecuada pero que tiene alteraciones en la función diastólica.

La precarga disminuida puede ser debido a: Hipovolemia, taponamiento cardiaco, ventilación con presión positiva y PEEP, disfunción del ventrículo derecho o neumotórax a tensión. La contractilidad disminuida puede ser debida a fracción de expulsión baja previo a la cirugía, aturdimiento miocárdico, pobre protección miocárdica intraoperatoria, revascularización miocárdica incompleta, complicaciones en la anastomosis o trombosis de los injertos, espasmo de la arteria coronaria nativa o del injerto, infarto en evolución perioperatorio. También pueden influir problemas sistémicos como acidosis, hipoxia o hipercarbia. Las arritmias, ya sea que originen taquicardia o bradicardia también comprometen la función de bomba así como la discincronia atrioventricular.

La poscarga aumentada puede deberse a vasoconstricción, sobrecarga de líquidos y distensión ventricular u obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo como puede ocurrir después del cambio valvular mitral.

### **Evaluación del paciente con síndrome de bajo gasto cardiaco poscardiotomía.**

Es importante la exploración física; se debe poner especial atención a los ruidos respiratorios, las venas yugulares, soplos, temperatura de las extremidades y pulsos periféricos.

Medidas hemodinámicas que hay que determinar son: las presiones de llenado y gasto cardiaco mediante Swan-Ganz, calcular las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, medir la saturación venosa central. La gasometría arterial también juega un papel importante y en ella de manera rápida se puede ver también el nivel de hemoglobina, hematocrito y electrolitos. En todo paciente que ingrese a la UCI debe tomarse electrocardiograma. Se debe monitorizar también el gasto urinario y poner especial atención en los drenajes retroesternales.

El ecocardiograma bidimensional es muy útil cuando la causa de síndrome cardiaco bajo no es clara. Junto con las medidas hemodinámicas ayuda a determinar si las alteraciones se deben a disfunción diastólica o sistólica del ventrículo izquierdo, disfunción del ventrículo derecho o taponamiento cardiaco. El estudio transesofágico proporciona mejor información en el caso de una mala ventana transtorácica, situación que es frecuente debido a la ventilación mecánica y las modificaciones postquirúrgicas.

Tratamiento. Hay varios puntos en el tratamiento que hay que considerar:

1. Asegurar oxigenación y ventilación adecuadas.
2. Tratar la isquemia o el espasmo coronario si se sospecha que está presente. La isquemia miocárdica a menudo responde a la administración de nitroglicerina pero puede requerir mayores medidas si esta persiste. El espasmo coronario puede ser difícil

de diagnosticar pero usualmente responde a nitroglicerina endovenosa o bloqueador de los canales de calcio.

3. Optimizar la precarga al elevar las presiones de llenado con infusión de volumen a una presión en cuña de 18 a 20mmHg. En ocasiones esto es lo único que se requiere para lograr un gasto cardiaco satisfactorio. La infusión de volumen es preferible al uso de marcapaso para elevar el gasto cardiaco debido a que produce menor demanda metabólica en el miocardio en recuperación. Las presiones de llenado ideales de lado izquierdo pueden ser determinadas de la revisión de los datos hemodinámicos pre e intraoperatorios y comprensión de la fisiología cardiaca del paciente. Las presiones de llenado diferirán una vez que el paciente es anestesiado debido a alteraciones en las condiciones de carga y tono autonómico. Subsecuentemente se verán afectadas por un compliance ventricular reducido al finalizar la circulación extracorpórea. Inspección visual directa del corazón, evaluación de las imágenes ecocardiográficas y medidas de gasto cardiaco indicaran las presiones de llenado óptimas para llenado ventricular y gasto cardiaco adecuados. En pacientes con función conservada del ventrículo izquierdo las presiones en cuña adecuadas oscilan alrededor de los 15 a 18mmHg. En contraste, presiones en cuña alrededor de 20mmHg pueden ser necesarias en pacientes con pobre función ventricular, en aquellos con miocardio hipertrófico y disfunción diastólica, cavidad ventricular pequeña o hipertensión pulmonar preexistente debido a patología de la válvula mitral. Se deben tener en mente el tamaño y compliance ventricular cuando se quiera decidir si el siguiente paso apropiado es la infusión de volumen en el paciente con función cardiaca marginal. La respuesta a la infusión de volumen puede ser variable. Falla de las presiones de llenado para elevarse con volumen resultan de fuga capilar que está presente durante el periodo postoperatorio

temprano. Puede resultar también de vasodilatación resultado de recalentamiento o el uso de medicamentos asociados con propiedades vasodilatadoras tales como propofol o narcóticos. Es más común en el ventrículo distensible y con sobrecarga de volumen. También puede reflejar la atenuación benéfica de la vasoconstricción refleja que se atribuye a mejoría en el gasto cardiaco por la administración de volumen. A medida que las resistencias vasculares sistémicas y la poscarga se incrementan, el gasto puede mejorar sin un incremento en la precarga. La elevación en las presiones de llenado sin mejoría en el gasto cardiaco puede afectar adversamente el rendimiento miocárdico así como la función de otros órganos. En este punto el apoyo inotrópico es necesario. De este modo, la observación cuidadosa de la respuesta a la infusión de volumen es imperativa. La precarga excesiva incrementa la tensión parietal del ventrículo izquierdo y puede exacerbar la isquemia al aumentar las demandas de oxígeno miocárdico y disminuir el gradiente transmiodiaco para el flujo sanguíneo coronario; también puede deteriorar la contractilidad miocárdica. La precarga excesiva puede conducir a edema intersticial de los pulmones resultando en agua extravascular pulmonar aumentada, anormalidades en la relación ventilación perfusión e hipoxemia. En el paciente con disfunción del ventrículo derecho la sobrecarga de volumen puede ocasionar disminución el flujo sanguíneo e isquemia. De este modo, se debe resistir la tentación a administrar volumen adicional al corazón en falla con presiones de llenado elevadas. La precarga excesiva debe evitarse debido a que puede conducir a deterioro más que mejoría en el rendimiento hemodinámico.

4. Estabilizar el ritmo y frecuencia cardiaca. Se deben realizar todos los intentos posibles para restaurar la sincronía atrioventricular con una frecuencia cardiaca entre 90 y 100 latidos por minuto. Esto puede requerir marcapaso auricular o bicameral. Esta

modalidad toma ventaja del 20 a 30% de mejoría en el gasto cardiaco proporcionado por la contracción auricular que no sería lograda solamente con estímulo ventricular. El estímulo biventricular puede ser beneficio en pacientes con función ventricular deteriorada, especialmente con conducción atrioventricular prolongada. Los fármacos antiarrítmicos se deben utilizar de manera apropiada para controlar ectopia ventricular o controlar la frecuencia de la fibrilación auricular.

5. Mejoría de la contractilidad con agentes inotrópicos. Está basado en la comprensión de los efectos alfa, beta o no adrenérgicos de los fármacos vasoactivos y sus efectos anticipados en la precarga, poscarga, contractilidad y frecuencia cardiaca. El uso de agentes inotrópicos en el periodo postquirúrgico temprano puede parecer paradójico en que el gasto cardiaco se aumenta a expensas de un incremento en el consumo de oxígeno miocárdico. Sin embargo, el principal determinante de la demanda de oxígeno se basa en el trabajo presivo que el ventrículo izquierdo debe realizar. Esto es reflejado por la poscarga que está determinado por la precarga y las resistencias vasculares sistémicas. Los fármacos inotrópicos que se emplean para aumentar la contractilidad no necesariamente incrementan la demanda de oxígeno en el corazón en falla debido a que ellos reducen la precarga, la poscarga y frecuentemente la frecuencia cardiaca como resultado de una mejoría en el rendimiento miocárdico. Si el gasto cardiaco se mantiene bajo a pesar de apoyo farmacológico, el apoyo fisiológico con balón de contrapulsación intraaórtico se debe considerar. Si el paciente no se puede destetar de la circulación extracorpórea o hay evidencia de disfunción ventricular grave a pesar de máxima terapia médica y balón de contrapulsación, el uso de dispositivos de asistencia ventricular debe considerarse.

6. Reducción de la poscarga con vasodilatadores si el gasto cardiaco es marginal mientras cuidadosamente se monitorea la presión sanguínea para evitar hipotensión arterial. Los vasodilatadores se deben emplear de forma cuidadosa cuando el índice cardiaco es muy bajo, debido a que la elevación en las resistencias vasculares sistémicas de vasoconstricción intensa es a menudo un mecanismo compensador en estados de bajo gasto cardiaco para mantener la perfusión central. Si las resistencias vasculares sistémicas calculadas exceden  $1500\text{dyne}\cdot\text{s}/\text{cm}^5$  solos o en combinación con inotrópicos.
7. Es esencial integrar todos los parámetros hemodinámicos cuando se determina el estatus de un paciente. La presencia de presión sanguínea satisfactoria o elevada no es necesariamente un signo de buen rendimiento cardiaco. La presión sanguínea se relaciona directamente al gasto cardiaco y a las resistencias vasculares sistémicas. En el periodo posquirúrgico temprano la función miocárdica puede ser marginal a pesar de presión sanguínea adecuada o elevada debido a elevación en las resistencias vasculares sistémicas resultado de tono simpático aumentado y vasoconstricción periférica. Los vasodilatadores se pueden utilizar para reducir la poscarga en presencia de presiones de llenado elevadas, reduciendo de este modo la isquemia y mejorando la función miocárdica. Sin embargo el retiro del apoyo inotrópico en el paciente hipertenso debe considerarse después de que un gasto cardiaco satisfactorio ha sido documentado. De otra manera puede sobrevenir deterioro agudo. No debe concluirse equivocadamente que la función cardiaca es satisfactoria cuando el gasto cardiaco es adecuado pero es mantenido por frecuencias cardiacas elevadas a bajo volumen latido. Aunque la taquicardia sinusal se asocia a menudo al uso de catecolaminas o aun milrinona, es frecuentemente un signo ominoso de isquemia miocárdica aguda o infarto. El índice de

volumen latido es un método excelente para evaluar la función miocárdica debido a que nos muestra cuanta sangre bombea el corazón en cada latido. A menos que el paciente este hipovolémico, un índice de volumen latido bajo (menos de 30mL/latido/m<sup>2</sup>) indica pobre función miocárdica para lo cual el soporte inotrópico está indicado. Aunque los beta-bloqueadores pueden ser benéficos para controlar la taquicardia en el corazón dañado o isquémico, son pobremente tolerados en la presencia de disfunción del ventrículo izquierdo y deben usarse cuidadosamente. La taquicardia sinusal puede ser un mecanismo compensatorio benéfico para un volumen latido bajo en un paciente con una cámara ventricular izquierda pequeña. En estas situaciones, un intento para disminuir la frecuencia cardiaca de modo farmacológico puede comprometer el gasto cardiaco significativamente. Frecuentemente la taquicardia sinusal es un medio compensador para la hipovolemia y se resuelve rápidamente después de la administración de líquido. La taquicardia puede también estar presente en pacientes con marcada hipertrofia ventricular izquierda y disfunción diastólica, especialmente después de cambio valvular aórtico por estenosis valvular; en estas situaciones el gasto cardiaco puede ser bajo a pesar de función sistólica conservada debido a un ventrículo izquierdo pequeño y no compliant. Los beta-bloqueadores o los bloqueadores de canales de calcio pueden usarse para disminuir la frecuencia cardiaca después de que se ha logrado un remplazo adecuado de volumen. Uso de medicamentos con propiedades lusitrópicas pueden ser benéficos. El gasto cardiaco puede ser marginal cuando el paciente esta hipovolémico y no desarrolla taquicardia compensadora. Esto se ve en pacientes que tiene beta-bloqueo óptimo previo a la cirugía y en los que requieren estimulación con marcapaso al terminar la operación. El estímulo a frecuencias hasta 90 latidos por minuto e infusión de volumen

moderada puede ser invariablemente exitosa en mejorar el gasto cardíaco en esta situación.

8. Mantenimiento de la presión sanguínea. Si el paciente tiene gasto cardíaco satisfactorio pero resistencias sistémicas y presión sanguínea bajas, las presiones de llenado son a menudo bajas y la infusión de volumen moderada mejorará el cuadro. Este escenario es común en pacientes sedados que reciben fármacos con efecto vasodilatador potente. También es común en pacientes que previo a la cirugía han tomado fármacos como inhibidores de la ECA, antagonistas del receptor de angiotensina, bloqueadores de canales de calcio y amiodarona. Si la hipotensión persiste después de la infusión de volumen, un agente alfa-adrenergico debe utilizarse para incrementar las resistencias vasculares sistémicas. Norepinefrina es el fármaco preferido cuando el gasto cardíaco es marginal debido a sus propiedades beta-agonistas, mientras que la fenilefrina es un alfa-agonista puro y se puede usar si el gasto cardíaco es satisfactorio. Aunque la norepinefrina no induce vasoconstricción renal, generalmente tiene pocos efectos adversos sobre la función renal. Adicionalmente si la norepinefrina es efectiva en la elevación de la presión sanguínea no afecta la perfusión de la mucosa intestinal o la relación aporte:demanda de oxígeno esplácnico. Cuando la hipotensión es resistente a catecolaminas a pesar de un gasto cardíaco satisfactorio, puede estar presente una condición de falla autonómica llamada vasoplegia. Esto puede ser consecuencia de respuesta inflamatoria sistémica y puede estar relacionada a vasodilatación inducida por óxido nítrico. Se ha visto que los niveles de vasopresina pueden estar disminuidos en muchos pacientes con choque vasodilatado. La vasopresina actúa sobre los receptores V1 y V2 vasomotores y dado en dosis de 0.01 a 0.07  $\mu\text{g}/\text{min}$  puede restaurar

la presión sanguínea en estos pacientes. Estas dosis bajas pueden ser suficientes debido a que pacientes con choque vasodilatado tienen efectos hipertensivos.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El objetivo del manejo cardiovascular posquirúrgico es lograr un adecuado gasto cardiaco. Con las medidas terapéuticas actuales y la mejoría en el cuidado de estos pacientes la tasa de complicaciones y mortalidad es baja. Pese a esto un porcentaje no despreciable de pacientes presentan síndrome de bajo gasto cardiaco. Algunos de los factores de riesgo descritos previamente son la edad avanzada, tiempos prolongados de pinzamiento aórtico y circulación extracorpórea, disfunción ventricular con FEVI baja previo a la cirugía e insuficiencia renal. Algunos pacientes solo requieren apoyo inotrópico transitorio con suspensión gradual de estos fármacos en las primeras 24hrs. Por el contrario, otros pacientes presentan una evolución tórpida con hipoperfusión sistémica, requerimiento prolongado de fármacos vasoactivos, inotrópicos y ventilación mecánica. Son este último grupo de pacientes los que tienen una mayor morbimortalidad, estancias hospitalarias prolongadas, incremento en los costos de la atención médica y menor calidad de vida después del egreso hospitalario, con una sobrevida disminuida a mediano y largo plazo además de una tasa de reinternamientos elevada.

El reconocimiento de los individuos en riesgo para desarrollo de síndrome de bajo gasto cardiaco después de cirugía cardiovascular permite implementar medidas oportunas capaces de mejorar el pronóstico de estos enfermos.

En algunos estudios previos se han descrito varios factores de riesgo para el desarrollo de síndrome de bajo gasto cardiaco posquirúrgico. En nuestra población no hay hasta el momento un estudio que identifique a los grupos de pacientes en riesgo de presentar este síndrome.

## JUSTIFICACIÓN

La importancia de la identificación oportuna de pacientes en riesgo de síndrome de bajo gasto cardiaco después de la cirugía de cambio valvular aórtico es monumental. Muchos de estos pacientes tienen un conjunto de comorbilidades que los hacen susceptibles a complicaciones, además un número no despreciable de ellos cuenta con disfunción ventricular sistólica previo a la cirugía. Otro grupo de pacientes tiene buena función ventricular pero con hipertrofia significativa del ventrículo izquierdo debido a la sobrecarga sostenida de presión impuesta por la valvulopatía. Estos últimos son un grupo parcialmente estudiado y con una respuesta parcial a las medidas terapéuticas.

El conocer cuáles son los principales factores de riesgo que en nuestra población empeoran el pronóstico de los pacientes e incrementan la probabilidad de desarrollo de síndrome de bajo gasto cardiaco posquirúrgico nos permitirá corregir en medida de lo posible factores agravantes e implementar medidas terapéuticas oportunas. Además en el grupo de pacientes con hipertrofia ventricular izquierda podremos inferir si el tipo de geometría ventricular forma parte de las características de mayor riesgo.

## **OBJETIVOS**

### **General**

Identificar los factores de riesgo perioperatorios asociados con el síndrome de bajo gasto cardiaco posquirúrgico después del cambio valvular aórtico.

### **Específicos**

Evaluar la participación de los factores de riesgo clásicos para el desarrollo de síndrome de bajo gasto cardiaco poscardiotomía después del cambio valvular aórtico aislado debido a estenosis aortica.

Evaluar si la disfunción diastólica es un factor de riesgo en el desarrollo de síndrome de bajo gasto cardiaco después del cambio valvular aórtico.

### **Secundarios**

Identificar si la geometría ventricular (remodelado concéntrico, hipertrofia concéntrica o hipertrofia excéntrica) participa en el desarrollo de síndrome de bajo gasto cardiaco después del cambio valvular aórtico.

## **METODOLOGÍA**

### **Tipo de estudio**

Se trata de estudio de cohorte histórica, observacional, longitudinal y retrolectivo.

### **Diseño general**

Se revisaron los expedientes de los pacientes sometidos a cirugía de cambio valvular aórtico en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” durante el periodo del 02 de enero del 2011 al 31 de diciembre del 2013. Se identificaron variables clínicas, ecocardiográficas y perioperatorias (Fig. 1).

### **Población**

Muestra: Pacientes sometidos a cambio valvular aórtico en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” durante el periodo del 02 de enero del 2011 al 31 de diciembre del 2013.

**Muestreo:** No probabilístico.

### **Criterios de Inclusión:**

1. pacientes con estenosis valvular aórtica grave que sean sometidos a cambio valvular aórtico.

### **Criterios de exclusión:**

2. Pacientes en los que se realice otro tipo de cirugía diferente al cambio valvular aórtico.

**Criterios de eliminación:**

1. Pacientes en los que no se cuente con toda la información requerida en el expediente.

**Recolección de datos.** Se realizará en hojas de Excel, Windows 8.

**VARIABLES DE ESTUDIO.** Se incluyeron en total de 36 variables. En la tabla 1 se da una descripción de sus características principales.

**Definición operacional de la variable resultado:**

*Síndrome de bajo gasto cardiaco.* Datos de hipoperfusión sistémica con requerimiento de dosis altas de inotrópicos por más de 30 minutos (dobutamina mayor a 5mcg/Kg/min) o índice cardiaco menor a 2L/min/m<sup>2</sup> con presión capilar pulmonar mayor a 20mmHg y resistencia vascular sistémica superior a 1500dyne-s/cm<sup>-5</sup>.

**Análisis estadístico**

Se realizó con el paquete estadístico SPSS en su versión 19. Las variables con distribución normal se analizaron con media y desviación estándar (DE). Las variables con distribución sesgada se analizaron con mediana y rango intercuartilar. También se utilizaron como medidas descriptivas proporciones y porcentajes. Debido a la naturaleza ordinal de la variable de resultado el análisis bivariado se efectuó con correlación de Spearman. Del mismo modo, el análisis multivariado se efectuó mediante regresión logística multinomial. Los indicadores de riesgo se expresaron en razón de momios (OR) y se le dio significancia estadística a p menor a 0.05.

## RESULTADOS

### **Análisis descriptivo**

Se revisaron un total de 408 expedientes. Cumplieron los criterios de inclusión 278. Se eliminaron 78 debido a información incompleta. En total se incluyeron en el análisis 200 pacientes sometidos a cambio valvular aórtico durante el periodo del 02 de enero del 2011 al 31 de diciembre del 2013 (Tabla 2).

De los 200 pacientes incluidos 125 (62.5%) fueron hombres y 75 (37.5%) mujeres. La edad mínima fue de 21 años, la máxima de 80 años con una media de 58.6 años con una desviación estándar (DE) de 13 y un rango de 59 años. La media para el peso fue de 69.2Kg (DE: 11.3). El índice de masa corporal mínimo de 17.3, el máximo de 37.5. Dos pacientes (1%) en rango de desnutrición (IMC menor a 18.4) y 80 (40%) se encontraron en el rango de sobrepeso (IMC= 25 a 29.9), la mayoría de los pacientes (118, 59%) estuvieron en el rango de peso normal (IMC= 18.5 a 24.9). No hubo individuos obesos.

En cuanto a las comorbilidades, 49 (24.5%) pacientes tenían diabetes mellitus tipo 2, 86 (43%) hipertensión arterial sistémica, solo un paciente (0.5%) con insuficiencia renal crónica terminal (en terapia sustitutiva renal) y 11 (5.5%) pacientes tenían enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

La función ventricular izquierda fue normal en 144 (72%) de los pacientes; hubo disfunción moderada en 46 (23%) y grave con FEVI menor a 30% en 10 (5%) pacientes. La función ventricular derecha medida por TAPSE fue normal (TAPSE mayor o igual a 16mm) en 183

(91.5%) pacientes y el resto, 17 (8.5%) tuvieron disfunción del ventrículo derecho. Un total de 65 (32.5%) pacientes tuvieron hipertensión pulmonar (PSAP mayor o igual a 40mmHg medido por ecocardiograma).

En cuanto a la función diastólica del ventrículo izquierdo cabe mencionar que todos los pacientes tuvieron algún trastorno de la relajación. Ciento dieciocho (59%) tuvieron relajación lenta. Veintinueve (14.5%) con patrón de llenado pseudonormal y 53 (26.5%) un patrón restrictivo.

La geometría del ventrículo izquierdo mostró alteraciones en la mayoría de los pacientes. En los hombres solamente 7 (3.5%) tuvo geometría normal. En 37% (n=74) hubo hipertrofia concéntrica. El 7.5% (n=15) tuvo hipertrofia excéntrica y el remodelado concéntrico se presentó en 10.5% de los pacientes (n=21). Las mujeres mostraron una distribución parecida a la del sexo opuesto; solo una paciente tuvo geometría normal (0.5%). Once ((5.5%) presentaron remodelado concéntrico, 60 (30%) tuvo hipertrofia concéntrica y 3 (1.5%) hipertrofia excéntrica.

Con respecto a la valvulopatía aortica todos los pacientes excepto tres (estenosis moderada; dos con AVAo de 1.1 y uno con 1.4cm<sup>2</sup>) tuvieron estenosis grave. El área valvular mínima fue de 0.3cm<sup>2</sup>, la mayor de 1.4cm<sup>2</sup>. La distribución fue Gaussiana. La media de área valvular fue 0.61cm<sup>2</sup> con una desviación estándar de 0.19.

La mayoría de los pacientes tenía función ventricular izquierda conservada con estenosis aortica grave (n=135, 67.5%). Los pacientes con estenosis aortica grave y disfunción ventricular izquierda con FEVI menor a 50% sumaron un total de 49 (24.5%). Finalmente

solo dos pacientes (1%) se presentaron con FEVI menor al 40%, gradiente transaórtico menor a 39mmHg y área valvular menor a 1cm<sup>2</sup>.

El análisis de las variables intraoperatorias mostró los siguientes datos: La media del tiempo de circulación extracorpórea fue de 107min (DE: 34min), del pinzamiento aórtico de 80.2min (DE: 25min). El tiempo mínimo de CEC fue de 47min y el pinzamiento aórtico de 28min, el máximo de 184 y 283min respectivamente. Con respecto a la transfusión de concentrados eritrocitarios el 32.5% (n=65) de los pacientes no recibió ninguna unidad. El 46% restante recibió entre una y dos unidades. A 3 pacientes (1.5) se les transfundieron 11 unidades de concentrado eritrocitario.

A la mayoría de los pacientes se les implantó una válvula biológica, 68% (n=136). El resto (32%, n=64) recibieron una válvula mecánica.

El síndrome de bajo gasto cardiaco poscardiotomía lo presentó un 29% (n=58) de los pacientes. Se presentó en 33 hombres (56%) y en 25 mujeres (43%).

En total se presentaron 17 defunciones de las cuales 11 estuvieron relacionadas a síndrome de bajo gasto cardiaco poscardiotomía. Esto representa un 5.5% de la población total o 19% de los pacientes con SBGC. De las muertes relacionadas a SBGC 7 se presentaron en hombres y 4 en mujeres.

## **Análisis estadístico inferencial**

### *Análisis bivariado, correlación de Spearman y regresión lineal simple.*

Se establecieron puntos de significancia para la rho de Spearman cercano a 1 para la relación directa, a -1 para la relación inversa, con valores menores a 0.3 indicando correlación baja y mayores a 0.7 correlación alta. Significancia de p en el valor menor a 0.05 (tabla 3).

La estadística inferencial mostró que las siguientes variables tuvieron significancia estadística y se relacionaron con el síndrome de bajo gasto poscardiotomía:

1. Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo: mostro correlación moderada (rho: 0.345, p: <0.005).
2. En cuanto a la geometría ventricular, solo hubo relación entre el síndrome de bajo gasto cardiaco poscardiotomía y la hipertrofia excéntrica en hombres con una correlación moderada pero con significancia estadística. (rho: 0.367, p: 0.01). El resto de tipos de geometría ventricular no tuvieron correlación y en las mujeres tampoco hubo correlación significativa.
3. La disfunción diastólica no se correlacionó con el SBGC en hombres ni en mujeres. Se realizó análisis por cada uno de los subtipos de disfunción diastólica (relajación lenta, pseudonormal y restrictivo) y tampoco se encontró correlación.
4. También hubo correlación significativa con la presión sistólica de la arteria pulmonar (rho: 0.278, p: 0.004).
5. El tiempo de pinzamiento aórtico tuvo correlación significativa moderada (rho:0.369 y p: 0.017)
6. El tiempo de circulación extracorpórea mostró rho: 0.24 con p: <0.001, es decir hubo correlación moderada con significancia estadística.

7. En cuanto a la transfusión sanguínea, también mostró correlación significativa, rho: 0.297, p: <0.005.

El resto de las variables estudiadas no mostró asociación significativa. Entre estas tenemos al género, la edad, el índice de masa corporal, la geometría ventricular, el grado de disfunción diastólica, comorbilidades o parámetros de gravedad de la insuficiencia aortica.

La edad se convirtió en variable dicotómica valores mayores o menores de 50 años; aun así no se encontró relación de ningún grupo de edad y el SBGC, rho: 0.01 y p: 0.89.

Con respecto a las comorbilidades, tratamos de identificar individuos de mayor riesgo con la combinatoria de diabetes mellitus 2 e hipertensión. Tuvimos un total de 30 individuos portadores de ambas patologías; sin embargo no hubo correlación estadísticamente significativa (rho: -0.075 y p: 0.495).

La función ventricular derecha medida por TAPSE tuvo significancia estadística (p: 0.008) sin embargo tuvo una correlación baja con el SBGC (rho: -0.01).

Se encontró correlación significativa entre el SBGC y la mortalidad, con rho de 0.240 y p: 0.001. No hubo otras variables relacionadas directamente con la mortalidad que alcanzaran significancia estadística.

### ***Análisis multivariado, regresión logística multinomial***

Para el análisis multivariado fue necesario la transformación de diversas variables dimensionales en ordinales con la asignación de rangos. La FEVI se dividió en: baja con 30% o menos de fracción de expulsión, la PSAP se categorizó como binomial con punto de corte en 40mmHg; el tiempo de pinzamiento aórtico se dividió en 4 rangos de 60min cada uno con punto de inicio en 60min como mínimo y más de 180min como máximo; El

tiempo de circulación extracorpórea lo dividimos en 5 rangos iniciando en 100min y de ahí 50min por rango hasta límite superior más de 251min. La transfusión sanguínea la dividimos de acuerdo al número de paquetes globulares que recibió cada paciente, grupos de dos paquetes globulares para un total de 6 grupos con el inferior de dos paquetes globulares y el superior de más de 12.

Con el análisis anterior se obtuvieron los siguientes resultados:

**Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.** Los pacientes con FEVI menos de 30% tuvieron un OR de 5.45 con P: 0.006, IC: 1.6-18.1, mostrándolos como uno de los grupos de mayor riesgo para el desarrollo de síndrome de bajo gasto cardiaco poscardiotomía. Los pacientes con FEVI de 30 a 50% tuvieron OR de 2.08 con p: 0.045 con IC de 0.89 - 4.8. En los pacientes con FEVI conservada no hubo asociación estadísticamente significativa.

**Presión sistólica de la arteria pulmonar.** Los pacientes con PSAP mayor a 40mmHg mostraron asociación significativa (OR: 1.9, p: 0.032, IC: 0.4-4.9). En aquellos sin hipertensión pulmonar no hubo asociación.

Los pacientes con un **tiempos de pinzamiento aórtico** superior a 120min fueron los que presentaron una correlación estadística significativa para desarrollo de SBGC, OR de 2.1 con significancia estadística limítrofe de 0.49, IC de 0.18-23.2.

El **tiempo de circulación extracorpórea** que mostró mayor un mayor riesgo para el desarrollo de SBGC fue a partir de 100min con OR de 1.8, p: 0.01, IC: 0.43-3.6.

La **transfusión sanguínea** mostró asociación a partir de 6 paquetes globulares. Los pacientes que recibieron entre 6 y 8 unidades eritrocitarias mostraron OR de 3.2, p: 0.041.

Aquellos con nueve o más unidades transfundidas mostraron OR de 15.8 con p: 0.01.

Los pacientes con SBGC tuvieron una mayor mortalidad que aquellos sin bajo gasto, OR de 1.95, p: <0.005.

## DISCUSIÓN

De acuerdo a la definición empleada en este trabajo para el SBGC, la incidencia en población con estenosis aortica que se somete a cambio valvular es superior a la publicada en otros estudios. Se presentó en el 29% de los enfermos incluidos. Debemos tomar en cuenta que solo se incluyeron pacientes a los que se les realizó cambio valvular por estenosis aortica, exceptuando cualquier cirugía concomitante. Así mismo, no se incluyeron individuos con insuficiencia aortica. Es esperable entonces que en cirugías de mayor complejidad o en lesiones valvulares mixtas, ambas con repercusión hemodinámica importante la incidencia del SBGC puede ser superior.

La edad y el género no se asociaron a SBGC. Nuestra población de pacientes con estenosis aortica es relativamente joven. La media de edad se encontró en 58 años con una DE de 13. Solo el 7% (n=14) de los pacientes fue mayor de 75 años. Al dicotomizar la edad con punto de corte en 50 años tampoco hubo correlación significativa para los que se encontraban por encima de esta edad.

Sorprendentemente las comorbilidades no se asociaron a SBGC. La prevalencia de diabetes mellitus 2 e hipertensión arterial sistémica fue mayor en pacientes con estenosis aortica que en la población general (24.5% y 43% respectivamente). Esto tal vez refleja que entre los principales factores de riesgo para estenosis aortica se encuentran estas patologías, así como los demás componentes del síndrome metabólico. No hubo asociación de las variables aisladas ni de la combinación de ambas con el SBGC. La insuficiencia renal y la neumopatía obstructiva se presentaron un número muy bajo de pacientes como para tener significancia. El que haya una cantidad relativamente mayor de pacientes con diabetes y baja prevalencia de enfermedad renal crónica nos puede sugerir que los pacientes diabéticos

con estenosis aortica incluidos en este estudio tienen pocas complicaciones micro o macrovasculares y tal vez esto refuerza la falta de asociación con la variable de estudio.

Se ha encontrado que la obesidad impacta de forma negativa en la evolución postquirúrgica. En nuestro estudio no tuvo significancia. La explicación radica en la baja o nula prevalencia de obesidad. Ningún paciente tuvo IMC mayor a 30. La mayoría tenían IMC normal y 40% tenían sobrepeso. Dada la alta prevalencia de obesidad en nuestro país y su relación con el resto de factores de riesgo para desarrollo de estenosis aortica, posiblemente nuestra población tuvo pérdida de peso antes de la cirugía debido a los embates de la enfermedad y al largo tiempo de evolución de la misma. Otra explicación puede ser que a los pacientes con obesidad y que se someterán a una cirugía cardiovascular se les enfatiza en la pérdida de peso para minimizar complicaciones perioperatorias.

Los parámetros de gravedad de la estenosis aortica no tuvieron relación alguna con el SBGC. Analizamos el área valvular aortica, el gradiente pico y gradiente medio. Esto destaca la mayor importancia de la repercusión hemodinámica de la estenosis valvular más que una cifra absoluta o indexada de área valvular o gradiente transvalvular.

Tratamos de enfatizar la búsqueda de una correlación entre la geometría ventricular y el SBGC solo encontrando una débil asociación con la hipertrofia excéntrica. Es de esperarse que estos pacientes tengan una mayor susceptibilidad a complicaciones postquirúrgicas y disfunción ventricular debido a que la sobrecarga hemodinámica de larga duración sobre el ventrículo izquierdo ocasiona alteraciones estructurales importantes en el intersticio y en el cardiomiocito que conducen a remodelado ventricular, dilatación y disfunción. Pese a que la mayoría de los pacientes presentó hipertrofia concéntrica, esta no constituyó un factor de riesgo para el desarrollo de SBGC.

La disfunción diastólica, definida de manera general como cualquier alteración en la relajación ventricular no mostró asociación con el SBGC. Prácticamente ningún paciente tuvo un patrón de relajación normal. En orden decreciente se presentaron la relajación lenta, patrón pseudonormal y restrictivo. Afanados en la búsqueda de algún tipo de asociación realizamos correlaciones con cada patrón de disfunción diastólica y el SBGC. Todas ellas fueron negativas. Llama la atención que en estudios previos se recalcó el papel preponderante de la disfunción diastólica como factor de riesgo para SBGC. En nuestro estudio, aun individuos con llenado ventricular restrictivo no presentaron más frecuentemente disfunción ventricular postquirúrgica.

No tenemos una explicación clara ante la ausencia de correlación entre las alteraciones en el patrón de llenado y la geometría ventricular con el SBGC. Sobre todo debido a que en otros estudios fue uno de los principales factores de riesgo. No incluimos el análisis con Doppler tisular, pero si este hubiera sido el caso, esta técnica solo hubiera recategorizado a individuos en las etapas intermedias de la disfunción diastólica (II y III) sin aportar mayores datos. Tal vez en otros estudios se ha sobreestimado el impacto que tiene la disfunción diastólica en el SBGC.

Las variables que mostraron significancia estadística y correlación alta con SBGC fueron la FEVI disminuida, hipertensión pulmonar, tiempo de circulación extracorpórea, pinzamiento aórtico y transfusión de múltiples concentrados eritrocitarios. En estudios previos las primeras cuatro variables se describen como factores de riesgo clásicos.

Hay una relación directa entre la gravedad de la alteración cuantificada por la FEVI o la PSAP y el desarrollo de SBGC. Los pacientes con mayor riesgo fueron aquellos con **FEVI menor a 30% y PSAP superior a 40mmHg**. La asociación entre disfunción ventricular y complicaciones postquirúrgicas es clara. El miocardio con disfunción contráctil es lábil y

con mayor facilidad experimenta deterioro agudo en su función (ya de por sí deprimida). La magnitud del estímulo requerido es variable, sin embargo, el estrés quirúrgico y los factores perioperatorios agregados son agravantes de suficiente cuantía para exacerbar la falla contráctil.

De la misma forma que en otros múltiples contextos clínicos o quirúrgicos la hipertensión pulmonar definida en nuestro estudio como PSAP mayor a 40mmHg se asoció con un peor resultado. Alrededor de una quinta parte de los pacientes con estenosis aórtica aislada tienen hipertensión pulmonar según otras series. El fundamento fisiopatológico es la transmisión retrograda de las presiones de llenado elevadas del ventrículo izquierdo a la red capilar pulmonar. Con o sin disfunción ventricular derecha representa un dato de mal pronóstico. En nuestro estudio la prevalencia fue alrededor de 30%.

**El tiempo de pinzamiento aórtico y circulación extracorpórea** prolongados razonablemente se asocian con mayor incidencia de SBGC. Aquí resultaron significativos tiempos superiores a 100min para CEC y 120min para pinzamiento aórtico. Uno tiene relación directa con el otro, a mayor pinzamiento aórtico mayor tiempo de CEC. Las modificaciones hemodinámicas sufridas durante la CEC con hipoperfusión tisular relativa y la activación de múltiples vías de señalización que resultan en un incremento sustancial en mediadores inflamatorios, activación de la coagulación e incremento en el estrés oxidativo traen como consecuencia disfunción ventricular postquirúrgica. Pese al implemento de medidas de cardioprotección, uso de material biocompatible y reducción en los tiempos operatorios estas dos variables continúan como agentes primordiales en el SBGC.

En diversos escenarios la **transfusión de concentrados eritrocitarios** se asocia a peor pronóstico y mayor número de complicaciones, aunado a los efectos adversos de la propia administración. Previamente se demostró que la transfusión de unidades eritrocitarias con

un tiempo de mayor a dos semanas ocasiona más frecuentemente lesión renal aguda, mayor tiempo de estancia hospitalaria, tendencia a infecciones intrahospitalarias y mortalidad. La tendencia actual es hacia una estrategia restrictiva en la transfusión sanguínea. Este estudio encontró que la transfusión de concentrados eritrocitarios representa un factor de riesgo para SBGC, siendo mayor para aquellos que reciben **seis o más unidades**.

La mortalidad (20%) por SBGC en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” es similar a la reportada en otros centros. Podemos deducir que los estándares de manejo del SBGC son similares a los de otros centros. La mayor incidencia (30%) puede explicarse ya sea por las características de los pacientes intervenidos (individuos de mayor riesgo) o por identificación y manejo deficiente de factores de riesgo preoperatorios.

Como comentario final de esta sección queremos recalcar que encontramos en nuestra población similares factores de riesgo clásicos a los descritos en otros estudios. La adición de la transfusión de concentrados eritrocitarios recalca la necesidad de una estrategia más restrictiva en el uso de estos productos. Pese a la categorización de la geometría ventricular y la disfunción diastólica no encontramos asociación ni aun en aquellos con mayores alteraciones.

## CONCLUSIONES

El síndrome de bajo gasto cardiaco postquirúrgico es de las complicaciones más frecuentes después de la cirugía cardiaca. Tiene factores de riesgo bien identificados.

En este estudio encontramos que los pacientes con estenosis aortica de nuestra institución son un grupo que amerita particular atención debido a la mayor incidencia del síndrome.

La mortalidad elevada nos habla de su complejidad como entidad fisiopatológica; al ser similar a la que ocurre en otros centros nos indica estándares de tratamiento equiparables.

Su mayor incidencia nos hace reflexionar en la identificación oportuna de los factores de riesgo preoperatorios y en la implementación de medidas de cardioprotección con efectividad demostrada.

Los factores de riesgo identificados en este trabajo para síndrome de bajo gasto cardiaco potcardiotomía después del cambio valvular aórtico son la **disfunción del ventrículo izquierdo con fracción de expulsión menor a 50% y particularmente menor a 30%, la hipertensión pulmonar con PSAP mayor a 40mmHg, tiempo de circulación extracorpórea mayor a 100min y pinzamiento aórtico mayor a 120min. Como factor de riesgo adicional encontramos la transfusión de concentrados eritrocitarios con incremento sustancial después de seis unidades.**

La identificación de los pacientes en mayor riesgo nos obliga a ofrecer medidas profilácticas preoperatorias. El preacondicionamiento con balón de contrapulsación intraaórtico e inodilatadores como levosimendan han demostrado ser efectivos en disminuir la disfunción ventricular postquirúrgica. En el periodo transquirúrgico efectuar esfuerzos por reducir al mínimo posible los tiempos de circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico proporcionarán beneficio al paciente. Debemos esforzarnos por minimizar la administración perioperatoria de concentrados eritrocitarios y optar por una estrategia de transfusión selectiva o restrictiva.

## ANEXOS

<b>Tabla 1. VARIABLES DE ESTUDIO</b>			
<b>Variable</b>	<b>Tipo</b>		<b>Descripción</b>
<b>Genero</b>	Nominal	Independiente	1= Hombre 2= Mujer
<b>Edad</b>	Dimensional	Independiente	Años
<b>IMC</b>	Dimensional	Independiente	m/talla <sup>2</sup>
<b>ASC</b>	Dimensional	Dependiente	m <sup>2</sup>
<b>DM2</b>	Ordinal	Independiente	1= Diabético 2= no diabético
<b>HAS</b>	Ordinal	Independiente	1= HAS 2= No Has
<b>IRC</b>	Ordinal	Independiente	1= IRC 2= No IRC
<b>EPOC</b>	Ordinal	Independiente	1= con EPOC 2= sin EPOC
<b>Área valvular aortica</b>	Dimensional	Independiente	cm <sup>2</sup>
<b>FEVI</b>	Dimensional	Independiente	Porcentaje
<b>SIV</b>	Dimensional	Independiente	mm
<b>DDVI</b>	Dimensional	Independiente	mm
<b>PPVI</b>	Dimensional	Independiente	mm
<b>TSVI</b>	Dimensional	Independiente	mm
<b>Onda E</b>	Dimensional	Dependiente	cm/seg
<b>Onda A</b>	Dimensional	Dependiente	cm/seg
<b>Relación E/A</b>	Dimensional	Dependiente	
<b>TDE</b>	Dimensional	Dependiente	mseg
<b>Diámetro mayor AI</b>	Dimensional	Independiente	mm
<b>Grosor parietal relativo</b>	Dimensional	Dependiente	
<b>Índice de masa VI</b>	Dimensional	Dependiente	gr/m <sup>2</sup>
<b>Tipo de válvula</b>	Ordinal	Dependiente	1= biológica 2= Mecánica
<b>Tamaño de válvula</b>	Dimensional	Independiente	mm
<b>Tiempo pinzamiento Aórtico</b>	Dimensional	Dependiente	Minutos
<b>Tiempo de CEC</b>	Dimensional	Dependiente	Minutos
<b>SBGC</b>	Ordinal	Dependiente	0= sin SBGC 1= con SBGC
<b>Muerte</b>	Ordinal	Dependiente	1= muerto 2= no muerto

**Tabla 1. Variables analizadas en este estudio.** En la columna de la derecha se enlistan las variables que se analizaron. En las columnas subsecuentes se describe el tipo de variable y su definición operativa.  
 ABREVIATURAS: IMC: índice de masa corporal, ASC: área de superficie corporal, HAS: hipertensión arterial sistémica. DM2: diabetes mellitus 2. IRC: insuficiencia renal crónica. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. SIV: septum interventricular. DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo. PPVI: pared posterior del ventrículo izquierdo. TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo. TDE: tiempo de desaceleración de la onda E. AI: aurícula izquierda. CEC: circulación extracorpórea. SBGC: síndrome de bajo gasto cardiaco poscardiotomía.

<b>Tabla 2. DATOS DESCRIPTIVOS</b>	
<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>
<b>Hombres</b>	125 (62.5%)
<b>Edad</b>	58.6 (DE:13)
<b>IMC</b>	<18.4: 1% 18.5-24.9: 118(59%) 25-29.9: 80 (40%)
<b>DM2</b>	49 (24.5%)
<b>HAS</b>	86 (43%)
<b>IRC</b>	11 (5.5%)
<b>EPOC</b>	4 (2%)
<b>FEVI</b>	>50: 144 (77%) 30-50: 46 (23%) <30: 10 (5%)
<b>Disfunción diastólica</b>	Relajación Lenta: 118(59%) Pseudonormal: 29(14.5%) Restrictivo: 53 (26.5%)
<b>Geometría ventricular Hombres</b>	Normal: 7 (3.5%) Remodelado Concéntrico: 21 (10.5%) Hipertrofia Concéntrica: 74 (37%) Hipertrofia excéntrica: 15 (7.5%)
<b>Geometría ventricular Mujeres</b>	Normal: 1 (0.5%) Remodelado Concéntrico: 11 (5.5%) Hipertrofia Concéntrica: 60 (30%) Hipertrofia excéntrica: 3 (1.5%)
<b>Hipertensión pulmonar</b>	PSAP >40mmHg: 65 (32.5%)
<b>Tiempo pinzamiento Aórtico</b>	80.2min (DE: 25min)
<b>Tiempo de CEC</b>	107min (DE: 34min)
<b>Tipo de válvula implantada</b>	Biológica: 136 (68%) Mecánica: 64 (32%)
<b>Transfusión Conc. eritrocitarios</b>	Ninguna: 65 (32.5%) 1-2: 23 (46%) >2: 11 (22%)
<b>SBGC</b>	58 (29%)
<b>Defunciones</b>	17 (19%)

**Tabla 2. Datos descriptivos de las principales variables de estudio.** Se anota el número absoluto y entre paréntesis la proporción que ocupa en la población.

<b>Tabla 3. ANALISIS ESTADISTICO</b>				
<b>Variable</b>	<b>Descriptivo</b>	<b>Inferencial</b>		
	<b>Frecuencia</b>	<b>rho</b>	<b>p</b>	<b>OR</b>
<b>Edad</b>	58.6 (DE:13)	0.03	0.51	
<b>IMC</b>	<18.4: 1%	0.24	0.060	
	18.5-24.9: 118(59%)	0.093	0.72	
	25-29.9: 80 (40%)	0.16	0.089	
<b>DM2 Y HAS</b>	49 (24.5%), 86 (43%)	0.075	0.495	
<b>FEVI</b>	30-50: 46 (23%)	<b>0.394</b>	<b>0.045</b>	<b>2.08</b>
	<30: 10 (5%)	<b>0.345</b>	<b>&lt;0.005</b>	<b>5.45</b>
<b>Disfunción diastólica</b>	200 (100%)	0.235	0.56	
<b>Geometría ventricular Hombres</b>	N: 7 (3.5%)	0.012	0.34	
	RC: 21 (10.5%)	0.17	0.23	
	HC: 74 (37%)	0.046	0.085	
	HE: 15 (7.5%)	0.367	0.056	1.1
<b>Geometría ventricular Mujeres</b>	N: 1 (0.5%)	0.19	0.73	
	RC: 11 (5.5%)	0.062	0.092	
	HC: 60 (30%)	0.25	0.081	
	HE: 3 (1.5%)	0.367	0.001	
<b>Hipertensión pulmonar</b>	PSAP >40mmHg: 65 (32.5%)	<b>0.278</b>	<b>0.004</b>	<b>1.9</b>
<b>Tiempo pinzamiento Aórtico</b>	80.2min (DE: 25min)	<b>0.369</b>	<b>0.017</b>	<b>2.1</b>
<b>Tiempo de CEC</b>	107min (DE: 34min)	<b>0.24</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>1.8</b>
<b>Transfusión Conc. eritrocitarios</b>	2-8: 11	<b>0.297</b>	<b>&lt;0.005</b>	<b>3.2</b>
	>9	<b>0.451</b>	<b>0.01</b>	<b>5.8</b>

**Tabla 3. Conjunto del análisis estadístico descriptivo e inferencial.** Se anotaron las variables con significancia estadística. Se establecieron puntos de significancia para la rho de Spearman cercano a 1 para la relación directa, a -1 para la relación inversa, con valores menores a 0.3 indicando correlación baja y mayores a 0.7 correlación alta. Significancia de p en el valor menor a 0.05. El análisis multivariado se realizó mediante regresión logística multinomial.

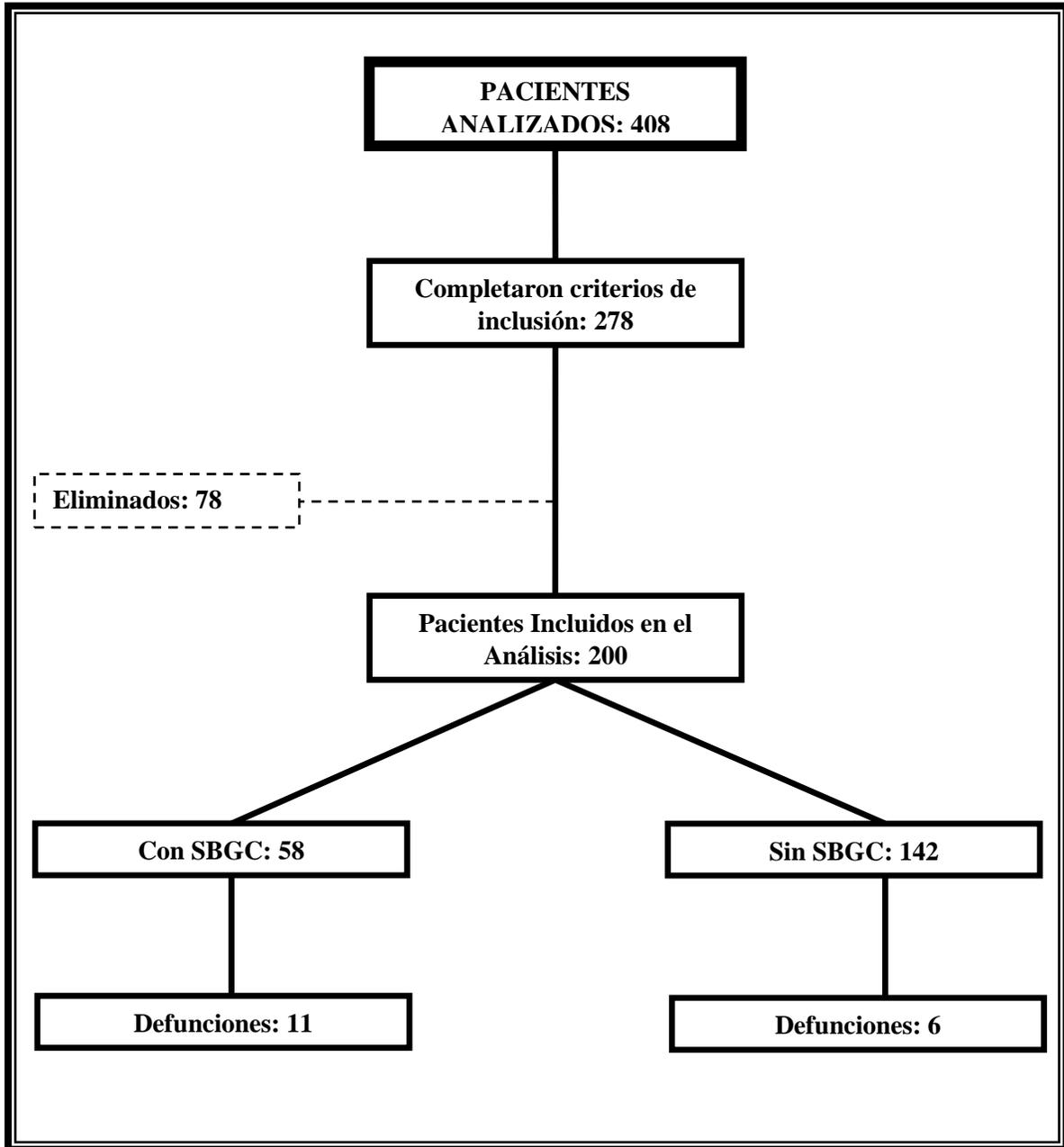


Figura 1. Diseño general del estudio.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bonow. Braunwald's Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 9th edition. Elsevier 2011.
2. Akat K. Aortic Valve calcification –Basic science to clinical practice. *Heart* 2009; 95: 8 616-623.
3. Skowasch D. Is the degeneration of aortic valve bioprostheses similar to that of native aortic valve? Insights into valvular pathology. *Expert. Rev. Med. Devices*. 2006. 3(4), 453-462.
4. Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, Gown AM, O'Brien KD. Characterization of the early lesion in “degenerative” valvular aortic stenosis: histological and immunohistochemical studies. *Circulation*. 1994;90: 844–853.
5. Olsson M, Thyberg J, Nilsson J. Presence of oxidized low density lipoprotein in nonrheumatic stenotic aortic valves. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1999;19:1218 –1222.
6. Guidelines on the management of valvular heart diseases. *European Heart Journal*. 2007. 28; 230-268.
7. Reyes-Sánchez M, Carrillo R, Hernández M. Síndrome de bajo gasto cardiaco poscardiotomía. *Arch Cardiol Mex* 2011;81(Supl. 2):30-40.
8. Weisel RD, Burns RJ, Baird RJ, Hilton JD, Ivanov J, Mickle DA, Teoh KH, Christakis GT, Evans PJ, Scully HE, Goldman BS, McLaughlin PR. Optimal postoperative volume loading. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1983; 85:552–563.
9. Efstratios E, Baikoussis N, Parissis H. Left ventricular diastolic dysfunction of the cardiac surgery patient; a point of view for the cardiac surgeon and cardio-anesthesiologist. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2009, 4:67.
10. Manjula D, Maganti, Vivek Rao, Michael A. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated aortic valve surgery. *Circulation*. 2005; 112[suppl I]:I-448–I-452.
11. Bojar R. *Manual of Perioperative Care in Adult Cardiac Surgery*, 5th Edition. Wiley-Blackwell.