



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

CURSO DE ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGIA PEDIATRICA

TÍTULO

VALVULOPLASTÍA CON BALÓN EN ESTENOSIS AÓRTICA CONGÉNITA
VALVULAR: EXPERIENCIA EN 10 AÑOS

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO COMO ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA
PEDIÁTRICA

PRESENTA

DRA. GABRIELA ANDREA BUSTILLOS GARCÍA

TUTOR DE TESIS

DR. JUAN EBERTO CALDERÓN COLMENERO
SUBJEFE DEL DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA INSTITUTO
NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

CIUDAD DE MEXICO

2017



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.

VoBo.

Dr. Juan Verdejo Paris-Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez



VoBo.

Dr. Juan E. Calderón Colmenero Subjefe de Cardiología
Pediátrica
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

VoBo.

Dr. Alfonso Buendía Hernández
Jefe de Cardiología Pediátrica
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Dra. Gabriela Andrea Bustillos García
Residente de Segundo año de Cardiología Pediátrica
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

ÍNDICE

1. TÍTULO.....	1
2. RESUMEN.....	4
3. INTRODUCCIÓN.....	5
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
5. OBJETIVOS.....	8
5.1 OBJETIVO GENERAL.....	8
5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	8
6. MARCO TEÓRICO.....	9
7. DISEÑO METODOLÓGICO.....	24
7.1 UNIVERSO.....	24
7.2 MUESTRA.....	24
7.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	24
7.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	24
7.5 DISEÑO DEL ESTUDIO.....	24
7.6 MATERIAL Y MÉTODOS.....	24
7.7 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	25
7.8 DEFINICIONES OPERATIVAS.....	25
7.9 HIPÓTESIS.....	25
7.9.1 HIPÓTESIS NULA.....	25
7.9.2 HIPÓTESIS ALTERNA.....	25
8. RESULTADOS.....	26
9. DISCUSIONES.....	31
10. CONCLUSIONES.....	34
11. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	35
12. REFERENCIAS.....	36
13. ANEXOS.....	41

I. RESUMEN.-

La angioplastia con balón es una alternativa a la cirugía como tratamiento de la estenosis aórtica valvular congénita en la edad pediátrica y adolescencia. Las complicaciones agudas tras el procedimiento fueron ampliamente descritas donde la insuficiencia aórtica y la muerte temprana son las principales.

Objetivo: determinar el tiempo que transcurre entre la realización de valvuloplastia con balón y la necesidad de re intervención en pacientes con estenosis aórtica valvular congénita.

Material y método: Se incluyó en el estudio a todos los pacientes tratados en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en el período comprendido entre 2006 a 2016 mediante angioplastia con balón de manera retrospectiva, se excluyó a pacientes neonatos y lactantes. Se tomaron en cuenta pacientes con gradiente transvalvular medio por ecocardiografía mayor a 40mmHg. Pacientes con síntomas o datos de isquemia en el electrocardiograma, independientemente del gradiente registrado. La mediana de seguimiento clínico fue de 7.1 ± 5 años (rango de 1 a 24 años).

Resultados: Se analizaron 83 pacientes, predominó el sexo masculino en un 73.5% (61 pacientes), la mediana de edad fue de 10 años con rangos de (2 años – 32 años). La mayoría de los pacientes llegaron con clase funcional I (63.5%). La reducción del gradiente transvalvular fue significativa. La presencia de cardiomegalia grado II representa mayor riesgo de re intervención con un OR 8.4 (IC 95% 1.8- 38.56) con un valor de p (0.006). Los pacientes que requirieron re intervención tuvieron una mediana de la FEVI% de 55% en relación a los que no fueron a un segundo procedimiento con FEVI en 61%, con un valor de p (0.001). Posterior al procedimiento se evidenció insuficiencia aórtica en el 77% (), no hubo relación significativa con la necesidad de re intervención. La mortalidad inmediata tras la intervención fue de 1.2% (1 paciente) por choque cardiogénico en laboratorio de hemodinámica. El valor del gradiente aórtico residual en aquellos pacientes fallecidos tuvo una mediana de 45mmHg, en relación a los sobrevivientes con una mediana de 15mmHg; con un valor de p (0.011).

Conclusión: La valvuloplastia con balón reduce de manera significativa el gradiente transvalvular aórtico con baja morbilidad y mortalidad en pacientes mayores de 2 años.

II. INTRODUCCIÓN.-

La estenosis aórtica valvular congénita representa del 5% al 7% de todas las cardiopatías congénitas; siendo mayor su prevalencia si se considera la aorta bivalva con su evolución natural hacia la estenosis.

La presentación clínica y manifestaciones en el paciente dependen del grado de obstrucción, sin embargo contrario a esto, también se ha descrito sintomatología importante en pacientes con lesiones de aparente poca cuantía. Es por ello que el abordaje diagnóstico y terapéutico de la estenosis aórtica resulta complejo y debe ser identificado de manera oportuna para tener mejores resultados. Por otro lado la decisión terapéutica en el período crítico determina la evolución natural de la enfermedad sin embargo la presentación individual variable de esta patología dificulta el manejo y seguimiento a largo plazo, siendo la evolución multifactorial determinada por malformaciones asociadas, complicaciones propias del tratamiento o lesiones residuales, el intervalo entre el diagnóstico y el tratamiento entre otras.

Es así, que el análisis de pacientes con el diagnóstico de estenosis aórtica congénita permitirá obtener datos que guiarán en la terapéutica adecuada a partir de los resultados obtenidos hasta el momento como experiencia institucional y nos conducirá a la reflexión en la modificación de ciertas conductas que sean catalogadas adecuadas para el manejo de los pacientes durante toda la evolución de la enfermedad.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez es un instituto especializado en patología cardiovascular que recibe una gran afluencia de pacientes provenientes tanto del interior del país como de la ciudad, siendo así uno de los centros de referencia nacional de cardiopatías congénitas de México.

La estenosis valvular aórtica congénita (EVAC) representa el 5% de todas las cardiopatías congénitas,¹ sin embargo si se asocia a aorta bivalva la prevalencia es aún mayor, misma cuyo diagnóstico está subestimado por la presentación clínica tardía, en edad adulta donde el diagnóstico puede ser difícil de diferenciar de un proceso degenerativo, calcificación o de origen reumático que representan causas adquiridas cuyo manejo y seguimiento difiere al de la cardiopatía congénita como tal. Sin embargo si esta patología se deja a libre evolución el pronóstico es malo de acuerdo al grado de obstrucción y a la función cardiaca.

Al momento de definir el manejo idóneo de pacientes se debe analizar cada caso de manera individual y de acuerdo a las guías de manejo establecidas.

Con el advenimiento del cateterismo cardiaco intervencionista y la disponibilidad de una mayor diversidad de materiales para tratar a pacientes cada vez más pequeños ha hecho posible el abordaje hasta en recién nacidos prematuros. Existen algunos casos aislados en los que es difícil aseverar la mejor opción de tratamiento ya sea intervencionista o quirúrgico en cuanto a evolución y pronóstico de la enfermedad a partir del mismo, y la escasez de publicaciones sobre estudios comparativos entre grupos enfermos asintomáticos operados y no operados, o con manejo intervencionista versus la cirugía de cambio valvular y el objetivo de encontrar diferencias estadísticamente significativas que permitan recomendar un tratamiento, en ciertos casos particulares hace compleja la toma de decisiones al equipo quirúrgico a la hora de abordar un paciente con estas características.

En los casos donde la cardiopatía congénita está asociada a aorta bivalva, es sabido que la evolución y seguimiento de la enfermedad es progresiva hacia la edad adulta requiriendo control estricto de estos pacientes que indefectiblemente llegarán a intervención quirúrgica en algún momento de su vida.

Todo este contexto que engloba la estenosis valvular aórtica congénita y compromete a una gran proporción de pacientes desde neonatos hasta adultos refleja el impacto de la patología como tal y la necesidad de realizar un tratamiento adecuado, seguimiento continuo y decidir en qué momento llevarlos a tratamiento quirúrgico definitivo, además del manejo de las complicaciones propias de la enfermedad y secundarias al tratamiento.

Quedando establecido que la evolución de la estenosis aórtica valvular congénita como enfermedad, es prolongada y puede representar años de estudios, seguimiento y manejo médico así como quirúrgico e intervencionista, esto representa para la institución y el sistema de salud un presupuesto mayor que el de otras condiciones,

debido al tiempo de seguimiento de los pacientes, los insumos necesarios durante su evolución y sobre todo los materiales requeridos al momento de un cateterismo intervencionista o la cirugía propiamente dicha.

Por lo expuesto, es de suma importancia conocer el impacto del problema, identificar la cantidad de pacientes detectados con este diagnóstico, la edad a la cual hayan sido tratados mediante cateterismo intervencionista, ver la evolución con el objetivo de evaluar los resultados, complicaciones del procedimiento inmediatas, a mediano y largo plazo, además de identificar el tiempo que el cateterismo funge como puente y retrasa la necesidad de una re intervención, ya sea re dilatación con balón o cirugía. Esto resulta cobrar importancia en nuestra población pediátrica, ya que el manejo de la terapia de anticoagulación en este grupo etario tiene mayor complejidad por la dificultad de la adherencia al tratamiento, complicaciones y seguimiento oportuno, además del poco control que tenemos como personal de salud para limitar a sus actividades por la edad propiamente dicha. Evaluar las complicaciones, el éxito en cuanto a la clase funcional vista en el seguimiento; el tiempo libre de re intervención. Todo esto permitirá, de acuerdo a los resultados obtenidos, una mejor planificación y toma de decisiones en el momento de indicar el tratamiento, reducir el riesgo de complicaciones posteriores al procedimiento. Además mejorará la distribución de recursos necesarios para el tratamiento de estos pacientes; así como la reducción del presupuesto destinado a esta población considerada como candidata para recibir tratamiento paliativo mediante cateterismo cardíaco intervencionista en vez de una cirugía a temprana edad y lo que esto representa en cuestiones administrativas y financieras para la institución o seguros de salud involucrados.

IV. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

- Determinar el tiempo que transcurre entre la realización de valvuloplastía con balón y la necesidad de re intervención en pacientes con estenosis aórtica valvular congénita.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Medir el tiempo desde la valvuloplastía aórtica con balón hasta la re intervención.
- Identificar la edad promedio de diagnóstico de la estenosis aórtica valvular congénita.
- Determinar las complicaciones tras el procedimiento intervencionista.
- Señalar el tiempo libre de re intervención de los pacientes.
- Demostrar el género en el cual se presenta con mayor frecuencia la patología.
- Mencionar la asociación de otras alteraciones cardiacas.
- Señalar el tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el tratamiento ya sea procedimiento de cateterismo intervencionista.

V. MARCO TEÓRICO

8.1 MARCO CONCEPTUAL

La prevalencia de cardiopatías congénitas a nivel mundial es de 2.1 a 12.3 por 1000 nacidos vivos. Sin embargo se desconoce la prevalencia real en México. Ocupa el sexto lugar como causa de muerte infantil en menores de 1 año y la tercera causa de muerte en niños de 1 a 4 años; con base en la natalidad, se estima que 12 mil niños nacen con alguna malformación cardíaca.²

La estenosis aórtica congénita representa del 3 al 7% del total de los pacientes con cardiopatías congénitas,^{1,3} y de esta la estenosis valvular es la más frecuente y representa el 60 a 75% de los casos.⁴ Es un defecto relativamente común, descrito por primera vez en el siglo XVII, se define como la obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo por disminución de la luz de la válvula aórtica.

Swan, Wilkinson y Blount reportaron una incidencia de la estenosis aórtica valvular del 5% correspondiente a todas las cardiopatías congénitas. De presentación más frecuente en hombres que mujeres con una relación entre 3:1 y 5:1.⁵

La tasa de recurrencia si el padre está afecto es de un 3%, mientras que asciende a un 13 – 18% si es la madre la portadora de la estenosis aórtica.⁶

La estenosis aórtica congénita valvular está determinada por un desarrollo inadecuado de las valvas aórticas⁷; pudiendo encontrarse: anillo aórtico hipoplásico, anomalías en el número de valvas y comisuras o por displasia de las valvas alterando así su movilidad y funcionalidad. El espectro clínico de la estenosis aórtica congénita es muy amplio y varía desde una válvula aórtica malformada bicúspide con función normal, hasta una estenosis severa de la válvula aórtica que condicionará una falta de desarrollo del ventrículo izquierdo (VI) durante la vida fetal.

ANATOMÍA DE LA VÁLVULA AÓRTICA

La válvula aórtica normalmente es trivalva, sin embargo una gran proporción de la población general, del 1% hasta el 2%, presentan válvula bicúspide. Si bien la frecuencia de presentación está descrita desde hace medio siglo atrás, a menos que esté asociada con estenosis aórtica valvular, no es considerada como parte de las malformaciones cardíacas congénitas.⁸ Si se consideraría a la válvula bicúspide dentro de la epidemiología probablemente sería la cardiopatía congénita más frecuente, dado lo silente de la variante anatómica no forma parte de las estadísticas habituales.

Durante la vida fetal, la válvula aórtica puede sufrir ciertos cambios estructurales como engrosamiento y rigidez del tejido valvular, fusión de las comisuras con

orificio de apertura excéntrico. Siendo la válvula bicúspide la malformación más común; en estos casos las valvas son de diferente tamaño y existe un rafe que corresponde al sitio donde debería estar la tercera comisura. Por esta causa la apertura de la válvula es anormal, y está algo limitada.

Debido a la fusión de las comisuras, el aparato valvular se abomba hacia la luz de la aorta, mostrando un orificio permeable, central o excéntrico. La válvula aórtica unicúspide se caracteriza por tener la forma de un embudo con un orificio que puede ser central o excéntrico. En ella se observa una sola comisura y dos rafees que representan las otras dos comisuras. Con menor frecuencia se ha encontrado estenosis aórtica formada por una masa de tejido indiferenciado que representa las valvas aórticas.⁹ Con frecuencia se presenta en recién nacidos, hasta en 10% de los lactantes y 3 % de los escolares en quienes el tratamiento está indicado.

En orden de frecuencia, el tipo más común es el que se produce en una válvula bicúspide no necesariamente obstructiva; después el generado por la fusión de comisuras en una válvula trivalva, vista en el 25% de los lactantes y en el 40% de los escolares y finalmente la presencia de una válvula unicúspide que, por la estrechez tan importante del orificio, es una de las causas más comunes de estenosis aórtica grave del recién nacido.

LESIONES ASOCIADAS

Aproximadamente el 20% de los pacientes con estenosis valvular aórtica congénita tienen otro tipo de cardiopatía asociada. Las más frecuentes son: comunicación interventricular, coartación de aorta y el ductus arterioso permeable.¹⁰

También puede asociarse a insuficiencia valvular, la cual se puede deber a alteraciones de carácter primario de la válvula o a daño estructural por endocarditis, fibrosis, degeneración mixomatosa o calcificación.

La fibroelastosis endocárdica es común en los recién nacidos con estenosis aórtica grave y se ha atribuido a un aporte inadecuado de oxígeno a nivel subendocárdico.

La estenosis aórtica se puede asociar con otras lesiones obstructivas del corazón izquierdo, como membrana supra valvular mitral, estenosis mitral por válvula en para caídas, estenosis subaórtica y coartación aórtica y también como parte de síndromes como el de Turner y en la mucopolisacaridosis y progeria, que tienen válvulas habitualmente trivalvas con fibrosis y engrosamiento que, de manera paulatina obstruye. Otras asociaciones de etiología genética que se han reportado son aorta bivalva, enfermedad autoinmune sistémica y aneurismas aórticos.¹¹

ETIOLOGÍA

El origen de la estenosis aortica valvular congénita aún es desconocido, se presume es multifactorial. Algunas teorías la han relacionado con infecciones virales intra uterinas que producen alteración de las valvas y su posterior fusión. Igualmente, el cierre prematuro del foramen oval se argumenta como un factor que disminuye el gasto cardíaco izquierdo y podría estar relacionado con la malformación de la válvula.

Existe un componente genético asociado a la estenosis aórtica. Se ha demostrado su asociación con síndromes de Turner y síndrome de Jacobsen.¹² Los casos de estenosis aórtica congénita no asociados síndromes pueden ocurrir esporádicamente o seguir un patrón familiar, lo que sugiere una herencia multifactorial. Sin embargo también se ha descrito una herencia autosómica debida a un único gen, en la que se observa afectación de varios individuos de una misma familia con síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico (SVIH) y otros con válvula bicúspide aislada. Esta observación no solo sugiere que al menos alguno de los casos sea debidos a mutaciones puntuales de un gen, sino que también implica que pueden estar relacionadas con el desarrollo de las anomalías del espectro del SVIH.¹³ Existe evidencia de que la transmisión autosómica dominante de mutaciones en el gen NOTCH-1 causa anomalías congénitas en la válvula aórtica. Los genes NOTCH codifican un receptor transmembrana de proteínas que juegan un importante papel regulador de la diferenciación y proliferación celular.^{14,15} Factores mecánicos, incluyendo las alteraciones de volumen sanguíneo también han sido relacionados con la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.¹⁶

FISIOPATOLOGÍA

Al nacimiento, el retorno venoso al atrio izquierdo contribuye al cierre del foramen oval. Además se ponen en juego mecanismos compensadores ante la presión telediastólica elevada para mantener el gasto, y dependerá del grado de aumento de la presión del atrio izquierdo el que se manifieste hipertensión venocapilar pulmonar. Al ocurrir la dilatación del atrio izquierdo y abombarse el septum interatrial, la válvula del foramen oval resulta incompetente y permite el cortocircuito de izquierda a derecha que, disminuye la hipertensión venocapilar pulmonar. Por otro lado, si la obstrucción es severa, el gasto ventricular izquierdo se ve comprometido, y el gasto sistémico es mantenido por el conducto arterioso. El momento crítico sucede cuando se cierra el conducto arterioso, se produce bajo gasto cardíaco, hipoperfusión tisular y coronaria que puede llegar a ser letal.

El área valvular aórtica normalmente es de 3 a 4cm² y comienza a producir gradiente cuando esta se reduce entre 1 a 1.5cm². La obstrucción de la cámara de salida del ventrículo izquierdo dificulta el vaciamiento de sangre hacia la aorta de

tal forma que dicho ventrículo izquierdo prolonga su tiempo de expulsión según lo acentuada que sea la obstrucción, hasta lograr pasar una cantidad determinada de sangre a través de un orificio más estrecho. La consecuencia hemodinámica de la obstrucción de la cámara de salida del ventrículo izquierdo es la elevación de la presión sistólica de dicha cavidad, que será mayor cuanto más importante sea la obstrucción, mientras que la presión sistólica aórtica mantendrá sus cifras cercanas a lo normal. Ello es la causa de un "gradiente trans aórtico" (comparación entre la presión sistólica aórtica y la del ventrículo izquierdo) cuyo valor estará en relación directa con el grado de la estrechez, a mayor gradiente, mayor obstrucción. Un gradiente pico a pico trans aórtico de 50mmHg en presencia de una buena función ventricular representa a una estenosis aórtica apretada (área valvular menor de 1cm^2). Un área valvular aórtica de 0.75cm^2 o menor se considera como crítica y equivale a un gradiente transtorácico medio de 38mmHg medido con técnica Doppler continuo. Esta situación provoca una sobrecarga de presión (sistólica) para el ventrículo izquierdo, pues la expulsión de la sangre hacia la aorta se ve parcialmente impedida por la válvula estrecha que se constituye en un obstáculo (a mayor estenosis mayor obstrucción al vaciamiento ventricular); esta sobrecarga sostenida a través del tiempo es causa de hipertrofia ventricular izquierda, mecanismo que utiliza el corazón para normalizar el estrés sistólico (post carga) y mantener una función adecuada ante una carga sistólica aumentada.

Las estenosis aórticas ligeras por lo general son producidas por válvulas aórticas bivalvas. En la evolución natural de la aorta bicúspide, no suelen aparecer datos de obstrucción importante sino hasta la edad adulta, momento en el cual la válvula está condicionada por cambios degenerativos, fibrosis teniendo así mayor predisposición a infectarse y calcificarse. El proceso de calcificación valvular es característico a partir de la segunda década de la vida, aumentando el grado de obstrucción.¹

Cuando la obstrucción es moderada, el ventrículo izquierdo se desarrolla adecuadamente, su distensibilidad está dentro de límites normales y, mientras sea capaz de mantener el gasto cardíaco, podrá tolerar los gradientes condicionados por la obstrucción valvular, sin mostrar datos de insuficiencia. Las manifestaciones clínicas dependerán de si el crecimiento del área valvular siguió al somático.

Gracias a la adaptación, la función sistólica del ventrículo izquierdo se mantiene por un periodo de tiempo considerable. La función diastólica varía de acuerdo a la severidad de la hipertrofia ventricular. En una hipertrofia pronunciada, la compliance de la pared del ventrículo izquierdo está marcadamente reducida y la presión ventricular izquierda de fin de diástole está elevada; esto sumado a la disminución de la duración de la diástole contribuyen a la limitación del flujo coronario subendocárdico. En casos de estenosis severa, la restricción del flujo

coronario causa isquemia durante el ejercicio o incluso ante el reposo. Un episodio de isquemia miocárdica aguda puede causar arritmias ventriculares, síncope o muerte súbita.

Si la estrechez es muy acentuada y de evolución crónica, la hipertrofia puede dejar de ser suficiente como mecanismo compensador, lo cual será seguido de la dilatación de la cavidad y sobreviene la insuficiencia cardíaca.¹⁷

AORTA BIVALVA Y ESTENOSIS AÓRTICA VALVULAR

La válvula aórtica anatómica o funcionalmente bivalva es la malformación cardiovascular congénita más frecuente, descrita por Osler hace más de ciento veinte años.¹⁷ Esta anomalía estructural de la válvula aunque es la causa de la mayor parte de las estenosis aórticas congénitas, no es necesariamente un factor de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo en el periodo neonatal o en la lactancia y, a veces, ni siquiera durante la infancia y la adolescencia. Debe entenderse como estenótica aquella válvula que ejerce una acción obstructiva tal a la salida ventricular que sea capaz de generar un gradiente de presión sistólica suficientemente alto entre el ventrículo izquierdo y la aorta ascendente como para producir la hipertrofia secundaria del ventrículo. Existen dos formas de válvula aórtica bicúspide: balanceada o “anatómicamente bicúspide” y desbalanceada o “funcionalmente bicúspide”. La primera está compuesta por dos cúspides de igual tamaño con dos senos de Valsalva. La segunda tiene apertura como bicúspide, sin embargo tiene tres senos, dos de ellos adyacentes a una cúspide fusionada que está formada por dos cúspides desiguales unidas por la comisura. La cúspide fusionada es más larga que la opuesta, es así que se conforma una válvula bicúspide desbalanceada. Este concepto es importante tenerlo en cuenta al momento de evaluar el pronóstico de la valvuloplastía.¹⁸

Para que una válvula aórtica bivalva se convierta en estenótica debe sufrir un proceso anatómico y evolutivo que transcurre por el engrosamiento, la fibrosis y finalmente, la calcificación, con rigidez en su dinámica y restricción en su apertura, un proceso que puede prolongarse más allá de la infancia y la adolescencia y durante varias décadas de la vida del paciente. Ese es el tiempo que corresponde a la historia natural evolutiva de una aorta bivalva hacia una estenosis aórtica valvular de origen congénito.^{19,20,21} Las válvulas bicúspides que han evolucionado a una estenosis significativa constituyen de hecho, el 50% de las que los cardiocirujanos deben reemplazar en pacientes que se encuentran entre la quinta y la séptima décadas de la vida.²²

Aun no siendo obstructiva, la aorta bivalva genera ya en la vida fetal un patrón de flujo trans aórtico anormal, que en el neonato puede manifestarse por un chorro (jet) sistólico turbulento y de dirección excéntrica que hace impacto sobre la porción anterior y derecha de la raíz aórtica. Este flujo anormal tiene la capacidad de

originar una dilatación de la aorta ascendente, la que puede, a lo largo de la ya mencionada historia evolutiva, llegar a convertirse en un auténtico aneurisma capaz de disecar la pared arterial. Es así como una válvula aórtica bivalva, que no pasa de ser una malformación valvular congénita, se convierte en el sustrato anatómico de una valvulopatía²³ que en su historia natural, tiene la capacidad de evolucionar hacia algunas de las siguientes complicaciones o a la asociación de dos o más de ellas:

- Estenosis aórtica hemodinámicamente significativa, con generación de gradiente de presión sistólica transvalvular e hipertrofia secundaria del ventrículo izquierdo a la que más tardíamente puede adicionarse la disfunción diastólica de este.
- Valvulopatía aórtica mixta (enfermedad valvular aórtica), cuando a la estenosis valvular se le suma una regurgitación diastólica que tiende a producir dilatación del ventrículo izquierdo asociada a la hipertrofia.
- Dilatación aneurismática de la aorta ascendente, la que puede determinar a mediano o a largo plazo un aneurisma desecante de la aorta.²⁴
- Endocarditis infecciosa en la válvula.

Cuando no se ha realizado el diagnóstico oportuno, la primera manifestación de la enfermedad puede ser un cuadro de endocarditis infecciosa y, durante el esfuerzo puede presentar disnea, dolor precordial, síncope y muerte súbita; esto por la incapacidad del ventrículo izquierdo de mantener el gasto cardíaco sistémico y coronario en situación de estrés condicionando a menor riesgo coronario, favoreciendo a la fibrilación ventricular y la muerte.

El riesgo de muerte súbita en el contexto de estenosis aórtica no tratada se reporta con una incidencia que varía desde el 5% al 15% de acuerdo a diferentes series. (Braverman y Gibson 1957; Marquis y Logan 1955, Ongley et al 1958, Edwards y Jones 1962).⁵ Se considera que el 20% de los pacientes pueden morir en las primeras dos décadas de vida y que la edad media de muerte se produce hacia los 35 años si no existe tratamiento alguno. Existen informes de muerte súbita en pacientes asintomáticos y con electrocardiogramas normales.

Los síntomas que se detectan frecuentemente en estos pacientes son: fatiga, disnea, angina de pecho y síncope. Sin embargo, desde que la fatiga es un síntoma común y poco específico, no ha sido correlacionado con otros hallazgos de series publicadas, pero fue descrito constantemente. La presencia de los síntomas mencionados inicialmente fueron correlacionados con la severidad de la obstrucción; un estimado del gradiente sistólico pico entre el ventrículo izquierdo y la arteria braquial, en el entendido de determinar la confiabilidad con la que la severidad de la obstrucción podría predecirse a partir de la historia cardiovascular.²⁵

La angina de pecho es un síntoma que ocurre generalmente en pacientes con obstrucción severa, aunque su relación con el gradiente no ha sido precisada. En vista de la dificultad de obtener una historia detallada de dolor torácico o precordial en la el paciente pediátrico y adolescentes, se recomienda realizar un análisis diferencial de la relación entre este síntoma y el gradiente de presión en estos grupos etareos. Por otro lado, la ausencia de este síntoma no excluye la severidad de la obstrucción. El síncope ocurre con mayor tendencia en pacientes con grados severos de obstrucción.

Las molestias en el paciente adulto aparecen a partir de la quinta década de la vida, habitualmente la sobrevida después de la aparición de los síntomas es de alrededor de 5 años; los ataques sincopales aislados son raros y se presentan cuando el gradiente es $\geq 50\text{mmHg}$ o el área valvular es $\leq 0.7\text{cm}^2/\text{m}^2$ de superficie corporal. Existe un grupo de adultos con aorta bivalva que merece un comentario: el de los pacientes asintomáticos con función normal de la válvula. Michelen y su grupo estudiaron a 212 pacientes y los siguieron durante 20 años, encontrando que tanto la endocarditis como la disección aórtica eran muy poco frecuentes, y un dato de deterioro era la disfunción valvular.²⁶

En la exploración física se puede detectar un impulso ventricular izquierdo prominente, frémito precordial con mayor intensidad hacia la base del corazón con irradiación hacia el hueco supra esternal y vasos del cuello (arterias carótidas). La ausencia de estos signos ante la evaluación indica presumiblemente que la obstrucción es leve. Un sonido precoz sistólico (eyectivo) audible frecuentemente en la base cardiaca, con tendencia a estar presente en paciente con gradiente obstructivo elevado. Las series presentadas no han mostrado correlación significativa entre el sonido eyectivo del fonocardiograma y el gradiente pico sistólico del ventrículo izquierdo – presión arterial ni con el orificio aórtico efectivo.²⁷ Hancock concluyó que el click sistólico audible en el ápex cardiaco en pacientes con estenosis aórtica es el resultado de la apertura valvular, así como lo habían postulado previamente Wolferth y Margolies.

Un soplo sistólico romboidal de intensidad, duración y configuración variable se registra en cada paciente. El mejor sitio auscultatorio suele ser el espacio entre el área aórtica y el ápex, con irradiación hacia el cuello y comúnmente acompañado de un frémito. La evidencia de correlación entre la duración del soplo y la magnitud del gradiente obstructivo ha sido pobre.

Los principales hallazgos a la exploración se encuentran en los pulsos arteriales y en la región precordial; es así que los síntomas también dependerán del grado de obstrucción.

La estenosis aórtica es ligera, el gradiente máximo es $\leq 40\text{mmHg}$, los pulsos son de intensidad y amplitud normales. Se puede escuchar un chasquido protosistólico que precede el soplo expulsivo en ambos focos aórticos. El soplo alcanza un acmé en el primer tercio de la sístole y el segundo ruido es normal.

Cuando la obstrucción es moderada, el gradiente está entre 40 y 70mmHg, los pulsos son de poca amplitud, el acme del soplo se produce hacia la mesosístole y desaparece el desdoblamiento fisiológico amplio del segundo ruido. Se palpa frémito sistólico en el segundo espacio intercostal derecho con irradiación al hueco supra esternal.

La estenosis aortica severa el gradiente es $>$ de 75mmHg, los pulsos adquieren el comportamiento clásico de parvus et tardus, es decir, poco amplios, con un ascenso lento, una meseta sostenida y una caída suave; puede desaparecer el chasquido protosistólico por la rigidez de la válvula, el soplo alcanza su acme en la telesístole, el segundo ruido adquiere el desdoblamiento paradójico y el frémito muy intenso.

El diagnóstico radiográfico es inespecífico, depende del grado de estenosis y de la edad. Los pacientes con estenosis aórtica ligera pueden tener radiografía de tórax normal. Conforme progresa la obstrucción se pueden desarrollar datos indirectos de sobrecarga ventricular izquierda, hipertensión veno capilar pulmonar, dilatación de aorta ascendente

El electrocardiograma es una herramienta útil para el seguimiento de estos pacientes, refleja la hipertrofia de cavidades, sobrecarga de presión, cambios de repolarización y ondas Q patológicas en algunos casos, estos datos dependen de la edad del paciente, el grado de obstrucción, historia natural de la enfermedad.

Se puede ver desviación del eje de QRS a la izquierda esto por la hipertrofia ventricular izquierda. Ondas R altas en DII, aVF y ondas S profundas en V1; voltaje de R en V5 y V6 se eleva. El aumento del tiempo de inscripción de la deflexión intrinsecoide en las derivaciones que exploran el ventrículo izquierdo es un dato sólido de hipertrofia ventricular izquierda, al igual que las alteraciones de la repolarización ventricular. Rectificación del segmento ST y la acuminación de la onda T debidas a isquemia subendocárdica. Posteriormente, se invierte la onda T en forma progresiva y a su rama descendente presenta una negatividad más lenta, mientras que la ascendente es de inscripción rápida.

El diagnóstico ecocardiográfico con Doppler es de utilidad. Se mide la velocidad del flujo que pasa a través de la válvula, gradiente y área valvular. Morfología valvular, movilidad de las valvas, tamaño del anillo y características del endocardio,

se cuantifica además el gradiente y la función del ventrículo izquierdo. Además se valoran los defectos asociados.

La válvula aórtica se abre en el período de sístole y se visualiza con el eje largo paraesternal como dos hojas paralelas al transductor, y de este modo se identifican como un eco denso, lineal, situado en la mitad de la aorta. Cuando el paciente tiene estenosis, se observa la apertura valvular "en domo" producida por la fusión comisural representando el dato más importante para el diagnóstico.

La aplicación del Doppler pulsado continuo y codificado en color permite corroborar la presencia de estenosis valvular al encontrar turbulencia del flujo por arriba de la válvula y flujo laminar por debajo de ella. El haz del Doppler continuo perfectamente alineado con el flujo, se sobre evalúa el gradiente, ya que se registran los gradientes máximos, con el cateterismo generalmente se registra el gradiente pico a pico, que siempre es menor.

Es importante el cálculo del área valvular aórtica por medio de la ecuación de la continuidad, registrando la velocidad del flujo por debajo y por arriba de la válvula y relacionándola con el área de sección de la vía de salida del ventrículo izquierdo. Siendo severa el área menor de $0.5\text{cm}^2/\text{m}^2$ de los pacientes con estenosis moderadas áreas aórticas entre 0.5 y $0.7\text{cm}^2/\text{m}^2$.²⁸

TRATAMIENTO

Conociendo que el área valvular aórtica normal es de $2\text{cm}^2/\text{m}^2$, la estenosis aórtica es considerada leve cuando el área valvular está por encima de $0.8\text{cm}^2/\text{m}^2$, moderada con un área de 0.5 a $0.8\text{cm}^2/\text{m}^2$, severa con un área menor a $0.5\text{cm}^2/\text{m}^2$. En asociación con gasto cardíaco normal, la estenosis severa genera un gradiente sistólico pico por encima de 75mmHg . La estenosis aórtica severa es indicación para tratamiento.

Las recomendaciones de Valvuloplastía aórtica con balón son:

Clase I:

1. En todos los pacientes recién nacidos con estenosis aórtica crítica aislada, que son conducto dependientes o en niños con estenosis aórtica valvular aislada con disminución de la función sistólica ventricular izquierda. (Nivel de Evidencia: B)
2. En niños con estenosis aórtica valvular aislada con gradiente sistólico pico en reposo (por cateterismo) igual o mayor a 50mmHg . (Nivel de Evidencia: B).
3. En niños con estenosis aórtica valvular aislada con gradiente sistólico pico en reposo (por cateterismo) igual o mayor a 40mmHg , si presentan síntomas de angina, síncope o datos de isquemia o cambios en el segmento ST, onda T en el electrocardiograma en reposo o durante el ejercicio. (Nivel de Evidencia: C).

Clase IIb

1. La valvuloplastía aórtica debe ser considerada en niños o adolescentes con gradiente valvular sistólico pico (por cateterismo) igual o mayor a 40mmHg, sin síntomas ni cambios electrocardiográficos, si la paciente desea quedar embarazada o participar en deportes de competición (Nivel de Evidencia:C).
2. La dilatación con balón de la válvula aórtica no está indicada en pacientes con estenosis aórtica valvular aislada que además tengan insuficiencia aórtica de grado que requiera reparación o reemplazo valvular mediante cirugía. (Nivel de Evidencia: C).²⁹

Basados en criterios clínicos y ecocardiográficos, el tratamiento está indicado en:

- Todos los pacientes con gradiente sistólico pico en Doppler mayor o igual a 75mmHg.
- Pacientes con crecimiento ventricular izquierdo en el electrocardiograma y gradiente pico mayor o igual a 60mmHg.
- Pacientes que hayan presentado episodio de síncope, datos de bajo gasto cardíaco o disfunción ventricular izquierda severa, independientemente del gradiente.

El gradiente debe ser medido en reposo y cualquier factor que pueda incrementar el gasto cardíaco en reposo, como anemia, debe ser excluido. En casos borderline, debe realizarse una prueba de esfuerzo, si existe datos de isquemia sub endocárdica o evento de hipotensión, el tratamiento está indicado. Existen estudios comparativos entre la valvuloplastía y la valvulotomía quirúrgica que han conseguido resultados muy similares.^{30,31} Por esto, en pacientes con estenosis aórtico sin insuficiencia, o que la insuficiencia sea ligera, la valvuloplastía con balón es el método de elección; en cambio pacientes con insuficiencia aórtica moderada a severa, el tratamiento debe ser quirúrgico donde el procedimiento de Ross o el reemplazo valvular están indicados.

VALVULOPLASTÍA AÓRTICA CON BALÓN

Existe literatura que menciona en 1980 como la primera vez que se describe la valvuloplastía aórtica La valvuloplastía aórtica percutánea fue descrita en 1983.³² Un año después, la efectividad del método para reducir el gradiente y la baja incidencia de re estenosis a corto plazo fue documentado en niños con estenosis aórtica congénita.³³ En 1986, se realiza la primera valvuloplastía con balón en un recién nacido con estenosis aórtica crítica.³⁴ Esta técnica ha reemplazado a la valvulotomía quirúrgica como tratamiento de elección en niños con estenosis aórtica congénita valvular moderada y severa en la mayoría de los centros especializados. Tenemos al alcance una gran cantidad de literatura que documenta la seguridad y efectividad de este procedimiento.³⁵

En lactantes, niños y adolescentes con estenosis aórtica valvular congénita, una adecuada técnica de dilatación con balón logrará la reducción del gradiente sistólico valvular pico-pico a 20 o 35mmHg.

PROTOCOLO DE MEDICIÓN DEL GRADIENTE TRAS VALVULAR

Durante el procedimiento, no resulta fácil el atravesar la válvula aórtica estenótica. Es así que el gradiente usualmente se mide de manera simultánea, grabando presiones en el ventrículo izquierdo y por detrás de la estenosis. De manera alternativa, la medición del gradiente se puede realizar por “pull-back” por un catéter capaz de transmitir la presión mientras se avanza con el mismo.

La medición del gradiente mediante cateterismo brinda valores más bajos que los obtenidos por ecocardiografía Doppler. Por las siguientes razones:

- ✓ El Doppler mide el gradiente instantáneo en un punto dado, mientras que el catéter mide el gradiente de pico a pico. La presión pico en la aorta está retrasada en comparación a la presión del ventrículo izquierdo.³⁶
- ✓ El Doppler tiende a sobre estimar el gradiente por el efecto de recuperación de la presión.^{37,38}
- ✓ Si se utiliza una arteria periférica, el gradiente se reduce por el efecto de amplificación del pulso.
- ✓ Durante el cateterismo, el gasto cardíaco disminuye por la anestesia o sedación del paciente, en comparación al momento de realizar el ecocardiograma donde el paciente se encuentra en estado de alerta, completamente despierto. Con un valor de área valvular dado, el menor flujo a través de la válvula genera menor gradiente.

RESULTADOS DEL CATETERISMO

En un estudio multicéntrico de cohorte amplia se han demostrado buenos resultados a corto plazo.³⁹ Los resultados a mediano plazo, sin embargo han mostrado una incidencia substancial de re estenosis, insuficiencia aórtica severa y re intervenciones.⁴⁰ En un estudio que siguió 189 pacientes tratados con valvuloplastía con edades comprendidas entre 5 semanas y 23 años, con una media de seguimiento de 7.5 años, la tasa de re estenosis fue del 15%, la insuficiencia aórtica severa se desarrolló en el 20%; son resultados similares publicados también por otros autores.^{41,42} Mientras que la re estenosis puede ser tratada con éxito mediante una segunda valvuloplastía en la mayoría de los casos,^{43,44} la insuficiencia aórtica es progresiva en un seguimiento a largo plazo y muchos pacientes requieren de cirugía durante la niñez o al inicio de la vida adulta. La probabilidad de supervivencia a 14 años tras la valvuloplastía es de 0.93 en niños y 0.98 en pacientes adultos, pero la probabilidad de estar libre de intervención quirúrgica es solo de 0.52 en niños y 0.65 en pacientes mayores.

La válvula aórtica funcionalmente bicúspide ha sido documentada como un factor predictor de insuficiencia aórtica severa tras la valvuloplastia y de la necesidad de cirugía.¹⁵

El estudio VACA (Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies) Registry dio a conocer resultados tras la dilatación aórtica con balón en 606 niños sometidos a procedimiento entre 1984 y 1992 en 23 instituciones. Considerando al grupo como una sola población, el procedimiento logró la reducción del 60% del gradiente aórtico valvular sistólico pico. Se identificaron factores de riesgo que condicionaron resultados sub óptimos (definidos como un gradiente sistólico residual mayor o igual a 60mmHg, mayor morbilidad o mortalidad), esto incluyó pacientes menores de 3 meses, mayor gradiente valvular pre dilatación, la relación del balón- anillo menor a 0.9 de diámetro, la presencia de coartación no tratada. Se determinó que la relación óptima entre el balón y el anillo era 0.9 a 1.0. Diámetros más largos estaban asociados con un riesgo significativamente mayor de regurgitación después del procedimiento.

Los resultados a largo plazo tras una valvuloplastia con balón son buenos, sin embargo la re estenosis tardía y la insuficiencia valvular aórtica requieren de re intervención en la mayoría de los niños. Pedra y cols, reportaron resultados a largo plazo tras valvuloplastia con balón en 87 niños menores de 6 meses de edad al tiempo del procedimiento que tuvieron seguimiento por 6 años. El 86% estuvo libre de re intervención al año del procedimiento, 67% después de 5 años y 46% a los 12 años.⁴⁵

COMPLICACIONES

Alivio sub óptimo de la obstrucción valvular (esto sucede comúnmente cuando la relación del diámetro balón-anillo tiene es menor a 0.9, valores Z del anillo más pequeños o calcificación de la valva).

Provocar insuficiencia aórtica significativa (esto ocurre cuando la relación balón-anillo es mayor a 1).

La insuficiencia aórtica es fácil de distinguir mediante el flujo Doppler color como un mosaico de colores originado desde la válvula aórtica durante la diástole. Si bien la vista apical es la más sensible para su detección, el eje para esternal largo y el eje corto son esenciales para evaluar el origen del jet y sus características semi cuantitativas. Es importante visualizar los tres componentes del jet a color (convergencia del flujo, la vena contracta y el área del jet) para una mejor valoración del origen y dirección del jet y de su verdadera magnitud.

La longitud del jet de insuficiencia hacia la cavidad del ventrículo izquierdo es dependiente de la presión que lo conduzca (presión arterial diastólica), no es un parámetro confiable para determinar la severidad de la insuficiencia. Por último, la insuficiencia aórtica se identifica durante la diástole excepto en la insuficiencia aguda donde su menor duración y menor velocidad hacen que su detección y su valoración mediante Doppler color sea más difícil.

Se debe comparar el diámetro del jet de insuficiencia con el diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo; cuando el jet es central puede ser útil para determinar de manera semi cuantitativa el grado de insuficiencia. Esta relación se obtiene en el eje para esternal largo, justo apical a la válvula aórtica. Un ratio menor a 25% indica que la insuficiencia es leve, 25 – 64% indica que es moderada y si es mayor al 65% indica que es severa. De igual forma, el ratio del área del jet en corte transversal (vista en eje corto) con el área del tracto de salida del ventrículo izquierdo es una forma de medir la severidad de la insuficiencia. Sin embargo tanto el diámetro como el área mencionados no son parámetros válidos en caso de que el jet de insuficiencia sea excéntrico, con dirección a través del septum o anterior a la válvula mitral, ni en caso de existir múltiples jets.

La vena contracta es mejor visualizada y medida en una vista para esternal eje largo con zoom. Por definición, es la parte más estrecha del jet de insuficiencia, es más pequeña que el diámetro del jet en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Una vena contracta menor a 0.3cm indica que la insuficiencia es ligera, 0.3 a 0.6cm indica que es moderada y mayor a 0.6cm, la insuficiencia es severa. Si se optimiza el estudio, la vena contracta también puede ser medida en jets excéntricos.

La onda de Doppler continuo puede evaluarse de mejor manera en una vista apical. Sin embargo, los jets excéntricos identificados por el color, la ventana para esternal puede dar mejor alineamiento ultrasonográfico y mostrar con mayor claridad el recorrido del jet. La densidad de la señal de la onda de Doppler continuo refleja el volumen de regurgitación, particularmente cuando se compara con la densidad del flujo que va directo. Una señal débil o un jet incompleto indica que el trazo de insuficiencia es ligero, mientras que un jet más denso puede ser compatible con una insuficiencia más significativa, sin embargo no es capaz de diferencia entre moderada y severa. El tiempo de hemipresión del espectro de regurgitación, la pendiente del Doppler puede ser un parámetro de severidad. La onda continua debe tener una señal adecuada con visualización clara de la disminución de la velocidad diastólica de la regurgitación para que su medición sea realizada. Es así que una pendiente empinada indica una igualación más rápida de las presiones entre la aorta y el ventrículo izquierdo durante la diástole. El tiempo de hemipresión mayor a 500ms sugiere que la insuficiencia es ligera, y menor a 200ms, que es severa. Sin embargo desde que este parámetro se ve afectado por la distensibilidad del ventrículo izquierdo, pacientes con regurgitación crónica severa con función ventricular compensada podrían registrar tiempo de hemipresión catalogado en el rango de moderado. En contraste, la insuficiencia ligera en pacientes con disfunción diastólica severa pueden tener tiempos de hemipresión más cortos. El tiempo de hemipresión refleja la reducción del gradiente transvalvular, que puede ser alcanzado con terapia vasodilatadora efectiva, al reducir la presión arterial diastólica independientemente de la insuficiencia aórtica); es por esto que este método es el

menos útil a la hora de valorar la insuficiencia aórtica en pacientes que están

r

	AR severity		
	Mild	Moderate	Severe
Structural parameters			
Aortic leaflets	Normal or abnormal	Normal or abnormal	Abnormal/flail, or wide coaptation defect
LV size	Normal*	Normal or dilated	Usually dilated [†]
Qualitative Doppler			
Jet width in LVOT, color flow	Small in central jets	Intermediate	Large in central jets; variable in eccentric jets
Flow convergence, color flow	None or very small	Intermediate	Large
Jet density, CW	Incomplete or faint	Dense	Dense
Jet deceleration rate, CW (PHT, msec) [‡]	Incomplete or faint Slow, >500	Medium, 500-200	Steep, <200
Diastolic flow reversal in descending aorta, PW	Brief, early diastolic reversal	Intermediate	Prominent holodiastolic reversal
Semiquantitative parameters[§]			
VCW (cm)	<0.3	0.3-0.6	>0.6
Jet width/LVOT width, central jets (%)	<25	25-45	46-64
Jet CSA/LVOT CSA, central jets (%)	<5	5-20	21-59
Quantitative parameters[§]			
RVol (mL/beat)	<30	30-44	45-59
RF (%)	<30	30-39	40-49
EROA (cm ²)	<0.10	0.10-0.19	0.20-0.29

PHT, Pressure half-time; PW, pulsed wave Doppler.

Bolded qualitative and semiquantitative signs are considered specific for their AR grade. Color Doppler usually performed at a Nyquist limit of 50-70 cm/sec.

*Unless there are other reasons for LV dilation.

[†]Specific in normal LV function, in absence of causes of volume overload. Exception: acute AR, in which chambers have not had time to dilate.

[‡]PHT is shortened with increasing LV diastolic pressure and may be lengthened in chronic adaptation to severe AR.

[§]Quantitative parameters can subclassify the moderate regurgitation group.

médico.⁴⁶

Se puede observar hemibloqueo anterior izquierdo o incluso bloqueo completo de rama izquierda del haz de His por compresión del tejido de conducción causado por el balón. La condición es autolimitada y no requiere tratamiento simplemente vigilancia.

Daño severo a las valvas de la válvula, miocardio y la pared de la aorta pueden prevenirse usando balones del tamaño apropiado y manejar el balón inflado de manera estable en la válvula aórtica.

Una lesión en un vaso puede resultar de la ruptura del balón, por lo que se recomienda ver las instrucciones del balón y trabajar por debajo del umbral de presión límite recomendado para cada uno.

La lesión de la válvula mitral puede ocurrir mientras se infla el balón si la guía de intercambio cruza accidentalmente por la cuerda de la valva anterior. Por lo que mantener la punta de la guía en una posición segura como el ápex ventricular y con

un curso anterior al aparato valvular mitral verificado en la vista lateral, debe ser confirmado antes de cada insuflación del balón.

Adecuadas técnicas de acceso y hemostasia durante el uso de balones de bajo perfil ayudan a prevenir accidentes vasculares.

La muerte durante el procedimiento es poco común en niños y adolescentes. Sin embargo los lactantes representan un grupo de mayor riesgo, un análisis individual de los factores de riesgo y/o beneficios de la cirugía versus el cateterismo sería de utilidad para definir el mejor tratamiento, considerando que estos pacientes son conducto dependientes para mantener el flujo sanguíneo sistémico y generalmente presentan cierto grado significativo de disfunción ventricular.⁴⁷

VI. DISEÑO METODOLÓGICO

6.1 UNIVERSO

Se tomará como universo a todos los pacientes con cardiopatía congénita del tipo de la estenosis aórtica valvular.

6.2 MUESTRA

Pacientes diagnosticados de estenosis aórtica valvular congénita atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de 2006 a 2016.

6.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Paciente con diagnóstico de estenosis aórtica valvular congénita.
- Sometidos a valvuloplastía con balón mediante cateterismo intervencionista.

6.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Se excluirán automáticamente pacientes que no cuenten con datos suficientes para completar la hoja de recolección prediseñada, aquellos que no tengan seguimiento en el expediente.
- Pacientes en edad neonatal o lactantes.
- Cuyo diagnóstico sea secundario a otra alteración, es decir, que la cardiopatía sea adquirida.
- Pacientes con estenosis aórtica mixta, es decir donde el componente no sea únicamente valvular, sino también supra valvular y/o subvalvular.
- Que no presenten gradiente obstructivo entre el ventrículo izquierdo y aorta mayor a 10mmHg.

6.5 DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio observacional, de cohorte retrospectiva

6.6 MATERIAL Y MÉTODOS

Se consideró para el presente estudio pacientes con el diagnóstico de estenosis aórtica valvular congénita que fueron atendidos en nuestra institución de Enero de 2006 a Enero de 2016. De acuerdo a la base de datos de la institución que fue facilitada por el departamento de Epidemiología, donde figuran 959 pacientes con ese diagnóstico durante el período de tiempo señalado, sin embargo tras una ardua revisión individual de los expedientes, se excluyó a aquellos cuya patología fue adquirida (reumática, degenerativa, enfermedades sistémicas, entre otras); así como a los que fueron tratados mediante intervención quirúrgica, ya sea comisuroplastía o cambio valvular protésico de primera instancia. Se seleccionó únicamente a los pacientes que fueron llevados a valvuloplastía aórtica con balón, con un total de 117 pacientes. Considerando que la evolución clínica, la respuesta al tratamiento y el manejo difieren de manera importante en el paciente recién nacido y en etapa de lactante, se ha decidido no considerarlos en el estudio. La muestra final resultante está conformada por 83 pacientes en etapa pre escolar hasta la edad adulta.

6.7 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿La angioplastia con balón en pacientes con el diagnóstico de Estenosis aórtica congénita valvular retrasa la necesidad de una nueva re intervención?

6.8 DEFINICIONES OPERATIVAS

Indicaciones de valvuloplastia aórtica con balón

- Pacientes con gradiente transvalvular por ecocardiografía mayor a 40mmHg.
- Pacientes con síntomas (dolor torácico, síncope en algún momento de la evolución del cuadro, dolor tipo anginoso) o datos de isquemia en el electrocardiograma) independientemente del gradiente a través de la válvula aórtica.

6.9 HIPÓTESIS

5.6.1. HIPÓTESIS NULA

La valvuloplastia aórtica con balón sirve de puente para una nueva re intervención.

5.6.2. HIPÓTESIS ALTERNA

La valvuloplastia aórtica con balón no es útil para retrasar el tiempo de re intervención.

VII. RESULTADOS.-

Se seleccionó únicamente a los pacientes que fueron llevados a valvuloplastía aórtica con balón, siendo un total de 83 pacientes. La mediana de edad fue de 10 años con rangos de (2 años – 32 años). La población correspondiente a pre escolares y escolares (2-10 años) fue de 46 pacientes (55.4%). Aquellos cuya edad estuvo por encima de los 10 años fueron 37 pacientes (44.5%). Del total de la muestra, se registró predominio del sexo masculino con 61 pacientes (73.5%), con una relación 2.7:1 en proporción al sexo femenino. El peso con un rango de 5 a 102 kg (media de 36.5 ± 20.2 kg).

En relación a las condiciones clínicas en las cuales acudieron por primera vez para su atención, la mayoría de la población (56 pacientes, el 67.5%), llegó con clase funcional NHA I o su equiparable bajo la escala de ROSS en pacientes más pequeños. Considerando a los que llegaron en peores condiciones fueron 27 pacientes (32.5%) que llegaron en clase NYHA II o su equivalente en escala de ROSS.

Dentro de las manifestaciones clínicas a su ingreso, 31 pacientes (37.3%) presentaron dolor torácico, 20 pacientes (24.1%) presentaron síncope en algún momento de la evolución clínica y 5 pacientes (6%) refirieron haber tenido dolor tipo anginoso.

Al momento del diagnóstico todos los pacientes presentaban soplo cardíaco durante el examen físico, con intensidad variable según la clasificación de Levine (1933): donde 1 paciente (1.2%) tenían soplo grado 1/6, 43 pacientes (51.8%) tenían soplo grado 2/6, 35 pacientes (42.2%) tenían soplo grado 3/6 y 4 pacientes (4.8%) tenían soplo grado 4/6. Se identificó chasquido mesosistólico en 25 pacientes (30%). A la exploración se palpó frémito en 52 pacientes (62.6%), de los cuales 40% (21) irradia a vasos del cuello, en 57% (30) el frémito es supraesternal y en 1.9% (1) en zona supraclavicular derecha. El 2.4% de la población (2 pacientes) llegó con datos de falla cardíaca. (*Ver Tabla 1*)

En los datos radiológicos de ingreso se identificó cardiomegalia en 65 pacientes (78%). Donde en 47 pacientes (56.6%) se encontró cardiomegalia grado I, 17 pacientes (20.5%) mostraron cardiomegalia grado II y 1 paciente (1.2%) cardiomegalia grado III. Se evidenció en la radiografía 20 pacientes (24.1%) con datos de congestión veno capilar pulmonar. (*Ver tabla 2*)

En el análisis multivariado en relación al riesgo de re intervención, el grado II de cardiomegalia mostró OR 8.4 (IC 95% 1.8- 38.56) con un valor de p (0.006). (*Ver tabla 3*)

Como hallazgos en el electrocardiograma: la onda RV₆ con mediana 16mm, sin significancia estadística (p 0.73). La onda T con una media de amplitud de 6.42 ± 3.18 mm; se registraron 6 pacientes (7.2%) con datos de isquemia o trastornos del segmento ST u onda T.

Todos los pacientes contaban con ecocardiograma transtorácico modo M y bidimensional, acoplado a Doppler pulsado, continuo, color de donde se obtiene que: la morfología de la válvula aórtica en 53 pacientes (63.9%) fue bivalva y en 30 pacientes (36.1%) fue trivalva; donde 19 pacientes (63%) presentaron valvas engrosadas, displásicas con apertura en domo, 11 pacientes (37%) con válvula trivalva pero funcionalmente bivalva por fusión de valvas, de estos: 4 pacientes con fusión de valva coronariana izquierda y derecha, en 7 casos hubo fusión de valva no coronariana y coronariana derecha. (*Ver Tabla 4*)

En relación a la anatomía valvular y la re intervención, el análisis multivariado mostró que de los pacientes con aorta bivalva fueron a re intervención el 39.6% en relación con aquellos casos con aorta trivalva donde se re intervinieron el 23.3% de las casos, con un valor de p (0.132). (*Ver tabla 5*)

Se consideró el gradiente medio obtenido por Doppler continuo donde 11 pacientes (13.2%) registraron gradiente menor a 40mmHg y en 72 pacientes (86.7%) el gradiente medio fue mayor a 40mmHg.

En relación a la fracción de eyección ventricular izquierda, la mediana fue de 64% (p 0.002), donde 1 paciente (1.2%) presentó FEVI < 30%, 17 pacientes (20.5%) mostraron FEVI (30-50%) y 65 pacientes (78%) registraron FEVI > 50%.

En el análisis multivariado en relación a la función sistólica del ventrículo izquierdo se tiene que la mediana de la FEVI en los pacientes que se re intervinieron, fue de 55% en relación a los que no fueron a un segundo procedimiento con una mediana de la FEVI en 61%, con un valor de p (0.001). (*Ver tabla 6*)

Se realizó un análisis estadístico por el método del árbol en relación a esta variable, reporta que si la FEVI es menor a 60% existe una clara tendencia a que esta población requiera re intervención hasta en un 51%; si la FEVI es mayor a 60% no irían a un segundo procedimiento hasta en un 91% de los pacientes. (*Ver gráfico 1*)

El anillo aórtico con una mediana de 9 mm (rango de 8 a 20mm), todos de acuerdo a percentiles normales.

En el análisis multivariado del valor del anillo aórtico fue menor en aquellos pacientes que fueron a re intervención, con una mediana de 8 mm, con un valor de p (0.047).

Se registraron 39 pacientes (47%) con insuficiencia aórtica previa a la valvuloplastía.

En 11 pacientes (13.2%) se registró gradiente trans valvular menor a 40mmHg, de los cuales 6 pacientes presentaron síncope en algún momento de la evolución de la patología, 2 pacientes presentaron dolor torácico inespecífico y 3 pacientes presentaron dolor tipo anginoso. De ellos, 3 pacientes registraron un gradiente pico-pico en el cateterismo cardíaco mayor a 40mmHg, por lo que se mantuvo la indicación de valvuloplastía.

De todos los pacientes se demostró la presencia de malformaciones cardíacas asociadas en 18 pacientes (21.7%), donde 11 pacientes tuvieron conducto arterioso permeable, de los cuales en 2 casos se acompañaban de coartación de aorta y en un caso con comunicación interventricular. El complejo de Shone se presentó en 2 pacientes. En 2 pacientes, coartación de aorta; en 1 paciente, estenosis valvular pulmonar, en 1 paciente con trayecto anómalo de coronaria izquierda y en 1 paciente con conexión anómala parcial de venas pulmonares como lesiones asociadas.

En el laboratorio de hemodinámica se registró el gradiente pico- pico entre ventrículo izquierdo y aorta ascendente previa a la angioplastia con balón. Donde la media se registra en 63.9 ± 26.1 mmHg.

El registro del gradiente pico – pico posterior al procedimiento intervencionista, la media resultante fue de 18 mmHg. Con una reducción media del gradiente de 44.12 ± 21.8 mmHg (p 0.001)(*Ver tabla 7*)

En el análisis bivariado del gradiente post procedimiento en relación a la re intervención, se tiene que los pacientes que fueron sometidos a un segundo procedimiento la media del gradiente post dilatación de 21.07 ± 14.97 mmHg, contra el grupo que no requirió re intervención con una media del gradiente post dilatación de 19.18 ± 16.38 mmHg, con un valor de p (0.47). (*Ver tabla 8*)

La edad media al diagnóstico fue de 3.11 ± 9.77 años; la edad media al tratamiento fue de 9.53 ± 3.59 años.

En relación a los días de internamiento se registra una media de 4.73 ± 4.35 días.

La mediana del tiempo de seguimiento clínico fue de 7.1 ± 5 años (rango de 1 a 24 años).

De la población total 5 pacientes (6%) presentaron endocarditis infecciosa en válvula aórtica nativa, de los cuales en 3 casos el debut de la patología fue la infección.

Los paciente que requirieron re intervención fueron 28 pacientes (33.7%), de este grupo 9 pacientes que corresponden al 33.3% de la muestra, fueron a re dilatación con balón; 19 pacientes (24.1%) fueron llevados a intervención quirúrgica con cambio valvular aórtico, de los cuales 4 correspondieron a prótesis biológicas y 15 a prótesis mecánicas. De toda la población que fue re intervenida, 4 pacientes (14.28%) requirieron una segunda re intervención, todos fueron llevados a recambio valvular aórtico con prótesis mecánica.

Tras la angioplastia con balón se registraron complicaciones en 5 pacientes (6%). De las cuales, en 1 paciente se describe hematoma en el sitio de punción (Hematoma femoral derecho y fístula arterio-venosa.), 1 caso con hematoma extra pleural, 1 paciente desarrollo trastorno del ritmo definido como bloqueo aurículo ventricular completo que requirió la implantación de marcapasos definitivo. En 1 paciente se identificó mediante ecocardiograma post procedimiento el prolapso de la valva no coronariana por posible desgarro y finalmente 1 paciente con choque cardiogénico, que desarrolla fibrilación ventricular, asistolia y muerte durante el procedimiento.

Tras el procedimiento intervencionista 64 pacientes (77.1%) fueron reportados como insuficiencia aórtica secundaria al procedimiento o progresión del grado de insuficiencia previo, donde 31 pacientes (37.3%) quedaron con insuficiencia aórtica ligera, 19 pacientes (22.9%) con insuficiencia aórtica moderada y 14 pacientes (16.9%) con insuficiencia aórtica severa.

En el análisis bivariado en relación a la re intervención de los pacientes se tiene que los pacientes que no presentaron insuficiencia aórtica residual fueron los que llegaron a re intervención en 52.6% (10 pacientes) (p 0,124), y del grupo con insuficiencia residual el grupo que proporcionalmente se re intervino más fue el que quedó con insuficiencia severa con un 42.9% (6 pacientes), sin embargo contra un 57.1% (8 pacientes) que no se re intervinieron. En este análisis no se muestra una significancia estadística. (*Ver tabla 9*)

En la población que fue re intervenida se detectó trastornos del ritmo en 4 pacientes (14.28%), bloqueo auriculo ventricular completo en 2 pacientes que fueron resueltos mediante la implantación de marcapasos definitivo, 2 pacientes con fibrilación ventricular, uno requirió una descarga y posterior a ello salió a ritmo sinusal, el otro progresó a asistolia ya reportada previamente como defunción. Finalmente 1

paciente con taquicardia ventricular monomorfa que requirió cardioversión eléctrica para retornar a su ritmo sinusal de base.

La mortalidad registrada en el total de la muestra fue de 1 paciente (1.2%) donde la causa de muerte fue choque cardiogénico. Sin embargo en el seguimiento se tiene 3 casos de defunción.

El análisis multivariado mostró que el gradiente transvalvular aórtico previo al procedimiento intervencionista en aquellos pacientes que fallecieron tuvo una mediana de 110mmHg, en relación a los que no cuya mediana fue de 55mmHg; con un valor de p (0.003).

Y el valor del gradiente residual en aquellos pacientes fallecidos tuvo una mediana de 45mmHg, en relación a los sobrevivientes con una mediana de 15mmHg; con un valor de p (0.011). (*Ver tabla 10*)

Se realizó un análisis de regresión lineal entre el gradiente transvalvular previo al procedimiento y el gradiente residual obtenidos por cateterismo, donde se encontró que el gradiente previo al primer procedimiento predice el valor del otro, con un error típico de estimación de 13.3. (*Ver tabla 11*)

En el análisis multivariado en cuanto a la estimación del mayor tiempo de supervivencia de la población libre de re intervención fue de 15 años. El tiempo promedio transcurrido para la re intervención fue de 7.3 años. (*Ver tabla 12 y gráfico 2*)

VIII. DISCUSIONES.-

El tratamiento de la estenosis aórtica valvular congénita en pediatría mediante cateterismo cardíaco con dilatación con balón y la valvulotomía quirúrgica se han asociado en el pasado con altas tasas de mortalidad.⁴⁸

Los pobres resultados del procedimiento fueron de causa multifactorial, atribuidos a: dimensiones reducidas del ventrículo izquierdo^{48,49}, la corta edad de presentación^{50,51} y presencia de fibroelastosis endocárdica.⁵² Sin embargo los avances tecnológicos han permitido mejoras en el procedimiento teniendo así tasas de supervivencia más altas en la actualidad⁵³.

El presente estudio muestra el comportamiento de pacientes sometidos a valvuloplastia con balón en estenosis aórtica congénita valvular. Existen pocas series que reportan el seguimiento mayor a 5 ó 10 años, la nuestra fue de 7 años como promedio de seguimiento.

La mayoría de los autores reportan predominio del sexo masculino en la población con la patología, en nuestra serie la relación niños/niñas fue de 2.7:1 valores reproducibles en varias publicaciones.^{47,54}

En nuestro estudio se describe la asociación de cardiopatías congénitas en el 21.7% de nuestra población, siendo el más frecuente el conducto arterioso permeable, seguido de la coartación de aorta y complejo de Shone. Pedra et al⁴⁵ así como otros autores⁴⁷ reportaron variedad de lesiones asociadas sin existir algún predominio como exclusivo de esta patología.

Se encontró que la angioplastia con balón provee una adecuada reducción del gradiente transvalvular, ya que los datos mostraron una reducción del gradiente en todos los pacientes, independientemente de la morfología valvular, al igual que lo reporta la serie de Marshafawy y cols, entre otros autores.⁴⁷

La progresión de la insuficiencia aórtica es un hallazgo frecuente y preocupante en el manejo clínico de estos pacientes. La observación es universal y común en todas las series que evalúan valvuloplastia con balón.

La mayoría de las series,⁵⁵⁻⁵⁷ mostraron que la progresión en la regurgitación aórtica a grado moderado o severo estaba asociado con la necesidad de re intervención, en este caso cirugía para cambio valvular, en menor período de tiempo en relación al resto de la población. Sin embargo nuestra serie no mostró una asociación significativa entre el grado de insuficiencia aórtica residual y la re intervención o un menor tiempo para el cambio valvular. Tampoco encontramos relación entre el grado de insuficiencia aórtica y la morfología valvular, esto en acuerdo con lo

reportado por Knirch et al⁴⁷, quien concluyó que la morfología de la válvula aórtica no es un factor de riesgo en resultados precoces tras la angioplastia con balón en niños.

Para los cometidos de nuestro estudio se dividió a los pacientes con aorta bivalva y trivalva, se considerará en un futuro subdividir a los pacientes con aorta trivalva con válvulas displásicas, engrosadas y a los que no tuvieran displasia para buscar si existe alguna diferencia estadísticamente significativa con: la reducción del gradiente transvalvular y el grado de insuficiencia residual posterior al procedimiento intervencionista.

La mortalidad fue detectada en 1 paciente (1.2%) asociada a choque cardiogénico.

El paciente falleció a los 3 años de edad, de sexo masculino, diagnosticado al nacimiento con aorta bivalva, gradiente pico-pico registrado durante el cateterismo 100mmHg, función ventricular conservada, durante el procedimiento desarrollo fibrilación ventricular que de manera pronta progresó a asistolia y falleció en el laboratorio de hemodinámica.

Durante el seguimiento se registraron 3 defunciones: un paciente de sexo masculino de 14 años de edad con aorta trivalva, gradiente pico-pico registrado de 80mmHg tras el procedimiento desarrollo insuficiencia aórtica severa, 8 años tras el primer procedimiento fue llevado a cambio valvular con prótesis mecánica y falleció en sala de operaciones por choque cardiogénico.

Una paciente de sexo femenino con aorta bivalva, gradiente pico-pico de 120mmHg tras el procedimiento desarrollo insuficiencia aórtica severa, a los 3 meses del cateterismo cardiaco fue llevado a cambio valvular con prótesis biológica, a los 7 años fue llevado a recambio valvular con prótesis mecánica desarrolló bloqueo aurículo ventricular completo que requirió la instalación de marcapasos definitivo y falleció al mes de esta última cirugía por choque cardiogénico a la edad de 21 años.

Paciente de sexo masculino con aorta bivalva, gradiente pico-pico de 120mmHg, con insuficiencia aórtica severa residual. Pasados 8 años del procedimiento llevado a cambio valvular aórtico con prótesis mecánica. Presentó eventos repetidos de taquicardia ventricular monomorfa que requirió cardioversión, luego presentó taquicardia ventricular helicoidal se le implantó DAI (desfibrilador autoimplantable) y falleció 4 años tras la cirugía, por falla cardíaca a la edad de 37 años.

Esta baja tasa de mortalidad y bajo índice de complicaciones post procedimiento reportada podrían ser secundarias a que no se consideró en la población a los neonatos, el reducido número de pacientes que ingresaron con función miocárdica

deteriorada antes del procedimiento; ambos conocidos como factores de riesgo que incrementan complicaciones y mortalidad.⁵⁸

El sitio de acceso vascular femoral es utilizado de manera rutinaria en varios centros⁵⁹ y fue utilizado en todos nuestros pacientes. Un paciente (1.2%) se complicó con hematoma femoral mismo que fue tratado de manera conservadora y requirió mayor tiempo hospitalario en relación al resto.

Se determinaron como factores asociados a re intervención a nivel radiológico que la cardiomegalia grado II mostró más riesgo a un nuevo procedimiento, se tuvo sólo 1 paciente con cardiomegalia grado III por lo que esto modificó los resultados, sin embargo si habríamos considerado a la población neonatal donde usualmente la cardiomegalia es más acentuada, habríamos tenido seguramente un resultado hacia mayor grado de crecimiento del corazón, sin embargo esto permite asociar que a mayor cardiomegalia si existe un mayor riesgo de re intervención, este dato no se encontró en ninguna serie, sin embargo probablemente tenga que ver con la pobre función ventricular y el grado de dilatación del ventrículo izquierdo ambos datos de mal pronóstico en esta patología.

La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo fue un factor asociada a la re intervención con resultados estadísticamente significativos, es decir que a menor FEVI% mayor probabilidad de un segundo procedimiento en estos pacientes, en concordancia con la serie de Galoin-Bertail y cols.⁶⁰

El valor del anillo aórtico tomando en cuenta el Z- score para aquellos donde el riesgo de mortalidad durante la intervención la convierte en contra indicación es -3. Un anillo aórtico pequeño ha sido considerado por muchos como un factor de riesgo para re intervención temprana.^{61,62} Si bien en nuestro estudio la medición del anillo aórtico obtenida mediante ecocardiograma en todos los pacientes resultó en un z-score dentro de la normalidad (-2 +2), el valor fue significativamente menor en aquellos pacientes que fueron a re intervención.

Los resultados reportados por Pedra et al⁴⁵ y Brown et al⁶³ indicaron que a mayor gradiente transvalvular aórtico post dilatación existía una asociación importante con el riesgo incrementado de re intervención valvular. Sin embargo nuestros resultados distan de lo reportado ya que los pacientes que fueron re intervenidos no mostraron gradientes residuales elevados. Sin embargo pudimos observar que el gradiente previo a la dilatación con balón y el gradiente residual posterior al procedimiento intervencionista fueron mayores en los pacientes que fallecieron, estableciendo una asociación significativa entre el valor de los gradientes y la mortalidad.

IX. CONCLUSIONES.-

- ✓ El estudio mostró que la valvuloplastía aórtica con balón en el contexto de la estenosis aórtica congénita valvular es un procedimiento seguro con bajo índice de complicaciones, con morbimortalidad inmediata, a mediano y largo plazo aceptable.
- ✓ La valvuloplastía con balón en pacientes con estenosis aórtica valvular congénita retrasa la necesidad de una re intervención y permite así el crecimiento y desarrollo, sobre todo en los niños, hasta que se encuentren en condiciones de recibir una válvula protésica y los cambios que esto implica en su estilo de vida.
- ✓ La experiencia de nuestro centro en el manejo de la estenosis aórtica congénita valvular mostró curva actuarial de supervivencia satisfactoria a los 7 años de seguimiento, lo que indica que el procedimiento es útil en cuanto a la mejoría de las condiciones clínicas de los pacientes y su calidad de vida.

X. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.-

El estudio fue de carácter retrospectivo lo que llevó a la pérdida de datos al momento de revisar los expedientes.

XI. REFERENCIA.-

1. Buendia A. Estenosis aórtica valvular. En: Attie F, Zabal C, Buendia A. *Cardiología Pediátrica. Diagnóstico y Tratamiento*. 1ª edición, México, DF; Editorial Médica Panamericana. 1993 p. 301.
2. Calderón-Colmenero J, Cervantes-Salazar JL, Curi-Curi PJ, Ramirez-Marroquin S. Problemática de las cardiopatías congénitas en México. Propuesta de Regionalización. *Arch Cardiol Mex*. 2010; 80:133-40.
3. Attie F. *Cardiopatías Congénitas. Morfología, cuadro clínico y diagnóstico*. México, DF: Salvat Mexicana de Ediciones; 1985. p. 491.
4. Freedom RM, Dische MR, Rowe RD. Pathologic anatomy of subaortic stenosis and atresia in first year of life. *Am J Cardiol*. 1977;39:1035-40.
5. Edwards FR, Jones RS. Congenital Aortic Stenosis. *Thorax*. 1962;17:218-29.
6. Hoffman JIE, Christianson R: Congenital heart disease in a cohort of 19502 births with long-term follow up. *Am J Cardiol*. 1978;42:641-7.
7. Anderson RH, Smallhorn JR, Redington AN. Congenital of the Aortic Valve and Left Ventricular Outflow Tract. En: *Pediatric Cardiology*. El sevier 2010. 3rd Edition. Pag. 895.
8. Rudolph A. Bicuspid aortic valve and aortic stenosis. En: *Congenital Diseases of the Heart. Clinical – Physiological considerations*. Third edition. 2009. Pag 225-56.
9. Spencer FC, Neil CA, Sank L, Bahnson HT. Anatomical variations in 46 patients with congenital aortic estenosis. *Ant Surg*. 1960;26:204.
10. Copel JA, Pilu G, Kleinman CS. Congenital heart disease and extracardiac anomalies: associations and indications for fetal echocardiography. *Am J Obstet Gynecol*. 1986;154:1121-32.
11. De la Cruz MV, Muñoz-Castellanos L, Nadal-Ginard B. Extrinsic factors in the génesis of congenital heart disease. *Br Heart J*. 1971;33:203.
12. McBride KL, Zender GA, Fitzgerald-Butt SM, Koehler D, Menesses-Diaz A, Fernbach S, Lee K, Towbin JA, Leal S, Belmont JW. Linkage analysis of left ventricular outflow tract malformations (aortic valve stenosis, coarctation of the aorta, and hypoplastic left heart syndrome). *Eur J Hum Genet*. 2009;17:811-9.
13. Clementi M, Notari L, Borghi A, Tenconi R. Familial Congenital Bicuspid Aortic Valve: A disorder of uncertain inheritance. *Am J Med Genet*. 1996;62:336-8.
14. McBride KL, Riley MF, Zender GA, Fitzgerald-Butt SM, Towbin JA, Belmont JW, Cole SE. NOTCH1 mutations in individuals with left ventricular outflow tract malformations reduce ligand-induced signaling. *Hum Mol Genet*. 2008;17:2886-93.
15. Foffa I, Festa LP, Ait-Ali L, et al. Ascending aortic aneurysm in a patient with bicuspid aortic valve, positive history of systemic autoimmune diseases and common genetic factors: a case report. *Cardiovascular ultrasound*. 2009;7:34.

16. Kawamata K, Watanabe K, Chiba Y, Okada Y, Kohno Y. Functional aortic stenosis diagnosed in fetal period. *Fetal Diagn Ther.* 2004;19:106-10.
17. Guadalajara JF. Valvulopatías. En: *Cardiología*. Sexta edición. 2006. Pág. 565-97.
18. Reich O, Tax P, Marek J et al. Long term results of percutaneous balloon valvoplasty of congenital aortic stenosis: independent predictors of outcome. *Heart.* 2004; 90:70-6.
19. Hoffman J. The natural and unnatural history of Congenital Heart Disease. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1999.
20. Bacon AP, Matthews MB. Congenital bicuspid aortic valves and the etiology of isolated aortic stenosis. *Quart J of Med.* 1959;28:545.
21. Michelena H, Desjardins V, Avierinos J, et al. Natural history of asymptomatic patients with normally functioning or minimal dysfunctionals bicuspid aortic valve in the community. *Circulation.* 2008; 117:2776-84.
22. Limmer K, Sundt T. The surgical implications of bicuspid aortopathy. *Ann Cardiothorac Surg.* 2013; 2:92.
23. Ward C. Clinical significance of the bicuspid aortic valve. *Heart.* 2000; 83:81-5.
24. Keane MG, Wiegers S, Plappert T, et al. Bicuspid aortic valves are associated with aortic dilatation out of proportion to coexistent valvular lesions. *Circulation.* 2000;DOI:10.1161/01.CIRC.102.suppl_3.III.35.
25. Braunwald E, Goldblatt A, Aygen MM, Rockoff SD, Morrow AG. Congenital Aortic Stenosis. Clinical and Hemodynamic Findings in 100 patients. *Circulation.* 1963; 27: 426-62.
26. Michelena VA, Desjardins JF, Russo A, et al. Natural history of asymptomatic patients with normally functioning or minimally dysfunctional bicuspid aortic valve in the community. *Circulation.* 2008;117:2776.
27. Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of area of stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. *Am Heart J.* 1952; 41:1.
28. Oh JK, Taliencio CP, Holmes DR Jr, et al. Prediction of the severity of aortic stenosis by Doppler valve area determination: Prospective Doppler-catheterization correlation in 100 patients. *J Am Coll Cardiol.* 1988;11:1227.
29. Feltes TF, Bacha E, Beekman RH 3rd, Cheatham JP, Feinstein JA, Gomes AS, Hijazi ZM, Ing FF, de Moor M, Morrow WR, Mullins CE, Taubert KA, Zahn EM; on behalf of the American Heart Association Congenital Cardiac Defects Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Clinical Cardiology, and Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. Indications for cardiac catheterization and intervention in pediatric cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2011;123:2607-52.

30. Gatzoulis MA, Rigby ML, Shinebourne EA, Redington AN. Contemporary results of balloon valvuloplasty and surgical valvulotomy for congenital aortic stenosis. *Arch Dis Child.* 1995;73:66-9.
31. Justo RN, McCrindle BW, Benson LN, et al. Aortic valve regurgitation after surgical versus percutaneous balloon valvotomy for congenital aortic valve stenosis. *Am J Cardiol.* 1996;77:1332-8.
32. Labadidi Z. Aortic balloon valvuloplasty. *Am Heart J.* 1983; 106: 751-2.
33. Labadidi Z, Wu JR, Walls JT. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty; results in 23 patients. *Am J Cardiol.* 1984;53:194-7.
34. Labadidi Z, Weinhaus L. Successful balloon valvuloplasty for neonatal critical aortic stenosis. *Am Heart J.* 1986;112:913-6.
35. Vogel M, Benson LN, Burrows P, Smallhorn JF, Freedom RM. Balloon dilatation of congenital aortic valve stenosis in infants and children: short term and intermediate results. *Br Heart J.* 1989;62:148-53.
36. Beekman RH, Rocchini AP, Gillon JH, Mancini GB. Hemodynamic determinants of the peak systolic left ventricular- aortic pressure gradient in children with valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol.* 1992;69:813-5.
37. Cape EG, Jones M, Yamada I, et al. Turbulent/ viscous interactions control Doppler/ catheter pressure discrepancies in aortic stenosis. The role of the Reynolds number. *Circulation.* 1996;94:2975-81.
38. Gjerdtsson P, Caidahl K, Svensson G, et al. Important pressure recovery in patients with aortic stenosis and high Doppler gradients. *Am J Cardiol.* 2001;88:139-44.
39. Daehnert I, Rotzsch C, Wiener M, Schneider P. Rapid right ventricular pacing is an alternative to adenosine in catheter interventional procedures for congenital heart disease. *Heart.* 2004; 90:1047-50.
40. Rocchini AP, Beekman RH, Ben Shachar G, et al. Balloon aortic valvuloplasty: results of the Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies Registry. *Am J Cardiol.* 1990; 65:784-9.
41. Galal O, Rao PS, Al Fadley F, Wilson AD. Follow-up results of balloon aortic valvuloplasty in children with special reference to causes of late aortic insufficiency. *Am Heart J.* 1997;133:418-27.
42. Jindal RC, Saxena A, Juneja R et al. Long -term results of balloon aortic valvulotomy for congenital aortic stenosis in children and adolescents. *J Heart Valve Dis.* 2000;9:623-8.
43. Shim D, Lloyd TR, Beekman RH. Usefulness of repeat balloon aortic valvuloplasty in children. *Am J Cardiol.* 1997;79:1141-3.
44. Moore P, Egito E, Mowrey H et al. Midterm results of balloon dilation of congenital aortic stenosis: predictors of success. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1257-63.

45. Pedra CA, Sidhu R, McCrindle BW, Nykanen DG, Justo RN, Freedom RM, Benson LN. Outcomes after balloon dilatation of congenital aortic stenosis in children and adolescents. *Cardiol Young*. 2004; 14:315-21.
46. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Hahn RT, Han Y, Hung J, Lang RM, Little SH, Shah DJ, Shernan S, Thomsd JD, Weissman NJ. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echo*. 2017;10(4);303-71.
47. Fratz S, Gildein HP, Balling G, Sebening W, Genz T, Eicken A, Hess J. Aortic valvuloplasty in pediatric patients substantially postpones the need for aortic valve surgery:a single-center experience of 188 patients after up to 17,5 years of follow-up. *Circulation*. 2008;117:1201-6.
48. Me Crindle BW, Blackstone EH, Williams WG, et al. Are outcomes of surgical versus trnacatheter balloon valvotomy equivalent in neonatal critical aortic stenosis?. *Circulation*. 2001;104:1152-8.
49. Lofland GK, McCrindle BW, Williams WG, et al. Critical aortic stenosis in the neonate: a multi-institutional study of management, outcomes, and risk factors. *J horacic Cardiovasc Surg*. 2001;121:10-27.
50. Khalid O, Luxenberg DM, Sable C, et al. Aortic stenosis: the spectrum of pratice. *Ped Card*. 2006;27:661-9.
51. Pedra CA. Sidhu R, Mc Crindle BW, et al. Outcomes after balloon dilation of congenital aortic stenosis in children and adolescents. *Cardiol Young*. 2004;14:315-21.
52. Gundry SR, Bahrendt DM. Prognostic factors in valvotomy for critical aortic stenosis in infancy. *J Thoracic Cardiovasc Surg*. 1986;92:747-54.
53. Me Lean KM, Lorts A, Pearl JM. Current treatments for congenital aortic stenosis. *Curr Opin Cardiol*. 2006;21:200-4.
54. Ewert P, Bertram H, Breuer J, Dahnert I, Dittrich S, Eicken A, et al. Ballon valvuloplasty in the treatment of congenital aortic valve stenosis. A retrospective multicenter survey of more than 1000 patients. *Int J Cardiol*. 2011;149:182-5.
55. Galal O, Rao PS, Al-Fadley F, Wilson AD. Follow-up results of balloon aortic vavlvuloplasty in children with special reference to causes of late aortic insufficiency. *Am Heart J*. 1997;133:418-27.
56. Demkow M, Ruzyllo W, Ksiezycka E, et al. Long-term follo-up results of balloon valvuloplasty for congenital aortic stenosis: predictors of late outcome. *J Inv Cardiol*. 1999;11:220-6.
57. Jindal RC, Saxena A, Juneja R, Kothari SS, Shrivastava S. Long-term results of balloon aortic valvotomy for congenital aortic stenosis in children and adolescents. *J Heart Valve Dis*. 2000;9:623-8.

58. Knirch W, Berger F, Harpes P, Kretschmar O. Balloon valvuloplasty of aortic valve stenosis in childhood: early and medium term results. *Clin Res Cardiol.* 2008;97:587-93.
59. Guccione P, Gagliardi G, Bevilacqua M, Parisi F, Marino B. Cardiac catheterization through the internal jugular vein in pediatric patients: an alternative to the usual femoral vein Access. *Chest.* 1992;101:1512-4.
60. Galoin-Bertail C, Capderou A, Bell E, Houyel L. The mid-term outcome of primary open valvotomy for critical aortic stenosis in early infancy – a retrospective single center study over 18 years. *Journal of Cardiothoracic Surgery.* 2016;11:116-124.
61. Hraska V, Sinzobahamvya N, Haun C, Photiadis J, Arenz C, Schneider M, et al. The long term outcome of open valvotomy for critical aortic stenosis in neonates. *Ann Thorac Surg.* 2012;94:1519-26.
62. Alexiou C, Langley SM, Dalrymple Hay MJ, Salmon AP, Keeton BR, Haw MP, et al. Open commissurotomy for critical isolated aortic stenosis in neonates. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:489-93.
63. Brown DW, Dipilato AE, Chong EC, Lock JE, McElhinney DB. Aortic valve reinterventions after balloon. Aortic valvuloplasty for Congenital aortic stenosis. *Journal of the American College of Cardiology.* 2010;56:1740-50.

XII.

ANEXOS

Tabla 1. TABLA DEMOGRÁFICA EN BASE A MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Datos Demográficos				
	Media	percentil 25	percentil 50	percentil 75
EDAD (años)	10	6	10	15
		n	%	
	2-10 años	46	55.4	
	> 10 años	37	44.5	
TALLA (cm)	131.5	114.75	131.5	154
	Media	DE		
PESO (kg)	36.52	20.25		
SEXO		n	%	
	Masculino	61	73.5	
MANIFESTACIONES CLÍNICAS				
		n	%	
	Dolor torácico	31	37.3	
	Síncope	20	24.1	
	Angina	5	6	
Clase Funcional de ingreso				
	NYHA/ROSS I	56	67.5	
	NYHA/ROSS II	27	32.5	
Intensidad de Soplo				
	I/VI	1	1.2	
	II/VI	43	51.8	
	III/VI	35	42.2	
	IV/VI	4	4.8	
Chasquido mesosistólico				
	Sí	25	30.1	
Frémito				
	Sí	52	62.7	

Tabla 2. DATOS RADIOLÓGICOS Y ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE INGRESO

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX						
	n	%				p
CARDIOMEGALIA						
No	18	21.7				
Grado I	47	56.6				
Grado II	17	20.5				
Grado III	1	1.2				
HVCP						
Si	20	24.1				
ELECTROCARDIOGRAMA						
	mediana	percentil 25	percentil 50	percentil 75		
Onda R V6 (mm)	16	12	16	21	0.073	
	media	DE				
Onda T (mm)	6.42	3.18				0

Abreviaturas: HVCP: Hipertensión venocapilar pulmonar

TABLA 3 ANÁLISIS MULTIVARIADO DE CARDIOMEGALIA

Variables en la ecuación

	Sig.	OR	I.C. 95% para EXP(B)	
			Inferior	Superior
Paso 1 ^a Cardiomegalia	.012			
Cardiomegalia(1)	.782	1.200	.330	4.360
Cardiomegalia(2)	.006	8.400	1.829	38.568
Cardiomegalia(3)	1.000	.000	0.000	
Constante	1.000	.003		

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

Tabla de contingencia Cardiomegalia * Re Intervención

			Re Intervención		Total
			No	Si	
Cardiomegalia No tuvo	Recuento	14	4	18	
	% dentro de Cardiomegalia	77.8%	22.2%	100.0%	
grado I	Recuento	35	12	47	
	% dentro de Cardiomegalia	74.5%	25.5%	100.0%	
grado II	Recuento	5	12	17	
	% dentro de Cardiomegalia	29.4%	70.6%	100.0%	
grado III	Recuento	1	0	1	
	% dentro de Cardiomegalia	100.0%	0.0%	100.0%	
Total	Recuento	55	28	83	
	% dentro de Cardiomegalia	66.3%	33.7%	100.0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	13,320 ^a	3	.004
Razón de verosimilitudes	13.049	3	.005
Asociación lineal por lineal	6.656	1	.010
N de casos válidos	83		

a. 2 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,34.

Tabla 4. DATOS ECOCARDIOGRÁFICOS BASAL DE LOS PACIENTES

MORFOLOGÍA VALVULAR					
	N	%			
BIVALVA	53	63.9			
TRIVALVA	30	36.1			
INSUFICIENCIA AÓRTICA					
Si	39	47			
Ligera	34	41			
Moderada	4	4.8			
Severa	1	1.2			
	mediana	percentil 25	percentil 50	percentil 75	p
GRADIENTE TRANSVALVULAR AÓRTICO					
FEVI %	59	46	59	70	0.285
	N	%			
FEVI ≤ 30	1	1.2			
FEVI 30 – 50	17	20.5			
FEVI ≥ 50	65	78			
Anillo Aórtico (mm)	9	7	9	16	0
Cardiopatías asociadas					
	N	%			
Si	18	21.6			
PCA	11	13.2			
Complejo de Shone	2	2.4			
Coartación de Aorta	2	2.4			
EVP	1	1.2			
Anomalía trayecto TCI	1	1.2			
CAPVP	1	1.2			

Abreviaturas: FEVI%: Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, **PCA:** Persistencia de conducto arterioso, **EVP:** Estenosis valvular pulmonar, **TCI:** Tronco de arteria coronaria izquierda, **CAPVP:** conexión anómala parcial de venas pulmonares.

Tabla 5. Tabla de contingencia Anatomía Valvular * Re Intervención

			Re Intervención		Total
			No	Si	
Anatomía Valvular	Bivalva	Recuento	32	21	53
		% dentro de Anatomía Valvular	60.4%	39.6%	100.0%
	Trivalva	Recuento	23	7	30
		% dentro de Anatomía Valvular	76.7%	23.3%	100.0%
Total		Recuento	55	28	83
		% dentro de Anatomía Valvular	66.3%	33.7%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,274 ^a	1	.132		
Corrección por continuidad ^b	1.604	1	.205		
Razón de verosimilitudes	2.347	1	.126		
Estadístico exacto de Fisher				.154	.102
Asociación lineal por lineal	2.246	1	.134		
N de casos válidos	83				

a. 0 casillas (0,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 10,12.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Tabla 6. Estadísticos

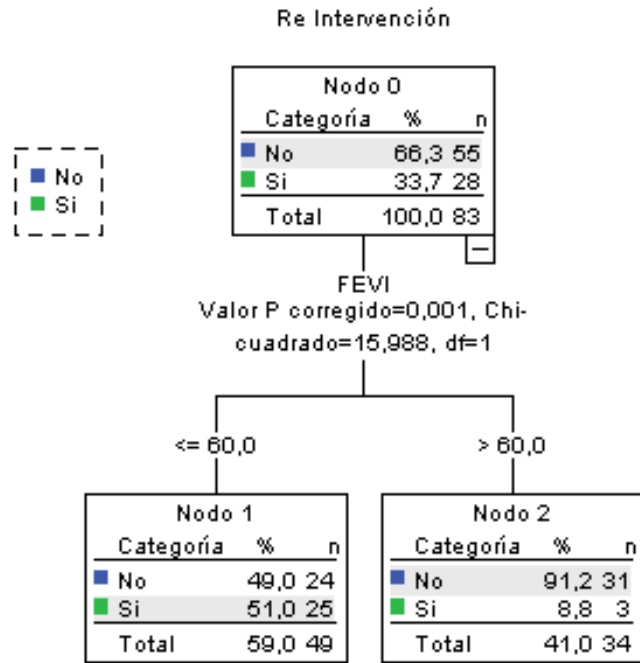
Re Intervención			FEVI	Anillo aórtico
No	N	Válidos	55	55
		Perdidos	0	0
	Mediana	61.00	2.0000	
	Percentiles	25	55.00	.8000
		50	61.00	2.0000
		75	69.00	17.0000
Si	N	Válidos	28	28
		Perdidos	0	0
	Mediana	55.00	.8000	
	Percentiles	25	50.00	.6250
		50	55.00	.8000
		75	60.00	13.0000

Estadísticos de contraste^a

	FEVI	Anillo aórtico
U de Mann-Whitney	424.500	565.500
W de Wilcoxon	830.500	971.500
Z	-3.342	-1.982
Sig. asintót. (bilateral)	.001	.047

a. Variable de agrupación: Re Intervención

GRÁFICO 1. ANÁLISIS ESTADÍSTICO "MÉTODO DEL ÁRBOL"



Riesgo

Estimación	Típ. Error
.325	.051

Métodos de crecimiento:
CHAID
Variable dependiente: Re Intervención

Clasificación

Observado	Pronosticado		
	No	Si	Porcentaje correcto
No	31	24	56.4%
Si	3	25	89.3%
Porcentaje global	41.0%	59.0%	67.5%

Métodos de crecimiento: CHAID
Variable dependiente: Re Intervención

Tabla 7. Estadísticos de muestras relacionadas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	Gradiente pre	63.94	83	26.173	2.873
	grad post	19.82	83	15.858	1.741

Prueba de muestras relacionadas

		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)	
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior				Superior
Par 1	Gradiente pre - grad post	44.120	21.881	2.402	39.343	48.898	18.370	82	.000

Tabla 8. Estadísticos de grupo

Re Intervención		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
grad post	No	55	19.18	16.389	2.210
	Si	28	21.07	14.971	2.829

Pruebas de normalidad

Re Intervención		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
grad post	No	.171	55	.000	.809	55	.000
	Si	.147	28	.128	.899	28	.011

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Estadísticos de contraste^a

	grad post
U de Mann-Whitney	696.500
W de Wilcoxon	2236.500
Z	-.711
Sig. asintót. (bilateral)	.477

a. Variable de agrupación:
Re Intervención

Tabla 9. Tabla de contingencia Insuficiencia residual * Re Intervención

			Re Intervención		Total
			No	Si	
Insuficiencia residual	No tuvo	Recuento	9	10	19
		% dentro de Insuficiencia residual	47.4%	52.6%	100.0%
	Ligera	Recuento	24	7	31
		% dentro de Insuficiencia residual	77.4%	22.6%	100.0%
	Moderada	Recuento	14	5	19
		% dentro de Insuficiencia residual	73.7%	26.3%	100.0%
	Severa	Recuento	8	6	14
		% dentro de Insuficiencia residual	57.1%	42.9%	100.0%
Total		Recuento	55	28	83
		% dentro de Insuficiencia residual	66.3%	33.7%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5,749 ^a	3	.124
Razón de verosimilitudes	5.690	3	.128
Asociación lineal por lineal	.313	1	.576
N de casos válidos	83		

Tabla 10. RELACIÓN ENTRE EL GRADIENTE TRANSVALVULAR PREVIO Y POSTERIOR AL PROCEDIMIENTO CON LA MORTALIDAD

Estadísticos

Mortalidad			Gradiente pre	grad post
No murió	N	Válidos	79	79
		Perdidos	0	0
	Mediana		55.00	15.00
	Percentiles	25	40.00	10.00
		50	55.00	15.00
Si murió		75	75.00	25.00
	N	Válidos	4	4
		Perdidos	0	0
	Mediana		110.00	45.00
	Percentiles	25	85.00	22.50
	50	110.00	45.00	
	75	120.00	90.00	

Estadísticos de contraste^a

	Gradiente Final ECO	Edad ReIntervencion	Edad de TTO	FEV l %	grad post	Gradiente pre	Onda SV1	Onda RV6	Gradiente por ECO	FEVI	Anillo aórtico
U de Mann-Whitney	49.000	38.500	128.500	88.500	44.000	30.000	122.500	131.000	89.500	149.000	114.000
W de Wilcoxon	3209.000	389.500	3288.500	94.500	3204.000	3190.000	3282.500	141.000	3249.500	159.000	124.000
Z	-1.718	-.036	-.629	-.756	-2.435	-2.735	-.756	-.575	-1.457	-.192	-.941
Sig. asintótico (bilateral)	.086	.971	.529	.450	.015	.006	.450	.565	.145	.848	.347
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	.091 ^b	.973 ^b	.545 ^b	.478 ^b	.011 ^b	.003 ^b	.465 ^b	.586 ^b	.150 ^b	.862 ^b	.369 ^b

a. Variable de agrupación: Mortalidad

b. No corregidos para los empates.

Tabla 11. ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL DE PREDICCIÓN DE GRADIENTE AÓRTICO TRANSVALVULAR RESIDUAL

Resumen del modelo^b

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación	Estadísticos de cambio					Durbin-Watson
					Cambio en R cuadrado	Cambio en F	gl1	gl2	Sig. Cambio en F	
1	.551 ^a	.304	.295	13.311	.304	35.388	1	81	.000	2.427

a. Variables predictoras: (Constante), Gradiente pre

b. Variable dependiente: grad post

ANOVA^a

Modelo	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Regresión	6270.243	1	6270.243	35.388	.000 ^b
1 Residual	14352.047	81	177.186		
Total	20622.289	82			

a. Variable dependiente: grad post

b. Variables predictoras: (Constante), Gradiente pre

Coefficientes^a

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes tipificados	t	Sig.	Intervalo de confianza de 95,0% para B	
	B	Error típ.	Beta			Límite inferior	Límite superior
(Constante)	-1.544	3.877		-.398	.692	-9.257	6.170
1 Gradiente pre	.334	.056	.551	5.949	.000	.222	.446

a. Variable dependiente: grad post

Estadísticos sobre los residuos

	Mínimo	Máximo	Media	Desviación típica	N
Valor pronosticado	6.48	42.89	19.82	8.745	83
Residual	-25.185	68.133	.000	13.230	83
Valor pronosticado tip.	-1.526	2.639	.000	1.000	83
Residuo típ.	-1.892	5.118	.000	.994	83

a. Variable dependiente: grad post

Tabla 12. Medias y medianas del tiempo de supervivencia

Media ^a				Mediana			
Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%		Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
		Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
15.229	1.811	11.678	18.779	15.000	2.445	10.207	19.793

a. La estimación se limita al mayor tiempo de supervivencia si se ha censurado.

GRÁFICO 2. CURVA DE SUPERVIVENCIA

