



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado e Investigación

“Deformación del ventrículo derecho y acoplamiento ventrículo-arterial derecho como predictores de mortalidad en pacientes con estenosis aórtica severa que requirieron colocación de TAVI de enero 2016 a mayo 2022 en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez”.

Tesis de Posgrado

Que para obtener el título de:

Especialista en Cardiología Clínica

Presenta:

Dr. Mario Ramón García Arias

Director de Enseñanza:

Dr. Carlos Sierra Fernández

Asesoras de Tesis:

Dra. Pamela Ramírez Rangel

Dra. Xóchitl Arely Ortiz León



Dirección de Enseñanza

Ciudad de México, Julio de 2022.



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.

**“DEFORMACIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO Y ACOPLAMIENTO VENTRÍCULO-ARTERIAL DERECHO
COMO PREDICTORES DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA QUE
REQUIRIERON COLOCACIÓN DE TAVI DE ENERO 2016 A MAYO 2022 EN EL INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ”.**



DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA “IGNACIO CHÁVEZ”



Dirección de Enseñanza



DRA. PAMELA RAMÍREZ RANGEL
ASESORA DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO DE 7° PISO HOSPITALIZACIÓN
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA “IGNACIO CHÁVEZ”



DRA. XÓCHITL ARELY ORTIZ LEÓN
CO-ASESORA DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO DE ECOCARDIOGRAFÍA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA “IGNACIO CHÁVEZ”



DR. MARIO RAMÓN GARCÍA ARIAS
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA “IGNACIO CHÁVEZ”



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Renacimiento de la excelencia

Ciudad de México, 20 de julio 2022

Dr. Gerhard Heinze Martín

Jefe de la Subdivisión de Especializaciones Médicas de Posgrado
Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México
Presente.

Por medio de la presente hago constar que el Proyecto de Investigación titulado: **DEFORMACIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO Y ACOPLAMIENTO VENTRÍCULO-ARTERIAL DERECHO COMO PREDICTORES DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA QUE REQUIRIERON COLOCACIÓN DE TAVI DE ENERO 2016 A MAYO 2022 EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ**, presentado por el Dr. Mario Ramón García Arias, médico residente que cursa la Especialidad en Cardiología, ha sido aceptado por el Comité de Investigación de la Dirección de Enseñanza de este Instituto, cumpliendo con los requisitos para la titulación.

Sin más por el momento, le envío un cordial saludo.

Atentamente

Dr. Carlos R. Sierra Fernández
Director de Enseñanza



Dirección de Enseñanza

CSF/mhm

Juan Badiano No.1, Col. Sección XVI, CP. 14080, Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México.

Tel: (55) 5573 2911 www.cardiologia.org.mx



AGRADECIMIENTOS

Gracias a mi familia por ser el pilar y motor más importante en mi vida, porque es por ellos que mis sueños se convierten en metas, gracias a mi abuelita por ser un ángel en la vida de todos nosotros, gracias a mi madre porque con su amor me enseñó que no hay límites cuando se quiere volar, gracias a mi padre porque es mi principal ejemplo en la vida de rectitud y honestidad, gracias a mis hermanos por ser mis mejores amigos, porque son mi principal motivo de tratar de vencerme a mí mismo cada día. Gracias Valeria, por enseñarme a soñar despierto, por siempre alentarme a dar lo mejor de mí, por ser mi mejor amiga y uno de los pilares más importantes en mi vida.

Gracias familia, porque es por ustedes que todo tiene un motivo y una razón.

A mis asesoras de tesis, por la oportunidad de aprender de ustedes en el camino, no solo como médicos si no como seres humanos.

ÍNDICE

1. Introducción	8
.....	
2. Marco Teórico	9
.....	
3. Planteamiento del problema	
.....	
3.1 Pregunta de investigación	18
4. Justificación	
.....	
4.1 Económica	19
4.2 Epidemiológica	19
4.3 Académica	19
4.4 Científica	19
5. Hipótesis	
.....	
5.1 Hipótesis nula	20
5.2 Hipótesis alterna	20
6. Objetivos	
.....	
6.1 Objetivo primario	21
6.2 Objetivos secundarios	21
7. Metodología de la investigación	
.....	
7.1 Diseño y tipo de estudio	22
7.2 Población de estudio	22
7.3 Operacionalización de variables	22
7.4 Criterios de selección	24
7.4.1 Criterios de inclusión	24
7.4.2 Criterios de exclusión	24
7.4.3 Criterios de eliminación	25
7.5 Universo del estudio y muestreo	25
7.6 Herramientas de recolección de datos	26
7.7 Desarrollo del proyecto	26
7.8 Límite de tiempo y espacio	27
Cronograma	27
8. Implicaciones éticas	27
.....	
9. Resultados	28
.....	
10. Discusión	42
.....	
11. Conclusiones	44
.....	
12. Recomendaciones	45
.....	
13. Bibliografía	46
.....	
14. Anexos	50
.....	

GLOSARIO

TAVI: Implante transvalvular aórtico

IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social

BMP-2: proteína morfogenética del hueso-2

HIF-2: factor inducido por hipoxia-2

NF- κ B: factor nuclear kappa beta

VEGF: factor de crecimiento derivado del endotelio

TGF- β : factor de crecimiento transformante beta

ECOTT: ecocardiograma transtorácico

V_{max}: velocidad máxima

G_{med}: gradiente medio

AVA_o: área valvular aórtica

FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo

VI: ventrículo izquierdo

PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar

EVC: enfermedad vascular cerebral

TAPSE: excursión sistólica del anillo tricúspideo

E_{es}: elastancia pico

E_a: elastancia arterial

RPVFS: relación de presión-volumen telesistólica

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

ERC: enfermedad renal crónica

EAC: enfermedad arterial coronaria

VPM: volumen plaquetario medio

ADE: ancho de distribución eritrocitario

RELACIÓN DE IMÁGENES, TABLAS Y GRÁFICAS

Imágenes

.....
Imagen 1. Fisiopatología de la estenosis aórtica

Imagen 2. Clasificación de Generéux

Tablas

.....
Tabla 1. Clasificación ecocardiográfica estenosis aórtica

Tablas 2 y 3. Tablas de contingencia: Relación mortalidad y comorbilidades

Tabla 4. Características Demográficas

Tabla 5. Características Bioquímicas

Tabla 6. Características Ecocardiográficas

Tabla 7. Modelo de regresión logística para estimar la mortalidad

Gráficos

.....
Gráfica 1. Porcentaje de pacientes de la población total con base a la mortalidad

Gráfica 2. Porcentaje de pacientes por género

Gráfica 3. Distribución por genero de cada grupo de estudio

Gráfica 4. Histograma que representa la distribución de la edad de los pacientes de la población total.

Gráfica 5. Histograma que representa la distribución de la edad de los pacientes por cada grupo de estudio.

Gráfica 6. Distribución de cada tipo de TAVI por cada grupo de estudio.

Gráfica 7. Histograma que representa la distribución de las cifras de strain longitudinal global por cada grupo de estudio.

Gráfica 8. Histograma que representa la distribución de las cifras de acoplamiento ventrículo-arterial por cada grupo de estudio.

Gráfica 9. Curva de Kaplan Meier Strain Longitudinal Global VD

Gráfica 10. Curva de Kaplan Meier acoplamiento ventrículo-arterial

Gráfica 11. Curva de Kaplan Meier strain longitudinal pared lateral VD

Gráfica 12. Curva de Kaplan Meier strain longitudinal global VD/ PSAP

Gráfica 13. Curva de Kaplan Meier strain longitudinal pared lateral del VD/ PSAP

1. INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica es la valvulopatía documentada más común y afecta alrededor del 2-5% de los adultos mayores (1). Distintos modelos estadísticos, han sugerido una incidencia anual de estenosis aórtica severa entre 4-7% en personas alrededor de los 65 años (2). Se estima que, en los países desarrollados, la prevalencia es del 25% en los mayores de 65 años y casi del 50% en los mayores de 85 años (1) (2).

De acuerdo con la historia natural de la enfermedad, ésta progresa en etapas tardías a una calcificación valvular grave caracterizada por alteración en el movimiento de las valvas y una obstrucción del flujo sanguíneo; manifestaciones características de la estenosis aórtica calcificada (3).

En los países desarrollados la estenosis aórtica, forma parte de una de las 3 enfermedades cardiovasculares más comunes, después de la enfermedad arterial coronaria y la hipertensión arterial sistémica (4).

Durante las últimas cinco décadas el tratamiento de la estenosis aórtica calcificada ha cambiado radicalmente. La ecocardiografía Doppler ha sustituido al cateterismo cardiaco como método de elección para el diagnóstico y seguimiento. A su vez, la terapia valvular transaórtica ha surgido como una alternativa a la cirugía de reemplazo de la válvula aórtica. Es importante mencionar, que ninguna terapia farmacológica ha demostrado reducir la progresión de la estenosis valvular y los efectos resultantes sobre la función del ventrículo izquierdo que esta conlleva. Por lo tanto, la colocación de un implante transcáteter valvular aórtico (TAVI) o el procedimiento quirúrgico de reemplazo valvular son el tratamiento de elección en el contexto de una estenosis aórtica severa (5),(6).

Como se mencionó previamente, la estenosis aórtica calcificada es consecuencia de una remodelación fibroblástica progresiva, la cual se puede producir en una válvula aórtica tricúspide, o en una válvula aórtica congénitamente anormal (bicúspide) (7).

Las personas con válvula aórtica bicúspide desarrollan de manera general esclerosis aórtica; presentación que se aprecia una o dos décadas antes que en aquellos individuos con válvula aórtica tricúspide (8).

Por último, se estima que la incidencia y prevalencia de estenosis aórtica calcificada incrementa en las próximas décadas, debido a la transición demográfica y la falta de una estrategia de prevención dirigida a reducir la progresión de la enfermedad. Las estimaciones basadas en las tasas de prevalencia actuales predicen que el número de pacientes con esta enfermedad entre los >75 años se duplicará o triplicará durante los próximos 50 años en los países desarrollados (9), (10).

Es por esto, que integrar un diagnóstico clínico oportuno respaldado en estudios de gabinete (ecocardiograma), nos permitirá establecer un tratamiento adecuado e individualizado en pro de la calidad de vida de nuestros pacientes.

2. MARCO TEÓRICO

Antecedentes

Factores genéticos, anatómicos y clínicos contribuyen en la patogénesis de la estenosis aórtica. Diferentes estudios poblacionales, han demostrado una relación con la presencia de una mayor edad (exceptuando aquellas personas con antecedente de aorta bivalva), sexo masculino, incremento en los niveles séricos de colesterol LDL, hipertensión, tabaquismo y diabetes mellitus 2; en concreto síndrome metabólico (11). Con respecto a los factores genéticos, en población con aorta bivalva se ha identificado un patrón de herencia autosómico dominante, con una penetrancia variable; aunque no se ha identificado un gen en particular, en algunas familias con anomalías congénitas de la válvula aórtica y calcificación valvular, se ha documentado una mutación en el gen NOTCH1 por lo que su estudio ha tomado auge (12),(13),

De igual forma, se han documentado polimorfismos en los genes que codifican a la lipoproteína A, los cuales se han asociado con incremento en los niveles séricos de la misma, con un incremento en la relación con calcificación de la válvula y por consiguiente la incidencia de estenosis aórtica (12)

Epidemiología

La prevalencia a nivel mundial oscila en un 12.4% en aquellos ≥ 75 años, correspondiendo el 3.4% a una estenosis severa. Existe un incremento exponencial en la prevalencia de la estenosis aórtica con respecto al grupo etario oscilando en un 0.2% en aquellos de 50-59 años, 1.3% de 60-69 años, 3.95 de 70-79 años y 9.8% en personas de 80-89 años. La incidencia mundial es de 5/1000 habitantes años con una media de edad inicial de 60 años (14).

En nuestro país en el año 2016 se reportó que 173 mil mexicanos ≥ 65 tenían este diagnóstico (IMSS)(15).

El reemplazo valvular quirúrgico es aún el tratamiento de elección en pacientes con estenosis aórtica grave sin contraindicación para cirugía. Sin embargo, el implante transvalvular aórtico ha cobrado importancia en la última década no sólo en pacientes de alto riesgo quirúrgico, sino en riesgo intermedio y bajo (15),(16).

Fisiopatología

La progresión de la estenosis aórtica se debe principalmente a la presencia de calcificación valvular; proceso regulado por células similares a fibroblastos de localización intersticial. La fase inicial consiste en lesión del endocardio valvular, debido a incremento de estrés mecánico, hecho que desencadena la presencia de infiltrados de lipoproteínas de baja densidad LDL, y alfa-lipoproteínas; las cuales se acumulan en la capa fibrosa del subendotelio, punto pivote para la oxidación de ácidos grasos, lo que conlleva a un proceso inflamatorio crónico; caracterizado por el reclutamiento de macrófagos, linfocitos T, y mastocitos (11).

Los factores implicados en la calcificación de la válvula que se han identificado son la oxidación de LDL en los macrófagos endoteliales “células espumosas”; lo que promueve un estado citotóxico a través de la diferenciación osteogénica de las células intersticiales asociándose a un mayor remodelado valvular (11).

De igual forma, la activación de las células intersticiales mediante la sobreexpresión de proteoglicanos conduce a la generación de colágeno y la secreción de proteasas y catepsinas; así como la pérdida de expresión de condromodulina 1; cuya actividad regula el remodelado y calcificación de la matriz extracelular (17).

Por otro lado, en el desarrollo de fibrosis se ha identificado al factor de crecimiento transformante beta (TGF-β), como principal molécula asociada a la sobreexpresión y formación de colágeno en la matriz extracelular (11).

Esto se traduce en un ciclo continuo con regulación positiva caracterizado por el incremento de depósitos de calcio y mayor rigidez de las valvas, resultando en disfunción valvular (17).

Manifestaciones clínicas

El inicio de la enfermedad se caracteriza por un periodo asintomático prolongado. Tiempo en el que, se presenta una reducción del área valvular que se acompaña de un aumento en el gradiente de presión transaórtico y un incremento en la postcarga del ventrículo izquierdo, desencadenando la presencia de angina, síncope e insuficiencia cardiaca. Los cuales pueden presentarse de manera insidiosa y variable entre pacientes con mismo grado de estenosis (1), (18).

Braunwald et al, describieron que la presencia de estos síntomas se asocia a una sobrevida de 5, 3 y 2 años respectivamente. Debiéndose cada una a los siguientes mecanismos fisiopatológicos.

- Angina: Desequilibrio ente el aporte y la demanda de oxígeno, secundario a un incremento en la postcarga del ventrículo izquierdo, resultado de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo a consecuencia del desarrollo de hipertrofia (11).
- Síncope: Incapacidad de incrementar el gasto cardiaco, ante la demanda de requerimientos, hecho que conlleva a hipoperfusión cerebral y se caracteriza por la presencia de ortostatismo (11), (19).
- Insuficiencia cardiaca: manifestación tardía debida a la poca complianza del ventrículo izquierdo posterior a la hipertrofia compensatoria, caracterizado por un aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, con manifestaciones retrogradadas “alteración global” (11).

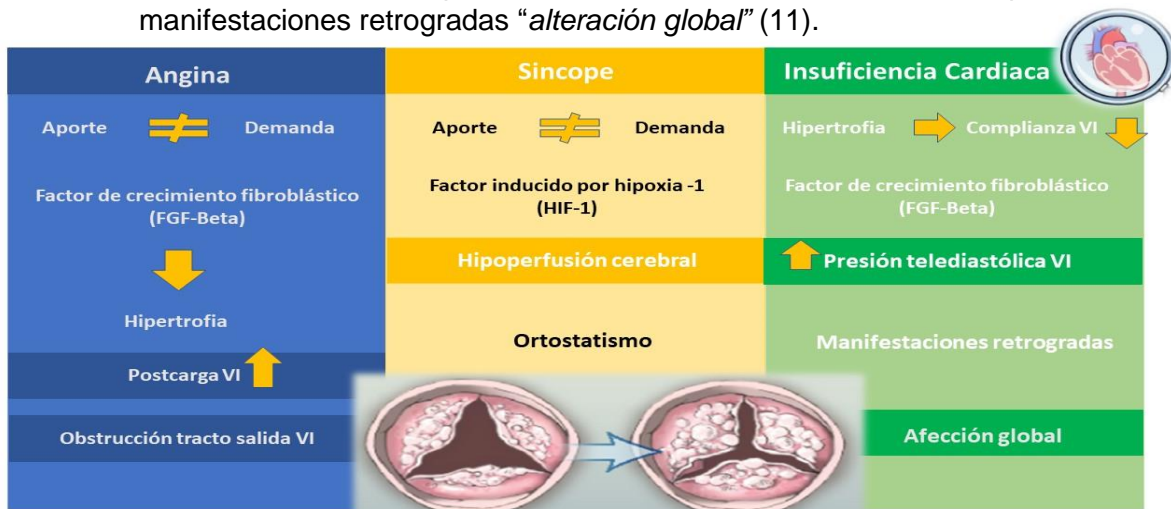


Imagen 1: Fisiopatología de la estenosis aórtica (11)

Diagnóstico

La piedra angular del diagnóstico es la exploración física, en la cual se identifica la presencia de un soplo cardiaco en el foco aórtico, de tipo expulsivo crescendo-decrescendo, con acmé tardío e irradiación a escotadura supraesternal y vasos del cuello. A la exploración dinámica; posterior a realizar maniobras de Valsalva disminuye la intensidad del soplo debido a la disminución de la precarga. Con relación al pulso carotideo es característico de esta patología el contar un pulso con ascenso lento y tardío “*parvus et tardus*” (17).

Al incrementar la severidad de la estenosis, se acentúan los datos clínicos de insuficiencia cardiaca, por lo que se puede auscultar un 3° o 4° ruido; la presencia de estertores, plétora yugular, ascitis y edema periférico pueden hacer difícil la interpretación de los datos clínicos que previamente se mencionaron (17).

El uso de diferentes estudios de imagen como complemento a la exploración física provee un diagnóstico de certeza. Sin embargo, el entendimiento, uso y aplicación de diferentes métodos diagnósticos es imperativo para integrar un adecuado abordaje.

El ecocardiograma transtorácico (ECOTT) es el estudio de elección para realizar un diagnóstico inicial y seguimiento del paciente con estenosis aórtica; siendo su principal ventaja el no ser un estudio invasivo (20).

Este permite identificar el número de valvas de la válvula aórtica, movilidad, presencia de calcificaciones y la función del ventrículo izquierdo. Los principales parámetros para evaluar son la velocidad máxima transaórtica (Vmax), gradiente medio (Gmed) y área valvular (AVAo). Los pacientes suelen permanecer asintomáticos hasta que se alcanza una velocidad transvalvular mayor a 4 veces la velocidad normal o haber alcanzado 4.0 m/s (20).

La clasificación de la severidad con base en los patrones ecocardiográficos previamente mencionados es la siguiente:

Clasificación	Vmax (m/s)	Gmed (mmHg)	AVAo (cm ²)
Normal	<2.0	<10	3.0-4.0
Leve	2-2.9	10-19	1.5-2.9
Moderada	3-3.9	20-39	1.0-1.4
Severa	≥4.0	≥40	<1.0

Tabla 1. Clasificación ecocardiográfica estenosis aórtica

Con base, en lo anterior y asociado a las manifestaciones clínicas surgió el siguiente sistema de estadificación de la estenosis aortica: (21).

- Estadio A (riesgo de desarrollar estenosis)
Esclerosis aórtica engrosamiento focal de las valvas: sin presencia de obstrucción (Vmax <2 m/s).
Aorta bicúspide u otras anomalías de la válvula aórtica.

- Estadio B (estenosis aórtica progresiva)
 Calcificación leve a moderada de una válvula bicúspide o tricúspide.
 Puede cursar con disfunción diastólica con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) normal.
 1. Obstrucción leve: V_{max} 2.0-2.9 con gradiente medio <20 mmHg.
 2. Obstrucción moderada: V_{max} 3.0-3.9 con gradiente medio entre 20-39 mmHg.

- Estadio C (estenosis aórtica grave asintomática).
 C1: FEVI normal.
 $V_{max} >4$ m/s, $G_{med} > 40$ mmHg, $AVAo <1$ ($AVAo$ indexada <0.6 cm²/m²).
 Asintomático en reposo.

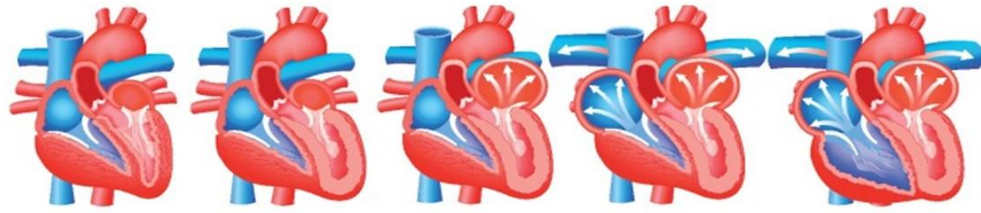
 C2: FEVI disminuida.
 $V_{max} >4$ m/s, $G_{med} > 40$ mmHg, $AVAo <1$ ($AVAo$ indexada <0.6 cm²/m²).
 FEVI $<50\%$.

- Estadio D (estenosis aórtica grave sintomática).
 D1: Alto gradiente
 $V_{max} >4$ m/s, $G_{med} > 40$ mmHg, $AVAo <1$ ($AVAo$ indexada <0.6 cm²/m²).
 Síntomas: disnea, angina, síncope y/o lipotimia.

 D2: Bajo flujo, bajo gradiente con FEVI disminuida.
 $V_{max} <4$ m/s, $G_{med} < 40$ mmHg, $AVAo <1$ ($AVAo$ indexada <0.6 cm²/m²).
 Dobutamina: aumenta la $V_{max} >4$ m/s.
 Síntomas: disnea, angina, síncope y/o lipotimia.

 D3: FEVI normal con gradiente bajo o bajo flujo paradójico.
 $V_{max} <4$ m/s, $G_{med} < 40$ mmHg, $AVAo <1$ ($AVAo$ indexada <0.6 cm²/m²).
 FEVI $>50\%$.

De acuerdo con los resultados de los ensayos PARTNER 2A y 2B, Generéux y colaboradores propusieron en el 2017, un sistema de estadificación con el objetivo de evaluar si la presencia de daño cardíaco extra valvular pudiera tener impacto en la supervivencia y en el pronóstico de los pacientes con estenosis aórtica grave tras el cambio valvular aórtica quirúrgico o mediante TAVI. Clasificando a los pacientes en 5 estadios dependiendo con base en los hallazgos del ECOTT (22).



	Estadio 0	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4
Estadio/ criterio	Sin lesión cardíaca	Lesión ventrículo izquierdo	Lesión aurícula izquierda o válvula mitral	Lesión válvula pulmonar o tricúspideas	Lesión ventrículo derecho
Ecocardiograma		Masa VI >115 g/m ² (hombre) >95 g/m ² (mujer)	Volumen aurícula izquierda >34 ml/ m ²	PSAP > 60 mmHg	
		E/E' >14	Insuficiencia mitral moderada -severa	Insuficiencia tricúspidea moderada -severa	
		FEVI <50%	Fibrilación Auricular		

Imagen 2. Clasificación de Generéux (22)

Tratamiento

Como se mencionó previamente, el único tratamiento disponible para la estenosis aórtica grave es el tratamiento quirúrgico o TAVI. No existe tratamiento médico que se enfoque en prevenir la progresión de la calcificación de las valvas o retrasar el tiempo de reemplazo valvular (23), (24).

Implante transcatóter de la valvular aórtica

El incremento en la evidencia del reemplazo valvular aórtico percutáneo (TAVI) sugiere que podría convertirse en una alternativa independientemente del riesgo preoperatorio.

Existe amplia evidencia científica (PARTNER que estudió a pacientes considerados no aptos para tratamiento quirúrgico y con alto riesgo quirúrgico). El objetivo primario de este estudio fue mortalidad por todas las causas en el procedimiento quirúrgico y TAVI, siendo del 6.5% y 4.5% respectivamente (p=.007). y a un año de seguimiento fue del 24.2% para la TAVI vs 26.8% para la cirugía (p=0.44) (25),(26).

No se presentaron diferencias con respecto a reingresos, lesión renal aguda, desarrollo de endocarditis o colocación de marcapasos. Sin embargo, si se observó diferencia significativa a favor de la TAVI para sangrado mayor al año 14.7% vs 25.7% de la cirugía, (25),(26).

El estudio PARTNER 2 (2016), buscó demostrar que la TAVI no era inferior a la cirugía en pacientes con estenosis aórtica grave y riesgo quirúrgico intermedio. La mortalidad fue similar en ambos grupos 16.7% vs 18% respectivamente (p=0.45). Mortalidad por causas cardiovasculares 10.1% vs Cirugía 11.3% (p=0.38). Sin embargo, nuevamente se demostró un mejor perfil de seguridad con respecto a sangrado mayor en el cual se reportó en TAVI 17.3% vs 47% de la cirugía (p=<0.001), menor incidencia de fibrilación auricular de novo 11.3% vs cirugía 27.3% (p=<0.001), lesión renal aguda 3.8% vs 6.2% (p=0.02). Sin embargo, al igual que el estudio PARTNER con una mayor incidencia de complicaciones vasculares. El seguimiento a 5 años, mostro mantener la igualdad en cuanto a mortalidad por cualquier causa TAVI 46% vs Cirugía 42.1% HR 1.09 (IC 0.95-

1.25) y mortalidad por causas cardiovasculares TAVI 29.4% vs 27.8% HR 1.02 (IC 0.85-1.23) (27), (28).

Por último, el estudio PARTNER 3 (2020) buscó demostrar la eficacia y seguridad de la TAVI en pacientes con estenosis aórtica severa con riesgo quirúrgico bajo. El objetivo primario fue el compuesto de mortalidad por cualquier causa, enfermedad vascular cerebral (EVC) y rehospitalización a un año de seguimiento. Objetivo que se presentó principalmente en el grupo de cirugía 15.1% vs TAVI 8.5% HR 0.54 (IC 0.37-0.79) (29).

Estos hallazgos han sido confirmados también en metaanálisis donde incluyen otros ensayos como NOTION (30) US CoreValve high risk (31) y SURTAVI (32) donde al incluir los tres tipos de riesgo evaluados, el acumulado favorece a la TAVI en mortalidad por todas las causas a dos años con HR 0.88 (IC 0.78-0.99) (32).

Pese a no existir un modelo de riesgo de mortalidad, se han identificado varios factores de riesgo entre los que destacan FEVI disminuida, insuficiencia mitral de moderada a grave, complicaciones del procedimiento, insuficiencia aórtica residual y la necesidad de estimulación cardíaca. (28).

La realización de un ECOTT es mandatoria en la evaluación de un paciente candidato a cirugía o TAVI, para identificar las características anatómicas y funcionales de la válvula aórtica, la aorta ascendente, ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo (33), (34).

Dentro de las diferentes herramientas que nos ofrece el ecocardiograma ha tomado relevancia el uso de doppler tisular y el speckle tracking para estimar la contractilidad ventricular. En particular, el uso de diferentes índices, entre los que destaca la relación de la excursión sistólica del anillo tricúspideo/ presión sistólica de la arteria pulmonar (TAPSE/PSAP) ha permitido determinar el acoplamiento ventrículo arterial derecho. (33)(34).

Partiendo de esta premisa, surge el concepto de que estos parámetros podrían ser marcadores pronósticos más eficaces que otros parámetros ecocardiográficos convencionales. Por lo que el objetivo de la presente tesis es evaluar el papel del strain global longitudinal y el acoplamiento ventricular pre-procedimiento como predictores de mortalidad en pacientes sometidos a TAVI.

Deformación longitudinal del ventrículo derecho.

El uso de Doppler tisular permite identificar la velocidad de un tejido en específico, en este caso velocidades miocárdicas; la medición del strain “deformación” tiene como principio la medición del gradiente de velocidad miocárdica; lo cual representa una estimación de la tasa de deformación; que puede ser calculada como la integral temporal de la tasa de deformación (34),(35).

Partiendo de este punto; podemos definir que la deformación y la tasa de deformación derivadas del doppler tisular pueden evaluar la función sistólica del ventrículo derecho e izquierdo sin verse afectada por suposiciones geométricas, permitiendo la ventaja de tener una alta reproducibilidad y una adecuada resolución temporal (34).

El uso de Doppler tisular permite identificar la disfunción miocárdica de manera temprana. Dentro de sus desventajas se encuentra ser dependientes de angulación, y que la valoración del movimiento esta confinada a segmentos miocárdicos que se mueven a lo largo de la dirección del haz de ultrasonido.(34), (36).

En años recientes la valoración bidimensional “speckle tracking” (ecografía por seguimiento de patrones), ha surgido como una técnica novedosa para la evaluación objetiva y cuantitativa de la función miocárdica general y regional (36),(37).

Esta técnica permite una cuantificación precisa de la deformación del ventrículo derecho e izquierdo, así como una detección temprana de la disfunción subclínica, con el propósito de proporcionar información integral para la elaboración del diagnóstico y pronóstico en diferentes enfermedades cardiovasculares (37).

Los datos se obtienen mediante la medición de la distancia entre dos puntos durante el ciclo cardíaco en tres dimensiones: radial, circunferencial y longitudinal (34).

En este caso, la valoración de la deformación longitudinal del ventrículo derecho se mide en una vista apical en cuatro cámaras enfocado al ventrículo derecho, con un “frame rate” entre 60 y 80 cuadros por segundo (34).

A partir de la limitación del borde endocárdico el software segmenta el ventrículo derecho en seis segmentos: basal, segmentos medios y apicales de la pared libre del ventrículo derecho y del tabique interventricular (34), obteniendo como resultado curvas de deformación longitudinal del ventrículo derecho de la pared libre y el septum interventricular (34).

La deformación longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho parte de la medición de los segmentos basal medio y apical. Mientras que la medición de la deformación longitudinal global del ventrículo derecho representa el valor promedio de los seis segmentos; el cual puede verse afectado por la función sistólica del ventrículo izquierdo ya que el septum interventricular es convencionalmente considerado como una parte del ventrículo izquierdo (34), (38).

Por lo tanto, su medición representa un método altamente reproducible, lo que le permite ser una herramienta de imagen importante para estimar la función del ventrículo derecho y proporciona un análisis preciso sobre el rendimiento de este (38).

A diferencia del Doppler tisular, este tiene la ventaja de ser ángulo independiente, con menor afectación debido a reverberaciones y lóbulos laterales (38).

En conclusión, este representa una valiosa técnica no invasiva que potencialmente puede ampliar nuestro conocimiento sobre la función del ventrículo derecho.

Acoplamiento ventrículo arterial

La relación entre la elastancia arterial y ventricular se define como acoplamiento ventrículo-arterial. Su estudio ha permitido evaluar el rendimiento cardiovascular; indicando la función mecánica ventricular y la modulación dinámica del sistema vascular (39).

Partiendo del precepto de que la elastancia es la energía o presión invertida en una deformación por variación de volumen ($E=P/V$). De igual forma, refleja el balance entre el consumo miocárdico de oxígeno y la energía externa invertida en realizar un esfuerzo. Por ende, el rendimiento suele ser óptimo cuando la entrega de energía mecánica entre ambos sistemas es óptima (39).

La medición del acoplamiento ventrículo-arterial se desarrolló mediante métodos invasivos en animales de primera instancia y posteriormente en humanos a finales de

los años sesenta, específicamente por el médico Hiroyuki Suga (39), en donde se identificó que la elastancia se mantiene constante a pesar de los cambios en las condiciones de precarga y que en condiciones de aumento de presión la elastancia presenta un curso temporal y magnitud relativamente inalterado, identificando de esta manera un valor medio de elastancia pico (Ees o Emax) (40).

El término de elastancia arterial (Ea), descrito por Windkessel y colaboradores, demostró que el componente diastólico del flujo total de las grandes arterias elásticas resultaba de la alta complianza de la pared arterial y la expansión radial de los vasos durante la eyección ventricular (40).

Con base en ello, el concepto de acoplamiento ventrículo-arterial (Ea/Ees) fue descrito por Piene y Sund para describir la interacción entre el ventrículo derecho y el sistema arterial pulmonar. Prediciendo este modelo el volumen sistólico a partir de la interacción mecánica entre estos sistemas caracterizados por la relación presión-volumen telesistólico en función del tiempo (40).

Cuando la relación Ea/Ees, se encuentra en un nivel óptimo de eficiencia se representa mediante la unidad, y si, se presenta desacoplamiento existe una relación Ea/Ees <1. Esto se puede deber a un aumento de la elastancia arterial o disminución de la elastancia telesistólica. Algunos ejemplos de lo anterior son los siguientes: el problema primario de la función sistólica del ventrículo derecho secundario a sepsis, infarto agudo del miocardio y pacientes postoperados de cirugía cardíaca (40).

Mientras que, cuando existe un aumento de la carga pulmonar esto se puede deber a un síndrome de dificultad respiratoria aguda, embolia pulmonar e incluso sepsis.

Las limitantes de este modelo son que el volumen de corrección verdadero del ventrículo derecho puede aumentar ante un remodelamiento significativo. Y que la curva de relación de presión-volumen telesistólica (RPVFS) puede volverse no lineal en una miocardiopatía dilatada y presentar un remodelamiento extremo (34).

Debido a que la medición de estas variables se lleva a cabo mediante un método invasivo, esto conlleva una limitante en muchas ocasiones por lo que, se han propuesto otros métodos diferentes para estimar la Ea y Ees (34),(40).

Evaluación ecocardiográfica acoplamiento ventrículo-arterial derecho

La excursión sistólica del anillo tricúspideo (TAPSE), se puede determinar mediante ecocardiografía doppler, así como la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP). La medición de este radio (TAPSE/PSAP) en la actualidad es un predictor independiente de la relación Ea/Ees en pacientes con hipertensión pulmonar (36).

En el año 2000, Shmeisser y colaboradores encontraron una relación entre la PSAP y la Ea invasiva ($r=0.74$, $P < 0.001$), con una relación ligera de la TAPSE con la Ees. Con base en lo anterior, concluyeron que la TAPSE no representaba la contractilidad del ventrículo derecho per se, si no que esta representa la deformación longitudinal del ventrículo derecho (41), (42).

Así mismo, se identificó que en pacientes con hipertensión pulmonar del grupo 2, existía una relación en el grupo de pacientes con desacoplamiento del ventrículo derecho, en los cuales se identificó un índice TAPSE/PSAP $< 0,36$ mm/mmHg, traducido esto, en una peor capacidad funcional y resultados en términos de eventos cardiovasculares. (41)

De igual forma, Trello y colaboradores, validaron este índice en pacientes con hipertensión arterial pulmonar e hipertensión pulmonar tipo 4, con un punto de corte $<0,31$ mm/mmHg para predecir el desacoplamiento arterial del ventrículo derecho, definido como $Ees / Ea <0,805$, con una sensibilidad del 87,5% y una especificidad del 75,9% (34).

En conclusión, el índice TAPSE/PASP es una herramienta útil y práctica para una identificación oportuna del desacoplamiento entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar en pacientes con hipertensión pulmonar, fomentando la implementación de la terapia para la descarga del ventrículo derecho, antes de que se produzca la insuficiencia cardíaca. Por lo anterior el presente estudio tiene como propósito el extrapolar estos resultados a pacientes con estenosis aórtica severa sometidos a implante de TAVI; ante los resultados alentadores que se han observado con esta herramienta (34), (41), (42).

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la población del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez y en México; no se ha estudiado previamente la relación entre la deformación del ventrículo derecho y el acoplamiento ventrículo-arterial derecho e insuficiencia cardíaca debido a estenosis aórtica severa en pacientes que requirieron colocación de TAVI y sus implicaciones pronósticas.

Por lo anterior proponemos estudiar esta asociación (deformación de ventrículo derecho y acoplamiento ventricular derecho y mortalidad) en los pacientes con estenosis aórtica que fueron sometidos a colocación de TAVI en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez.

3.1 Pregunta de investigación

¿Existe asociación entre la deformación de ventrículo derecho, el acoplamiento ventricular derecho y el riesgo de mortalidad en los pacientes con estenosis aórtica que fueron sometidos a colocación de TAVI en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez en el periodo de enero 2016-mayo 2022?

4. JUSTIFICACIÓN

4.1 Económica

El costo de las enfermedades cardiovasculares en América Latina supera los \$ 30 mil millones de dólares. En México, estas enfermedades afectan a 26% de la población con un costo total de \$ 6.1 mil millones de dólares y ocupan el 4% de todo el gasto en salud. De encontrarse asociación entre las variables de estudio se pueden tomar medidas para disminuir los costos mencionados.

4.2 Epidemiológica

Las enfermedades cardiovasculares en México constituyen la primera causa de mortalidad; pese a no contar con datos precisos. A nivel mundial existe un incremento exponencial en la prevalencia de estenosis aórtica. La incidencia mundial es de 5/1000 habitantes años con una media de edad inicial de 60 años. En nuestro país, se estima que 173 mil mexicanos ≥ 65 años tienen ese diagnóstico. Por lo que, el estudio de los factores de riesgo independiente y predictores del tratamiento son de suma importancia.

4.3 Científica

La evaluación correcta de los parámetros ecocardiográficos, específicamente la medición del acoplamiento ventrículo-arterial y la deformación longitudinal del ventrículo derecho, permite estimar un análisis preciso sobre el rendimiento del ventrículo derecho, así como la interacción mecánica de este con el sistema arterial pulmonar. Siendo herramientas altamente reproducibles que proporcionan un análisis preciso sobre el rendimiento global de del corazón y su interacción con el organismo. Por lo que se realizará un análisis sobre la asociación de estas variables como factor de riesgo independiente para mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca secundaria a estenosis aórtica severa.

4.4 Académica

A pesar del advenimiento de avances terapéuticos, la estenosis aórtica persiste siendo una de las principales causas de morbimortalidad entre las enfermedades cardiovasculares. Por lo que, el entendimiento sobre sus determinantes diagnósticas y terapéuticas ha tomado auge en nuestro país y a nivel mundial.

5. HIPÓTESIS

5.1 H1. ALTERNA

Existe una asociación entre el strain longitudinal global del ventrículo derecho <-17% un índice TAPSE/PSAP <0,36 mmHg y el riesgo de mortalidad de pacientes con estenosis aórtica grave que requirieron colocación de TAVI en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” en el periodo de enero 2016 a mayo 2022.

5.2 H0. NULA

No existe una asociación entre el strain longitudinal global del ventrículo derecho <-17%, un índice TAPSE/PSAP <0,36 mmHg y el riesgo de mortalidad de pacientes con estenosis aórtica grave que requirieron colocación de TAVI en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” en el periodo de enero 2016 a mayo 2022.

6. OBJETIVOS

6.1 GENERAL

- Determinar si existe asociación entre el strain longitudinal global del ventrículo derecho, el índice TAPSE/PSAP y el riesgo de mortalidad de pacientes con estenosis aórtica grave que requirieron colocación de TAVI en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” en el periodo de enero 2016 a mayo 2022.

6.2 SECUNDARIOS

- Determinar si existe asociación entre el strain longitudinal global del ventrículo derecho y el índice TAPSE/PSAP con el desarrollo de bloqueo auriculoventricular completo.
- Determinar si existe asociación entre el número de hospitalizaciones con la mortalidad.
- Determinar si existe asociación entre otras variables clínicas con la mortalidad.
- Determinar si existe asociación entre otras variables ecocardiográficas con la mortalidad.
- Determinar las características demográficas de la población mexicana con colocación de TAVI.

7. MÉTODO

7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

- Observacional
- Longitudinal
- Ambispectivo
- Descriptivo

7.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes hospitalizados por estenosis aórtica severa a quienes se les realizó implante de válvula aórtica percutáneo en el período comprendido entre enero 2016 a mayo 2022 en Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

7.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Indicador	Escala de medición
Strain longitudinal VD	Cualitativa dicotómica	0= \geq -17% 1= \leq -17%	Se cuantifica en %	Dicotómica
TAPSE/PSAP	Cualitativa dicotómica	0= \geq 0.36 mmHg 1= \leq 0.36 mmHg	Se cuantifica en mmHg	Dicotómica
Género	Cualitativa dicotómica	0= hombre 1= mujer	Número asignado de acuerdo con el género biológico del paciente	Dicotómica
Edad	Cuantitativa continua	Edad cumplida en años al momento del procedimiento.	Números cerrados de acuerdo con la edad correspondiente.	Continua
Días de hospitalización	Cuantitativa continua	Días cumplidos del ingreso al egreso.	Números cerrados de acuerdo con la estancia hospitalaria.	Continua
Tipo TAVI	Cualitativa ordinal	1= Edwards sapien 3 2= Evolut R 3= Portico 4= Acurate Neo	Número cerrado de acuerdo la jerarquización del tipo de TAVI.	Ordinal
# TAVI	Cuantitativa continua	Número de diámetro del tipo de TAVI	Número cerrado de acuerdo con número de TAVI	Continua
Complicaciones	Cualitativa ordinal	1= bloqueo AV completo 2= fuga paravalvular 3= endocarditis 4= derrame pericárdico 5= arritmias 6= vasculares	Cuantificado de acuerdo con valores asignados “variable categórica”.	Ordinal
Peso	Cuantitativa continua	Peso en kilogramos al momento del procedimiento.	Número continuo con 2 decimales.	Continua
Talla	Cuantitativa continua	Talla en centímetros.	Número cerrado en centímetros.	Continua
Índice de masa corporal	Cuantitativa continua	Centímetros/ metro cuadrado.	Número continuo con 2 decimales.	Continua
Hipertensión arterial sistémica	Cualitativa dicotómica	Criterios JNC 8: Pacientes con tensión arterial $>140/90$ mmhg en 2 ocasiones con diferencia de 15 minutos o aquellos >65 años con tensión arterial $>150/90$ mmhg. (0=no, 1=si).	Presencia o no de enfermedad.	Dicotómica

Diabetes Mellitus 2	Cualitativa dicotómica	Criterios ADA 2022. hemoglobina glucosilada >7, glucosa en ayuno en 2 ocasiones > 126 mg/dl, toma de glucosa > 200 mg/Dl más síntomas (poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso). (0=no, 1=si).	Presencia o no de enfermedad.	Dicotómica
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Cualitativa dicotómica	Pacientes con diagnóstico por espirometría (0=no, 1=si)	Presencia o no de enfermedad	Dicotómica
Hipertrigliceridemia	Cuantitativa continua	Presencia de una concentración sérica de triglicéridos > 150 mg/dl.	Número continuo cerrado.	Continua
Bajo HDL	Cuantitativa continua	Presencia de niveles séricos colesterol HDL < 40 mg/dl	Número continuo cerrado.	Continua
Enfermedad renal crónica	Cualitativa dicotómica	Pacientes que cumplan con los criterios KDIGO 2012 TFG <60 ml/min o albuminuria. (0=no, 1=si).	Presencia o no de enfermedad.	Dicotómica
Tabaquismo	Cualitativa dicotómica	Pacientes con hábito tabáquico crónico o antecedente de hábito tabáquico. (0=no, 1=si)	Presencia o no de enfermedad.	Dicotómica
Enfermedad arterial coronaria	Cualitativa dicotómica	Documentado en angiografía. (0=no, 1=si)	Presencia o no de enfermedad.	Dicotómica
Cirugía cardíaca previa	Cualitativa dicotómica	Cirugía de revascularización, cambio valvular. (0=no, 1=si)	Antecedente o no de cirugía.	Dicotómica
EUROSCORE II	Cuantitativa continua	De acuerdo con calculadora EUROSCORE II	Número continuo con decimales expresado en porcentaje.	Continua
Log EUROSCORE	Cuantitativa continua	De acuerdo con calculadora LOG EUROSCORE	Número continuo con decimales expresado en porcentaje.	Continua
NYHA	Cualitativa ordinal	De acuerdo con la gravedad del padecimiento de acuerdo a la NYHA/AHA: 1: Sin limitación al ejercicio físico. 2. Ligera limitación de la actividad física. 3. Limitación marcada para la actividad física. 4. Limitación en reposo.	Número cerrado de acuerdo con la clasificación funcional de insuficiencia cardíaca NYHA	Ordinal
Leucocitos	Cuantitativa continua	Resultados previos a procedimiento.	Representado en miles/microlitro	Continua
Neutrófilos	Cuantitativa continua	Resultados previos a procedimiento.	Representado en miles/microlitro	Continua
Hemoglobina	Cuantitativa continua	Resultados previos a procedimiento.	Representado en gramos/decilitro	Continua
Creatinina	Cuantitativa continua	Resultados previos a procedimiento.	Representado en miligramos/decilitro	Continua
PCR	Cuantitativa continua	Resultados previos a procedimiento.	Representado en nanogramos/mililitro	Continua
Masa Ventrículo izquierdo	Cuantitativa continua	ECOTT previo a procedimiento.	Representado en gramos.	Continua
FEVI	Cuantitativa continua	ECOTT previo a procedimiento	Representado en porcentaje (%).	Continua
Gradiente transaórtico medio	Cuantitativa continua	ECOTT previo a procedimiento	Representado en mmHg.	Continua
Vmax VAo	Cuantitativa continua	ECOTT previo a procedimiento	Representado en metros/segundo.	Continua
AVAo	Cuantitativa continua	ECOTT previo a procedimiento	Representado en centímetros ² .	Continua
Insuficiencia aórtica	Cuantitativo ordinal	Variable categórica 1= leve 2= moderado 3= severo	De acuerdo con vena contracta, tiempo de hemipresión.	Ordinal
Insuficiencia mitral	Cuantitativo ordinal	Variable categórica 1= leve 2= moderado 3= severo	De acuerdo con vena contracta, tiempo de hemipresión.	Ordinal
Insuficiencia tricúspidea	Cuantitativo ordinal	Variable categórica 1= leve 2= moderado	De acuerdo con velocidad de	Ordinal

		3= severo	regurgitación tricúspidea.	
TAPSE	Cuantitativa continua	Mediante modo M	Medido en mm.	Continua
PSAP	Cuantitativa continua	Medición indirecta ecocardiográfica	Con base a fórmula de Bernoulli	Continua
E/A ventrículo derecho	Cualitativa dicotómica	0= no aumento presiones de llenado 1= aumento presiones de llenado	Mediante Doppler pulsado	Dicotómica
Volumen ventrículo derecho	Cuantitativa continua	Resultados previos a procedimiento.	Medido en ml.	Continua
Diámetro basal	Cuantitativa continua	Resultados previos a procedimiento.	Medido en mm.	Continua
Diámetro medio	Cuantitativa continua	Resultados previos a procedimiento.	Medido en mm.	Continua
Diámetro longitudinal	Cuantitativa continua	Resultados previos a procedimiento.	Medido en mm.	Continua
FACVD	Cuantitativa continua	Porcentaje de acortamiento circunferencial ventrículo derecho.	Medido en porcentaje (%)	Continua
E' septal	Cuantitativa continua	Doppler tisular y pulsado	Medido en mm.	Continua
E' lateral	Cuantitativa continua	Doppler tisular y pulsado	Medido en mm.	Continua
E/E'	Cualitativa dicotómica	0= no aumento presiones de llenado 1= aumento presiones de llenado	Mediante Doppler pulsado	Dicotómica
Vena cava inferior	Cuantitativa continua	Modo M o bidimensional y medición colapsabilidad si > o < 50%.	Representado en mm y porcentaje colapsabilidad	Continua
Días de seguimiento	Cuantitativa continua	Día del procedimiento a último día seguimiento.	Representado en números enteros.	Continua
# hospitalizaciones	Cuantitativo discreto	Todo ingreso hospitalario posterior al primer ingreso en el periodo comprendido entre 2017-2022. Ejemplo: 29/08/2020.	Cada ingreso hospitalario debido a insuficiencia cardíaca. Fecha de ingreso y fecha de egreso	Discreta
Mortalidad	Cualitativa dicotómica	Muerte del paciente secundario a causa cardiovascular. 0= vivo 1=fallecimiento	Mortalidad por cualquier causa o si continua vivo última fecha de seguimiento	Dicotómica

7.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN

7.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes hospitalizados en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” en el periodo de 2016-2022 por estenosis aórtica severa a quienes se les realizó colocación de TAVI.
- Pacientes que cuenten con ecocardiograma transtorácico realizado en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” previo a la colocación de TAVI.
- Pacientes con seguimiento posterior a hospitalización en el periodo comprendido (2016-2022) que cuenten con biometría hemática de control.
- Pacientes mayores de 18 años.

7.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes menores de 18 años
- Se excluye cualquier paciente que no cuenta con ecocardiograma transtorácico realizado en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” previo a la realización de procedimiento.

7.4.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes que no cuenten con información disponible en el sistema integral de atención hospitalaria del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” (Se aceptará una pérdida de hasta el 20% de los pacientes de la muestra).
- Pacientes a quienes no se les puede realizar medición de la deformación del ventrículo derecho por mala ventana ecocardiográfica.

7.5 UNIVERSO DE ESTUDIO Y MUESTREO

Se realizó muestreo por conveniencia, en el que se incluyeron a todos los pacientes mayores de 18 años hospitalizados por estenosis aórtica severa para colocación de TAVI en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, en el periodo comprendido entre el 1° enero del 2016 al 30 de mayo de 2022 y se les dio seguimiento hasta el 30 de junio 2022. De los cuáles, se excluyó a pacientes que no contaran con ecocardiograma transtorácico realizado en el Instituto. Se excluyeron 18 pacientes por esta causa. Finalmente se trabajó con una muestra de 60 pacientes.

7.6 HERRAMIENTAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- Expediente electrónico del Sistema Integral de Administración Hospitalaria (SIAH).
- Base de datos en Microsoft Excel. (ver anexos).
- IBM SPSS statistics editor de datos versión 25.

7.7 DESARROLLO DEL PROYECTO

- Se realizó muestreo por conveniencia del universo de pacientes.
- Se obtuvieron datos clínicos, bioquímicos y ecocardiográficos del expediente electrónico y programa para revisión de estudios de imagen de cada paciente.
- Se clasificaron los los pacientes de acuerdo con si habían fallecido o no durante el periodo de tiempo de seguimiento.
 - a) Control negativo: pacientes vivos
 - b) Control positivo: pacientes que fallecieron
- Se calculó el strain longitudinal del ventrículo derecho y el índice TAPSE/PSAP.
- Se determinó la estadística descriptiva e inferencial de cada variable y objetivo.

7.8 LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO

- Se revisaron expedientes de pacientes que fueron hospitalizados por estenosis aórtica severa a quienes se les colocó TAVI en el período comprendido entre enero 2016 a mayo 2022 en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.
- Recolección de datos en abril y mayo de 2022.
- Procesamiento y análisis de datos en junio de 2022.
- Redacción del trabajo final en julio de 2022.
- Este proceso se llevó a cabo en las instalaciones del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, en el servicio de Cardiología Clínica.

7.9 CRONOGRAMA

FECHA DE INICIO: 1 abril 2022 FECHA DE TÉRMINO: 1 julio 2022.

Fecha	Abril 2022	Mayo 2022	Junio 2022	Julio 2022
Presentación del protocolo				
Ejecución				
Análisis				
Preparación para la publicación				

8. IMPLICACIONES ÉTICAS

El presente estudio cumple con los principios básicos de investigación en humanos de acuerdo con la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica (Helsinki Finlandia, 1964) última enmienda en la 64ª Asamblea General, de Fortaleza Brasil, octubre 2013.

De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, según el Título Segundo, de los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos, Capítulo I de Disposiciones Comunes en el Artículo 16: salvaguardando la privacidad del individuo sujeto de investigación.

La información que se obtuvo del expediente clínico fue manejada con estricta confidencialidad de acuerdo con lo establecido en la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012 que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos. De acuerdo con la Ley General de Salud en materia de Investigación en Salud, se trata de una investigación de riesgo mínimo. Se sometió a revisión y fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Los datos recabados se manejaron de manera confidencial, solo los investigadores responsables tuvieron acceso a la información y se evitó compartir con terceros. Se obtuvo solo la información necesaria para el desarrollo del estudio.

9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables cualitativas se resumieron con n y porcentaje y la comparación entre los grupos se analizó mediante la prueba de Chi cuadrada, las variables cuantitativas con distribución normal se resumieron con media \pm desviación estándar.

Se verificó el supuesto de normalidad de cada variable numérica con la prueba Shapiro-Wilk.

Posteriormente se estimó el supuesto de igualdad de varianza por la prueba de Levene, de cada variable en estudio donde se obtuvo el P-valor para concluir si las varianzas se asumían igual o no.

Finalmente, se realizó una prueba de T student para todas las variables obteniendo el valor de p. Se considero diferencia estadística un valor de p inferior a 0.05.

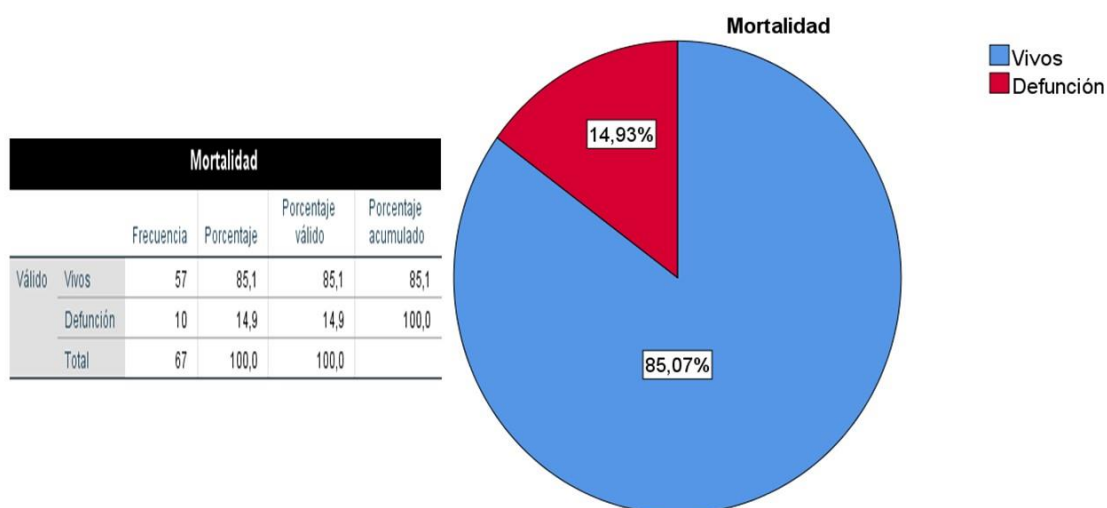
Se realizó un análisis de supervivencia univariado de cada variable en estudio, representado por un estimador de Kaplan-Meier. Se adjuntaron aquellas que fueron estadísticamente significativas.

Se realizó un modelo de regresión logística bivariado para estimar la mortalidad por cualquier causa con las variables ecocardiográficas estadísticamente significativas en el análisis univariado. Se documentaron los Odds ratios (Ors) calculados mediante este modelo.

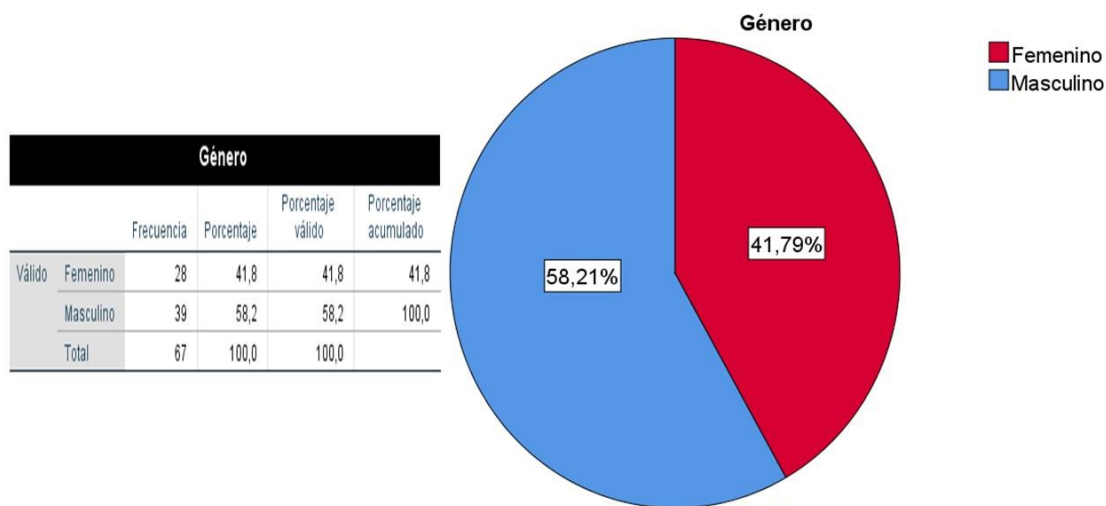
Los datos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS v25.0 (IBM, EUA).

9.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

De los 67 pacientes estudiados, 57 (85.97%) permanecieron vivos durante el periodo de estudio (29.06 meses \pm 22.36) (Grupo 1), mientras que 10 (14.93%) fallecieron (Grupo 2). Se clasificaron de esta manera principalmente a lo largo del estudio (Gráfica 1).



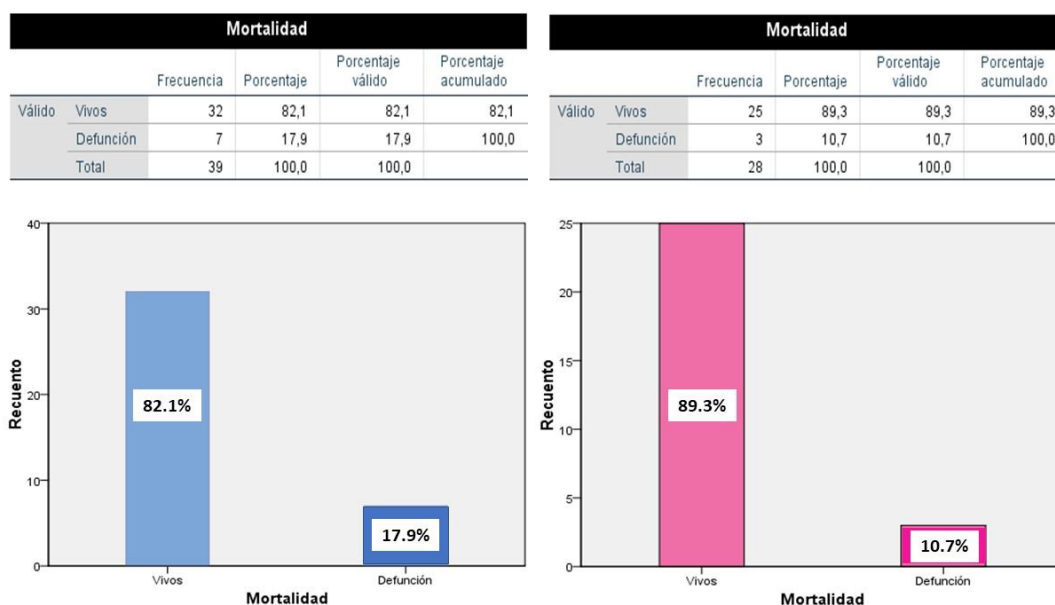
De la muestra total, el (41.8%) 28 pacientes, correspondió al género femenino y el (58.2%) 39 pacientes al género masculino (Gráfica 2).



Gráfica 2. Porcentaje de pacientes por género

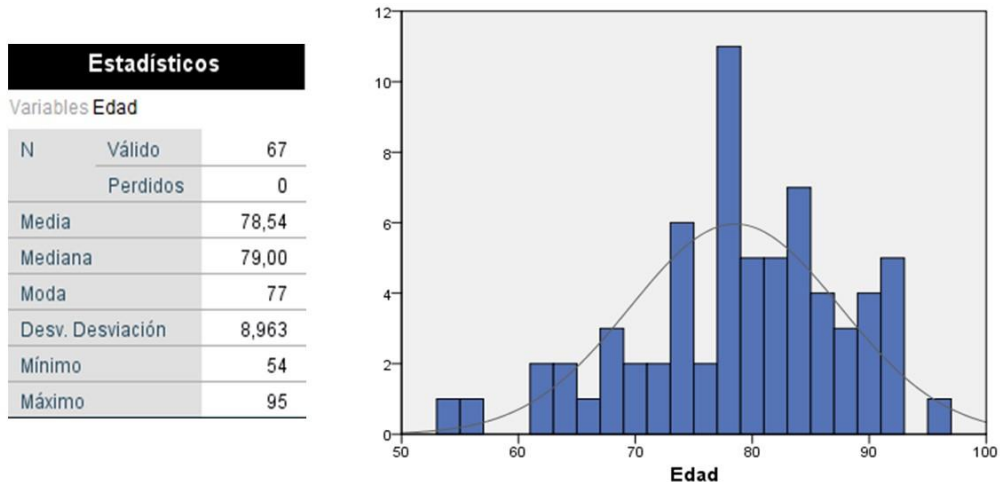
Con base a lo anterior la población masculina correspondió a un total de 39 pacientes de los cuales 32 pacientes (82.1%) permanecieron vivos a lo largo del estudio, mientras que 7 pacientes (17.9%) fallecieron en este periodo.

Por otro lado, la población femenina correspondió a un total de 28 pacientes de las cuales 25 pacientes (89.3%) permanecieron vivas a lo largo del estudio, mientras que 3 pacientes (10.7%) fallecieron en este periodo (Gráfica 3).



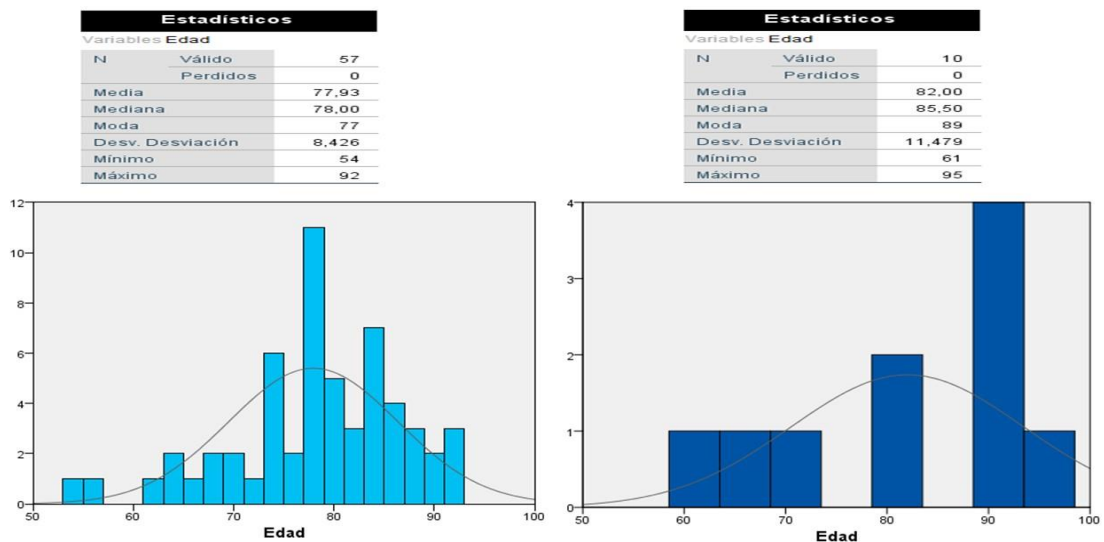
Gráfica 3. Distribución por género de cada grupo de estudio

De la población total de pacientes con base en la edad, se obtuvieron las medidas de tendencia central. Se obtuvo una media de 78.54 años, con una moda de 77 y mediana de 79 años, con una edad mínima de 54 años y máxima de 95 años. Por último, dentro de las medidas de dispersión se obtuvo una desviación estándar de ± 8.963 (Gráfica 4).



Gráfica 4. Histograma que representa la distribución de la edad de los pacientes de la población total.

De acuerdo con cada grupo de estudio se obtuvieron las siguientes medidas. Grupo 1: edad media 77.93, mediana de 78 y una moda de 77. Con un mínimo de 54 y un máximo de 92. Por último, dentro de las medidas de dispersión se obtuvo una desviación estándar de ± 8.426 . Grupo 2: edad media 82 años, mediana de 85.5 y una moda de 89. Con un mínimo de 61 y un máximo de 95. Por último, dentro de las medidas de dispersión se obtuvo una desviación estándar de ± 11.479 (Gráfica 5).



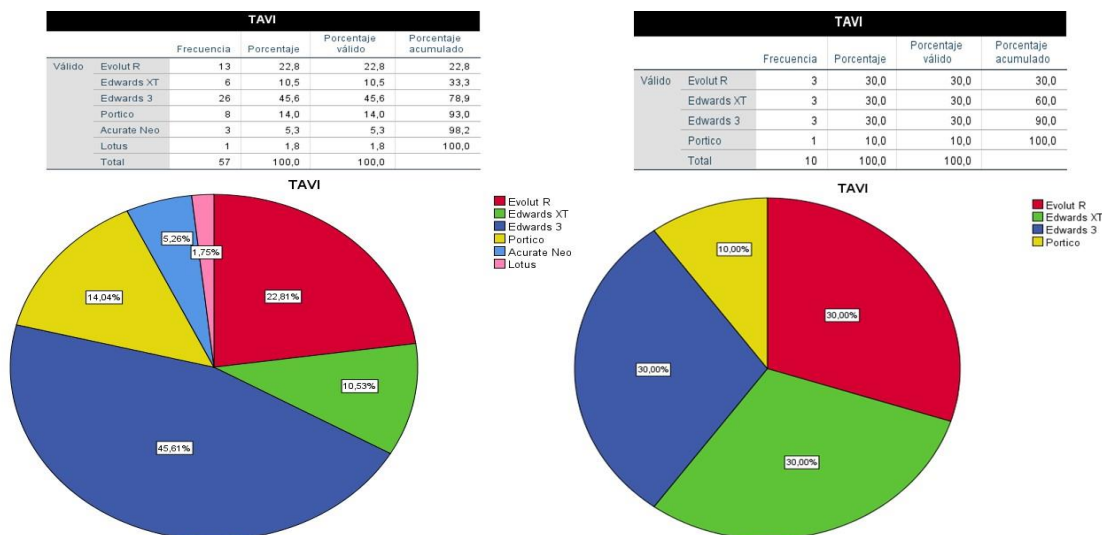
Gráfica 5. Histograma que representa la distribución de la edad de los pacientes por cada grupo de estudio.

Se analizó la proporción del tipo de TAVI que se colocó a los pacientes de cada grupo de estudio.

Grupo 1: El tipo de TAVI que más se utilizó fue Edwards Sapien 3 en 26 pacientes (45.6%), seguido sucesivamente de Evolut R en 13 pacientes (22.8%), Portico en 8

pacientes (14%), Edwards XT en 6 pacientes (10.5%), Acurate Neo en 3 pacientes (5.35) y finalmente Lotus en 1 paciente (1.8%).

Grupo 2: Se demostró una proporción equitativa en el uso de Edwards 3, Evolut R y Edwards XT, 3 pacientes cada uno (30% respectivamente) y por último Portico en 1 paciente 10% (Gráfica 6).



Gráfica 6. Distribución de cada tipo de TAVI por cada grupo de estudio.

Se realizaron tablas de contingencia, para identificar la frecuencia de pacientes que presentaban alguna de las siguientes comorbilidades de acuerdo con los grupos de estudio: hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus 2, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hipertrigliceridemia, disminución HDL, enfermedad renal crónica (ERC), exposición a radioterapia y enfermedad arterial coronaria (EAC).

- **Hipertensión arterial sistémica:** del total de la población 46 pacientes presentaron este diagnóstico. 5 de ellos fallecieron y 41 permanecieron vivos a lo largo del estudio. Por otro lado, 21 pacientes no presentaron la enfermedad, de los cuales 5 fallecieron y 16 permanecieron vivos durante el periodo de seguimiento. **(A)**
- **Diabetes mellitus 2:** del total de la población 24 pacientes presentaron este diagnóstico. 3 de ellos fallecieron y 21 permanecieron vivos a lo largo del estudio. Por otro lado, 43 pacientes no presentaron la enfermedad, de los cuales 7 fallecieron y 36 permanecieron vivos durante el periodo de seguimiento. **(B)**
- **Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica:** del total de la población 8 pacientes presentaron este diagnóstico. 3 de ellos fallecieron y 5 permanecieron vivos a lo largo del estudio. Por otro lado, 59 pacientes no presentaron la enfermedad, de los cuales 7 fallecieron y 52 permanecieron vivos durante el periodo de seguimiento. **(C)**
- **Hipertrigliceridemia:** del total de la población 13 pacientes presentaron este diagnóstico. 2 de ellos fallecieron y 11 permanecieron vivos a lo largo del estudio. Por otro lado, 54 pacientes no presentaron la enfermedad, de los cuales 8 fallecieron y 46 permanecieron vivos durante el periodo de seguimiento. **(D)**
- **Disminución HDL:** del total de la población 19 pacientes presentaron este diagnóstico. 2 de ellos fallecieron y 17 permanecieron vivos a lo largo del estudio. Por otro lado, 48 pacientes no presentaron la enfermedad, de los cuales 8 fallecieron y 40 permanecieron vivos durante el periodo de seguimiento. **(E)**

- **Enfermedad renal crónica:** del total de la población 9 pacientes presentaron este diagnóstico. Ninguno falleció. Por otro lado, 58 pacientes no presentaron la enfermedad, de los cuales 10 fallecieron y 48 permanecieron vivos durante el periodo de seguimiento. **(F)**
- **Radioterapia:** del total de la población 8 pacientes presentaron este diagnóstico. Ninguno falleció. Por otro lado, 59 pacientes no presentaron la enfermedad, de los cuales 10 fallecieron y 49 permanecieron vivos durante el periodo de seguimiento. **(G)**
- **Enfermedad arterial coronaria:** del total de la población 26 pacientes presentaron este diagnóstico. 4 de ellos fallecieron y 22 permanecieron vivos a lo largo del estudio. Por otro lado, 41 pacientes no presentaron la enfermedad, de los cuales 6 fallecieron y 35 permanecieron vivos durante el periodo de seguimiento. **(H)**

A. Tabla cruzada Mortalidad*HAS

Estadísticas Recuento

		HAS		Total
		no	si	
Mortalidad	Vivos	16	41	57
	Defunción	5	5	10
Total		21	46	67

B. Tabla cruzada Mortalidad*DM2

Estadísticas Recuento

		DM2		Total
		no	si	
Mortalidad	Vivos	36	21	57
	Defunción	7	3	10
Total		43	24	67

C. Tabla cruzada Mortalidad*EPOC

Estadísticas Recuento

		EPOC		Total
		no	si	
Mortalidad	Vivos	52	5	57
	Defunción	7	3	10
Total		59	8	67

D. Tabla cruzada Mortalidad*Hipertrigliceridemia

Estadísticas Recuento

		Hipertrigliceridemia		Total
		no	si	
Mortalidad	Vivos	46	11	57
	Defunción	8	2	10
Total		54	13	67

E. Tabla cruzada Mortalidad*HDL

Estadísticas Recuento

		HDL		Total
		no	si	
Mortalidad	Vivos	40	17	57
	Defunción	8	2	10
Total		48	19	67

F. Tabla cruzada Mortalidad*ERC

Estadísticas Recuento

		ERC		Total
		no	si	
Mortalidad	Vivos	48	9	57
	Defunción	10	0	10
Total		58	9	67

G. Tabla cruzada Mortalidad*Radioterapia

Estadísticas Recuento

		Radioterapia		Total
		no	si	
Mortalidad	Vivos	49	8	57
	Defunción	10	0	10
Total		59	8	67

H. Tabla cruzada Mortalidad*EAC

Estadísticas Recuento

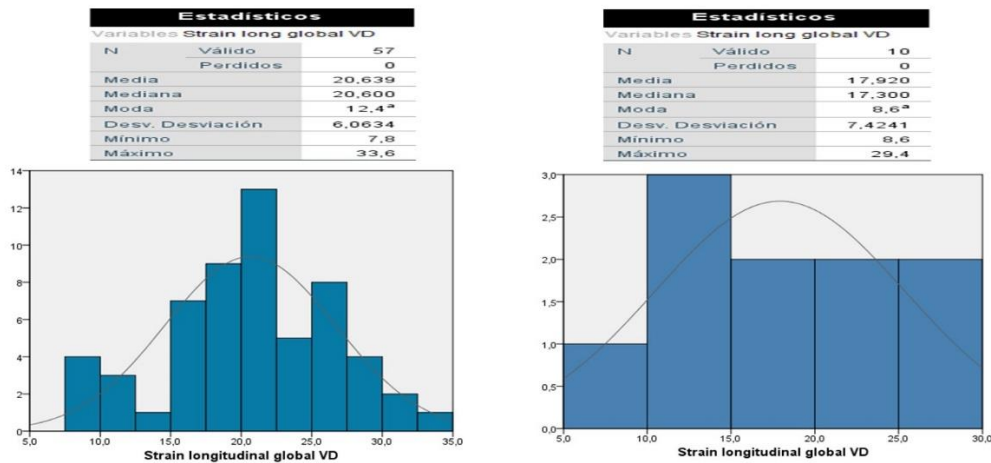
		EAC		Total
		no	si	
Mortalidad	Vivos	35	22	57
	Defunción	6	4	10
Total		41	26	67

Tablas 2 y 3. Tablas de contingencia: Relación mortalidad y comorbilidades

De ambos grupos se analizaron las principales variables de estudio: strain longitudinal global VD y acoplamiento ventrículo-arterial, obteniendo la siguiente conducta de las mediciones de tendencia central. Strain longitudinal global VD:

Grupo 1: media -20.63%, moda -12.4, mediana 20.6, con una mínima de -7.8 y máxima de -33.6. Dentro de las medidas de dispersión se obtuvo una desviación estándar de ± 6.06 .

Grupo 2: media -17.92%, moda -8.6, mediana 17.3, con una mínima de -86 y máxima de -29.4. Dentro de las medidas de dispersión se obtuvo una desviación estándar de ± 7.42 . (Grafica 7).

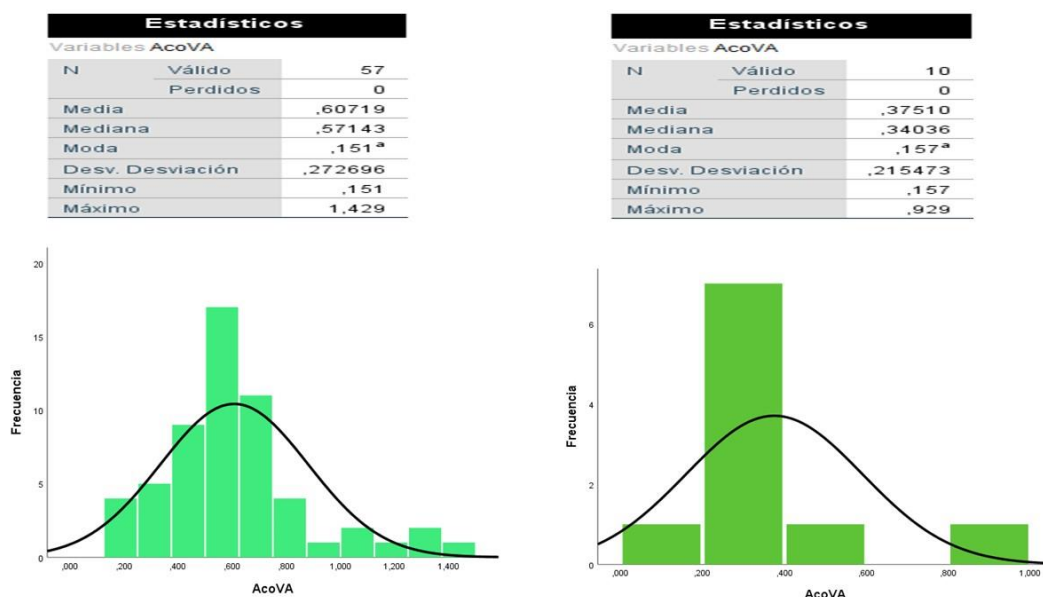


Gráfica 7. Histograma que representa la distribución de las cifras de strain longitudinal global por cada grupo de estudio.

Con respecto a los valores del acoplamiento ventrículo-arterial (TAPSE/PSAP), fueron los siguientes:

Grupo 1: media 0.6, moda 0.151, mediana 0.57, con una mínima de 0.151 y máxima de 1.429. Dentro de las medidas de dispersión se obtuvo una desviación estándar de ± 0.272 .

Grupo 2: media 0.375, moda 0.157, mediana 0.340, con una mínima de 0.157 y máxima de 0.929. Dentro de las medidas de dispersión se obtuvo una desviación estándar de ± 0.215 . (Grafica 8)



Gráfica 8. Histograma que representa la distribución de las cifras de acoplamiento ventrículo-arterial por cada grupo de estudio.

Con el propósito de mencionar y enfatizar sobre todas las variables evaluadas en el presente trabajo, se adjuntan 3 tablas en las cuales se engloban: Características demográficas, variables bioquímicas y por último parámetros ecocardiográficos.

Tabla 4. Características Demográficas

	Población general (n=67)	Grupo 1 (vivos) (n=57)	Grupo 2 (defunción) (n=10)	Valor de p= <.05
Género				0.420
Masculino (%)	32 (58.2)	32 (82.1)	7 (17.9)	
Femenino (%)	25 (41.8)	25 (89.3)	3 (10.7)	
Edad (años)	79 ±8.96	78 ±8.42	85.5 ±8.96	0.187
Peso (kg)	67 ±15.45	67 ±15.66	62.5 ±14.07	0.331
Talla (metros)	1,65 ±10.95	1,65 ±11.20	1,68 ±9.45	0.427
IMC (kg/m2)	26,2 ±4.20	26,6 ±4.21	23,4 ±3.40	0.045
Días de hospitalización	12 ±4.20	12.86 ±8.80	15 ±11.22	0.499
HAS (%)	46 (48.4)	41 (71.9)	5 (50)	0.173
DM2 (%)	24 (25.3)	21 (36.8)	3 (30)	0.683
EPOC (%)	8 (8.4)	5 (8.8)	3 (30)	0.207
Hipertrigliceridemia (%)	13 (13.7)	11 (19.3)	2 (20)	0.959
Incremento LDL (%)	9 (9.5)	7 (12.3)	2 (20)	0.516
Bajo HDL (%)	19 (20)	15 (26.3)	4 (40)	0.384
Enfermedad Renal crónica (%)	9 (9.5)	6 (10.5)	3 (30)	0.246
Radioterapia (%)	8 (8.4)	6 (10.5)	2 (20)	0.402
Tabaquismo (%)	30 (31.6)	26 (45.6)	4 (40)	0.747
Enfermedad arterial coronaria (%)	26 (27.4)	22 (38.6)	4 (40)	0.934
Cirugía previa (%)	5 (5.3)	5 (8.8)	-	0.024
NYHA (%)				0.040
II	19 (28.4)	17 (29.8)	2 (20)	
III	36 (53.7)	33 (57.9)	3 (30)	
IV	12 (17.9)	7 (12.3)	5 (50)	
Tipo TAVI (%)				0.194
Evolut R	16 (23.9)	13 (22.8)	3 (30)	
Edwards XT	9 (13.4)	6 (10.5)	3 (30)	
Edwards 3	29 (43.3)	26 (45.6)	3 (30)	
Portico	9 (13.4)	8 (14)	1 (10)	
Acurate Neo	3 (4.5)	3 (5.3)	-	
Lotus	1 (1.5)	1 (1.8)	-	
No. TAVI (%)	26 (17.9)	26 (24.6)	26 (30)	0.567

Los pacientes del grupo 2 tuvieron un menor peso y por ende índice de masa corporal con respecto al grupo 1; esta última variable fue estadísticamente significativa ($p=0.04$). La talla de los pacientes fue proporcional en ambos grupos; teniendo un resultado en la población general de $1,65\text{ m} \pm 10.95$. Con respecto a los días de hospitalización este periodo de tiempo fue mayor en el grupo 2 (15 vs 12.86) aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. La hipertensión arterial sistémica fue la principal comorbilidad identificada en los 2 grupos seguida del tabaquismo. Menos del 10% de los pacientes contaron con antecedente de cirugía cardiovascular previa; los pacientes con este antecedente se encontraron en el grupo 1 ($p=0.02$). En la población general y en el grupo 1, los pacientes se encontraron en mayor porcentaje en clase funcional NYHA III (53.7%) y (57.9%) respectivamente mientras que en el grupo 2, se encontraron principalmente con una clase funcional NYHA IV (50%) ($p=0.04$).

Por último, el tipo de TAVI que más se utilizó en general fue la Edwards Sapien 3 de tipo balón expandible representando (45.6% y 30%) respectivamente. El número de TAVI más frecuente fue 26 mm.

Tabla 5. Características Bioquímicas

	Población general (n=67)	Grupo 1 (vivos) (n=57)	Grupo 2 (defunción) (n=10)	Valor de p= <.05
Leucocitos ($\times 10^9/L$)	8.92 \pm 3.22	9.20 \pm 3.20	7.36 \pm 3.06	0.096
Neutrófilos ($\times 10^9/L$)	6.60 \pm 3.30	6.82 \pm 3.30	5.38 \pm 3.21	0.206
Hemoglobina (g/dl)	12.45 \pm 2.08	12.52 \pm 2.05	12.06 \pm 2.35	0.524
VPM (fL)	9.26 \pm 2.09	9.26 \pm 2.20	9.27 \pm 1.38	0.994
ADE (%)	15.31 \pm 2.79	15.11 \pm 2.84	16.46 \pm 2.29	0.161
Creatinina (mg/dl)	0.97 \pm 0.34	0.93 \pm 0.24	1.18 \pm 0.66	0.275
BUN (mg/dl)	22.92 \pm 10.99	21.73 \pm 8.96	29.73 \pm 18.06	0.201
Sodio (mEq/L)	135.27 \pm 4.00	135.26 \pm 3.93	135.30 \pm 4.62	0.979
PCR (mg/L)	59.29 \pm 69.73	52.20 \pm 70.86	77.00 \pm 90.51	0.710

No se identificó la presencia de leucocitosis ni neutrofilia en los grupos de estudio; se obtuvo una media de 8.92 y 6.60 ($\times 10^9/L$) respectivamente por la población general. Los parámetros de hemoglobina fueron proporcionales con una media de 12.45 gr/dl. No hubo diferencia significativa en ninguno de los parámetros bioquímicos entre los 2 grupos. Marcadores de inflamación: volumen plaquetario medio con una media de 9.26 ± 2.09 fL, en la población general. Ancho de distribución eritrocitario fue mayor en el grupo 2 16.46 ± 2.29 % vs 15.11 ± 2.84 %; así mismo los niveles séricos de PCR fueron mayores en el grupo 2 con respecto al grupo 1 77.00 ± 90.51 mg/L vs 52.20 ± 70.86 mg/L. En la valoración de la función renal y los electrolitos séricos la creatinina y el BUN fueron mayores en el grupo 2: 1.18 ± 0.66 mg/dl vs 0.93 ± 0.24 mg/dl y 29.73 ± 18.06 mg/dl vs 21.73 ± 8.96 mg/dl respectivamente. Por último los niveles de sodio en los 2 grupos fueron de 135 mEq/l.

Tabla 6. Características Ecocardiográficas

	Población general (n=67)	Grupo 1 (vivos) (n=57)	Grupo 2 (defunción) (n=10)	Valor de P= <.05
Septum IV (cm)	1.34 ±0.24	1.36 ±0.23	1.23 ±0.25	0.113
Anillo Aórtico (cm)	2.16 ±3.37	2.2 ±3.63	1.93 ±0.84	0.827
Unión sinotubular (cm)	1.71 ±0.56	1.66 ±0.56	2.06 ±0.51	0.067
Senos Valsalva (cm)	2.03 ±0.55	2.00 ±0.53	2.26 ±0.61	0.186
Aorta ascendente (cm)	2.99 ±0.88	2.95 ±0.97	3.2 (-)	0.824
Volumen AI (ml)	45.38 ±16.04	43.59 ±15.37	55.41 ±16.8	0.031
Grosor pared posterior (cm)	0.58 ±0.18	0.60 ±0.18	0.48 ±0.15	0.075
Diámetro telediastólico VI (cm)	4.42 ±0.9	4.34 ±0.9	4.86 ±0.75	0.095
Diámetro telesistólico VI (cm)	3.16 ±1.08	3.08 ±1.05	3.6 ±1.16	0.166
Masa VI (gr)	133.49 ±52.24	134.24 ±55.45	129.3 ±29.95	0.785
FEVI (%)	52.84 ±13.84	54.72 ±12.36	42.09 ±17.42	0.051
Gradiente transaórtico pico (mmHg)	89.6 ±28.60	88.96 ±25.54	92.94 ±42.82	0.782
Gradiente transaórtico medio (mmHg)	54.39 ±16.74	54.95 ±16.72	51.19 ±17.44	0.516
Velocidad Máxima válvula aórtica (m/s)	4.65 ±0.65	4.66 ±0.65	4.56 ±0.66	0.651
Área valvular aórtica (cm2)	0.61 ±0.22	0.62 ±0.21	0.59 ±0.219	0.732
PSAP (mmHg)	41.45 ±15.76	38.98 ±14.75	55.5 ±14.46	0.002
Diámetro basal VD (mm)	37.97 ±7.71	37.58 ±8.08	40.2 ±4.91	0.326
Diámetro medio VD (mm)	24.28 ±7.03	24.05 ±7.43	25.6 ±4.11	0.525
Diámetro longitudinal VD (mm)	72.91 ±10.38	73.18 ±10.34	71.4 ±11	0.622
Anillo tricúspideo (mm)	31.45 ±6.27	30.63 ±6.30	36.1 ±3.6	0.010
TAPSE (mm)	20.30 ±5.07	20.66 ±5.20	18.3 ±3.8	0.177
S´tricuspidea (m/s)	11.26 ±3.03	11.46 ±3.06	10.15 ±2.76	0.210
FACVD (%)	44.17 ±12.65	44.84 ±12.68	40.5 ±12.5	0.322

Strain longitudinal VD (%)	20.23 ±6.29	20.63 ±6.06	17.92 ±7.42	0.210
Strain longitudinal pared lateral (%)	26.07 (±7.62)	26.63 ±7.18	22.89 ±9.56	0.153
TAPSE/PSAP (mm/mmHg)	0.57 ±0.27	0.60 ±0.27	0.37 ±0.21	0.013
SLPLVD/PSAP (%/mmHg)	0.74 ±0.37	0.79 ±0.37	0.44 ±0.21	0.006
SGVD/PSAP (%/mmHg)	0.57 ±0.29	0.61 ±0.29	0.35 ±0.18	0.008
E´ septal (m/s)	5.06 ±2.04	4.84 ±1.87	6.1 ±2.55	0.095
E´ lateral (m/s)	7.38 ±2.89	6.97 ±2.5	9.33 ±3.83	0.025
E/E´ (m/s)	15.2 ±9.76	14.74 ±10.09	17.58 ±7.96	0.407
Vena cava inferior (mm)	16.08 ±4.69	15.49 ±4.62	19.3 ±3.86	0.017

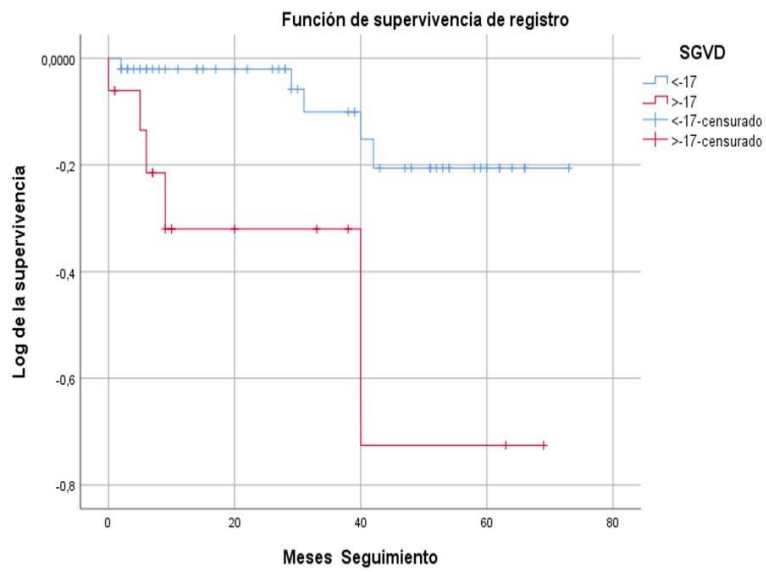
Respecto a la comparación de las variables ecocardiográficas, se encontró que los pacientes del grupo 2 tuvieron significativamente un mayor volumen de la aurícula izquierda (55.41 ± 16.8 ml/m² vs. 43.59 ± 15.37 , $p=0.031$), mayor PSAP (55.5 ± 14.46 mmHg vs 38.98 ± 14.75 , $p=.02$), mayor diámetro del anillo tricuspídeo (36.1 ± 3.6 mm vs 30.63 ± 6.30 , $p=.01$), mayor relación E/e´ lateral (9.33 ± 3.83 vs. 6.97 ± 2.5 , $p=0.025$), mayor diámetro de la VCI (19.3 ± 3.86 mm vs 15.49 ± 4.62 , $p=.01$) y valores menores del cociente TAPSE/PSAP (0.37 ± 0.21 vs 0.60 ± 0.27 , $P=.01$), cociente SLPLVD/PSAP (0.44 ± 0.21 vs 0.79 ± 0.37 , $P=.006$) y cociente SGVD/PSAP (0.35 ± 0.18 vs 0.61 ± 0.29 , $P=.008$).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el resto de las variables ecocardiográficas analizadas.

Análisis de supervivencia

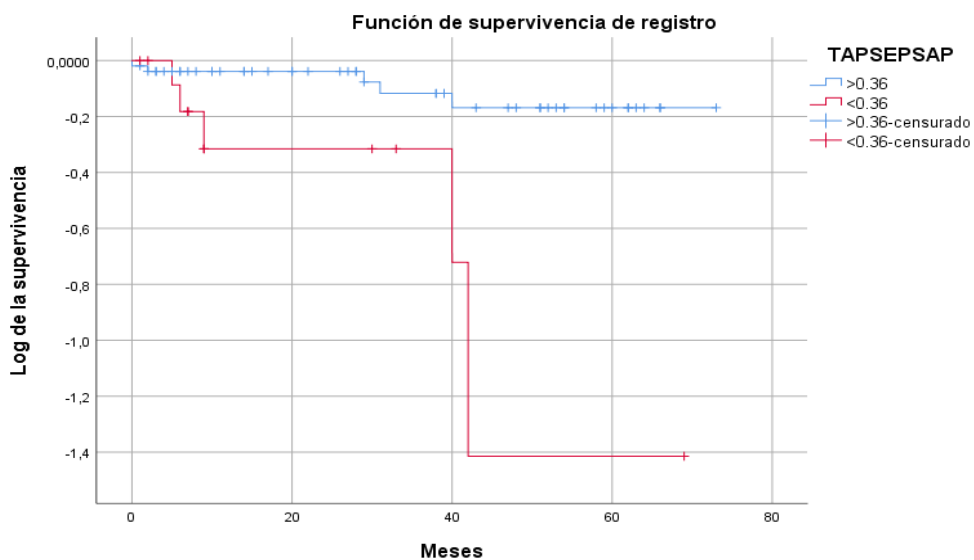
Se realizó un análisis de supervivencia univariado de cada variable en estudio, representado por un estimador de Kaplan-Meier. Se adjuntaron aquellas que fueron estadísticamente significativas.

Se estimó el valor del strain longitudinal global del ventrículo derecho con base a un punto de corte mayor o menor a -17%. En aquellos que tuvieron un valor ≤ 17 presentaron una media de 65.43 meses (IC 95%: 59.36-71.5). Los que tuvieron un valor ≥ 17 tuvieron una mediana de supervivencia de 44,54 meses (IC 95%: 27.74-61.34). Se obtuvo una $p=0.009$.



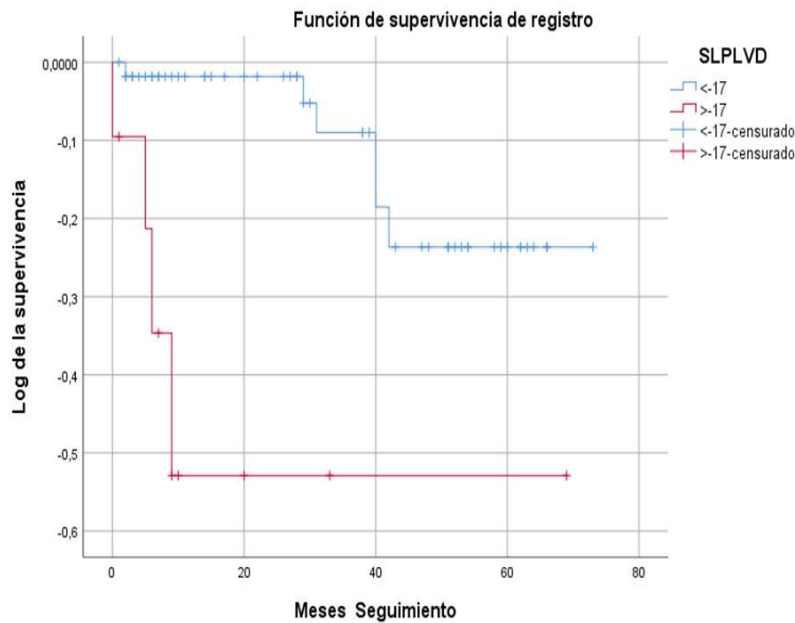
Gráfica 9. Curva de Kaplan Meier Strain Longitudinal Global VD

Se estimó el acoplamiento ventrículo-arterial representado por la relación TAPSE/PSAP, estableciendo como punto de corte mayor o menor a 0.36. En aquellos que tuvieron un valor >0.36 presentaron una media de 65.61 meses (IC 95%: 59.57-71.65). Los que tuvieron un valor <0.36 tuvieron una mediana de supervivencia de 42 meses (IC 95%: 15.04-68.95). Se obtuvo una $P=0.005$.



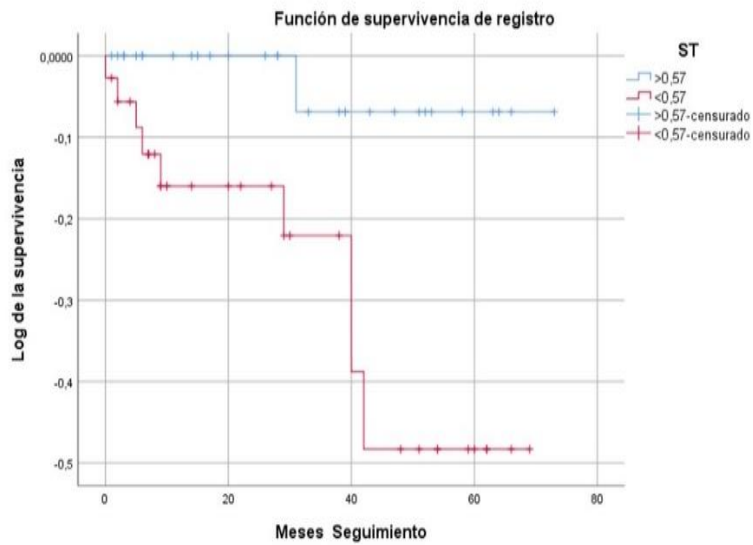
Gráfica 10. Curva de Kaplan Meier acoplamiento ventrículo-arterial

Se estimó el strain longitudinal de la pared lateral del ventrículo derecho con un punto de corte mayor o menor a -17% al igual que el SLGVD. En aquellos que tuvieron un valor ≤ 17 presentaron una media de supervivencia de 64.76 meses (IC 95%: 58.81-70.70). Los que tuvieron un valor $\geq 17\%$ la media de supervivencia fue de 42.82 meses (IC 95%: 22.86-62.79, $P=0.001$).



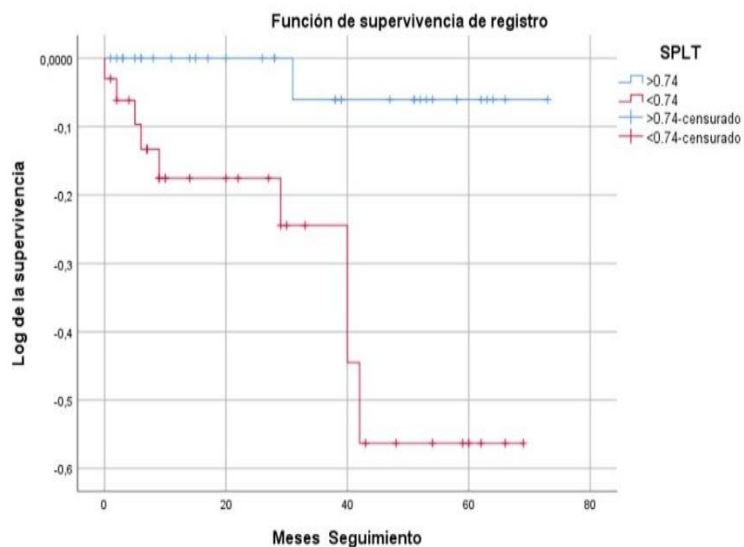
Gráfica 11. Curva de Kaplan Meier strain longitudinal pared lateral VD

Se estimó la relación: strain longitudinal global del ventrículo derecho/ presión sistólica de la arteria pulmonar, teniendo como punto de corte la media de nuestra población en estudio (0.57). En aquellos que tuvieron un valor >0.57 no se alcanzó una mediana de supervivencia; sin embargo, presentaron una media de 70.20 meses (64.89-75.50 IC 95%). Los que tuvieron un valor <0.57 tampoco alcanzaron una mediana de supervivencia; sin embargo, la media fue de 52.22 meses (43.15-61.30 IC 95%) ($P=0.022$).



Gráfica 12. Curva de Kaplan Meier strain longitudinal global VD/ PSAP

Por último, se estimó la relación: strain longitudinal de la pared lateral del ventrículo derecho/ presión sistólica de la arteria pulmonar, teniendo como punto de corte la media de nuestra población en estudio (0.74). En aquellos que tuvieron un valor >0.74 no se alcanzó una mediana de supervivencia; sin embargo, presentaron una media de 70.52 meses (65.83-75.22 IC 95%). Los que tuvieron un valor <0.74 tampoco alcanzaron una mediana de supervivencia; sin embargo, la media fue de 50.34 meses (40.55-60.13 IC 95%) ($P= .007$).



Gráfica 13. Curva de Kaplan Meier strain longitudinal pared lateral del VD/ PSAP

Modelo de regresión logística

Se realizó un modelo de regresión logística bivariado para estimar la mortalidad por cualquier causa con las variables ecocardiográficas estadísticamente significativas en el análisis univariado. Se documentaron los Odds ratios (Ors) calculados mediante este modelo.

La FEVI se asoció de manera negativa con la mortalidad por cualquier causa (OR: 0.944, IC 95%: 0.902-0.988; $p=0.013$). La PSAP se asoció de manera positiva (OR: 1.066, IC 95%: 1.019-1.116; $p=0.006$).

Pese a que no fue una variable estadísticamente significativa en el análisis univariado se estimó la TAPSE al ser una variable importante en el estudio (OR: 0.901, IC 95%: 0.775-1.048; $p=1.77$).

De igual forma, se analizaron el SLGVD y el SLPLVD los cuales presentaron un escenario igual que la TAPSE en el análisis univariado (OR: 0.933, IC95%: 0.836-1.04; $p=0.211$) y (OR: 0.939, IC 95%: 0.861-1.024; $p=0.157$).

La relación del volumen de la aurícula izquierda fue positiva (OR 1.045, IC 95%: 1.002-1.090; $p=0.040$).

Finalmente, la asociación de los cocientes de estudio fue negativa. Se obtuvieron los siguientes resultados: TAPSE/PSAP (OR 0.006, IC 95%: 0.000-0.382; $p= 0.016$). SLPLVD/PSAP (OR 0.023, IC 95%: 0.001-0.397; $p= 0.009$) y SLGVD/PSAP (OR 0.009, IC 95%: 0.000-0.359; $p= 0.012$).

	OR	(IC 95%)	Valor de P = $<.05$
FEVI	0.944	0.902-0.988	0.013
PSAP	1.066	1.019-1.116	0.006
TAPSE	0.901	0.775-1.048	0.177
SLGVD	0.933	0.836-1.040	0.211
SLPLVD	0.939	0.861-1.024	0.157
TAPSE/PSAP	0.006	0.000-0.382	0.016
SLPLVD/PSAP	0.023	0.001-0.397	0.009
SLGVD/PSAP	0.009	0.000-0.359	0.012
Volumen AI	1.045	1.002-1.090	0.040

Tabla 7. Modelo de regresión logística para estimar la mortalidad

10. DISCUSIÓN

El uso de la ecocardiografía es una herramienta indispensable en la valoración pre-procedimiento de pacientes con estenosis aórtica candidatos a reemplazo valvular transcatóter.

La valoración de distintos parámetros se asoció a un incremento significativo de mortalidad por cualquier causa.

Con respecto a los parámetros de cavidades izquierdas analizados, la disminución de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (OR: 0.944, IC 95%: 0.902-0.988; $p=0.013$) y el aumento de volumen de la aurícula izquierda (OR: 1.045, IC 95%: 1.002-1.040; $p=0.040$), fueron lo más relevantes, lo anterior asociado con la progresión fisiopatológica de la enfermedad.

Misma progresión que lleva al involucro de las cavidades derechas. La valoración de la deformación de las fibras miocárdicas ha demostrado ser un predictor temprano de progresión en distintas valvulopatías. Por lo que, se buscó estudiar si había una asociación de este parámetro representado por el strain longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho y el strain global del ventrículo derecho. Parámetros que se asociaron a un incremento significativo de mortalidad por cualquier causa, en el análisis univariado representado por el estimador de Kaplan Meier ($P=0.022$) y ($P=0.005$). Sin embargo, en el modelo de regresión logística no alcanzaron un poder estadístico significativo (OR 0.939, IC 95%: 0.861-0.359; $p=0.157$) y (OR 0.933, IC 95%: 0.836-1.040; $p=0.211$).

Vizzard et al, analizaron en una cohorte retrospectiva a 56 pacientes, con insuficiencia cardíaca y estenosis aórtica grave, encontrando que un strain longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho $\geq -17\%$ se asoció a un aumento de mortalidad por cualquier causa en el análisis univariado; mismos resultados que los nuestros. Sin embargo, en el modelo de regresión logística esta variable continuó siendo estadísticamente significativa a diferencia de nuestro estudio. Encontrando una mejoría significativa utilizando un valor absoluto $\geq -13\%$.(36)

La medición de la contractilidad intrínseca del ventrículo derecho y su respuesta a la postcarga se define como la elastancia pulmonar representada por el acoplamiento ventrículo arterial y estimada por ecocardiografía por el cociente TAPSE/PSAP.

O'Sullivan et al, analizaron una cohorte de 606 pacientes a los que se les realizó TAVI y contaban con cateterismo derecho preprocedimiento, en donde se documentó que aquellos pacientes con hipertensión pulmonar pre y postcapilar tuvieron una mayor mortalidad a 1 año, en comparación a aquellos sin hipertensión pulmonar. Por lo que, diferentes estudios surgieron teniendo como pauta esta asociación.(43)

Schmeisser et al, identificaron en pacientes con hipertensión pulmonar del grupo 2, que un valor del índice TAPSE/PSAP $<0,36$ mm/mmHg, se asociaba una peor capacidad funcional y resultados en términos de eventos cardiovasculares. En la actualidad no existe un punto de corte específico para esta patología; por lo que se tomo como pauta el parámetro identificado en el estudio previamente mencionado. (41)

Mismos resultados presentes en nuestro estudio en donde tanto en el análisis univariado como en el modelo de regresión logística se identificó una mayor mortalidad por cualquier causa de manera significativa; utilizando este punto de corte. Lo que sugiere que los resultados son extrapolables a nuestro escenario clínico.

Lillo et al, analizaron una cohorte de 80 pacientes en los cuales buscaron identificar los cambios en el acoplamiento ventrículo-arterial en pacientes 24 horas previo a la colocación de TAVI y 48 horas posteriores al procedimiento, con un punto de corte de ≥ 0.31 , documentando una mejoría en el acoplamiento ventrículo-arterial en aquellos pacientes ≤ 0.31 ($p < .001$). Siendo el planteamiento del problema diferente al nuestro al tener un estudio comparativo con respecto a los resultados; sin embargo, teniendo un punto de corte similar al nuestro en donde de manera inicial se identificaba a aquellos pacientes con estas cifras con peor pronóstico o características que inferían mayor severidad.(44)

Sultan et al. en una cohorte de 457 pacientes clasificaron el cociente TAPSE/PSAP en cuartiles encontrando una relación lineal de mortalidad a 2 años posterior a la colocación de TAVI teniendo como punto de corte el ecocardiograma transtorácico previo al procedimiento ($p = .010$). Siendo diferente a nuestro estudio en agrupar esta variable como categórica en lugar de dicotómica.(42)

Teniendo como pauta, lo anteriormente mencionado, la medición de los cocientes SGVD/PSAP y SLPLVD/PSAP como nuevos índices independientes de postcarga, nos permitirá conocer la función global e involucro de las cámaras derechas en la adaptación crónica como resultado de la estenosis aórtica severa y el grado de remodelamiento cardiopulmonar no reversible pese a la corrección de la estenosis aórtica severa mediante TAVI.

Se propuso como punto de corte la mediana obtenida en la población total de estudio SLPLVD/PSAP 0.74 %/mmHg, a diferencia del estudio de *Vizzardi et al*, en la cual la mediana fue de 0.48 %/mmHg, y SGVD/PSAP 0.57 %/mmHg, ésta última sin ser valorada previamente en algún estudio. (36)

Obteniendo una relación inversamente proporcional estadísticamente significativa tanto en el modelo univariado como en el modelo de regresión logística. Demostrando que este método es más sensible y específico que otros métodos en detectar la presencia de disfunción global del ventrículo derecho.

La medición de estos parámetros independientemente de otros parámetros ecocardiográficos y las características clínicas, son un parámetro hemodinámicamente importante por lo que deben de ser evaluados de manera periódica durante el seguimiento de los pacientes, con el propósito de valorar la condición de carga de los pacientes y la contractilidad del ventrículo derecho.

Todas estas evidencias, soportan el concepto de que el uso de herramientas con mayor sensibilidad para el entendimiento del comportamiento del ventrículo derecho en pacientes con estenosis aórtica puede jugar un papel clave en la estratificación de pacientes candidatos a TAVI.

11. CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio apoyan la hipótesis de que existe una relación estadísticamente significativa entre el cociente SLPLVD/PSAP $<0.74\%/mmHg$, SLGVD/PSAP $0.57\%/mmHg$ y TPASE/PSAP <0.36 ($p=0.009$), ($p=0.012$) y ($p=0.016$) respectivamente y el riesgo de mortalidad por cualquier causa en pacientes con estenosis aórtica que fueron sometidos a colocación de TAVI en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez en el periodo de enero 2016-mayo 2022.

La FEVI y el volumen de la aurícula izquierda ($p=0.013$) y ($p=0.040$) respectivamente, fueron los únicos parámetros de cavidad izquierdas significativos en el estudio.

Por último, la medición de TAPSE, SLPLVD y SGVD como variables aisladas, no se identificaron con una relación significativa con la mortalidad por cualquier causa en pacientes con sometidos a TAVI.

Este estudio está sujeto a algunas limitantes, la primera de ellas el sesgo. Es un estudio observacional retrospectivo de una cohorte pequeña, los datos obtenidos de los estudios ecocardiográficos pudieran presentar una variabilidad inter-observador amplia (médico que realizó la valoración en un momento determinado); a excepción de la medición de SLPLVD y SGVD realizados por un solo observador. Así mismo es importante mencionar que, se requieren ensayos aleatorizados controlados multicéntricos con una muestra más grande, ya que variables que presentaron una tendencia pudieron ser estadísticamente significativas y no fueron evidentes.

Pese a ello, consideramos que nuestro estudio provee información que pudiera mejorar el pronóstico de los pacientes con estenosis aórtica candidatos a TAVI y pueden servir como punto de partida para en un futuro continuar con una línea de investigación en esta área.

12. RECOMENDACIONES

De acuerdo con los resultados obtenidos, sugerimos que se realice un ecocardiograma transtorácico con enfoque a cavidades derechas, a todos los pacientes a los que se les colocará TAVI, para la medición del strain longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho y el strain global del ventrículo derecho así como el acoplamiento ventrículo-arterial como factores de riesgo independiente de mortalidad por cualquier causa, con el propósito de estratificar a los pacientes de acuerdo con el riesgo pre procedimiento para prevenir e identificar un probable deterioro clínico y hemodinámico de manera oportuna en esta población.

Consideramos relevante incidir en intervenciones de salud pública para realizar un diagnóstico adecuado y seguimiento oportuno en pacientes con estenosis aórtica, partiendo de un manejo multidisciplinario comprendido por cardiólogos clínicos, ecocardiografistas, hemodinamistas, anestesiólogos cardiovasculares, cirujanos cardiovascular, nutriólogos y psicólogos), e involucrar a los residentes de cardiología clínica desde el primer año de residencia para una obtención de una mayor captación de pacientes que pudieran ser candidatos a colocación de TAVI debido a la prevalencia y magnitud de este padecimiento a nivel global.

La realización de un ecocardiograma transtorácico es una herramienta accesible e indispensable para el diagnóstico de los pacientes con estenosis aórtica, que nos otorga información importante acerca del estado hemodinámico del paciente. El enfoque en el ventrículo derecho como herramienta para la estratificación de pacientes potencialmente mejoraría las intervenciones dirigidas.

En la actualidad, la colocación de TAVI es un recurso terapéutico que cada día va tomando mayor auge y que ya no solo está confinado a los pacientes de riesgo quirúrgico alto, por lo que es un tema que está siendo extensamente estudiado desde distintas vertientes.

El presente estudio puede impulsar nuevas líneas de investigación hacia estudios experimentales o ensayos clínicos aleatorizados con el fin de aplicar la información obtenida hacia la toma de mejores decisiones terapéuticas.

13. BIBLIOGRAFÍA

1. Lindman BR, Clavel M annick, Mathieu P, lung B, Otto CM, Pibarot P. 乳鼠心肌提取 HHS Public Access. *Physiol Behav.* 2017;176(12):139–48.
2. Durko AP, Osnabrugge RL, van Mieghem NM, Milojevic M, Mylotte D, Nkomo VT, et al. Annual number of candidates for transcatheter aortic valve implantation per country: current estimates and future projections. *Eur Heart J.* 2018;39(28):2635–42.
3. Rajamannan NM, Evans FJ, Aikawa E, Grande-Allen KJ, Demer LL, Heistad DD, et al. Calcific Aortic Valve Disease: Not Simply a Degenerative Process. *Circulation.* 2011;124(16):1783–91.
4. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Executive summary: Heart disease and stroke statistics-2013 update: A Report from the American Heart Association. *Circulation.* 2013;127(1):143–52.
5. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(22).
6. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *European Heart Journal.* 2012;33(19):2451–96.
7. Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, Margaryan E, Topilsky Y, Suri RM, et al. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAMA - Journal of the American Medical Association.* 2011;306(10):1104–12.
8. Michelena HI, Prakash SK, Corte A della, Bissell MM, Anavekar N, Mathieu P, et al. Bicuspid aortic valve identifying knowledge gaps and rising to the challenge from the international bicuspid aortic valve consortium (BAVCON). *Circulation.* 2014;129(25):2691–704.
9. Danielsen R, Aspelund T, Harris TB, Gudnason V. The prevalence of aortic stenosis in the elderly in Iceland and predictions for the coming decades: The AGES-Reykjavík study. *International Journal of Cardiology* [Internet]. 2014;176(3):916–22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.08.053>
10. Osnabrugge RLJ, Mylotte D, Head SJ, van Mieghem NM, Nkomo VT, Lereun CM, et al. Aortic stenosis in the elderly: Disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: A meta-analysis and modeling study. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(11):1002–12.
11. Zheng KH, Tzolos E, Dweck MR. Pathophysiology of Aortic Stenosis and Future Perspectives for Medical Therapy. *Cardiology Clinics* [Internet]. 2020;38(1):1–12. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2019.09.010>
12. Dutta P, James JF, Kazik H, Lincoln J. Genetic and Developmental Contributors to Aortic Stenosis. *Circulation Research.* 2021;1330–43.

13. Garg V, Muth AN, Ransom JF, Schluterman MK, Barnes R, King IN, et al. Mutations in NOTCH1 cause aortic valve disease. *Nature*. 2005;437(7056):270–4.
14. Grave C, Juillière Y, Tuppin P, Weill A, Gabet A, Tribouilloy C, et al. Epidemiological features of aortic stenosis in a french nationwide study: 10-year trends and new challenges. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(23).
15. Acuña-Valerio J, Rodas-Díaz MA, Macias-Garrido E, Posadas-Sánchez R, Juárez-Rojas JG, Medina-Urrutia AX, et al. Prevalencia y asociación de la calcificación valvular aórtica con factores de riesgo y aterosclerosis coronaria en población mexicana. *Archivos de Cardiología de México*. 2017;87(2):108–15.
16. Gutiérrez-Leonard H, Martín-Hernández P, Ojeda-Delgado JL, Corona-Perezgrovas MA, Hernández-Jiménez L, Fagoaga-Valdivia J, et al. Initial experience in mexico with the evolut™ r valve with direct aortic access. *Archivos de Cardiología de Mexico*. 2019;89(2):117–22.
17. Akahori H, Tsujino T, Masuyama T, Ishihara M. Mechanisms of aortic stenosis. *Journal of Cardiology* [Internet]. 2018;71(3):215–20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jjcc.2017.11.007>
18. Czarny MJ, Resar JR. Diagnosis and management of valvular aortic stenosis. *Clinical Medicine Insights: Cardiology*. 2014;8:15–24.
19. Nanda NC. Genetic associations with valvular calcification and aortic stenosis. *Cardiology Review*. 2013;29(2):503–12.
20. Saikrishnan N, Kumar G, Sawaya FJ, Lerakis S, Yoganathan AP. Accurate assessment of aortic stenosis: A review of diagnostic modalities and hemodynamics. *Circulation*. 2014;129(2):244–53.
21. Ring L, Shah BN, Bhattacharyya S, Harkness A, Belham M, Oxborough D, et al. Echocardiographic assessment of aortic stenosis: A practical guideline from the British Society of Echocardiography. *Echo Research and Practice*. 2021;8(1):G19–59.
22. Généreux P, Pibarot P, Redfors B, Mack MJ, Makkar RR, Jaber WA, et al. Staging classification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage. *European Heart Journal*. 2017;38(45):3351–8.
23. Lindman BR, Bonow RO, Otto CM. Current management of calcific aortic stenosis. *Circulation Research*. 2013;113(2):223–37.
24. Lindman BR, Alexander KP, O’Gara PT, Afilalo J. Futility, benefit, and transcatheter aortic valve replacement. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2014;7(7):707–16.
25. Svensson LG, Ph D, Tuzcu EM, Webb JG, Fontana GP, Makkar RR, et al. *new england journal*. 2022;2187–98.
26. Svensson LG, Ph D, Tuzcu EM, Webb JG, Fontana GP, Makkar RR, et al. *new england journal*. 2022;1597–607.
27. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, Makkar RR, Svensson LG, Kodali SK, et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *New England Journal of Medicine*. 2016;374(17):1609–20.

28. Makkar RR, Thourani VH, Mack MJ, Kodali SK, Kapadia S, Webb JG, et al. Five-Year Outcomes of Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement. *New England Journal of Medicine*. 2020;382(9):799–809.
29. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, Makkar R, Kodali SK, Russo M, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients. *New England Journal of Medicine*. 2019;380(18):1695–705.
30. Thyregod HGH, Ihlemann N, Jørgensen TH, Nissen H, Kjeldsen BJ, Petursson P, et al. Five-Year Clinical and Echocardiographic Outcomes from the NOTION Randomized Clinical Trial in Patients at Lower Surgical Risk. *Circulation*. 2019;139(24):2714–23.
31. Kaul S. Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Prosthesis. *New England Journal of Medicine*. 2014;371(10):967–8.
32. Reardon MJ, van Mieghem NM, Popma JJ, Kleiman NS, Søndergaard L, Mumtaz M, et al. Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *New England Journal of Medicine*. 2017;376(14):1321–31.
33. Badano LP, Kolas TJ, Muraru D, Abraham TP, Aurigemma G, Edvardsen T, et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: A consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*. 2018;19(6):591–600.
34. Tello K, Wan J, Dalmer A, Vanderpool R, Ghofrani HA, Naeije R, et al. Validation of the Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion/Systolic Pulmonary Artery Pressure Ratio for the Assessment of Right Ventricular-Arterial Coupling in Severe Pulmonary Hypertension. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2019;12(9):1–11.
35. Tadic M, Nita N, Schneider L, Kersten J, Buckert D, Gonska B, et al. The Predictive Value of Right Ventricular Longitudinal Strain in Pulmonary Hypertension, Heart Failure, and Valvular Diseases. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2021;8(June):1–11.
36. Vizzardi E, Gavazzoni M, Sciatti E, Dallapellegrina L, Bernardi N, Raddino R, et al. Right ventricular deformation and right ventricular-arterial coupling in patients with heart failure due to severe aortic stenosis undergoing TAVI: long-term results. *Am J Cardiovasc Dis* [Internet]. 2020;10(3):150–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32923096><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC7486529>
37. Tadic M. Multimodality evaluation of the right ventricle: An updated review. *Clinical Cardiology*. 2015;38(12):770–6.
38. Samarai D, Ingemansson SL, Gustafsson R, Thilén U, Hlebowicz J. Global longitudinal strain correlates to systemic right ventricular function. *Cardiovascular Ultrasound*. 2020;18(1):1–6.
39. Ikonomidis I, Aboyans V, Blacher J, Brodmann M, Brutsaert DL, Chirinos JA, et al. The role of ventricular–arterial coupling in cardiac disease and heart failure: assessment, clinical implications and therapeutic interventions. A consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Aorta & Peripheral Vascular Diseases. *European Journal of Heart Failure*. 2019;21(4):402–24.

40. Saeed S, Holm H, Nilsson PM. Ventricular-arterial coupling: definition, pathophysiology and therapeutic targets in cardiovascular disease. *Expert Review of Cardiovascular Therapy* [Internet]. 2021;19(8):753–61. Available from: <https://doi.org/10.1080/14779072.2021.1955351>
41. Schmeisser A, Rauwolf T, Groscheck T, Kropf S, Luani B, Tanev I, et al. Pressure-volume loop validation of TAPSE/PASP for right ventricular arterial coupling in heart failure with pulmonary hypertension. *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*. 2021;22(2):168–76.
42. Sultan I, Cardounel A, Abdelkarim I, Kilic A, Althouse AD, Sharbaugh MS, et al. Right ventricle to pulmonary artery coupling in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Heart*. 2019;105(2):117–21.
43. O’Sullivan CJ, Wenaweser P, Ceylan O, Rat-Wirtzler J, Stortecky S, Heg D, et al. Effect of pulmonary hypertension hemodynamic presentation on clinical outcomes in patients with severe symptomatic aortic valve stenosis undergoing transcatheter aortic valve implantation insights from the new proposed pulmonary hypertension classificatio. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2015;8(7):1–13.
44. Lillo R, Graziani F, Ingrasciotta G, Przybyłek B, Iannaccone G, Locorotondo G, et al. Right ventricle systolic function and right ventricle-pulmonary artery coupling in patients with severe aortic stenosis and the early impact of TAVI. *International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2022;(0123456789).

14. ANEXOS

Peso	Talla	BMC	HAS	DMZ	EPOC	Hipertiglicidemiasuero	LDL bajo HDL	EPC	Isotensip/abazism	EAC	TAS	TAD	Cirrosis	NYHA	Leu	Neu	Hb			
355543	Viveros Orozco Luis Alfredo	70	180	27.3	1	0	0	0	1	0	0	1	80	64	0	3	9.1	5.6	13.6	
356386	Paz Perez Oscar	77	170	26.6	0	0	0	0	1	0	0	1	105	60	1	3	6.4	2.9	13.5	
342386	Vazquez Avila Jose Carmelo	86	168	30.4	1	1	0	0	0	0	0	1	137	58	0	2	4.6	3.1	11.5	
350044	Melo Villegas Consolacion	76	168	26.9	1	1	0	0	0	1	1	0	143	71	0	2	7.2	3.9	12.1	
295927	Zajur Dip Eduardo (V)	90	180	27.7	1	0	0	0	0	0	0	1	117	58	0	4	6	3.4	11.1	
357660	Rico Galegas Alfredo	60	164	22.3	0	1	0	0	0	1	0	0	125	59	0	4	5.3	2.7	12.2	
358035	Escobedo Sanchez Guadalupe	69	165	25.3	1	0	0	0	0	1	0	0	120	70	0	3	6.4	4.4	10.3	
356884	Dominguez y Cornelio Oralia	48	152	20.7	1	0	0	0	0	1	0	0	105	52	0	3	3.5	5.8	13.8	
200705	Villegas Martinez Eduardo	65	155	27	0	0	0	0	0	1	0	0	140	50	0	2	12.1	8.5	12.4	
359753	Bitterman Marega Isaac	54	168	19.1	0	0	0	0	0	1	0	0	110	70	0	4	15.1	13.5	12.2	
360028	Romero Perez Meiguades	65	164	24.1	0	0	0	0	0	0	0	1	124	59	0	3	10.2	8.4	10.4	
323207	Huison Ruiz Sara	62	149	27.9	1	0	0	1	0	0	0	0	106	64	0	3	11.9	9.1	14.5	
348899	Biondo Medina Guillermo	74	168	26.2	1	1	0	1	1	1	1	0	162	56	0	2	6.7	4.7	13.4	
360753	Castillo Vazquez Angela	60	162	22.8	1	0	0	0	0	0	0	0	110	80	0	2	3.4	6.7	9.2	
361144	Escorza Montoya Enrique Ernesto	80	177	25.5	0	1	0	0	0	0	0	0	135	50	0	3	17.2	12.9	12	
247958	Suarez Hemmer Francisco	85	178	26.8	1	1	0	0	0	0	0	1	120	80	0	3	3.8	7	16.7	
342636	Sanz y Villena Heriberto	83	176	26.7	0	0	0	0	0	1	1	0	126	68	1	3	11	10.2	12.9	
363576	Ledezert Jehan Daniel Hean Marie	100	178	31.5	1	0	0	1	0	1	0	0	112	64	0	3	10	9.3	15.1	
362945	Lovera Galindo Florentino	87	170	23.1	1	1	1	0	0	0	0	0	115	60	0	4	3.7	2.3	9.1	
361349	Lynch Dickin Stephen Ralph	85	183	25.3	1	1	0	0	0	0	1	0	100	60	0	3	6.8	4.7	14.2	
364167	Guzman Aguilar David	82	179	25.5	1	0	0	0	0	0	1	0	130	50	1	3	11.2	8.8	11	
360787	Cervantes Contreras Maria Socorro	81	144	39.06	1	1	0	1	0	0	0	0	100	70	0	4	15	13.1	11.5	
365424	Trotter Roliland Heriberto Edmundo	100	180	30.8	1	0	0	0	0	0	0	1	150	88	0	3	6.6	4.5	13.7	
366351	Espinosa Pionto Amalia	60	149	27.3	1	0	0	0	0	0	1	0	130	70	0	2	5.2	5.4	8.6	
366877	Gonzalez Oseguera Jose	66	165	24.2	1	0	0	0	0	1	1	1	129	98	0	2	3.4	7	11.9	
322911	Sanchez Leon Maria de Jesus	60	155	24.9	1	0	0	0	0	0	0	1	118	50	0	3	7.4	5.7	12.7	
368232	Lamirez de Aguilar y Salazar Irma Yolanda	45	156	18.4	0	0	1	0	0	0	1	0	136	79	0	4	5.2	3.2	13.3	
368450	Plotter Aubanel Jorge Antonio	85	175	27.7	1	0	0	1	0	0	0	0	1	118	70	0	2	12.2	14.7	14.7
370477	Marquez Corona Humberto	75	168	26.5	1	0	0	0	0	0	0	0	1	118	71	0	3	5.2	3.4	13.2
364344	Leiva Ramirez Eduardo	66	151	28.9	0	0	0	0	0	0	0	1	1	114	66	0	3	13.4	9	14.2
367096	Ramirez Godinez Guadalupe	65	150	28.8	1	0	0	0	0	0	0	1	170	71	0	3	12.6	9.8	11.8	
369114	Monroy Paredes Adolfo	85	174	26	0	0	0	0	0	1	0	1	130	60	0	2	9.2	6.8	15.6	
371102	Esponda Arceola Margarita	57	155	23.7	1	1	0	0	0	0	0	0	133	65	0	3	9.1	7	10.1	
371517	Sanchez Hernandez Gutberto	65	164	24.1	0	1	0	0	0	0	0	1	1	124	58	0	2	11.7	10.7	12.8
372085	Almada Ramos Maria del Carmen Ligia	52	155	21.6	1	1	0	0	0	0	0	1	1	131	46	0	3	12.8	9.3	13.1
368241	Acosta Videique Maria Luisa	62	150	27.5	0	1	0	0	0	1	1	0	80	64	0	4	8.1	7.3	12.1	

