



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA  
"LUIS MENDEZ"

**UTILIDAD DE LA DETERMINACIÓN PREOPERATORIA DE LA DEFORMACIÓN LONGITUDINAL  
DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN PACIENTES CON ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA  
RESPECTO A LA RECUPERACIÓN DE LA MECANICA VENTRICULAR Y CLASE FUNCIONAL  
POSTQUIRURGICAS**

**TESIS**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
*CARDIOLOGIA*

**PRESENTA:**

**CLAUDIA DENNISE FRÍAS BARRAGÁN**

**TUTOR**

**DR. LUIS ANTONIO MORENO RUIZ**

M.C.A. URGENCIAS CARDIOVASCULARES HOSPITAL DE CARDIOLOGIA CMNSXXI

MÉXICO, AGOSTO 2012



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

---

---

---

**DR. MARTIN H. GARRIDO GARDUÑO**

Director Médico  
Profesor Titular del Curso de Cardiología  
Unidad Médica de Alta Especialidad  
Hospital de Cardiología, CMNSXXI "Luis Méndez"

---

**DR. JESUS SALVADOR VALENCIA SANCHEZ**

Director de Educación e Investigación en Salud  
Unidad Médica de Alta Especialidad  
Hospital de Cardiología, CMNSXXI "Luis Méndez"

---

**DR. LUIS ANTONIO MORENO RUIZ**

Médico Cardiólogo Adscrito Servicio Urgencias Cardiovasculares.  
SXXI Unidad Médica de Alta Especialidad  
Hospital de Cardiología, CMNSXXI "Luis Méndez"

---

**M. EN C. DRA. MA. ALEJANDRA MADRID MILLER**

Jefe de la División de Investigación en Salud.  
SXXI Unidad Médica de Alta Especialidad  
Hospital de Cardiología, CMNSXXI "Luis Méndez"

---

**CLAUDIA DENNISE FRÍAS BARRAGÁN**

Residente de Tercer Año de Cardiología  
Unidad Médica de Alta Especialidad  
Hospital de Cardiología, CMNSXXI "Luis Méndez"

### **DEDICATORIA**

A mis padres Miguel y María, a quienes debo mi existencia, por su sacrificio en algún tiempo incomprendido, su ejemplo de superación incansable, responsabilidad y espíritu de trabajo, son mi inspiración y el aliento vital.

A mi esposo Alfonso a quien le agradezco por crecer y luchar día con día a mi lado, por ser mi fuente de inspiración y superación.

A mis queridos amigos y hermanos por su apoyo y comprensión, por estar a mi lado en cualquier circunstancia sin condiciones.

A mi tutor el Dr. Moreno por su gran apoyo y enseñanza, a quien admiro y respeto en demasia, una persona inteligente, culta, noble y humanista.

A todos y cada uno de los médicos del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, porque de cada uno de ellos me llevo una gran enseñanza, en especial al servicio de Gabinetes ya que sin ellos no hubiera sido posible llevar a cabo (Dr. Zamorano y Dr. Arenas)

A las enfermeras, parte imprescindible de nuestra formación como binomio para la atención de nuestros enfermos. A todas las trabajadoras sociales, asistentes médicos, personal operativo y administrativo porque en algún momento formaron parte de esta historia.

Al Instituto Mexicano el Seguro Social, noble institución que como su escudo protege al pueblo de México bajo las alas del águila azteca. Al Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI crisol de cardiólogos integrales de alto nivel y por supuesto a todos mis enfermos a quienes me debo...

**ÍNDICE**

1. Resumen	5
2. Antecedentes	6
3. Justificación	15
4. Planteamiento del problema	16
5. Hipótesis	16
6. Objetivos	17
7. Diseño del estudio	18
8. Muestra del estudio	18
a) Población en estudio	18
b) Criterios de selección	18
c) Grupos de estudio	18
d) Tamaño de la muestra	19
f) Variables	19
9. Análisis estadístico	22
10. Material y métodos	23
11. Consideraciones éticas	25
12. Resultados	26
13. Discusión	30
14. Conclusiones	33
15. Tablas y figuras	34
16. Referencias bibliográficas	43
17. Anexos	47

## **RESUMEN**

### **UTILIDAD DE LA DETERMINACIÓN PREOPERATORIA DE LA DEFORMACIÓN LONGITUDINAL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN PACIENTES CON ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA RESPECTO A LA RECUPERACION DE LA MECANICA VENTRICULAR Y CLASE FUNCIONAL POSTQUIRUGICAS**

La Estenosis Aortica conduce a una reducción en la deformación de la fibra miocárdica incluso en aquellos pacientes asintomáticos, aun cuando la FEVI este conservada lo que nos habla de una clara disfunción sistólica y deterioro de la clase funcional a corto plazo.

**Pacientes y Métodos:** Observacional, prospectivo, comparativo, longitudinal Se incluyeron pacientes con la finalidad de valorar la deformación global y basal longitudinal de la fibra miocárdica pre y posquirúgico a 30 días y a su vez valorar la clase funcional. **Resultados:** Se incluyeron 46 pacientes de los cuales se dividieron de acuerdo a la presencia de mejoría o no de la clase funcional a 30 días del posquirúgico. El valor de la deformación Global longitudinal durante el periodo prequirúgico encontrado en el total de la población de pacientes estudiados con estenosis aórtica fue de  $-11.09 \pm 2.6\%$ , mientras que la deformación longitudinal basal se encontró en  $-12.06 \pm 5.9\%$  a 30 días del cambio valvular aórtico se puede observar que la deformación longitudinal global (DL global) se incrementó de  $-11.09 \pm 2.6\%$  a  $-12.0 \pm 3.1\%$  mientras que la deformación longitudinal basal (DL basal) se incrementó de  $-12.06 \pm 5.2\%$  a  $-13.1 \pm 5.2\%$ . Siendo estadísticamente significativo ( $p < 0.001$ ) **Conclusiones:** Los pacientes estudiados con diagnostico de estenosis aortica severa con deformación longitudinal global y basal de  $-12.2\%$  y  $-13.9\%$  respectivamente o mayor prequirúgica presentan mayor recuperación de su clase funcional a 30 días del la cirugía valvular aortica en

comparación con aquellos con valores menores de deformación longitudinal antes mencionados.

## **ANTECEDENTES**

### **1. Epidemiología.**

La estenosis aórtica (EAo) se define como una malformación de la válvula aórtica debida a diferentes etiologías (reumática, congénita, degenerativa, etc.); es de carácter progresivo y produce una obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo.<sup>1</sup>

Desde las primeras descripciones sobre la EAo calcificada, realizadas por Stokes en 1845 y Möckeberg en 1904, ésta ha experimentado un incremento continuo en su incidencia. Dentro de las enfermedades cardiovasculares, la estenosis aórtica representa la patología más prevalente tras la cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial. Es la valvulopatía más frecuente y supone el 43% del total de la patología valvular, por tanto es la principal causa de sustitución valvular, aproximadamente unas 40, 000 por año en Europa y alrededor de 95, 000 en los Estados Unidos. Por tanto, cabe esperar que la necesidad de la sustitución valvular aórtica continúe aumentando a medida que la población envejezca.<sup>2</sup>

La presentación más frecuente es la EAo degenerativa y calcificación senil, en el adulto mayor, mientras que en segundo lugar se presenta la valvulopatía aórtica congénita. La valvulopatía aórtica reumática es cada vez menos frecuente y es común que se asocie con valvulopatía mitral.<sup>3</sup>

El primer estudio epidemiológico que analizó la prevalencia de la EAo, fue realizado en Finlandia, sobre una población de pacientes mayores no seleccionados, evaluados por ecocardiograma Doppler; en dicho estudio se demostró que la prevalencia de la EAo severa era del 2,9% en mayores de 75 años.<sup>4</sup> Lorz y colaboradores encontraron datos similares en Suiza<sup>5</sup> mientras que Stewart y colaboradores lo reportaron en Estados Unidos.<sup>6</sup>

El estudio realizado por Nikomo et al, demostró que la patología valvular es un problema de salud pública importante en la sociedad. Los autores analizaron la prevalencia y supervivencia de las valvulopatías en la población general. Para ello recogieron los datos de un total de 11,911 adultos "sanos" a los que se había realizado prospectivamente un ecocardiograma y 16,501 pacientes procedentes de la región de Olmsted County, a los que se indicó una ecocardiografía en base a un criterio clínico. En la población general, se identificaron 615 adultos con patología

valvular moderada o severa, sin encontrar diferencias entre ambos sexos. La prevalencia se incrementaba con la edad, un 0,7% (IC del 95% 0,5-1,0) para el grupo entre 18 y 44 años y un 13,3% (11,7-15) para los mayores de 75 años ( $p < 0,001$ ). Tras ser ajustada para la población norteamericana del año 2000, la prevalencia de la patología valvular, representó el 2,5% (2,2-2,7). En la región de Olmsted County, se diagnosticaron a 1.505 pacientes con enfermedad valvular moderada o severa, lo que suponía una prevalencia, tras ser ajustada a la población norteamericana del 1,8%. Al igual que la población general la prevalencia se incrementó con la edad, pasando del 0,3% (IC del 95% 0,2-0,3) para el grupo entre 18-44 años al 11,7% (11-12,5) para los pacientes mayores de 75 años. El riesgo de mortalidad asociado a la patología valvular fue de 1,36 (1,15-1,62;  $p < 0,001$ ) en la población general y del 1,75 (1,61-1,9;  $p < 0,001$ ) para los pacientes procedentes de la región de Olmsted County. En ambas poblaciones se encontró que la EAo y la insuficiencia mitral fueron las valvulopatías más frecuentes. La prevalencia de la EAo también aumentó con la edad, siendo del 1,3% (1,0-1,7) para la población comprendida entre 65-74 años y del 2,8% (2,1-3,7) para los mayores de 75 años. Estas cifras fueron mayores en la región de Olmsted County donde la prevalencia de la EAo fue del 1,4% (1,2-1,8) para 65-74 años y del 4,6 % (4,1-5,2) para los mayores de 75 años.<sup>7</sup>

En México, tan solo en el Instituto Nacional de Cardiología de 1995 al 2001 se realizaron 840 cirugías de cambio valvular aórtico. No se reportan más datos respecto a la incidencia o prevalencia de la enfermedad en nuestro país.<sup>8</sup>

## 2. Etiología

Considerando las causas de la EAo, esta puede ser congénita o adquirida. Dentro de las causas congénitas la válvula puede tener morfología unicúspide, bicúspide y tricúspide, de ellas, la primera puede originar obstrucción severa en la infancia y dar lugar a una evolución fatal dentro del primer año de vida; la bicúspide es la más frecuente, predomina en el varón y suele dar manifestaciones a los 40-50 años de edad ya que produce un flujo turbulento que lesiona las valvas, generando fibrosis y calcificación lo que la constituye como el sitio propicio para el desarrollo de una endocarditis; la tercera forma de malformación congénita es la producida por una válvula tricúspide cuyas sigmoideas, de distinto tamaño, presentan fusión de comisuras y tendencia a la fibrosis-calcificación. Dentro de las causas adquiridas, las más frecuentes son la reumática y degenerativa; la primera se caracteriza por la fusión de comisuras, apertura en



domo, fibrosis y calcificación tardías, retracción y rigidez de los bordes de las cúspides con aparición de nódulos calcificados en ambas superficies.<sup>9</sup>

El origen degenerativo es la causa más frecuente de EAO en el adulto y su incidencia va en aumento por el envejecimiento de la población, ya que parece originarse por los años de estrés normal sobre la válvula. La estenosis, sin fusión de comisuras, se produce por depósitos de calcio en las líneas de flexión de la base de las valvas; frecuentemente se acompaña de calcificación del anillo mitral y a veces de las arterias coronarias. La diabetes mellitus y la hipercolesterolemia son factores de riesgo para el desarrollo de esta lesión. Existen otras causas más raras de EAO, como la aterosclerótica, que afecta también a la aorta y a las arterias coronarias. Se puede observar en pacientes con hipercolesterolemia severa que, cuando es homocigótica, suele ocasionar síntomas en la infancia. También la enfermedad de Paget y la insuficiencia renal terminal están asociadas con el desarrollo de EAO.<sup>10</sup>

### **3. Fisiopatología.**

El punto fisiopatológico clave en la EAO es el incremento en la postcarga ventricular izquierda con el consiguiente desarrollo de un gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta y el aumento del estrés parietal. Según la ley de Laplace, el estrés parietal está directamente relacionado con el tamaño de la cavidad e inversamente con el grosor parietal. La respuesta inicial del miocardio ventricular frente a esta situación consiste en el incremento del espesor parietal con preservación de la función sistólica. De esta manera, la hipertrofia ventricular izquierda tiende a oponerse al efecto del aumento de la presión ventricular izquierda sobre el estrés parietal.<sup>11</sup>

La obstrucción progresiva del ventrículo izquierdo produce un aumento del estrés parietal, señal para que se induzca un incremento en la replicación de sarcómeros, base de la hipertrofia concéntrica. Este mecanismo compensador es favorable en principio, puesto que reduce o normaliza el estrés parietal; de esta forma, la obstrucción es superada por el ventrículo izquierdo sin que éste se dilate, se reduzca el gasto cardíaco o se produzcan síntomas. Sin embargo, no siempre el grado de hipertrofia es adecuado para contrarrestar el estrés parietal; en estas circunstancias de hipertrofia inadecuada, el aumento del estrés parietal produce una postcarga muy elevada que termina deprimiendo la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI). Así pues, la FEVI en la EAO puede estar reducida sin que ello signifique un déficit contráctil, sino simplemente una postcarga excesiva.<sup>12</sup>

En los seres humanos, la respuesta de la hipertrofia secundaria a la sobrecarga de presión es heterogénea. Esa heterogeneidad puede deberse a diferencias en el proceso de la enfermedad o a diferencias más generales en la regulación de la masa miocárdica en respuesta a una carga dada. En principio, es conocido que la edad determina la masa ventricular izquierda y los efectos de la remodelación ventricular. Además, entre otros factores, el sexo parece afectar la patente de hipertrofia y del deterioro de la función del ventrículo izquierdo. En particular, el sexo tiene una influencia importante sobre la patente de adaptación ventricular izquierda a la sobrecarga de presión debida a estenosis aórtica.<sup>13, 14</sup> Distintos estudios demostraron que la geometría cardíaca de hombres y mujeres definidos por el grosor parietal y la masa ventricular izquierda son estadísticamente diferentes.<sup>15</sup>

Morris y colaboradores encontraron que en hombres con valvulopatía aórtica se observa más tempranamente una disminución del desempeño ventricular puesto de manifiesto por una baja FEVI y mayor dilatación ventricular izquierda.<sup>16</sup> Una fuerte correlación positiva entre la extensión de la hipertrofia y el desarrollo de disfunción ventricular izquierda se observó en estudios experimentales de sobrecarga de presión inducida por obstrucción al tracto de salida de ventrículo izquierdo.<sup>17</sup>

Sin embargo, otros estudios demostraron algunas excepciones a este concepto, lo cual sugiere que el desarrollo de disfunción contráctil no está basado simplemente en la manifestación de hipertrofia más extensa.<sup>18</sup> Así, en algunas instancias, la hipertrofia puede desarrollarse en forma inadecuada para mantener un estrés parietal normal y el desempeño de expulsión ventricular cae, con el probable desarrollo de disfunción contráctil. En otras situaciones, la hipertrofia se manifiesta en forma exagerada produciendo estrés parietal subnormal y desempeño expulsivo supernormal. Esta contradicción aparente sugiere que la hipertrofia puede ser compensadora independientemente de la extensión, pero que cuando es inadecuada para normalizar el estrés parietal ocurre una transición hacia a la hipertrofia patológica.<sup>19</sup>

En pacientes de edad avanzada, sobre todo en mujeres, se ha observado una excesiva hipertrofia parietal, superior a la requerida para contrarrestar la elevación de las presiones intracavitarias; como consecuencia, el estrés de pared es bajo, la fracción de expulsión alta y el ventrículo puede parecerse al descrito en la miocardiopatía hipertrófica hipertensiva.<sup>20</sup> Esta EAo, con hipertrofia inapropiada y aumento de la contractilidad, se acompaña de un aumento de la aceleración del flujo intracavitario que se ha descrito como un marcador de mal pronóstico quirúrgico.<sup>21</sup> Puede incluso ser la base para que se desarrolle un síndrome de bajo gasto

postoperatorio por obstrucción dinámica subvalvular que, obviamente, no requiere de inotrópicos para su solución, sino de betabloqueadores.<sup>22, 23</sup>

La elevación de la presión telediastólica que suele acompañar a la EAo importante no significa necesariamente dilatación ni insuficiencia, sino que refleja la reducción de la distensibilidad de un ventrículo hipertrófico. Este fenómeno se acompaña de una vigorosa contracción de la aurícula, que da lugar a una onda a prominente en el registro de presión de aurícula izquierda y que no es sino una demostración de la importancia que tiene la contracción auricular para completar un buen llenado ventricular. Por eso, cuando se pierde la contribución atrial, como sucede en la fibrilación auricular, puede producirse un rápido deterioro en la situación clínica del paciente. En fases avanzadas de la enfermedad empieza a disminuir el gasto cardíaco y como consecuencia, el gradiente transvalvular, en tanto que aumentan las presiones de la aurícula izquierda, y consecuentemente la presión capilar pulmonar origen de la disnea. En fases muy avanzadas puede incrementarse también la presión de la arteria pulmonar y finalmente de las cavidades derechas, así como incremento del volumen diastólico ventricular, pero nunca de una forma tan marcada como sucede en la insuficiencia o en la doble lesión aórtica; siempre, aun en estos estadios avanzados, se conserva la característica de la sobrecarga de presión: incremento notable de la relación masa-volumen.<sup>24</sup>

La hipertrofia ventricular, el aumento de la presión sistólica intraventricular y la prolongación del período expulsivo que acompañan a la EAo grave aumentan el consumo de oxígeno miocárdico. Por ello, el flujo coronario, aunque en términos absolutos esté elevado, puede ser deficiente. Además, con frecuencia la perfusión miocárdica está interferida por la compresión de las arterias coronarias, a consecuencia de la elevada presión y la relativa reducción de la densidad de capilares miocárdicos. Se sabe también que la hipertrofia miocárdica, aun en ausencia de enfermedad coronaria, produce una limitación de la reserva vasodilatadora.<sup>25</sup> Por otra parte, la elevación de la presión de llenado reduce el gradiente diastólico entre la aorta y el ventrículo; es decir, el gradiente de perfusión coronaria. Todo ello explica la aparición de angina con el esfuerzo en pacientes con EAo grave y que los infartos puedan ser más extensos y con una mortalidad más elevada.<sup>26</sup>

En resumen, la presencia de síntomas en la estenosis aórtica puede estar vinculada tanto al compromiso de la función sistólica, secundaria al incremento de la postcarga y la deprimida velocidad de acortamiento de la fibra miocárdica, como a la disfunción diastólica resultante de la incrementada rigidez parietal y la elevación de las presiones de llenado. La disfunción sistólica

aislada parece estar relacionadas con una adaptación geométrica diferente del ventrículo izquierdo a la sobrecarga crónica de presión.<sup>27</sup>

#### **4. Historia natural.**

La EAo tiene un largo período de latencia en el que la morbimortalidad es muy baja. Los estudios seriados con cateterismo cardíaco y, más recientemente, con eco Doppler han demostrado que, en algunos pacientes, el área valvular se reduce 0,1-0,3 cm<sup>2</sup> por año, mientras que el gradiente transvalvular aumenta unos 10-15 mm Hg. Sin embargo, más de la mitad de los enfermos no demuestran cambios, o éstos son muy ligeros. La progresión de la EAo degenerativa es más rápida que la congénita o la reumática, pero en realidad no puede predecirse la evolución en un determinado paciente. Por tanto, se requiere un seguimiento cuidadoso de todos los enfermos que en la evaluación inicial tienen un EAo moderada.<sup>28</sup>

Después de este largo período de latencia, la irrupción de síntomas marca un punto de inflexión en la historia natural. La aparición de angina de pecho, síncope o insuficiencia cardíaca cambia el pronóstico, pues la supervivencia no alcanza más de 2 o 3 años a partir de entonces.<sup>29, 30</sup>

Por otra parte, en pacientes asintomáticos que tienen velocidades de flujo transvalvular aórtico  $\geq 4$  m/s, aparecen síntomas en un 38% de los mismos a los dos años de seguimiento. Aunque es conocido que los enfermos con EA pueden presentar muerte súbita, ésta es muy rara en ausencia de síntomas y su incidencia se cifra en  $< 1\%$  anual.<sup>31</sup>

#### **5. Estudio de la mecánica ventricular en el paciente con estenosis aórtica por ecocardiografía.**

La evaluación temprana de la función cardíaca es fundamental para implementar estrategias terapéuticas y mejorar la calidad de vida y supervivencia de los pacientes con EAo. Hasta el momento la valoración visual de la movilidad parietal y engrosamiento ha sido el método utilizado para el estudio de la mecánica del VI, pero es una valoración subjetiva de la función miocárdica. Además la evaluación visual de la FEVI radica en el desempeño radial, con una pequeña consideración de la deformación longitudinal, está limitada por la alta variabilidad inter e intra-observador, y provee una evaluación del engrosamiento y excursión endocárdica. Por estas razones solo podemos obtener una evaluación subjetiva de la función del VI, en diferentes

condiciones clínicas. Al mismo tiempo, el cálculo de la FEVI por el método de Simpson presenta algunas limitaciones: es semicuantitativo, operador dependiente y requiere de una visualización óptima del ápex del VI y del borde endocárdico.<sup>32, 33</sup>

Recientemente para solucionar las limitaciones ecocardiográficas que conlleva el estudio de la función del VI, surge como nueva técnica la obtención de imágenes con Doppler tisular (DT). Se describe por la mayor parte de los autores como un método más sensible que los convencionales para detectar anormalidades sutiles de la función del VI, por lo que se ha considerado una herramienta viable para resaltar el involucro subclínico de aquellos enfermos que presentan parámetros ecocardiográficos estándar normales; sin embargo el método se ve limitado ya que es ángulo-dependiente; con una inclinación mayor de 20° la deformación derivada del Doppler se subestima.<sup>34</sup>

Así las cosas, en el devenir de la avalancha tecnológica surge la Ecocardiografía por Speckle Tracking (ST) misma que es un algoritmo nuevo capaz de analizar la imagen ecocardiográfica para obtener una cuantificación de la función miocárdica global y segmentaria de manera objetiva y reproducible; es una técnica nueva de análisis de eco bidimensional que permite el estudio de la deformación miocárdica expresada por strain ( $\epsilon$ ), definido por la fórmula de Lagrangian como el porcentaje de cambio de la dimensión original.<sup>35</sup>

El desplazamiento refleja la movilidad miocárdica: sobre un periodo de tiempo definido, si todas las partes de un segmento miocárdico tiene la misma movilidad, el segmento cambiara de posición (desplazamiento) pero no de forma (deformación), mientras que cuando diferentes partes de un mismo segmento tienen un movimiento diferente, hay una deformación del segmento. Por lo tanto, el estudio tanto de la deformación como del desplazamiento permite discriminar entre el movimiento pasivo y contracción activa, de cada segmento miocárdico. La deformación de un tejido ocurre en el tiempo durante el ciclo cardiaco y la tasa de su deformación (strain rate), es equivalente a la velocidad gradiente. La deformación miocárdica puede ser determinada tanto por DT como por ST, a diferencia del DT, el ST es una técnica que no depende del ángulo y que permite una evaluación precisa de la deformación miocárdica segmentaria por análisis de datos cuadro por cuadro en escala de grises lo que le otorga cierta ventaja.<sup>35, 36</sup>

Además, de que no es ángulo dependiente, el estudio de la mecánica ventricular por ST tiene la gran ventaja de que es posible el análisis a partir de una imagen de 2 dimensiones, siguiendo la dirección de la pared. Esto significa que se analiza la deformación desde 3 ejes

espaciales de acuerdo con la fisiología del músculo cardíaco. De hecho después de la activación electromecánica, la deformación miocárdica sistólica ocurre en tres dimensiones espaciales: acortamiento longitudinal y circunferencial y engrosamiento radial. Por lo tanto las deformaciones longitudinal y circunferencial resultan en Strain ( $\epsilon$ ) negativo mientras que el engrosamiento radial consiste en  $\epsilon$  positivo. En la práctica clínica, podemos capturar el  $\epsilon$  longitudinal en 4 cámaras mientras que el  $\epsilon$  circunferencial se obtiene en un eje corto. El  $\epsilon$  radial se puede evaluar en ambas ventanas acústica. El estudio de la mecánica ventricular por ST requiere de imágenes de alta calidad en escala de grises con un frame rate entre 40 y 70 cuadros/s, se ha demostrado que el EST puede cuantificar deformación miocárdica regional independientemente del ángulo y además evaluar en eje largo y eje corto. <sup>35, 36</sup>

En el caso de la EAO la sobrecarga de presión crónica al ventrículo izquierdo en la estenosis aortica induce cambios en la geometría y el rendimiento ventricular, La hipertrofia ventricular representa ese complejo proceso de remodelación y adaptación biológica en respuesta al incremento del estrés parietal que afecta a todos los constituyentes de la pared miocárdica según comentamos en el apartado de la fisiopatología de la enfermedad, sin embargo, cuando la presión ventricular izquierda excede la hipertrofia ventricular izquierda, el incremento del estrés parietal resulta en un deterioro de la función ventricular, a pesar de mantener los volúmenes y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo dentro de parámetros normales. En esta etapa la cirugía de reemplazo valvular puede revertir la hipertrofia ventricular y mejorar el rendimiento ventricular izquierdo y el seguimiento clínico, por lo que la detección de los cambios sutiles en la función sistólica del ventrículo izquierdo (aun cuando la fracción de expulsión se mantiene normal) puede ayudar a referir tempranamente a reemplazo valvular aórtico y es aquí en donde las nuevas técnicas de imagen cobran importancia fundamental. <sup>37, 38, 39</sup>

El estudio de la mecánica ventricular por ST nos permite obtener información no sólo de la función del ventrículo, sino también de la función de la fibra y por su intermedio del estado contráctil del miocardio. permitiendo una mejor caracterización de los cambios sutiles en el rendimiento ventricular de los pacientes con EAO. <sup>40, 41, 42</sup>

El estudio de la deformación miocárdica por ST en modo bidimensional permite la evaluación ángulo-independiente en tres direcciones (radial, longitudinal y circunferencial), proporcionando información de la contractilidad miocárdica y se ha demostrado que la sobrecarga de presión del VI en la EAO afecta a la deformación longitudinal antes que la contracción radial. <sup>43, 44</sup>

Becker et al, y después Delgado et al, demostraron que en pacientes con EAO hay una reducción de la deformación de la fibra miocárdica en sus tres direcciones (radial, circunferencial

y longitudinal); así mismo, esta reducción es aún mayor en pacientes sintomáticos que en aquellos sin síntomas y que los valores de deformación en las tres dimensiones mejoran después del cambio valvular quirúrgico lo que demuestra disfunción sistólica ventricular izquierda subclínica.<sup>45, 46</sup>

En el estudio de Stephane y colaboradores se demostró que los valores de deformación global en pacientes con EAo asintomática fueron: longitudinal -17.8 +/- 3.5 %, circunferencial -22 +/- 4.9 % y radial 36.5 +/- 16.3%. Así mismo, estudiaron el valor pronóstico de la deformación longitudinal como predictor de respuesta anormal al ejercicio y aparición de síntomas y encontraron un punto de corte de - 18 % para la deformación global longitudinal (sensibilidad 65 % y especificidad 75 %) y - 13 % para la deformación longitudinal basal ( sensibilidad 77 % y especificidad 83 %). Se observó que la deformación longitudinal basal > -13% (más positiva) se asoció a estenosis aortica más severa y menor sobrevida a largo plazo.<sup>47</sup>

Hasta este momento, no hay un estudio que sustente el comportamiento de la deformación longitudinal miocárdica preoperatoria como predictor de recuperación de la mecánica ventricular y clase funcional en el postoperatorio en pacientes con EAo severa.

## **JUSTIFICACIÓN**

En la actualidad, el momento de la intervención en pacientes con estenosis aórtica severa se determina por la presencia de síntomas (angina de pecho, síncope o insuficiencia cardíaca) y la severidad hemodinámica de la misma. Sin embargo, los efectos nocivos de la EAO grave en el ventrículo izquierdo pueden preceder a la aparición de los síntomas o el deterioro de la FEVI por lo que una intervención temprana podría ser deseable para prevenir los efectos de la postcarga crónica en la geometría y rendimiento del ventrículo izquierdo.

El estudio de la mecánica ventricular por ecocardiografía es un estudio no invasivo, relativamente de bajo costo, accesible a la totalidad de los enfermos y con la disponibilidad de las nuevas técnicas como el medir la deformación longitudinal del ventrículo izquierdo es posible la detección de datos incipientes de disfunción sistólica y diastólica a través del estudio de la deformación de la fibra miocárdica con la ventaja extra de ser reproducible y quitar el sesgo del ángulo-dependiente en comparación con el Doppler tisular.

Se ha demostrado por diferentes autores que la EAO conduce a una reducción en la deformación de la fibra miocárdica incluso en aquellos pacientes asintomáticos, y que esta alteración de la mecánica ventricular es más acentuada en aquellos pacientes con síntomas, aun cuando la FEVI este conservada lo que nos habla de una clara disfunción sistólica y más aun, se sabe que en aquellos pacientes que no fueron sometidos a cambio valvular los valores de deformación longitudinal del ventrículo izquierdo deteriorados son predictores de eventos cardiovasculares adversos y respuesta anormal al ejercicio.



### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Considerando que hasta la fecha no hay un estudio que determine el valor preoperatorio de la deformación longitudinal del VI en pacientes con EAo severa para la recuperación de la mecánica ventricular y clase funcional después de la cirugía surge la siguiente pregunta:

¿Cuál es la utilidad de la valoración ecocardiográfica preoperatoria de la deformación longitudinal del ventrículo izquierdo tanto basal como global en los pacientes con estenosis aortica severa, respecto a la clase funcional medida por prueba de Naughton y determinación ecocardiográfica de la mecánica ventricular en el postoperatorio ?

### **HIPÓTESIS**

#### **Nula:**

- Los valores ecocardiográficos preoperatorios de la deformación basal longitudinal ó  $SB_L \geq -13\%$  y deformación global longitudinal ó  $SG_L \geq -18\%$ , no se asocian a una menor recuperación de la mecánica ventricular ni a deterioro de la clase funcional, en los enfermos con estenosis aórtica severa después del evento quirúrgico.

#### **Alterna:**

- Los valores ecocardiográficos preoperatorios de deformación basal longitudinal ó  $SB_L \geq -13\%$  y deformación global longitudinal ó  $SG_L \geq -18\%$ , se asocian a una menor recuperación de la mecánica ventricular y a una clase funcional más deteriorada, en los enfermos con estenosis aórtica severa después de la cirugía de sustitución valvular.

## **OBJETIVO**

### **General:**

Determinar por ecocardiografía los valores preoperatorios de la deformación longitudinal tanto basal ( $SB_L$ ) como global ( $SG_L$ ) del VI en los pacientes con estenosis aórtica severa y contrastarlo con la clase funcional y la mecánica ventricular después de la cirugía de sustitución valvular.

### **Particulares:**

- Comparar los valores de la deformación longitudinal del ventrículo izquierdo ( $SG_L$  y  $SB_L$ ) mediante ecocardiografía prequirúrgicos con los medidos después de cirugía de sustitución valvular, como criterio de recuperación de la mecánica del ventrículo izquierdo, en pacientes con estenosis aórtica severa
- Determinar la relación existente entre los valores prequirúrgicos de la deformación longitudinal del ventrículo izquierdo ( $SG_L$  y  $SB_L$ ) en pacientes con estenosis aórtica severa y la clase funcional según la NYHA medida por prueba de Naughton después de la cirugía de sustitución valvular.
- Contrastar los valores prequirúrgicos de la deformación longitudinal del ventrículo izquierdo ( $SG_L$  y  $SB_L$ ), con la clase funcional según la NYHA medida por prueba de Naughton después de la cirugía de sustitución valvular en pacientes con estenosis aórtica severa .

## **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Observacional, prospectivo, comparativo, longitudinal

### **Población de estudio:**

#### I. POBLACIÓN DIANA:

Pacientes con estenosis aórtica severa discutidos en SMQ y aceptados para sustitución valvular.

#### II. POBLACIÓN ACCESIBLE:

Pacientes con estenosis aórtica severa discutidos en SMQ y aceptados para sustitución valvular, intervenidos en el HCCMNSXXI de abril a septiembre del 2012.

### **Criterios de Inclusión**

- ✓ Edad mayores de 18 años.
- ✓ Ambos géneros.
- ✓ Diagnostico de estenosis aortica severa discutidos en sesión médico quirúrgica y aceptados para cirugía valvular aortica.
- ✓ Pacientes debidamente informados y que hayan firmado el consentimiento informado.

### **Criterios de exclusión**

- ✓ Sujetos con antecedentes cardiopatía isquémica (demostrado por ecocardiograma, angiografía o pruebas de esfuerzo o historial), cardiopatías congénitas, valvulopatía mitral (estenosis e insuficiencia de moderada a severa), insuficiencia aortica moderada a severa, prótesis valvulares, fibrilación auricular, presencia de enfermedades subyacentes o con ingesta de medicamentos que intervengan en la función miocárdica.

**Criterios de eliminación:**

- ✓ Sujetos en los cuales no se logre obtener imágenes ecocardiográficas de la calidad requerida para su análisis con el QLAB, Philips.
- ✓ Sujetos que no autoricen su participación en el estudio.

**Determinación estadística del tamaño de la muestra**

**TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Según resultados de Delgado V, et al.<sup>46</sup> para una diferencia de medias de 1.8 en pacientes con estenosis aórtica en quienes se incrementa el valor de SL en el posoperatorio, con una desviación habitual en determinaciones basales de 3.5 un riesgo del 0.05 y un poder estadístico del 90%:  $n = 46$  más 10 % de posibles pérdidas.

**Definición de variables**

**Independiente**

**a) Deformación longitudinal por speckle tracking (basal y global)**

**Definición conceptual:** Técnica ecocardiográfica que permite el análisis del desplazamiento y deformación de la fibra miocárdica en el espacio al seguir el desplazamiento de píxeles intramiocárdicos discretos brillantemente ecoicos (speckles o marcadores) a lo largo del ciclo cardíaco y medir la distancia (strain) y velocidad (strain rate) a la que estos marcadores se acercan unos a otros para reflejar el movimiento y la contractilidad miocárdica. En el sentido longitudinal habla de estiramiento y acortamiento de la fibra miocárdica entre el ápex y la base del corazón.

**Definición operacional:** La deformación global longitudinal se determina promediando el valor de los 17 segmentos del corazón y cuyo el valor considerado como normal es de  $-22 \pm 3\%$ . La deformación basal longitudinal se determina promediando el valor de los segmentos basales y

cuyo valor normal es de  $-20 \pm 3\%$ . Se evaluará este parámetro en el preoperatorio así como en el postoperatorio a los 30 días después de la sustitución valvular.

**Tipo de variable:** Variable cuantitativa continua.

**Escala de medición:** Unidades porcentuales

**Variables dependientes:**

a) **Clase funcional**

**Definición conceptual:** Se considera la clase funcional cuando el paciente presenta limitaciones para realizar actividad física debida a la presencia de síntomas, habitualmente la presencia de disnea o angina, y se presentan en los pacientes que cursan con alguna enfermedad órgano-funcional del corazón. La clasificación más empleada para su valoración es mediante la de NYHA en donde se considera: Clase funcional I: paciente asintomático o se presentan los síntomas con actividades extenuantes o extremas. Clase funcional II: El paciente tolera la actividad habitual, pero existe una ligera limitación de la actividad física, apareciendo disnea con esfuerzos intensos. Clase funcional III: La actividad física que el paciente puede realizar es inferior a la habitual, está notablemente limitado por la disnea. Clase funcional IV: El paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo, y es incapaz de realizar cualquier actividad física.

**Definición operacional:** la clase funcional de los enfermos se valorará a los 30 días, 3 y 6 meses después de la cirugía de sustitución valvular, mediante prueba de esfuerzo con protocolo de Naughton, limitada por síntomas (disnea) de la actividad física del paciente. Se considera Clase funcional I cuando el paciente puede completar la prueba sin la presencia de síntomas, o al alcanzar los 7-16 METS; Clase funcional II cuando presente disnea a los 5-6 METS; Clase funcional III cuando solo alcanza 2-4 METS y clase funcional IV cuando no puede realizar la prueba o alcanza 1 MET.<sup>48</sup>

**Tipo de variable:** Variable cualitativa ordinal.

**Escala de medición:** I, II, III, IV

**b) Recuperación de la mecánica ventricular por speckle tracking**

**Definición conceptual:** Se considera recuperación de la mecánica ventricular postquirúrgica al incremento de la deformación longitudinal de la fibra miocárdica (valores más negativos de deformación longitudinal) tanto global como basal una vez eliminado el proceso fisiopatológico de la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo mediante la sustitución valvular.

**Definición operacional:** Se considera como positiva la recuperación cuando existe un incremento al menos del 11 % de la deformación longitudinal, considerando datos previos de la literatura de Delgado V, et al.<sup>46</sup>

**Tipo de variable:** Cualitativa nominal

**Escala de medición:** ausente o presente.

**Variables confusoras:**

**a) Hipertensión arterial sistémica**

- **Definición conceptual:** Se define como un síndrome de etiología múltiple caracterizado por la presencia de cifras tensionales elevadas > 140/90 mm Hg como resultado de un incremento en las resistencias periféricas y que causa daño vascular sistémico.<sup>49</sup>
- **Definición operacional:** Se considerara hipertensión arterial sistémica a la presencia del antecedente durante el interrogatorio o bien la detección durante el ingreso al estudio de cifras tensionales > 140/90 mm Hg.
- **Tipo de variable:** cualitativa nominal
- **Escala de medición:** presente o ausente

**b) Fracción de expulsión preoperatoria**

- **Definición conceptual:** es una medida del funcionamiento cardíaco. Este valor, expresado en porcentaje, mide la disminución del volumen del ventrículo izquierdo del corazón en sístole, con respecto a la diástole.
- **Definición operacional:** Se mide a través de la aplicación del método de Simpson se basa en la descomposición de la cavidad ventricular en múltiples cilindros, calculando el volumen de cada uno de ellos y considerando como volumen ventricular la suma de todos los volúmenes parciales. Se considera normal cuando va de 55 a 65 %.
- **Tipo de variable:** cuantitativa discontinua
- **Escala de medición:** unidades porcentuales.

### **Análisis estadístico de la información**

Se hará análisis Kolmogorov como prueba de normalidad para determinar el tipo de distribución de datos. El análisis univariado de las variables continuas se describirán de acuerdo a su distribución (promedio +/- desviación estándar, mediana y percentiles), las variables cualitativas y ordinales se expresarán como frecuencias y porcentajes.

El análisis bivariado y multivariado se hará mediante contraste de medianas con U de MannWithney para los datos cuantitativos continuos en caso de presentar una distribución no normal, o T de student en caso de que la distribución de datos sea normal, para comparación entre grupos, y Wilcoxon, así como Kruskal Wallis o T pareada y Anova para comparación intragrupo. Se realizará Chi cuadrada o Prueba exacta de Fisher, de acuerdo con los valores esperados, para comparar variables cualitativas. Se realizara curva de operador receptor (ROC) para recalculer puntos de corte. La variabilidad intra e interobservador evaluará mediante Kappa.Y el análisis multivariado con técnica de regresión logística binaria, con criterio de entrada estadístico un valor de p menor de 0.20 y criterios de salida del modelo p mayor de 0.05. El valor alfa de las pruebas de contraste será 0.05.

## **MATERIAL Y METODOS:**

Se incluirán a pacientes que cuenten con el diagnóstico de estenosis aortica severa que pertenezcan a la población derechohabiente del Hospital de Cardiología CMN SXXI y que cumplan con los criterios señalados. Se les explicará en que consiste la investigación y se dará a firmar consentimiento informado en caso de que acepten participar en el estudio, con todas las consideraciones éticas.

Dentro de las variables demográficas a considerar se encuentran: edad, género, número de afiliación, teléfono; factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia), variables antropométricas (peso, talla, IMC), presión arterial y frecuencia cardíaca. En caso de estar tomando fármacos se consignará en la hoja correspondiente.

El estudio ecocardiográfico transtorácico se realizará en decúbito supino y lateral izquierdo, utilizando un sistema de ultrasonido Phillips iE33, con transductor multifrecuencia S5/1 y el software QLAB para postproceso de imágenes obtenidas del mismo equipo. Las imágenes bidimensionales se obtendrán en adquisiciones estándar de las cámaras cardíacas, válvulas y de grandes vasos, en los ejes largo paraesternal y apical (4, 2 y 3 cámaras) con una velocidad 80 – 100 cuadros por segundo incluyendo 3 latidos por registro y con monitoreo electrocardiográfico simultáneo. Así mismo se tomarán adquisiciones en eje corto paraesternal a nivel basal, medio y apical según las características descritas previamente.

Se medirán las dimensiones (longitud y volumen) de ambas aurículas y el anillo aórtico al final de la sístole; la raíz aórtica y las dimensiones y grosor parietal de ambos ventrículos se medirán en la telediástole. Se calcularán: fracción de expulsión por el método de Simpson modificado, fracción de acortamiento y volúmenes ventriculares finales sistólico y diastólico.



En la proyección apical de 4 cámaras se obtendrá el registro espectral del flujo de llenado mitral con Doppler pulsado, la velocidad de propagación del flujo transmitral con modo M-color (previo ajuste de la velocidad de la línea base del Doppler color para magnificar la velocidad del falso espectro) y las velocidades con Doppler tisular del anillo mitral lateral. Todas las imágenes serán guardadas en formato digital para su análisis subsecuente, el cual se llevará a cabo en el programa QLAB, que es el software para análisis de datos crudos que viene con el equipo Phillips iE33. Las medidas de deformación longitudinal se calcularán de las proyecciones apicales bidimensionales con el software QLAB y se obtendrá un valor promedio de cada una de las proyecciones y al final un valor de deformación global.

Se calculará un estimado de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo de acuerdo a la fórmula de Naguegh et al: Presión diastólica final del ventrículo izquierdo =  $22 + 0.005 (\text{pico aceleración } E) - 0.183 (\text{tiempo de relajación isovolumétrica})$ .

Todos los registros grabados en formato digital, serán evaluados por 2 ecocardiografistas (observadores independientes). Se realizarán pruebas para determinar la variabilidad interobservador mediante el cálculo de: a) coincidencia observada, b) coincidencia observada sobre la base del azar, c) coincidencia real sin participación del azar, d) coincidencia potencial sin participación del azar y e) con éstas dos últimas se calculará la proporción "kappa". Se considerarán los siguientes términos cualitativos de kappa: de 0.0 – 0.20= Débil; 0.21 – 0.40= Buena; 0.41- 0.60 = Moderada; 0.61 – 0.80 = Sustancial; 0.81 – 1.00= Casi perfecta.

Se realizarán determinaciones de ecocardiografía y prueba de Naughton a los 30 días del evento quirúrgico.

Se conformarán 2 grupos con base en la mejoría de la clase funcional evaluada mediante prueba de Naughton posquirúrgica a 30 días.

Grupo mejoría.

Grupo sin mejoría.

### **CONSIDERACIONES ETICAS**

El presente estudio y los procedimientos propuestos están de acuerdo con las normas éticas, el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud así como con la declaración de Helsinki de 1975 y sus enmiendas, códigos y normas Internacionales vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica. En el presente estudio no se interferirá en la decisión quirúrgica de los pacientes, únicamente se considerará incluir aquellos pacientes que en sesión médico quirúrgica y su médico tratante hayan tomado la decisión de dicho tratamiento para realizarles el estudio de ecocardiografía.

El estudio ecocardiográfico está considerado por la ley general de salud de nuestro país como un estudio de riesgo mínimo. De hecho, este estudio se practica en forma habitual, y además es necesario realizar en todos los pacientes con estenosis aórtica para poder considerar el tratamiento quirúrgico y establecer criterios con valor pronóstico.

De cualquier formas, se consideró conveniente, dado el diagnóstico de estenosis aórtica y que se requerirá de valoraciones subsecuentes del estudio ecocardiográfico, se le pedirá al paciente firme consentimiento informado, en presencia de un familiar y testigos, previa información sobre el contexto del estudio y en lo que consistirá, así como los potenciales riesgo del estudio, que básicamente se refieren como dolor local en el sitio en el que se presione con el transductor en el tórax.

## **RESULTADOS**

Se estudiaron un total de 46 pacientes con estenosis aortica severa en etapa pre y posquirúrgica de implante valvular aórtico en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Se conformaron 2 grupos con base en la mejoría de la clase funcional evaluada mediante prueba de Naughton a los 30 días del posquirúrgico; el grupo con mejoría de la CF y sin mejoría de la misma.

La edad promedio fue de  $65.6 \pm 8.7$  años en el grupo que presentó mejoría de su clase funcional versus  $65.12 \pm 10.3$  en el grupo sin mejoría de su clase funcional. Mas del 50% de los pacientes en ambos grupos son género masculino documentándose un 56% y 81.25% respectivamente. (tabla 1)

En cuanto a las enfermedades crónico degenerativas se presentó una incidencia del 39.1% de Diabetes Mellitus tipo 2 en la población total estudiada y de ellos el 40% del los pacientes con mejoría de la CF y 37% del otro grupo no estableciéndose diferencia significativa. (tabla 2)

La incidencia de hipertensión arterial sistémica es alta, así mismo el antecedente del hábito tabáquico, pero sin mostrar diferencias significativas entre ambos grupos según se indica en la tabla 2.

Se corrobora la etiología de la estenosis aórtica en la población mexicana es similar a la reportada en la bibliografía a nivel mundial ya que el 89.1% son de origen degenerativo contra el 10.9% de origen reumático. (tabla 2)

En cuanto al tratamiento médico posquirúrgico el 97.08% recibieron betabloqueadores y el 100% anticoagulantes y solo un 21.7% requirieron de

antiarrítmicos por presencia de fibrilación auricular paroxística durante el posquirúrgico temprano. (tabla 3)

Ecocardiográficamente en el periodo prequirúrgico no se observaron diferencias significativas entre el tamaño de cavidades derechas e izquierdas tanto aurículas como ventrículos. La Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar fue mayor en el grupo sin mejoría de la clase funcional con una media de 50 mmHg reportándose como mínimo 30 mmHg y máximo 70 mmHg. (tabla 4)

La fracción de expulsión en ambos grupos se encontró con una media de 65 al 68 coincidiendo ambos en contar con daño miocárdico severo (30%) en 1 de sus pacientes. Sin embargo como se hará mención más adelante existen pacientes sin daño miocárdico o con daño leve con alteraciones en la deformación de la fibra miocárdica global y basal longitudinal. (tabla 4).

Las características de la válvula aórtica y los elementos requeridos para el calculo del área valvular por medio de la fórmula de la continuidad no se encontraron diferencias significativas en ambos grupos, el promedio del gradiente medio fue de 59.9% +/-15.5, la velocidad aórtica reportándose por encima de 4 m/s en ambos grupos y el área valvular promedio de 0.58 +/-0.40 de manera global, para el grupo con mejoría de la clase funcional reportándose menor de 0.5 vs 0.6 del otro grupo. (tabla 5).

El 100% de los pacientes con disfunción diastólica predominando el patrón de llenado tipo I, dicha alteración esperada por la evolución natural de la estenosis aortica (tabla 7).

El valor de la deformación Global longitudinal durante el periodo prequirúrgico encontrado en el total de la población de pacientes estudiados con

estenosis aórtica fue de  $-11.09 \pm 2.6\%$ , mientras que la deformación longitudinal basal se encontró en  $-12.06 \pm 5.9\%$  a 30 días del cambio valvular aórtico se puede observar que la deformación longitudinal global (DL global) se incrementó de  $-11.09 \pm 2.6\%$  a  $-12.0 \pm 3.1\%$  mientras que la deformación longitudinal basal (DL basal) se incrementó de  $-12.06 \pm 5.2\%$  a  $-13.1 \pm 5.2\%$ . Siendo estadísticamente significativo ( $p < 0.001$ ) (tabla 6, fig 1).

Los pacientes con estenosis aórtica severa antes y después del cambio valvular quirúrgico que presentaron mejoría de su clase funcional después del cambio valvular conservaron mayor deformación longitudinal global y basal del ventrículo izquierdo en comparación con aquellos que permanecieron con clase funcional deteriorada, tanto en el preoperatorio como a 30 días del posoperatorio. Siendo estadísticamente significativo  $p < 0.0001$ . (Fig 2, 3).

Los pacientes que mejoraron su clase funcional después del evento quirúrgico (30 días) se observó un incremento en la deformación global y basal longitudinal del ventrículo izquierdo en comparación con el preoperatorio. ( $< 0.0001$ ). No hubo diferencia significativa en los valores de deformación longitudinal global del Ventrículo izquierdo preoperatorio contra posoperatorios en aquellos pacientes que permanecieron con deterioro de su clase funcional. (Fig 4)

Se observó un incremento de la deformación basal longitudinal de ventrículo izquierdo después de implante valvular aórtico en comparación con el periodo prequirúrgico tanto en pacientes que mostraron mejoría clínica como en quienes no lo presentaron. Siendo estadísticamente significativo con una  $p < 0.0001$  y  $p = 0.008$  respectivamente. (Fig 5).

Se utilizó la curva ROC determinar el punto de corte de los valores preoperatorios de la deformación tanto longitudinal global como basal para detección de no mejoría o deterioro de la clase funcional en el posoperatorio de pacientes con estenosis aórtica severa. Estableciéndose para DL global de  $-12.2\%$  con una sensibilidad del 94% y especificidad del 55%, para la DL basal de  $-13.9\%$  con una sensibilidad del 94% y especificidad del 44%. ( $p > 0.001$ ; IC 95%) (fig 6)

La manifestación clínica predominante es la disnea presentándose de manera global en el 100% de los pacientes, de los cuales en etapa prequirúrgica se encontraron 6 (20%) pacientes en CF I de las NYHA (correspondientes al grupo que mostró mejoría clínica posquirúrgica) , 29 pacientes en CF II de los cuales 17 están incluidos en el grupo con mejoría de las CF (56% intragrupo) y 12 en el grupo sin mejoría clínica (75% intragrupo) y 11 pacientes (23.9%) en CF III de los cuales 7 se encontraron en el primer grupo (mejoría). (tabla 8).

El control posquirúrgico se evaluó a 30 días mediante prueba de esfuerzo de Naughton encontrándose mejoría de la clase funcional en 30 pacientes de los cuales 27 (90) se estadificaron en CF I, mientras que el 10% restante en CF II. De los 16 pacientes restantes que no cumplieron con el criterio de mejoría de la clase funcional el 62.5% persistió en CF II y el 37.5% en CF III. (tabla 9) (fig 7)

## **DISCUSIÓN**

La estenosis aórtica (EAo) es malformación de la válvula aórtica de carácter progresivo y produce una obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo.<sup>1</sup> Su presentación más frecuente en la actualidad es degenerativa y calcificación senil en el adulto mayor, siendo cada vez menos frecuente la valvulopatía reumática. Lo antes mencionado se corroboró en nuestro estudio ya que más del 85% de nuestra población se presentó dicha etiología y solo 4 pacientes tuvieron origen reumático.

Kostkiewicz M, Tracz W, Olszowska M, Podolec P, Drop D. Documentaron que la sobrecarga de presión crónica al ventrículo izquierdo en la estenosis aórtica induce cambios en la geometría y el rendimiento ventricular. La hipertrofia ventricular representa remodelación y adaptación biológica en respuesta al incremento del estrés parietal que afecta a todos los constituyentes de la pared miocárdica. Sin embargo, cuando la presión ventricular izquierda excede la hipertrofia ventricular izquierda, el incremento del estrés parietal resulta en un deterioro de la función ventricular, a pesar de mantener los volúmenes y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo dentro de parámetros normales, por lo que con una detección temprana la cirugía de reemplazo valvular puede revertir la hipertrofia ventricular y mejorar el rendimiento ventricular izquierdo y con ello la clase funcional. Es aquí en donde las nuevas técnicas de imagen cobran importancia fundamental. 37, 38, 39 En este caso se llevó a cabo nuestro estudio mediante speckle tracking método que no permite estudiar la mecánica ventricular y a la vez obtener información no sólo de la función del

ventrículo, sino también de la función de la fibra y con ello de la contractilidad miocárdica.

Se ha demostrado por diferentes autores que la estenosis aortica conduce a una reducción en la deformación de la fibra miocárdica y que dicha alteración es mas acentuada en los pacientes sintomáticos. Se conoce además que en aquellos pacientes que no fueron sometidos a cambio valvular los valores de deformación longitudinal del ventrículo izquierdo deteriorados son predictores de eventos cardiovasculares adversos y respuesta anormal al ejercicio.

En el estudio de Stephane y colaboradores se demostró que los valores de deformación global en pacientes con EAo asintomaticos fueron: longitudinal  $-17.8 \pm 3.5$  %, Así mismo, estudiaron el valor pronóstico de la deformación longitudinal como predictor de respuesta anormal al ejercicio y aparición de síntomas y encontraron un punto de corte de  $-18$  % para la deformación global longitudinal (sensibilidad 65 % y especificidad 75 %) y  $-13$  % para la deformación longitudinal basal ( sensibilidad 77 % y especificidad 83 %). Se observó que la deformación longitudinal basal  $> -13\%$  (más positiva) se asoció a estenosis aortica más severa y menor sobrevida a largo plazo.<sup>47</sup>

Nuestros resultados son consistentes con estos hallazgos, los pacientes con menor deformación global y basal longitudinal en nuestro estudio  $-12.2\%$  y  $-13.9\%$  como punto de corte respectivamente presentaron menor recuperación o no recuperación de su clase funcional en comparación con aquellos en los que la deformación longitudinal era mayor.



Se observó mayor deformación de longitudinal a nivel de las bases que el global lo cual es respaldado por el estudio HUNT publicado por Havard Dalen, Andersen T, Svein en el años de 2010 en donde se estudiaron a 1266 sujetos sanos con la finalidad de determinar los valores segmentariso y global de la deformación de la fibra miocárdica mediante métodos como speckle tracking, doppler tisual, encontrando mayor deformación a nivel de las bases, sin embargo se requieren aun de futuras investigaciones que permitan esclarecer si las deformación basal longitudinal es mayor que la global longitudinal en los pacientes con estenosis aortica severa como ocurre en pacientes sanos. 43

Finalmente queremos mencionar que estos son los resultados de la primera etapa de nuestro estudio. La segunda etapa incluirá el seguimiento posquirugico a los 3 y 6 meses con la finalidad de valorar respuesta a clase funcional en relación a mayor o menor deformación longitudinal tanto basal como global de la fibra miocárdica y a futuro estudiar si esto nos permite establecer a la deformación miocárdica como factor predictor pronóstico.

## **CONCLUSIONES**

Los pacientes estudiados con diagnóstico de estenosis aórtica severa con deformación longitudinal global y basal de -12.2% y -13.9% respectivamente o mayor prequirúrgica presentan mayor recuperación de su clase funcional a 30 días de la cirugía valvular aórtica en comparación con aquellos con valores menores de deformación longitudinal antes mencionados.

Deformación Longitudinal Global Y Basal en pacientes con Estenosis Aórtica Severa. 20012

Tabla 1. Características demográficas de los sujetos en estudio.

<i>Característica</i>	<i>Población total</i>	<i>Mejoría</i>	<i>No mejoría</i>
	<i>Total</i> (n=46)	(n =30 )	(n =16 )
Masculino (%)	30 (65.3)	17(56.6)	13 (81.25)
Femenino (%)	16 (34.7)	13(43.3)	3 (18.75)
Edad (años)	65 +/- 9.12	65.6 +/-8.7	65.12 +/- 10.3
Peso (kg)	69.5 (50-120)	68.5 (50 - 120)	70 (50 - 86)
Talla (m)	163.5 (1.48- 1.85)	1.65 (1.48 – 1.85)	1.62 (1.52 - 1.79)
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	27.3 (18-38)	27.4 (20.3 - 38)	27 (18 – 33,2)
PAS (mm Hg)	120 (100-160)	119 (100 - 160)	120 (100 - 140)
PAD (mm Hg)	70 (53-90)	70 (53 - 80)	70 (60 - 90)
PAM (mm Hg)	86,5 (73-107)	86 (73 - 103)	87 (73-107)
FC (lpm)	74 (56-94)	72.5 (56 - 94)	75 (58-92)

Los valores con distribución no normal se muestran como mediana (mínimo – máximo) y las variables cualitativas como n (%). \* Chi cuadrada. †U de Mann Whitney. IMC = Índice de masa corporal; PAS = Presión arterial sistólica; PAD = Presión arterial diastólica; PAM= presión arterial media, FC = frecuencia cardíaca.

Tabla 2. Comorbilidad de los sujetos en estudio

<i>Característica</i>	<i>Población</i>	<i>Mejoría</i>	<i>No mejoría</i>
	<i>Total</i> (n=46)	(n = 30)	(n = 16)
Diabetes mellitus tipo 2	18 (39.1%)	12(40.%)	6 (37.5%)
Hipertensión arterial	25 ( 54.3%)	15 (50%)	10 (62.5%)
Dislipidemia	15 (32.6%)	11 (36.6%)	4 (25.0%)
Tabaquismo	26 (56.5%)	16 (53.3%)	10 (62.5%)
Origen Degenerativo	41 (89.1%)	26 (86.6%)	15 (93.75%)
Cardiopatía Reumática	5 (10.8%)	4 (13.3%)	1 (6.25%)

Los valores se muestran como n (%). \* Chi cuadrada.

Deformación Longitudinal Global Y Basal en pacientes con Estenosis Aórtica Severa. 2012

Tabla 3. Tratamiento de los sujetos en estudio

<i>Tratamiento</i>	<i>Mejoría</i> (n = 30)	<i>No mejoría</i> (n = 16)	<i>Valor de p</i>
Anticoagulante	30 (100)	16 (100)	
Antiarrítmicos posquirúrgico	7 (23.3)	3 (18.5)	
Betabloqueadores	29 (96.5)	17 (87.5%)	<0.01*

Los valores se muestran como n (%). \* Chi cuadrada

Tabla 4. Parámetros ecocardiográficos obtenidos por modo M y bidimensional.

<i>Parámetro</i>	<i>Mejoría</i> (n = 30)	<i>No mejoría</i> (n = 16)
AI (mm)	39 (30-57)	43 (33-52)
AD (mm)	36.5 (22-43)	35.5 (27-49)
DD VI (mm)	45.5 (35-45)	49 (39-54)
DS VI (mm)	28 (18-38)	30.5 (20-46)
SIV (mm)	14 (11-20)	14.5 (11-18)
PP (mm)	14 (10-20)	14.5 (10-18)
DDVD (mm)	27 (16-40)	26.5 (22-47)
VSF VI (ml)	30.5 (10-60)	36.5 (13-175)
PSAP (mmHg)	38 (22-55)	49.5 (50-70)
FEVI	0.69 (0.3-0.82)	0.62 (0.31-0.85)
FAC	0.37 (0.29-0.5)	0.32 (0.15-0.54)

Los valores con distribución no normal se muestran como mediana (mínimo-máximo). AI, aurícula izquierda; AD, aurícula derecha; DDVI, diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; DSVI, diámetro sistólico del ventrículo izquierdo; S, septum; PP, pared posterior; DDVD, diámetro diastólico del ventrículo derecho; VSFVI, volumen sistólico final del ventrículo izquierdo; PSAP, presión sistólica de la arteria pulmonar; FEVI, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; FAC, fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo.

Deformación Longitudinal Global Y Basal en pacientes con Estenosis Aórtica Severa. 2012

Tabla 5. Parámetros ecocardiográficos obtenidos por Doppler Continuo.

<i>Parámetro</i>	<i>Mejoría</i> <i>(n = 30)</i>	<i>No mejoría</i> <i>(n = 16)</i>	<i>Valor de p</i>
AAO (mm)	19.3 +/-1.4	19.6+/-0.80	
RAO (mm)	30.6 +/-3.7	32.7 +/- 4.7	
Gradiente maximo Ao (mmHg)	100 +/-32.4	102 +/- 27.6	
Gradiente medio Ao (mmHg)	59.5 +/-17.8	60.6 +/-18.1	
VAo (m/s)	4.96+/-0.84	4.7 +/- 0.78	
VTSVI (m/s)	0.96 +/- 0.80	0.81 +/-0.21	
ITVAo	123.3 +/- 27.4	113.5 +/- 23.5	
ITVTSVI	21.5 +/- 6.1	20.4 +/-7.4	
AVAo (cm2)	0.5+/- 0.22	0.64 +/-0.63	

RAo; raíz aórtica; AAO, anillo aórtico; VAO, velocidad aórtica; VTSVI, velocidad tracto de salida del ventrículo izquierdo; ITVAo, Integral tiempo velocidad aórtico; ITVTSVI, Integral tiempo velocidad tracto de salida del ventrículo izquierdo; AVAo, Área valvular aórtico;

Tabla 6. Parámetros ecocardiográficos obtenidos por método Speckle Tracking

<i>Parámetro</i>	<i>Población total</i> <i>(n= 46)</i>	<i>Mejoría</i> <i>(n = 30)</i>	<i>No mejoría</i> <i>(n = 16)</i>	<i>Valor de p</i>
Deformación global longitudinal prequirúrgico	-11.09 ± 2.6	-12.2 +/- 2.1	-8.45+/-2.09	<0.0001
Deformación global longitudinal posquirúrgico	-11.95 +/- 3.16	-13.67 +/-2.2	-8.73+/-1.9	
Deformación basal longitudinal prequirúrgico	-12.06 ± 5.2	-13.10 +/- 6.0	-9.8+/-2.28	<0.0001
Deformación basal longitudinal posquirúrgico	-13.11 +/-5.17	14.57 +/-5.7	-10.4 +/-2.42	<0.0008

Deformación Longitudinal Global Y Basal en pacientes con Estenosis Aórtica Severa. 20012

Tabla 7. Parámetros ecocardiográficos convencionales de función diastólica

<i>Parámetro</i>	<i>Mejoría</i> (n =30)	<i>No mejoría</i> (n = 16)
Onda E (cm/s)	63.5 (40-131)	71 (23-168)
Onda A (cm/s)	100.5 (29-143)	94 (34-146)
Relación E/A	0.6 (0.1-1.4)	0.8 (0.3-3.1)
TDE (ms)	303 (142- 525)	232 (98-420)
TRIVI (ms)	110 (69-125)	106 (53-141)

Los valores con distribución no normal se muestran como mediana (mínimo-máximo). TDE = tiempo de desaceleración de la onda E del flujo transmitral; TRIVI = tiempo de relajación isovolumétrica.

Tabla 8. Sintomatología pacientes en estudio y clase Funcional prequirúrgica

<i>Parámetro</i>	<i>Mejoría</i> (n = 30)	<i>No mejoría</i> (n = 16)
Sincope	8 (26.6)	1 (6.25)
Angina	12 ( 40)	3 (18.75)
Disnea	30 (100)	16 (100 )
CF I	6 (20)	
CF II	17(56.6)	12 (75)
CF III	7 (23.3)	4 (25)
CF IV	-	-

Los valores se muestran como n (%). \* Chi cuadrada.

Tabla 9. Clase Funcional posquirúrgico sujetos en estudio. Prueba de esfuerzo Naughton

Parámetro	Mejoría (n = 30)	No mejoría (n = 16)
CF I	27 (90)	--
CF II	3 (10)	10 (62.5)
CF III	-	6 (37.5)
CF IV	.	-
FCME	87.5 (80-90)	80 (70-85)
METS	7.2 (5.2-7.9)	5.4 (2.6-6.5)

Los valores se muestran como n (%). \* Chi cuadrada.

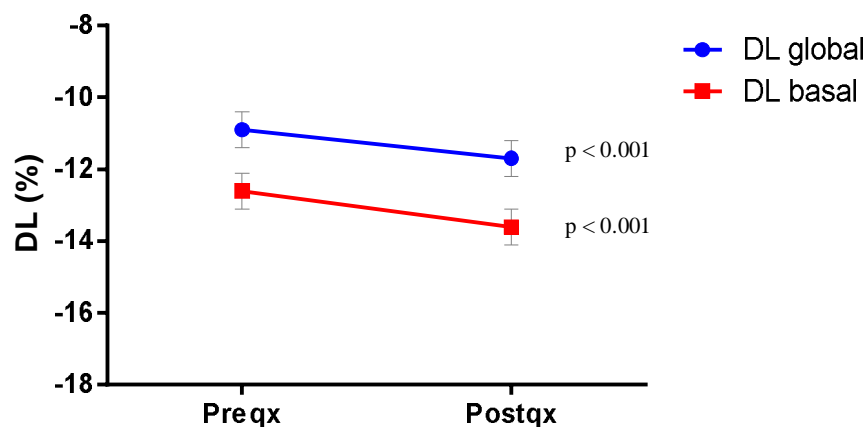


Figura 1. Determinación de la deformación longitudinal del ventrículo izquierdo en el preoperatorio y a 30 días del cambio valvular aórtico en la totalidad de pacientes con estenosis aórtica severa estudiados. Se puede observar que la deformación longitudinal global (DL global) se incrementó de  $-11.09 \pm 2.6$  % a  $-12.0 \pm 3.1$  % mientras que la deformación longitudinal basal (DL basal) se incrementó de  $-12.06 \pm 5.2$  % a  $-13.1 \pm 5.2$  % después de la cirugía. La curva muestra las medias y las barras el error estándar (prueba de t pareada).

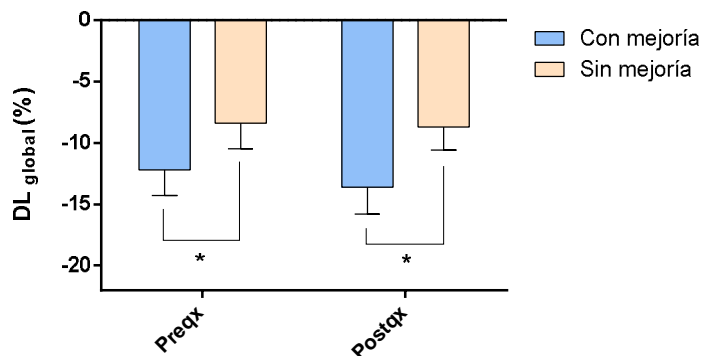


Figura 2. Comparación de los valores de deformación longitudinal global (DL global) en pacientes con estenosis aórtica severa antes y después del cambio valvular quirúrgico. Se puede observar que los pacientes que presentaron mejoría de su clase funcional después del cambio valvular, conservaron mayor deformación longitudinal global del ventrículo izquierdo en comparación con aquellos que permanecieron con clase funcional deteriorada, tanto en el preoperatorio como a 30 días de la cirugía. \*  $p < 0.0001$  (t de Student).

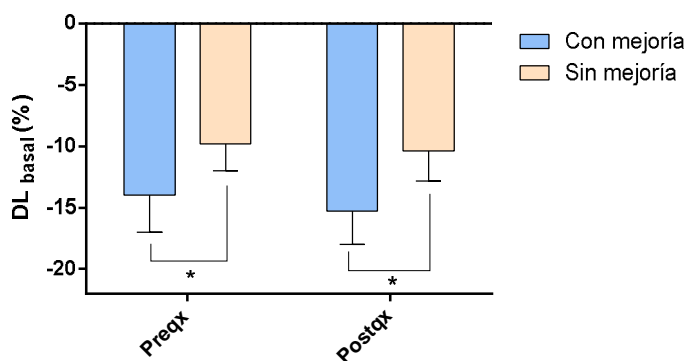


Figura 3. Comparación de los valores de deformación longitudinal basal (DL basal) en pacientes con estenosis aórtica severa antes y después del cambio valvular quirúrgico. Se puede observar que los pacientes que presentaron mejoría de su clase funcional después del cambio valvular, conservaron mayor deformación longitudinal basal del ventrículo izquierdo en comparación con aquellos que permanecieron con clase funcional deteriorada, tanto en el preoperatorio como a 30 días de la cirugía. \*  $p < 0.0001$  (t de Student).



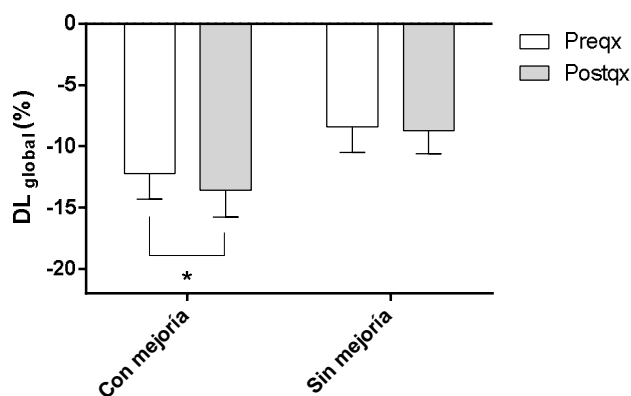


Figura 4. Comparación de los valores de deformación longitudinal global (DL global) en pacientes con estenosis aórtica severa de acuerdo a la mejoría de su clase funcional. Para aquellos pacientes que mejoraron su clase funcional después del evento quirúrgico se observó un incremento en la deformación longitudinal global del ventrículo izquierdo después del cambio valvular en comparación con el preoperatorio. No hubo diferencia en los valores de deformación longitudinal global del ventrículo izquierdo preoperatorios vs postoperatorios en aquellos enfermos que permanecieron con deterioro de su clase funcional. \*  $p < 0.0001$  (prueba de t pareada).

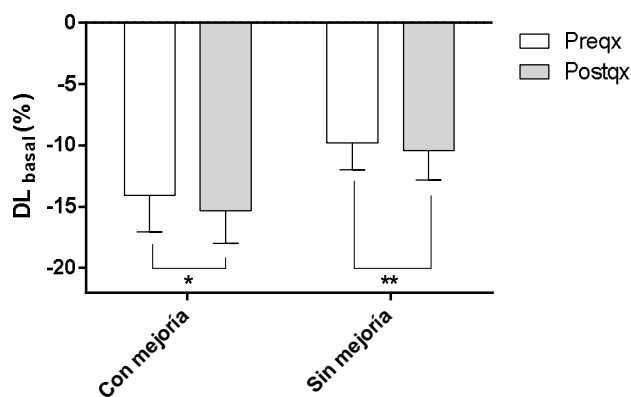
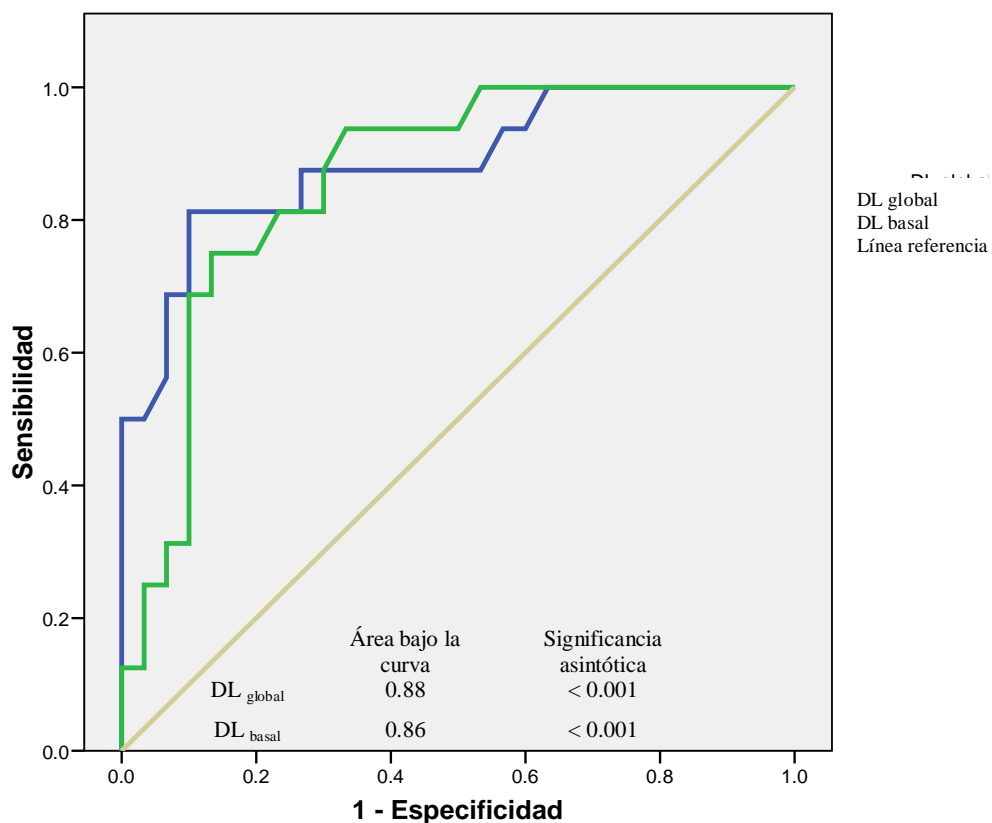


Figura 5. Comparación de los valores de deformación longitudinal basal (DL basal) en pacientes con estenosis aórtica severa de acuerdo a la mejoría de su clase funcional. Se observó un incremento en la deformación longitudinal basal del ventrículo izquierdo después del cambio valvular en comparación con el preoperatorio tanto en los pacientes que presentaron mejoría de su clase funcional como en quienes no la presentaron. \*  $p < 0.0001$  y \*\*  $p = 0.008$  (prueba de t pareada).

## Deformación Longitudinal Global Y Basal en pacientes con Estenosis Aórtica



Puntos de corte		Sensibilidad	Especificidad
DL <sub>global</sub>	-12.2 %	93 %	60 %
DL <sub>Basal</sub>	-13.9 %	93 %	50 %

Figura 6. Curva ROC de los valores preoperatorios de deformación longitudinal global y basal del ventrículo izquierdo para detección de no mejoría o deterioro de la clase funcional en el postoperatorio de pacientes con estenosis aórtica severa (DL = deformación longitudinal).

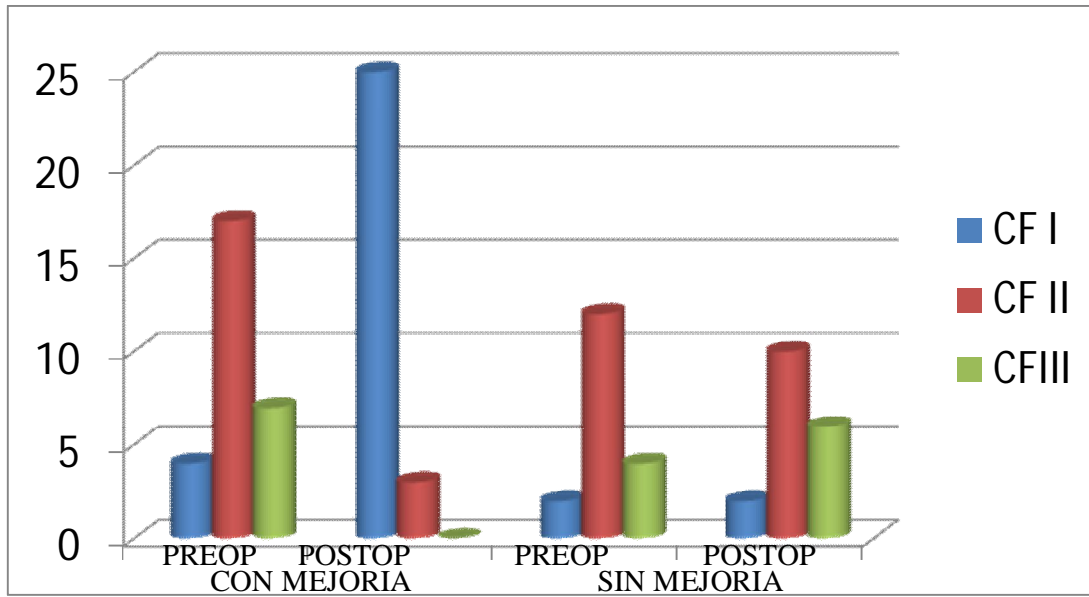


Figura 7. Comparación de la clase funcional prequirúrgica y posquirúrgica en pacientes con recuperación o mejoría de su clase funcional y aquellos que no la presentaron.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Prevención, diagnóstico y criterios de referencia de la estenosis aórtica en el primer nivel de atención, México: Secretaría de Salud, 2008.
2. Muñoz GJ. Un abordaje nuevo en el tratamiento de la estenosis aórtica severa: el implante percutáneo con la prótesis aórtica Corevalve, experiencia inicial. [Tesis de doctorado]. España: Universidad de Málaga, 2010.
3. Faggiano P, Antonini-Canterin F, Baldessin F, Lorusso R, D'Aloia A, Dei Cas L. Epidemiology and cardiovascular risk factors of aortic stenosis. *Cardiovascular Ultrasound* 2006; 4: 27.
4. Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, Tilvis R. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1220-1225.
5. Lorz W, Cottier C, Gyr N. The prevalence of aortic stenosis in an elderly population: an echocardiographic study in a small Swiss community; *Cardiology in the Elderly* 1993; 1:511-515.
6. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, Gardin JM, Gottdiener JS, Smith VE, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. *Cardiovascular Health Study. J Am Coll Cardiol* 1997; 29:630- 634.
7. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population based study. *Lancet* 2006; 368:1005-11.
8. Santibañez EF. Tratamiento quirúrgico de la estenosis valvular aórtica con anillo aórtico pequeño. *Arch Cardiol Mex* 2006; 76: 117-123.
9. Dare AJ, Veinot JP, Edwards WD. New observations on the etiology of aortic valve disease. *Hum Pathol* 1993; 24: 1330- 1342.
10. Passik CS, Ackermann DM, Pluth JR, Edwards WD. Temporal changes in the causes of aortic stenosis: A surgical pathologic study of 646 cases. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 119-123.
11. Spann JF, Bove AA, Natarajan G, Kreulen T. Ventricular performance, pump function and compensatory mechanisms in patients with aortic stenosis. *Circulation* 1980;62:576-82.
12. Gaasch WH. Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic or diastolic dysfunction. *JAMA* 1994; 271: 1276-1280.
13. Favero L, Giordan M, Tarantini G, Ramondo AB, Cardaioli P, Isabella G, et al. Gender differences in left ventricular function in patients with isolated aortic stenosis. *J Heart Valve Dis* 2003;12:313-8.

14. Kostkiewicz M, Tracz W, Olszowska M, Podolec P, Drop D. Left ventricular geometry and function in patients with aortic stenosis: gender differences. *Int J Cardiol* 1999;71:57-61.
15. Villari B, Campbell SE, Schneider J, Vassalli G, Chiariello M, Hess OM. Sex-dependent differences in left ventricular function and structure in chronic pressure overload. *Eur Heart J* 1995;16:1410-9.
16. Morris JJ, Schaff HV, Mullany CJ, Morris PB, Frye RL, Orszulak TA. Gender differences in left ventricular functional response to aortic valve replacement. *Circulation* 1994;90:II183-9.
17. Aoyagi T, Fujii AM, Flanagan MF, Arnold LW, Brathwaite KW, Colan SD, et al. Transition from compensated hypertrophy to intrinsic myocardial dysfunction during development of left ventricular pressure overload hypertrophy in conscious sheep. Systolic dysfunction precedes diastolic dysfunction. *Circulation* 1993;88:2415-25.
18. Huber D, Grimm J, Koch R, Krayenbuehl HP. Determinants of ejection performance in aortic stenosis. *Circulation* 1981;64:126-34.
19. Donner R, Carabello BA, Black I, Spann JF. Left ventricular wall stress in compensated aortic stenosis in children. *Am J Cardiol* 1983;51:946-51.
20. Topol EJ, Traill TA, Fortuin NJ. Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. *N Engl J Med* 1985; 312: 277-283.
21. Aurigemma G, Battista S, Orsinelli D, Sweeney A, Pape L, Cuenoud H. Abnormal left ventricular intracavitary flow acceleration in patients undergoing aortic valve replacement for aortic stenosis. A marker for high postoperative morbidity and mortality. *Circulation* 1992; 86: 926-936.
22. Martin RP. Prognostic and management role of cardiovascular ultrasound in surgically treated aortic stenosis. A picture (with pressure) is worth a thousand inotropic agents. *Circulation* 1992; 86: 1041-1042
23. Bartunek J, Sys SU, Rodrigues AC, van Schuerbeeck E, Mortier L, de Bruyne B. Abnormal systolic intraventricular flow velocities after valve replacement for aortic stenosis. Mechanisms, predictive factors, and prognostic significance. *Circulation* 1996; 93: 712-719.
24. Carabello BA, Green LH, Grossman W, Cohn LH, Koster JK, Collins JJ Jr. Hemodynamic determinants of prognosis of aortic valve replacement in critical aortic stenosis and advanced congestive heart failure. *Circulation* 1980; 62: 42-48.
25. Marcus MI, Doty DB, Hiratzaka LF, Wright CB, Eatham CI. Decreased coronary reserve: a mechanism for angina pectoris in patients with aortic stenosis and normal coronary arteries. *N Engl J Med* 1982; 307: 1362-1366.

26. Koyanagi S, Eastman CI, Marcus ML. Effects of chronic hypertension and left ventricular hypertrophy on the incidence of sudden cardiac death after coronary artery occlusion in conscious dogs. *Circulation* 1982; 65: 1192-1197.
27. Faggiano P, Rusconi C, Sabatini T, Ghizzoni G, Sorgato A, Gardini A. Congestive heart failure in patients with valvular aortic stenosis. A clinical and echocardiographic Doppler study. *Cardiology* 1995;86:120-9.
28. Wagner S, Selzer A. Patterns of progression of aortic stenosis: a longitudinal hemodynamic study. *Circulation* 1982; 65: 709- 712.
29. Ross J Jr, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation* 1968; 38 (Supl I): 61-67.
30. Frank S, Johnson A, Ross J Jr. Natural history of valvular aortic stenosis. *Br Heart J* 1973; 35: 41-44.
31. Otto CM, Burwash IG, Legget ME. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997; 95: 2262-2270.
32. Rodríguez I, Jiménez MF, Pérez R, Deformación ventricular izquierda en ecocardiografía bidimensional: valores y tiempos en sujetos normales. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1195-9.
33. Wang J, Khoury DS. Global Diastolic Strain Rate for the Assessment of Left Ventricular Relaxation and Filling Pressures. *Circulation*. 2007;115:1376-1383.
34. Oxborough D, Batterham AM, Shave R, Artis N, et al. Interpretation of twodimensional and tissue Doppler-derived strain (epsilon) and strain rate data: is there a need to normalize for individual variability in left ventricular morphology? *Eur J Echocardiogr* 2009; 10: 677-682
35. Sitia S, Tomasoni L, Turiel M. Speckle tracking echocardiography: A new approach to myocardial function. *World J Cardiol* 2010; 2: 1-5 .
36. Geyer H, Caracciolo G, Abe H. Assessment of Myocardial Mechanics Using Speckle Tracking Echocardiography: Fundamentals and Clinical Applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:351-69
37. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling– concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. Behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:569-82
38. Delgado V, Laresn F, Rutger j, et al. Strain analysis in patients with severe aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction undergoing surgical valve replacement. *European heart Journal* 2009; 30: 3037-3047.
39. Lester SJ, Heilbron B, Gin K, Dodek A, Jue J. The natural history and rate of progression of aortic stenosis. *Chest* 1998;113:1109–1114.

40. Marwick TH. Should we be evaluating the ventricle or the myocardium? Advances in tissue characterization. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:168-72.
41. Weidemann F, Jamal F, Sutherland GR, Claus P, Kowalski M, Hatle L, De Scheerder I, Bijnens B, Rademakers FE. Myocardial function defined by strain rate and strain during alterations in inotropic states and heart rate. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002;283:H792-H799.
42. Weidemann F, Jamal F, Kowalski M, Kukulski T, D'hooge J, Bijnens B, Hatle L, De Scheerder I, Sutherland GR. Can strain rate and strain quantify changes in regional systolic function during dobutamine infusion, B-blockade, and atrial pacing—implications for quantitative stress echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15: 416-424.
43. Korinek J, Wang J, Sengupta PP, Miyazaki C, Kjaergaard J, McMahon E, Abraham TP, Belohlavek M. Two-dimensional strain—a Doppler-independent ultrasound method for quantitation of regional deformation: validation in vitro and in vivo. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1247-1253.
44. Perk G, Tunick PA, Kronzon I. Non-Doppler two-dimensional strain imaging by echocardiography—from technical considerations to clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:234-243.
45. Becker M, Kramann R, Dohmen G, Luckhoff A, Autschbach R, Kelm M, Hoffmann R. Impact of left ventricular loading conditions on myocardial deformation parameters: analysis of early and late changes of myocardial deformation parameters after aortic valve replacement. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20: 681-689
46. Delgado V, Laresn F, Rutger j, et al. Strain analysis in patients with severe aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction undergoing surgical valve replacement. *Eur Heart Journal* 2009; 30: 3037-3047.
47. Stéphane L, Matthieu O, Reant P, et al. Impact of impaired myocardial deformations on exercise tolerance and prognosis in patients with asymptomatic aortic stenosis. *Eur J Echo* 2009; 10, 414-419.
48. Chaitman BR. Exercise stress testing. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease a textbook of Cardiovascular Medicine. 9th edition. Philadelphia, Elsevier-Saunders 2012, pp.168-192.
49. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el Primer Nivel de Atención. Secretaría de Salud, México, 2008.

**ANEXOS**

**ANEXO 1.**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo, \_\_\_\_\_ soy paciente del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, y expreso mediante éste medio, mi libre voluntad a participar en el protocolo de investigación al que he sido invitado, titulado: *"DEFORMACIÓN LONGITUDINAL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO POR MÉTODO DE SPECKLE TRACKING COMO VALOR PRONÓSTICO DE RECUPERACIÓN DE FUNCIÓN SISTÓLICA Y CLASE FUNCIONAL POSQUIRÚRGICA "*. A cargo de los investigadores Dra. Claudia Dennise Frías Barragán, Dr Luis Antonio Moreno Ruiz. El objetivo del estudio es determinar la función de mi corazón mediante un estudio no invasivo con mínimo riesgo. Se me ha explicado de forma detallada y con términos que yo entiendo que este estudio es para determinar mediante un ultrasonido del corazón (ecocardiograma) las funciones principales de contracción y relajación de mi corazón.

El investigador responsable se ha comprometido a darme información así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de la participación de mi familiar o representado en la investigación.

También se me ha explicado que el estudio en el que participo esta aprobado por un grupo de investigación así como también por un comité de ética y que de no querer participar en cualquier momento estoy libre de hacerlo sin que esto repercuta en ninguna manera mi tratamiento y atención en el hospital.

El Investigador Responsable (Dra. Claudia Dennise Frías Barragán) me ha dado seguridades de que no se me identificará con nombre o número de afiliación en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán tratados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

En caso de dudas o aclaraciones sobre mis derechos como participante podré dirigirme a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4º Piso Bloque B de la Unidad de Congresos, Col. Doctores, México D.F. CP 06720 Teléfono (55) 56276900 ext. 21230, Correo: conise@cis.gob.mx.

México, Distrito Federal, a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ 2012.

\_\_\_\_\_  
PACIENTE

\_\_\_\_\_  
DRA. CLAUDIA DENNISE FRÍAS BARRAGÁN.

\_\_\_\_\_  
TESTIGO

\_\_\_\_\_  
TESTIGO



**SERVICIO DE GABINETES**

**ECOCARDIOGRAFIA**

**HOSPITAL DE CARDIOLOGIA CMN SIGLO XXI**

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS**

**UTILIDAD DE LA DETERMINACIÓN PREOPERATORIA DE LA DEFORMACIÓN LONGITUDINAL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN PACIENTES CON ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA RESPECTO A LA RECUPERACION DE LA MECANICA VENTRICULAR Y CLASE FUNCIONAL POSTQUIRURGICAS**

FECHA:

NOMBRE DE PACIENTE:

NUMERO DE AFLIACION:

ANTECEDENTES:

Edad: Genero: IRC: DM2: HAS: Tabaquismo: Dislipidemia:

Peso: Talla: SC:

SINTOMATOLOGIA:

ANGOR: DISNEA: SINCOPE: TIEMPO DE EVOLUCION. CF

FARMACOS QUE CONSUME.

**Características Ecocardiograficas: FECHA 1ER ECOTT**

ETT convencional:

AI: mm AD: mm DDFVI: mm DSFVI: mm PP: mm SIV: mm AAo: mm

VD: mm PSAP: mmHg Onda E: Onda A: Relacion E/A: TRIVI: RAo: mm

FEVI por simpson: % FAC: % VSF: mL TAPSE: mm TDESACMI=

GTE VALV AO MAX Y MINIMO

ITV VAO, ITV TSVI. VEL MAX. Ao V MAX TSVI REL DE ITV AREA VALVULAR:

**Speckle Tracking:**

Strain sistólico longitudinal global del VI:

1ER ECOTT FECHA

2º ECOTT; FECHA:

**PRUEBA DE ESFUERZO DE NAUGHTON:**

POSQUIRURGICO

1º FECHA:

FECHA DE CIRUGIA:

