



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
SUBDIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIDADES MÉDICAS
CARDIOLOGÍA
SEDE HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

**“Relación de la deformación de la aurícula izquierda y
el grado de estenosis aórtica medidos por
ecocardiografía en pacientes asintomáticos”**

TESIS

Para obtener el grado de
Especialista en Cardiología que

PRESENTA

Dr. Diego Fernández Vidal

Tutor: Dr. Eduardo Adrián Maroto Carrera

Titular del curso: Dr. Eduardo Viveros Rentería

Miguel Hidalgo, Ciudad de México, agosto 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dr. Manuel Álvarez Navarro
Jefe del departamento de enseñanza
Hospital Español

Dr. José Benito Álvarez Mosquera
Jefe del servicio de cardiología
Hospital Español

Dr. León Gerardo Aello Reyes
Jefe del servicio de ecocardiografía
Hospital Español

Dr. Eduardo Viveros Rentería
Jefe de curso de cardiología
Hospital Español

Dr. Eduardo Adrián Maroto Carrera
Asesor de tesis
Servicio de ecocardiografía
Hospital Español

II. Índice

I. Portada	1
II. Índice	3
III. Agradecimientos.	4
IV. Resumen	6
V. Marco teórico	8
a. <i>Epidemiología de la estenosis aórtica.</i>	8
b. <i>Definición de la estenosis aórtica.</i>	9
c. <i>Diagnóstico de la estenosis aórtica.</i>	9
d. <i>Anatomía normal de la válvula aórtica.</i>	10
e. <i>Anatomía patológica de la estenosis aórtica.</i>	10
f. <i>Función de la aurícula izquierda</i>	11
g. <i>Fisiopatología de la disfunción auricular en estenosis aórtica</i>	12
h. <i>Evaluación multimodal de la función de la aurícula izquierda</i>	13
i. <i>Clasificación general</i>	14
j. <i>Clasificación de la estenosis aórtica grave</i>	15
k. <i>Tratamiento de la estenosis aórtica</i>	17
VI. Planteamiento del problema	19
VII. Justificación	20
VIII. Objetivo general y objetivos secundarios	21
IX. Hipótesis	21
X. Material y métodos	21
a. <i>Criterios de selección.</i>	22
b. <i>Cálculo de la muestra</i>	22
c. <i>Recolección de datos.</i>	22
d. <i>Definición operacional de variables</i>	23
e. <i>Análisis estadístico</i>	26
f. <i>Ética.</i>	26
XI. Resultados	28
XII. Discusión	31
XIII. Conclusión	32
XIV. Referencias	33

III. Agradecimientos

Primero, agradecer a mis padres, Elías y Laura, quienes siempre han estado al pendiente de mí y mis logros, que sin su apoyo incondicional no estaría donde estoy.

A mis maestros y compañeros del hospital español, gracias a la formación que me han dado y a sus enseñanzas, pues fueron ustedes los que inspiraron mi decisión de haber decidido realizar mis estudios de postgrado en el Hospital Español. En especial al Dr. Benito Álvarez Mosquera, Dr. Eduardo Viveros Rentería, Dr. Ricardo Kiamco Castillo, Dr. Adrián Maroto Carrera, Dr. José Luis Gutiérrez Bernal y el Dr. Alfonso Farías Vega quienes confiaron en mí, una y otra vez, durante mi especialidad en cardiología. Quisiera hacer especial mención en mis compañeros, hermanos y amigos, Eduardo y Aldo, pues gracias a su apoyo, confianza y respeto, ayudaron a continuar y nunca rendirme ante las adversidades que se me presentaron. A la Dra. Karol Hernández, quien me regaló de su valioso tiempo para realizar el análisis y quien ha demostrado ser una persona de alto aprecio para mí, pues se distingue por tener valores que actualmente pocos presentan. A todos ellos que formaron parte de mi familia durante mi ciclo en el Hospital Español desde el internado hasta el término de mi especialidad.

De nuevo, agradezco de corazón, todo el empeño, dedicación, tolerancia y calma, con la cual el Dr. Eduardo Maroto Carrera, me guió para realizar este trabajo de tesis. Quedaré eternamente en deuda, pues lo que ha sacrificado para que lleguemos aquí, nadie más lo haría.

Por último, a mi esposa, Victoria, quien estuvo presente y toleró, con amor, todo el proceso de mi especialidad, gracias a su apoyo durante todo el proceso. Estaremos juntos eternamente, gracias.

IV. Resumen

Antecedentes: La estenosis aórtica (EA) es la valvulopatía más frecuente en los adultos mayores, la mayoría permanecen asintomáticos durante su evolución y el tiempo en presentar síntomas es variable. La EA sintomática no tratada tiene mal pronóstico, sin embargo, no se sabe si existe beneficio en iniciar el tratamiento de manera temprana en pacientes asintomáticos con factores de riesgo. Se sabe que el crecimiento auricular es un marcador de disfunción diastólica y de aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo (VI). La deformación de la aurícula izquierda obtenida por seguimiento de patrones acústicos ha surgido como un subrogado en el estudio de la disfunción diastólica. Existen pocos estudios que han investigado el grado de estenosis aórtica en relación con la deformación de la AI. Ya que el manejo en pacientes asintomáticos sigue siendo controversial, el análisis de la deformación auricular puede ser una herramienta útil en el diagnóstico de disfunción diastólica en pacientes con estenosis aórtica asintomática.

Objetivo: El objetivo de este estudio es determinar la relación entre la función de la aurícula izquierda obtenida por medición de la deformación por seguimiento de patrones acústicos con el grado de estenosis aórtica en pacientes asintomáticos en dos laboratorios de ecocardiografía en México.

Método: Observacional, transversal, prolectivo y analítico realizado en individuos con estenosis aórtica asintomática, de ambos sexos, mayores de 18 años, que acudieron a realizarse un ecocardiograma transtorácico (que no fuere la presencia de síntomas de insuficiencia cardíaca relacionados con estenosis aórtica), con o sin diagnóstico previo de estenosis aórtica, en el periodo comprendido desde el 1º de Junio 2017 hasta la presente

fecha en laboratorio cardiovascular del Hospital Español y el Centro de Diagnóstico Cardiológico del Corporativo Hospital Satélite.

Resultados: Se incluyeron 12 pacientes con estenosis aórtica asintomática, en clase funcional de la NYHA I. La mayoría con estenosis aórtica grave (75% de los pacientes) por área valvular, pocos de ellos con gradiente medio mayor a 40 mmHg. Todos los pacientes presentaron FEVI conservada (>50%). La correlación de Pearson para strain auricular izquierdo sistólico promedio y diastólico promedio fue de 0.254 y -0.0582 respectivamente. Por lo que no presentan relación lineal entre las variables, aunque el strain auricular sistólico promedio presenta una tendencia hacia la positividad mayor que la presentada por el strain auricular diastólico promedio. El Existe una correlación positiva entre el área valvular aórtica y el gradiente medio en nuestros pacientes ($p = 0.003$).

Conclusión: El área valvular aórtica no se correlaciona de forma lineal con la deformación auricular izquierda medido por seguimiento de patrones acústicos. Resultado que se encuentra afectado debido a la limitación por el tamaño de la muestra, sin embargo, se puede observar que hay una tendencia positiva sobre todo al analizar el strain auricular sistólico promedio. Se necesita una muestra con mayor número de pacientes para lograr significancia estadística.

v. Marco teórico

a. Epidemiología de la estenosis aórtica

La estenosis aórtica (EA) es la valvulopatía más frecuente en los adultos mayores en países desarrollados.^{3,8,9} La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos durante la mayor parte de su evolución. El tiempo en que se tardan en presentar síntomas es variable, incluso algunos de ellos fallecen sin presentar síntomas asociados. Los pacientes con EA grave sintomática pueden llegar a presentar muerte súbita, algo esperado en este grupo, sin embargo, es infrecuente en pacientes con EA grave o moderada asintomática (<1% por año).⁸ La EA calcificada es una enfermedad crónica y progresiva. La causa más común es la degeneración cálcica de las valvas; esto debido a que se presenta un mecanismo inflamatorio muy parecido a la aterosclerosis. Este proceso hace que la válvula se vaya estrechando de manera que restringe el flujo sanguíneo al resto del cuerpo y culmina comprometiendo la función ventricular izquierda.⁹

La prevalencia de la estenosis aórtica moderada o severa en E.U.A. y Europa representa aproximadamente el 1-3% en mayores de 70-75 años.^{3,8,9} En el estudio Tromsø se estudió la prevalencia e incidencia de manera prospectiva, encontrándose que ambas aumentan progresivamente con la edad. Se establecieron varias cohortes iniciando con valores de 0.2% en la cohorte de 50-59 años aumentando hasta ser del 9.8% en la cohorte de los pacientes de 80-89 años. La tasa de incidencia en el estudio fue de 4.9% por año. En este mismo estudio, los pacientes que fueron tratados de manera conservadora fue el subgrupo que presentó el peor desenlace de supervivencia. Aunque muchos sobrevivieron después de varios años del inicio de síntomas, la media de éstos fue de 2.3 años (con un

rango de 0.1-5.6 años).¹⁷ Este hallazgo es consistente con lo que Ross y Braunwald publicaron en 1968, quienes demostraron un dramático aumento en la mortalidad de los pacientes con EA tras el inicio de los síntomas. Esto contribuyó mundialmente a la selección de pacientes para someterlos a tratamiento definitivo con cirugía de reemplazo valvular.¹⁷

b. Definición de la estenosis aórtica

La EA se define como el estrechamiento gradual y progresivo de la válvula aórtica con la consecuente disminución de su área de orificio efectivo, que genera algún grado de obstrucción al paso de sangre desde el ventrículo izquierdo (VI) hacia la aorta.^{3,5,8,9,10}

c. Diagnóstico de la estenosis aórtica

El abordaje diagnóstico en la mayoría de los pacientes con EA inicia de manera incidental al escuchar un soplo sistólico o al realizar un ecocardiograma transtorácico por alguna otra indicación. Los hallazgos de la exploración física son específicos, pero no son sensibles para la evaluación de la severidad de la estenosis. Algunos hallazgos como un soplo rudo (grado 3/6), un soplo telesistólico que se irradia a las arterias carótidas, un ruido único o desdoblamiento paradójico del segundo ruido y un retraso y disminución del riego hacia la carótida, en conjunto, confirman la presencia de EA grave. Sin embargo, hay cambios propios del envejecimiento que pueden generar confusión, por ejemplo, los soplos carotídeos pueden estar ausentes, así como el soplo aórtico puede irradiarse al ápex y ser de menor intensidad. El único hallazgo a la exploración física que excluye la severidad de la estenosis es el desdoblamiento fisiológico del segundo ruido.^{8,10}

d. Anatomía normal de la válvula aórtica

La válvula aórtica es un conjunto de diferentes estructuras que terminan por integrar al aparato valvular aórtico. Consiste en un arreglo de tres valvas que se identifican por la presencia de los *ostia* de ambas coronarias: valva coronariana izquierda, valva coronariana derecha; y una tercera llamada no coronariana o posterior. Las valvas están compuestas por tres capas: en el lado aórtico, la capa fibrosa se compone de un arreglo de hojas y grandes haces de fibras de colágeno; en el lado ventricular, está compuesto por una capa ventricular (endotelial) fina; y, entre estas capas está la esponjosa, una capa rica en proteoglicanos. Ésta compleja estructura es necesaria para cubrir los múltiples requisitos de flexión, durabilidad, resistencia a la fricción y presiones; cambiantes cíclica y rápidamente, durante el ciclo hemodinámico al que está sometido la válvula aórtica.

e. Anatomía patológica de la estenosis aórtica

La EA es un proceso inflamatorio causado por daño endotelial debido al esfuerzo mecánico, la penetración lipídica que lleva a fibrosis, engrosamiento de las valvas y, por último, la calcificación de la válvula. El resultado final es el incremento de la rigidez valvular y un estrechamiento del orificio valvular aórtico que genera un gradiente de presión a través de la válvula.¹⁶

Conforme progresa la estenosis, aumenta la presión en el ventrículo izquierdo. Esto resulta en una hipertrofia ventricular compensatoria con el objetivo de preservar el gasto cardiaco (GC). La presión telediastólica aumenta porque se reduce la elasticidad y se limita el llenado ventricular. Eventualmente ocurre un cierto de isquemia miocárdica en el tejido

hipertrófico, ya que al ser menos complaciente no se alcanzan las metas de la demanda aumentada de oxígeno.⁹

La progresión hemodinámica de EA grave es variable e impredecible. Por medio de ecocardiografía transtorácica se ha estimado que el aumento medio anual de la velocidad del chorro aórtico es de 0.3 m/s, y la disminución anual del área valvular aórtica (AVA) se ha estimado en 0.1 cm². Se han reportado varios predictores de progresión hemodinámica rápida: tabaquismo, dislipidemia, sexo masculino, diabetes mellitus, hipertensión, enfermedad renal crónica y enfermedad arterial coronaria. Se desconoce hasta que extensión estos factores contribuyen a la progresión, sin embargo, la carga de calcio de la válvula aórtica es el predictor más potente de la progresión rápida de la EA.¹⁴

En el estudio Tromsø se observó que la tasa de progresión de la estenosis en pacientes con un gradiente inicial de ≥ 30 mmHg fue de 4.5 mmHg/año; significativamente mayor que la tasa de 3.0 mmHg/año en aquellos con un gradiente < 30 mmHg ($p < 0.05$). Es de esta manera que sabemos que existe mayor progresión en pacientes con calcificación valvular avanzada.¹⁷

f. Función de la aurícula izquierda

Anteriormente ya se ha utilizado la deformación longitudinal global (DLG) como marcador de disfunción del VI y la EA. Miyasaki y colaboradores demostraron que la DLG gradualmente va disminuyendo conforme el estadio de la EA progresa sin afectarse la FEVI. Este hallazgo se debe a que el VI aplica mecanismos compensatorios en respuesta a la sobrecarga de presión.² La DD del VI se relaciona con desenlaces adversos por lo que,

dentro del estudio de los mecanismos de dicha disfunción se ha descrito varias alteraciones de la AI.¹²

El análisis por deformación permite una valoración de la función cardiaca distinta de la FEVI. Su técnica se basa en el principio de deformación entre varias regiones en las cuales las partículas se acercan o se alejan entre ellas y se traduce en el acortamiento (o engrosamiento) del miocardio. Actualmente, para su obtención, se realiza mediante seguimiento de patrones acústicos (2D-STI, en inglés Speckle-tracking) pues permite tener imágenes más robustas y fiables, además permite dilucidar entre las regiones que se contraen y las que se mueven de forma pasiva. La medición de la deformación permite estudiar segmentariamente el miocardio en tres principales planos: longitudinal, circunferencial y radial. Medir la deformación regional nos permite correlacionar una medida objetiva de la fuerza contráctil con hallazgos por otras técnicas, como una cicatriz miocárdica en pacientes con cardiopatía isquémica.¹⁴

g. Fisiopatología de la disfunción auricular en estenosis aórtica

El estudio de la deformación de la aurícula izquierda por medio de seguimiento patrones acústicos permite valorar la función auricular instantáneamente por medio de vistas apicales. Debido a la relación exponencial de la presión y el volumen auricular la distensibilidad disminuirá cuando la presión sea elevada. Esto explica por qué la presión elevada de la AI se asocia con deformación de la aurícula izquierda reducida durante la sístole del VI.¹³

Debido a incremento crónico de la postcarga en la EA, la AI sufre cambios estructurales y funcionales. Se sabe que el crecimiento auricular es un marcador de disfunción diastólica y

de aumento de las presiones de llenado del VI.¹ Además el volumen aumentado de la AI es un marcador de mal pronóstico a largo plazo.^{4,14} Sin embargo, se desconoce si la existe alguna variación en la función de la aurícula en relación a la estenosis, independientemente de la variación en sus dimensiones.¹

La AI modula el llenado del VI mediante sus funciones de reserva (llenado de la AI durante la sístole ventricular), conducto (paso de la sangre a través de la AI al VI) y bomba (contracción auricular).^{4,13,18} En el estudio BEFRI (BErlin Female Risk evaluation) se evaluaron dichas funciones por medio de deformación de la AI (DAI) en pacientes con DD. Los tres componentes de la función auricular son cruciales para mantener el gasto cardíaco (GC) óptimo regulando el llenado del VI. En este estudio se observó que la función de la AI de reservorio, así como la de conducto, mostraron una mayor discriminación en la detección de las primeras etapas de DD en comparación con el volumen auricular izquierdo.¹³

h. Evaluación multimodal de la función de la aurícula izquierda

Los resultados del estudio BEFRI demuestran que las alteraciones significativas de la función fásica de la AI ocurren temprano en el curso de la DD, es decir, en sujetos asintomáticos sin crecimiento de la AI relevante, y ninguna evidencia de elevaciones estimadas por métodos no invasivos de las presiones de llenado del VI.¹³

O'Connor et al estudiaron la correlación entre los volúmenes fásicos y la función de la AI (por medio de DAI). En EA, el tamaño de AI aumenta con la gravedad de la estenosis y el empeoramiento de la DD. También refleja la magnitud y la cronicidad del aumento de las presiones de llenado del VI. Pues en estos pacientes, la AI puede alcanzar un grado

máximo de expansión durante el período sistólico del VI para amortiguar progresivamente las elevadas presiones de llenado del VI.¹

El volumen pasivo de la AI está aumentado y la fracción activa de la AI reducida en pacientes con EA con AVA <1cm². De hecho, el volumen auricular pasivo de la AI es mayor en pacientes con EA sintomática. Esto se debe al aumento en el vaciamiento activo de AI como representación de un mecanismo compensatorio final previo a la dilatación de la AI (por medio del mecanismo de Frank-Starling). Al agotarse la adaptación celular, el aumento de la presión de llenado del VI puede aumentar la tensión de la pared de la AI, lo que genera el estiramiento de miocitos, y a su vez, induciendo miólisis, fibrosis, apoptosis.¹

La función de la AI (reservorio, conducto y funciones contráctiles activas) puede ser examinada adecuadamente (por medio de deformación derivado de Doppler tisular) durante el ciclo cardíaco. Contrariamente a los volúmenes fásicos de la AI, se encontró que los tres componentes de la función AI (los parámetros de deformación y la tasa de deformación) se encontraron reducidos en EA, destacando que la evaluación de la función AI por el método volumétrico o la deformación no es equivalente. Concluyendo que los cambios en la función de la AI no son paralelos al tamaño de la AI y que el incremento del volumen de la AI no necesariamente refleja la presencia de disfunción intrínseca de la AI.¹

i. Clasificación general

Según las guías de la ACC/AHA para el manejo de las valvulopatías del 2014 y su actualización del 2017, se clasifica la EA en cuatro estadios. El estadio A, son pacientes en riesgo de EA; estadio B, pacientes con obstrucción hemodinámicamente progresiva;

estadio C, pacientes con EA severa asintomática; y estadio D, pacientes con EA severa sintomática. Cada una de ellas está definida por la anatomía valvular, hemodinamia de la válvula, consecuencias de la obstrucción valvular al VI y la vasculatura y la sintomatología del paciente.¹⁰

La severidad de los parámetros hemodinámicos se caracteriza por la velocidad transaórtica máxima (o el gradiente de presión medio) siempre y cuando la tasa de flujo de volumen transaórtico sea normal. Sin embargo, algunos pacientes con EA tienen flujos de volumen bajos debido a disfunción sistólica del VI (por FEVI baja) o debido a un VI hipertrófico pequeño con volumen latido bajo.^{8,10}

j. **Clasificación de estenosis aórtica grave**

La definición de EA grave está basada en la historia natural de la enfermedad.¹⁰

La EA grave asintomática (estadio C) se divide en dos:

- Asintomática grave (estadio C1). Sus características son: calcificación severa de las valvas o estenosis congénita con apertura valvular severamente reducida con parámetros hemodinámicos (Velocidad máxima aórtica 4 m/s o gradiente medio ≥ 40 mmHg, AVA ≤ 1.0 cm² o indexada ≤ 0.6 cm²/m². Se debe mencionar aparte la estenosis aórtica muy severa cuando la velocidad máxima aórtica ≥ 5 m/s o el gradiente medio ≥ 60 mmHg.
- Asintomática grave con disfunción del ventrículo izquierdo (estadio C2). Mismas características hemodinámicas que la previa, pero con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) $< 50\%$.^{10, 11}

Existen factores de riesgo en estenosis aórtica asintomática que se ha demostrado que son predictores de supervivencia libre de eventos, predictores de progresión, desarrollo de síntomas y eventos adversos. Entre ellos se encuentran: datos clínicos (edad, factores de riesgo propios de aterosclerosis); valores ecocardiográficos (calcificación valvular, incremento del gradiente transvalvular en el ejercicio, hipertrofia ventricular excesiva, disfunción sistólica o diastólica, entre otros); biomarcadores (péptido natriurético B [PNB] elevado); y pruebas de ejercicio (presentación de sintomatología durante un estudio de esfuerzo, sobre todo en pacientes menores de 70 años, pues predice el desarrollo de síntomas a 12 meses; respuesta hipertensiva anormal o depresión del segmento ST).^{8,14}

La EA grave sintomática (estadio D) se divide en tres apartados:

- Sintomática grave con gradiente alto (estadio D1). Sus características son: calcificación severa de las valvas o estenosis congénita con apertura valvular gravemente reducida con parámetros hemodinámicos de gravedad (Velocidad máxima aórtica 4 m/s o gradiente medio $\geq 40 \text{ mmHg}$, AVA $\leq 1.0 \text{ cm}^2$ o indexada $\leq 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$); además de datos de disfunción y/o hipertrofia ventricular izquierda, e hipertensión pulmonar (HP) que puede o no estar presente; y por último, síntomas (Disnea, angina o síncope de esfuerzo o baja tolerancia al esfuerzo).
- Sintomática grave con bajo gradiente o bajo flujo con FEVI disminuida (estadio D2): mismas características que la previa con los siguientes parámetros hemodinámicos: AVA $\leq 1.0 \text{ cm}^2$ con velocidad máxima aórtica $< 4 \text{ m/s}$ o gradiente medio $< 40 \text{ mmHg}$ en reposo, y se incluye ecocardiograma de estrés con

dobutamina mostrando un AVA $\leq 1.0 \text{ cm}^2$ con velocidad máxima aórtica $>4 \text{ m/s}$ en cualquier tasa de flujo.

- Sintomática grave con bajo gradiente con FEVI normal o bajo flujo paradójico (estadio D3): entre sus características calcificación grave de las valvas o con apertura valvular gravemente reducida con parámetros hemodinámicos de gravedad (AVA $\leq 1.0 \text{ cm}^2$ con velocidad máxima aórtica $<4 \text{ m/s}$ o gradiente medio $<40 \text{ mmHg}$, AVA indexada $\leq 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ y con un índice de volumen latido $<35 \text{ ml/m}^2$ medido cuando el paciente tiene presión sistólica $<140 \text{ mmHg}$) además de datos de aumento en el espesor relativo de la pared del VI, cavidad del VI pequeño con volumen latido bajo, llenado diastólico restrictivo, FEVI $\geq 50\%$ y presentando IC, angina o síncope o presíncope.

k. **Tratamiento de la estenosis aórtica**

El riesgo de muerte en pacientes asintomáticos está directamente relacionado con la gravedad de la EA y su tasa de progresión. Los pacientes con síntomas limitantes en las pruebas de esfuerzo son más propensos a desarrollar síntomas espontáneos o a morir, que aquellos sin síntomas limitantes del ejercicio. Otros predictores de muerte o necesidad posterior de reemplazo valvular aórtico (RVA) incluyen la edad, insuficiencia cardíaca crónica, insuficiencia renal crónica e inactividad. El uso de Beta-bloqueadores y la FEVI conservada se han asociado con un mejor pronóstico.¹⁴

La EA sintomática no tratada tiene mal pronóstico, al menos el 50% de los pacientes mueren dentro de uno o dos años. Hasta el momento lo único que ha comprobado modificar la sobrevida ha sido el RVA, ya sea quirúrgico o vía transcatéter en pacientes de

alto riesgo. Estos pacientes a largo plazo presentan sobrevida que se asemeja a la población general.^{14,8} Ningún tratamiento médico ha logrado modificar el pronóstico comparado con los procedimientos de RVA ni la progresión basada en su fisiopatología.³ Aproximadamente sólo el 50% de los pacientes con EA van a cirugía de reemplazo valvular. El elevado riesgo perioperatorio, la edad, la falta de síntomas y la negativa del paciente a operarse son algunas de las razones por las que no realiza el tratamiento definitivo.³

El otro 50% de los pacientes con EA grave se refieren asintomáticos al momento del diagnóstico. El tiempo óptimo para el tratamiento definitivo (independientemente del tipo) sigue siendo incierto y controversial.¹⁴ No se sabe si existe beneficio en iniciar el tratamiento de manera temprana en pacientes asintomáticos con factores de riesgo.⁸

VI. Planteamiento del problema

¿Existe una relación entre la deformación de la aurícula izquierda y el grado de estenosis aórtica en pacientes asintomáticos?

VII. Justificación

Los pacientes con estenosis aórtica tienen disfunción diastólica.¹³ La disfunción diastólica del VI tiene un efecto deletéreo más temprano en la función de la AI que la modificación de sus dimensiones.¹ No se ha determinado si el grado de estenosis aórtica tiene relación con una mayor o menor disfunción diastólica temprana medida a través de la función de la aurícula izquierda.

VIII. Objetivos general y objetivos secundarios

- a. Primario: Determinar la relación entre la función de la aurícula izquierda por medición de la deformación por seguimiento de patrones acústicos con el grado de estenosis aórtica en pacientes asintomáticos.
- b. Secundario: Correlacionar los valores de deformación ventricular izquierda, los parámetros de disfunción diastólica y masa del ventrículo izquierdo en pacientes con estenosis aórtica asintomática.

IX. Hipótesis

En pacientes con estenosis aórtica asintomática, la función de la aurícula izquierda medida por medio de deformación presenta mayor deterioro conforme aumenta el grado de estenosis.

X. Material y métodos

Diseño del estudio: Observacional, transversal, prolectivo y analítico.

Población universo: pacientes con estenosis aórtica asintomática.

Población de estudio: pacientes de ambos sexos, mayores a 18 años, que acudieron a realizarse un ecocardiograma transtorácico por cualquier causa que no fuere la presencia de síntomas de insuficiencia cardíaca relacionados con estenosis aórtica, con o sin diagnóstico previo de estenosis aórtica, en el periodo comprendido desde el 1º de Junio 2017 hasta la presente fecha en laboratorio cardiovascular del Hospital Español y el Centro de Diagnóstico Cardiológico del Corporativo Hospital Satélite.

a. Criterios de selección

Criterios de inclusión: pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, con estenosis aórtica, sin síntomas relacionados, con datos ecocardiográficos de estenosis aórtica. Ventana acústica óptima o subóptima.

Criterios de exclusión: presencia de síntomas relacionados con estenosis aórtica, alguna otra valvulopatía grave o moderada que no sea estenosis aórtica, presencia de arritmia que limite el análisis de la deformación de la aurícula izquierda (e.g. Fibrilación auricular), mala ventana acústica.

b. Cálculo de la muestra: No existe actualmente algún estudio que evalúe la deformación de la aurícula izquierda en pacientes con estenosis aórtica asintomática. Se incluirán todos los pacientes que cumplan con los criterios de selección que se presenten a ambos centros de diagnóstico en el periodo comprendido del estudio.

c. Recolección de datos

Pacientes referidos a los servicios de ecocardiografía a quienes se les realizará un interrogatorio dirigido a fin de detectar síntomas.

Metodología para obtención de datos: A todos los pacientes se les realizó ecocardiograma transtorácico con las mediciones habituales en equipos Philips IE33 y EPIC, ambos con la mejor actualización de software al momento del estudio, obteniéndose las mediciones habituales para

cualquier paciente con estenosis aórtica. Posteriormente se les invitó a participar en el estudio, informándole el carácter observacional del mismo, así como la salvaguarda de sus datos personales para conservar el principio de confidencialidad. Si el paciente aceptaba y cumplía con los criterios de inclusión se procedió a realizar tomas ecocardiográficas modificando el ancho de sector a más de 60 Hz (*frame rate*). Se realizaron tres tomas para cada una de las vistas apicales en 4, 2 y 3 cámaras. A través del software QLab de Phillips instalado en los equipos se realizó el análisis de la deformación auricular para cada una de las vistas y posteriormente se obtuvo su promedio.

Se creará un documento (Anexo 1) en el cual se aplicará por parte del investigador incluyendo las siguientes variables:

d. Definición operacional de variables

Variable	Definición universal	Definición operacional	Tipo de variable	Fuente de variable
Edad	Tiempo en años que ha vivido una persona	Número de años	Cuantitativa	Primaria
Sexo	Categoría física determinada por la naturaleza que hace diferente a un hombre y una mujer	Masculino o femenino	Dicotómica	Primaria
Peso	Cantidad en kilogramos que pesa una persona en su totalidad	Cantidad medida en kilogramos que pesa una persona en su totalidad	Cuantitativa	Primaria
Talla	Cantidad en centímetros que mide una persona en su eje longitudinal	Cantidad en centímetros que mide una persona en su eje longitudinal	Cuantitativa	Primaria

Área de superficie corporal	Medida de la superficie en metros cuadrados del cuerpo humano	Fórmula de Dubois	Cuantitativa	Primaria
Presión arterial	Presión que ejerce la sangre contra la pared vascular	Cifra en mmHg que se toma al momento del estudio con un esfigmomanómetro	Cuantitativa	Primaria
Frecuencia cardiaca	Número de veces que late el corazón por minuto	Número de latidos en un minuto	Cuantitativa	Primaria
Tabaquismo	Inhalación del humo del tabaco quemado que causa adicción física	Inhalación intencional de humo de cigarrillo de manera habitual	Dicotómica	Primaria
Hipertensión arterial sistémica	Presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o diastólica ≥ 90 mmHg	Tratamiento con antihipertensivos	Dicotómica	Primaria
Dislipidemia	Alteración en la concentración normal de los lípidos en sangre (ya sea hipertrigliceridemia o hipercolesterolemia)	Tratamiento con Hipolipemiantes	Dicotómica	Primaria
Cardiopatía isquémica	Antecedente de infarto agudo de miocardio, angioplastia coronaria con colocación de stent o coronariografía con evidencia de lesiones ateroscleróticas	Trastornos de la movilidad	Dicotómica	Primaria
Diabetes mellitus tipo 2	Grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia resultante de defectos en la secreción de insulina o su acción	Paciente bajo tratamiento con hipoglucemiantes o insulina	Dicotómica	Primaria
Arritmias (FA)	Trastorno del ritmo cardiaco que afecta la conducción del marcapasos natural del corazón	Cualquier arritmia que afecte la evaluación de la diástole por ecocardiografía	Cualitativa	Primaria
Otras valvulopatías	Enfermedades de las válvulas del corazón que afectan la hemodinamia del mismo (distintas a la estenosis aórtica)	Valvulopatía de moderada a severa (distinta a la estenosis aórtica)	Cualitativa	Primaria
Medicamentos	Fármacos que se consumen con el fin de tratar o modificar una enfermedad	Cualquier tipo de fármaco consumido	Cualitativa	Primaria
Clase funcional NYHA	Clasificación que se utiliza para conocer la severidad de la insuficiencia cardiaca	Se divide en cuatro: I (sin sintomatología) II (sintomatología leve con poca limitación) III (Sintomatología con esfuerzo físico leve) IV (Sintomatología en reposo)	Cualitativa	Primaria
Sintomatología	Síntomas que se presentan en pacientes con estenosis aórtica	Disnea, dolor precordial típico o síncope	Cualitativa	Primaria

Calidad de ventana acústica	Imagen acústica que se genera al realizar una ecocardiografía	Óptima, subóptima o mala	Cualitativa	Primaria
Grosor de paredes del VI	Distancia del septum y la pared posterior medidas en un eje longitudinal	Distancia en centímetros	Cuantitativa	Primaria
Masa del VI	Gramaje aproximado para el ventrículo izquierdo	Se mide por medio de la ecuación: $0.80 \times [1.04(ST_d + PWT_d + LVID_d)^3 - LVID^3] + 0.6gr$	Cuantitativa	Primaria
Fracción de expulsión del VI (3D/Simpson)	Cambio porcentual del ventrículo izquierdo entre sístole y diástole.	Cambio porcentual del ventrículo izquierdo entre sístole y diástole medido por método de Simpson o ecocardiografía 3D	Cuantitativa	Primaria
Trastornos segmentarios de la contractilidad	Movimiento de los diferentes segmentos de las paredes del VI	Se clasifica según su movimiento comparado con las demás paredes: Hipocinesia, Acinesia, Discinesia o normal	Cualitativa	Primaria
Diámetro de tracto de salida del VI	Distancia que se obtiene por debajo de donde se insertan las valvas de la aórtica	Se representa en cm.	Cuantitativa	Primaria
ITV en TSVI (ITV1)	Integral obtenida del área bajo la curva por medio de Doppler pulsado en el tracto de salida en una vista apical de 5 cámaras	Se representa en cm	Cuantitativa	Primaria
Velocidad máxima en aorta (V2)	Velocidad máxima alcanzada por el flujo sanguíneo a través la aorta en una vista apical 5 cámaras	Se representa en m/s	Cuantitativa	Primaria
ITV en aorta (ITV2)	Integral obtenida del área bajo la curva por medio de Doppler continuo a nivel del flujo aórtico en una vista apical 5 cámaras	Se representa en cm	Cuantitativa	Primaria
Área aórtica calculada por ecuación de continuidad	Área obtenida por medio de la ecuación de continuidad aplicada para la válvula aórtica	Se representa en cm ²	Cuantitativa	Primaria
Área de la AI (4C/2C)	Área de la AI obtenida en vistas apical cuatro y dos cámaras	Se representa en cm ²	Cuantitativa	Primaria
Onda E	Onda se obtiene por medio de Doppler pulsado del flujo a través de la válvula mitral que representa el llenado temprano ventricular	Se representa en m/s	Cuantitativa	Primaria

Onda A	Onda se obtiene por medio de Doppler pulsado del flujo a través de la válvula mitral que representa el llenado auricular.	Se representa en m/s	Cuantitativa	Primaria
Relación E/A	Cociente que se obtiene entre la onda E y la onda A	Se representa en m/s	Cuantitativa	Primaria
Onda e' (promedio lateral y septal)	Onda que se obtiene por medio de Doppler tisular promediando la onda e' lateral y la onda e' septal	Se representa en m/s	Cuantitativa	Primaria
Relación E/e'	Cociente obtenido tras dividir la onda E del flujo mitral entre la onda e' (promedio).	Adimensional	Cuantitativa	Primaria
Velocidad máxima de regurgitación tricuspídea	Velocidad máxima del flujo de insuficiencia tricuspídea obtenida a través de Doppler continuo en m/segundo	Se representa en m/s	Cuantitativa	Primaria
Strain auricular izquierdo	Método en que se mide la deformación del miocardio de la aurícula izquierda en sus diferentes regiones con el fin de evaluar de manera global su funcionamiento.	Cifra negativa	Cuantitativa	Primaria

e. Análisis estadístico

Las variables cualitativas se resumirán en frecuencia y porcentaje. Las variables cuantitativas se resumirán en mediana con desviación estándar, dependiendo de la distribución. El análisis se realizará con coeficiente de correlación lineal de Pearson en referencia a la naturaleza de la relación entre distintas variables. Todos los análisis se realizarán en el paquete estadístico GraphPad Prism 7.

f. Ética

Se trata de un estudio observacional (sin maniobra del investigador).

El riesgo del estudio de acuerdo a la Ley General de Salud en Materia de Investigación es sin riesgo ya que los estudios de ecocardiograma que se

realizarán, forman parte de la atención normal de los pacientes. Por lo tanto, el riesgo-beneficio de la investigación es favorable. Todos los procedimientos que se lleven a cabo en el presente proyecto de investigación se apegarán a las normas éticas, al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y a la Declaración de Helsinki y sus enmiendas.

El presente estudio es exploratorio y los participantes no recibirán beneficio directo.

Los investigadores garantizaron que la información obtenida de las hojas de recolección y los estudios de ecocardiograma serán plenamente anónimas y no vinculables a los individuos a los cuáles pertenecen; con esto aseguramos que no pueda derivarse de esta investigación alguna información sobre estos participantes.

Dado que es un estudio observacional y sin riesgo de acuerdo a lo estipulado en Ley General de Salud en Materia de Investigación, no será necesario firmar consentimiento informado.

Este estudio está apegado a los principios éticos, dado que cuenta con validez científica al ser realizada por especialistas en las áreas de Cardiología y Ecocardiografía; además todos los colaboradores cuentan con experiencia en la metodología del proyecto.

XI. Resultados

Las características demográficas de la población estudiada se resumen en la tabla 1. En total se incluyeron 12 pacientes con estenosis aórtica asintomática, en clase funcional de la NYHA I. La mayoría con estenosis aórtica grave (75% de los pacientes) por área valvular, pocos de ellos con gradiente medio mayor a 40 mmHg. Todos los pacientes presentaron FEVI conservada (>50%).

Tabla 1. Características demográficas	
Total de pacientes	12
Edad	76 años
Mujeres	6 (50%)
Superficie de área corporal (mediana)	1.785 ± 0.227
Presión arterial sistólica (mediana)	125 ± 16.8 mm Hg
Presión arterial diastólica (mediana)	74 ± 12.8 mm Hg
Frecuencia cardiaca (mediana)	68 ± 8.2 lpm
Antecedentes	
Tabaquismo	5 (41.66%)
Hipertensión arterial sistémica	10 (83.33%)
Dislipidemia	7 (58.33%)
Cardiopatía isquémica	2 (16.66%)
Diabetes Mellitus tipo 2	4 (33.33%)
Arritmias (Fibrilación auricular)	0
Otras valvulopatías	1 (8.33%)

Tabla 1. lpm = latidos por minuto, mm Hg = milímetros de mercurio.

La correlación de Pearson para strain auricular izquierdo sistólico promedio y diastólico promedio fue de 0.254 y -0.0582 respectivamente. Por lo que no presentan relación lineal entre las variables, aunque el strain auricular sistólico promedio presenta una tendencia hacia la positividad mayor que la presentada por el strain auricular diastólico promedio.

Existe una correlación positiva entre el área valvular aórtica y el gradiente medio en nuestros pacientes ($p = 0.003$).

Las variables ecocardiográficas se encuentran descritas en la tabla 2. El 100% de los pacientes tuvieron masa ventricular compatible con hipertrofia ventricular por ecocardiografía.

Tabla 2. Características ecocardiográficas		
	Mediana	Desviación estándar
Área aórtica calculada por ecuación de continuidad	0.99	0.4
Fracción de expulsión VI (3D/Simpson)	65	4.13
Masa del VI	137	21.43
Gradiente medio	30	17.85
Volumen de la AI (promedio 4C/2C)	34.4	13.32
Relación E/e'	0.77	0.332
Relación E/A	10.01	6.54
Strain auricular izquierdo promedio (sistólico)	30.765	7.061
Strain auricular promedio diastólico (S rate)	-1.176	0.207

Tabla 2. 3D = Tercera dimensión, 4C = cuatro cámaras, 2C = dos cámaras.

El 41.66% presentaron dilatación auricular izquierda y de ellos sólo uno presentó dilatación severa. Sólo el 25% presentó aumento de las presiones de llenado. Se encontró una correlación lineal entre relación E/A y el strain auricular sistólico promedio con una significancia estadística ($p = 0.0351$).

Coefficiente de correlación de Pearson
Strain auricular izquierdo promedio
vs área valvular aórtica

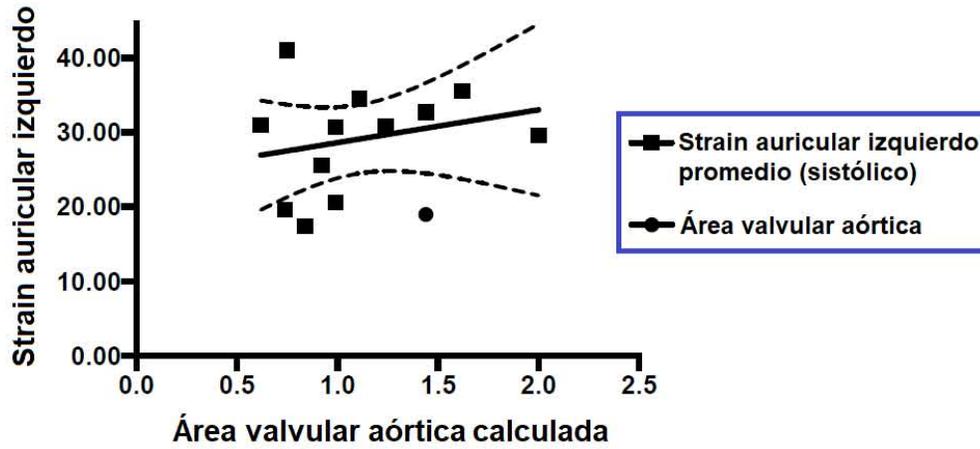


Figura 1: Gráfica de correlación de Pearson que demuestra que no existe correlación lineal entre las variables.

XII. Discusión

No se encontró una correlación lineal entre el área valvular aórtica y el strain auricular izquierdo, sin embargo, con el strain auricular promedio existe una tendencia que, al incrementar el número de los pacientes podría arrojar mejores resultados. Cabe mencionar que todos los pacientes presentaron FEVI conservada, sin haber sido un dato de inclusión en el estudio y en otros estudios sí ha sido usado en su metodología.

El uso del área valvular aórtica ha sido cuestionado anteriormente como método de gravedad en el estudio de la estenosis aórtica.^{8,11} A pesar de que existen otros parámetros hemodinámicos para la evaluación de la estenosis se comprobó que existe correlación entre el área valvular aórtica con el gradiente transvalvular medio estadísticamente positiva. Sin embargo, no fue así con los demás parámetros para la evaluación de la diástole ventricular.

La correlación entre el strain auricular izquierdo promedio y el promedio diastólico fue estadísticamente positivo, al igual que la relación E/A, dato que llama la atención pues se puede observar que el strain puede ser usado como un dato más de disfunción diastólica en pacientes con estas características. Además, que ya se ha demostrado en otros estudios en donde la función auricular de reservorio y rigidez de la aurícula izquierda están reducidas a mayor área valvular.

XIII. Conclusión

El área valvular aórtica no se correlaciona de forma lineal con la deformación auricular izquierda medido por seguimiento de patrones acústicos. Resultado que se encuentra afectado debido a la limitación por el tamaño de la muestra, sin embargo, se puede observar que hay una tendencia positiva sobre todo al analizar el strain auricular sistólico promedio. Se necesita una muestra con mayor número de pacientes para lograr significancia estadística.

XIV. Referencias

- 1.- O'connor, K., Magne, J., Rosca, M., Piérard, L. A., & Lancellotti, P. (2011). Left atrial function and remodelling in aortic stenosis. *European Journal of Echocardiography*, 12(4), 299-305.
- 2.- Miyazaki, S., Daimon, M., Miyazaki, T., Onishi, Y., Koiso, Y., Nishizaki, Y., ... & Daida, H. (2011). Global Longitudinal Strain in Relation to the Severity of Aortic Stenosis: A Two-Dimensional Speckle-Tracking Study. *Echocardiography*, 28(7), 703-708.
- 3.- MEMBERS, W. G., Go, A. S., Mozaffarian, D., Roger, V. L., Benjamin, E. J., Berry, J. D., ... & Franco, S. (2014). Heart disease and stroke statistics—2014 update: a report from the American Heart Association. *circulation*, 129(3), e28.
- 4.- Todaro, M. C., Carerj, S., Khandheria, B., Cusmà-Piccione, M., La Carrubba, S., Antonini-Canterin, F., ... & Zito, C. (2016). Usefulness of atrial function for risk stratification in asymptomatic severe aortic stenosis. *Journal of cardiology*, 67(1), 71-79.
- 5.- Popović, Zoran B., and Paul C. Cremer. "Assessing diastology in aortic stenosis." (2016): 529-531.
- 6.- O'Connor, K., Magne, J., Rosca, M., Piérard, L. A., & Lancellotti, P. (2010). Impact of aortic valve stenosis on left atrial phasic function. *The American journal of cardiology*, 106(8), 1157-1162.
- 7.- Otto, C. M., & Prendergast, B. (2014). Aortic-valve stenosis—from patients at risk to severe valve obstruction. *New England Journal of Medicine*, 371(8), 744-756.
- 8.- Vahanian, A., Alfieri, O., Andreotti, F., Antunes, M. J., Barón-Esquivias, G., Baumgartner, H., ... & Falk, V. (2012). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *European heart journal*, 33(19), 2451-2496.
- 9.- Zakkar, M., Bryan, A. J., & Angelini, G. D. (2016). Aortic stenosis: diagnosis and management. *BMJ*, 355, i5425.
- 10.- Nishimura, R. A., Otto, C. M., Bonow, R. O., Carabello, B. A., Erwin, J. P., Guyton, R. A., ... & Sundt, T. M. (2014). 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation*, CIR-0000000000000031.
- 11.- Nishimura, R. A., Otto, C. M., Bonow, R. O., Carabello, B. A., Erwin, J. P., Fleisher, L. A., ... & Rigolin, V. H. (2017). 2017 AHA/ACC focused update of the 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 Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*.

- 12.- Zavaleta Martínez Z., Aello Reyes I.G., (2016) Comparación de la función auricular izquierda entre adultos jóvenes y anciano sin cardiopatía. Trabajo de investigación para obtener título de alta especialidad en ecocardiografía de adultos.
- 13.- Brecht, A., Oertelt-Prigione, S., Seeland, U., Rütke, M., Hättasch, R., Wagelöhner, T., ... & Stangl, V. (2016). Left Atrial Function in Preclinical Diastolic Dysfunction: Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography–Derived Results from the BEFRI Trial. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 29(8), 750-758.
- 14.- Shah, A. M., & Solomon, S. D. (2012). Myocardial deformation imaging. *Circulation*, 125(2), e244-e248.
- 15.- Généreux, P., Stone, G. W., O’Gara, P. T., Marquis-Gravel, G., Redfors, B., Giustino, G., ... & Leon, M. B. (2016). Natural history, diagnostic approaches, and therapeutic strategies for patients with asymptomatic severe aortic stenosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 67(19), 2263-2288.
- 16.- Smiseth, O. A., Torp, H., Opdahl, A., Haugaa, K. H., & Urheim, S. (2015). Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making?. *European heart journal*, 37(15), 1196-1207.
- 17.- Joseph, J., Naqvi, S. Y., Giri, J., & Goldberg, S. (2016). Aortic Stenosis: Pathophysiology, Diagnosis, and Therapy. *The American journal of medicine*.
- 18.- Egeborn, G. W., Schirmer, H., Heggelund, G., Lunde, P., & Rasmussen, K. (2012). The evolving epidemiology of valvular aortic stenosis. the Tromsø study. *Heart, heartjnl-2012*.
- 19.- Singh, A., Addetia, K., Maffessanti, F., Mor-Avi, V., & Lang, R. M. (2016). LA strain categorization of LV diastolic dysfunction. *JACC: Cardiovascular Imaging*.
- 20.- Espinola-Zavaleta, N., Muñoz-Castellanos, L., Kuri-Nivon, M., & Keirns, C. (2006). Aortic obstruction: anatomy and echocardiography. *Cardiovascular ultrasound*, 4(1), 36.
- 21.- Rock, C. A., Han, L., & Doehring, T. C. (2014). Complex collagen fiber and membrane morphologies of the whole porcine aortic valve. *PloS one*, 9(1), e86087.

“Strain auricular en estenosis aórtica asintomática”
 Formato de captura de datos para protocolo de investigación

Fecha:

DATOS DEL PACIENTE

Nombre completo _____ Edad ____ años Sexo: *Fem / Masc*

Peso: _____ Kg Talla: _____ cm SC: _____ m² TA: _____ mmHg FC: _____ lpm

ANTECEDENTES

Tabaquismo: _____ Hipertensión arterial: _____ Dislipidemia: _____ Cardiopatía isquémica: _____ Diabetes Mellitus tipo 2: _____

Arritmias (FA): _____ Otras valvulopatías (≠ aórtica): _____

Medicamentos: _____

Clase funcional: NYHA I II III IV Síntomas: (SI/NO)

DATOS ECOCARDIOGRÁFICOS

<i>Estudio en ventanas habituales + 1 captura en bidimensional (>60 hz) + 4c/2c/3c para strain ventricular + 1 captura en bidimensional 4c para strain auricular</i>			
Calidad de ventana	Óptima	Subóptima	Mala
Grosor de paredes del VI			Volumen de la AI(4C/2C)
Masa del VI			Onda E
Fracción de expulsión VI (3D/Simpson)			Onda A
Trastornos segmentarios de la contractilidad	(SI O NO)		Relación E/A
Diámetro de tracto de salida del VI			Onda e' (promedio lateral y septal)
ITV en TSVI (ITV1)			Relación E/e'
Velocidad máxima en aorta (V2)			Velocidad máxima de regurgitación tricuspídea
ITV en aorta (ITV2)			Strain auricular izquierdo promedio (sistólico)
Área aórtica calculada por ecuación de continuidad			Strain auricular promedio diastólico (S rate)

* VI = Ventrículo izquierdo; AI = Aurícula izquierda; TSVI = Tracto de salida del ventrículo izquierdo; ITV = Integral tiempo-velocidad