



Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

UMAE Hospital de Especialidades de Puebla

Centro Médico Nacional Gral. De Div. "Manuel Ávila Camacho"

Instituto Mexicano del Seguro Social

“Correlación entre el acortamiento postsistólico del ventrículo izquierdo durante la relajación isovolumétrica y su función diastólica en pacientes con alto riesgo cardiovascular atendidos en el HEP”.

Tesis para obtener el Diploma de Especialidad en Cardiología Clínica

Presenta: Dr. Carlos Enrique Blanco Méndez

Asesores:

Dr. Arturo García Galicia.

Dr. Jorge Guillermo Arenas Fonseca.

Dr. Ernesto Hernández Jiménez

Registro R-2023-2101-069

Heroica Puebla de Zaragoza, noviembre 2023.

Dictamen del comité de investigación.

2/6/23, 14:43

SIRELCIS



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud **2101**.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL GRAL. DIV. MANUEL AVILA CAMACHO

Registro COFEPRIS **17 CI 21 114 055**
Registro CONBIOÉTICA **CONBIOETICA 21 CEI 002 2018073**

FECHA **Viernes, 02 de junio de 2023**

M.C. Arturo García Galicia

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **"Correlación entre el acortamiento postsistólico del ventrículo izquierdo durante la relajación isovolumétrica y su función diastólica en pacientes con alto riesgo cardiovascular atendidos en el HEP"** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**:

Número de Registro Institucional
R-2023-2101-069

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Dr. JOSE ALVARO PARRA SALAZAR
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 2101

Imprimir

IMSS
SEGURIDAD Y SALUD PARA TODOS

Dictamen del comité de ética

2/6/23, 12:19

SIRELCIS



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité de Ética en Investigación **21018**.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL GRAL. DIV. MANUEL AVILA CAMACHO

Registro COFEPRIS **17 CI 21 114 055**
Registro CONBIOÉTICA **CONBIOETICA 21 CEI 002 2018073**

FECHA **Viernes, 02 de junio de 2023**

M.C. Arturo García Galicia

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título "**Correlación entre el acortamiento postsistólico del ventrículo izquierdo durante la relajación isovolumétrica y su función diastólica en pacientes con alto riesgo cardiovascular atendidos en el HEP**" que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**:

Número de Registro Institucional

Sin número de registro

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

M.C. Georgina Guadalupe Quiroz Bayardo
Presidente del Comité de Ética en Investigación No. 21018

Imprimir

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

Hoja de autorización de impresión.



GOBIERNO DE
MÉXICO

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA
COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE
ALTA ESPECIALIDAD



CENTRO MÉDICO NACIONAL
"GRAL. DE DIV. MANUEL ÁVILA CAMACHO"
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUEBLA
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

HEROICA PUEBLA DE ZARAGOZA A 19 DE OCTUBRE DE 2023

AUTORIZACION DE IMPRESIÓN DE TESIS DE ESPECIALIDAD

LOS ASESORES:

DR. ERNESTO HERNÁNDEZ JIMÉNEZ, CARDIÓLOGO

DR. JORGE GUILLERMO ARENAS FONSECA, CARDIÓLOGO ECOCARDIOGRAFISTA

DR. ARTURO GARCÍA GALICIA, NEUROPEDIATRA Y MAESTRO EN CIENCIAS MÉDICAS.

DE LA TESIS TITULADA:

"CORRELACIÓN ENTRE EL ACORTAMIENTO POSTSISTÓLICO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO DURANTE LA RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA Y SU FUNCIÓN DIASTÓLICA EN PACIENTES CON ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR ATENDIDOS EN EL HEP"

REALIZADA POR EL MÉDICO RESIDENTE: CARLOS ENRIQUE BLANCO MÉNDEZ

DE LA ESPECIALIDAD: CARDIOLOGÍA

HACEMOS CONSTAR QUE ESTE TRABAJO CIENTÍFICO HA SIDO REVISADO Y AUTORIZADO EN EL SIRELCS
CON **NÚMERO DE REGISTRO NACIONAL:** R-2023-2101-069

AUTORIZAMOS SU IMPRESIÓN

19. 10. 2023
Dr. Jorge Guillermo Arenas Fonseca
CARDIÓLOGO
Ced. Prof. 3627680
Ced. Esp. 5212356
Mat. 99230748
IMSS

(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

19. 10. 2023
Dr. Ernesto Hernández Jiménez
Mat. 11444061

(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

19. 10. 2023
Dr. Arturo García Galicia
JEFE DE DIVISION
DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
MAC
C-49729

(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

Carta compromiso.



GOBIERNO DE
MÉXICO

CARTA COMPROMISO

Puebla, Puebla, a 19 de octubre de 2023.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
PRESENTE

El (la) suscrito (a) Carlos Enrique Blanco Jéndez, en mi calidad de estudiante y habiendo sido beneficiario de la especialización médica/maestría/doctorado en Cardiología de fecha 2021-2024 manifiesto bajo protesta de decir verdad que soy autor del trabajo de Tesis titulado "Correlación entre el acortamiento parastático del ventrículo izquierdo durante la relajación isovolumétrica y su función diastólica en pacientes con alta riesgo cardiovascular atendidos en el HEP"

el cual ha sido asesorado por el (los) doctor (es) Emilio Hernández Jiménez, Jorge Guillermo Amador Ferrero, Arturo Ortiz Galicia en las instalaciones del Instituto Mexicano del Seguro Social. Por tanto, para fines de divulgación y publicación sobre la metodología, resultados y/o otra información desarrollada durante el proyecto, reconozco que deberé contar con la autorización escrita de todos los autores.

Asimismo, manifiesto que en caso de que el presente trabajo implique derechos de propiedad industrial e intelectual como resultado de su desarrollo, tomando en consideración que será producto de una investigación practicada en las instalaciones del Instituto y con pacientes, equipos, materiales y diversos instrumentos de su propiedad, se reconoce como legítimo propietario de dicha novedad al Instituto Mexicano del Seguro Social; en donde el suscrito participa en colaboración con mi (los) asesor (es), por lo que mi colaboración y derechos estará sujeta al porcentaje de autoría que corresponda a mi participación en relación con los demás autores en colaboración.

Atentamente

Carlos Enrique Blanco Jéndez

Nombre y firma

Dedicatoria

En agradecimiento a Dios, mi familia, al amor de mi vida, amigos, tutores, maestros y pacientes que me han permitido disfrutar y crecer en cada aspecto de mi vida.

Resumen.

Título: “Correlación entre el acortamiento postsistólico del ventrículo izquierdo durante la relajación isovolumétrica y su función diastólica en pacientes con alto riesgo cardiovascular atendidos en el HEP”.

Autores: Blanco-Méndez Carlos Enrique^{1*}, García-Galicia Arturo², Arenas-Fonseca Jorge Guillermo³, Hernández-Jiménez Ernesto⁴.

¹ Residente de tercer año de la especialidad de Cardiología Clínica

² Maestro en Ciencias Médicas e Investigación

³ Médico especialista en Cardiología con alta especialidad en Ecocardiografía

⁴ Médico especialista en Cardiología

*Correspondencia: carlosblanco93@outlook.com

Afiliación: UMAE Hospital de Especialidades Puebla del Centro Médico Nacional General de División Manuel Ávila Camacho.

Título:

“Correlación entre el acortamiento postsistólico del ventrículo izquierdo durante la relajación isovolumétrica y su función diastólica en pacientes con alto riesgo cardiovascular atendidos en el HEP”

Introducción: La insuficiencia cardíaca se define como un síndrome heterogéneo donde se evidencian la hipoperfusión y/o congestión acompañadas de una alteración cardíaca estructural y/o funcional. Las etiologías más representativas corresponden a cardiopatía isquémica, hipertensiva y valvular. Presenta una prevalencia desde el 1 al 5% en mayores de 70 años. La fisiopatología se fundamenta en el deterioro progresivo por estimulación de diversos sistemas neurohumorales e inmunes. Las principales manifestaciones clínicas aportan su valor a criterios diagnósticos bien establecidos, como los de Framingham y los de Boston. Las intervenciones terapéuticas están estructuradas con base en los fenotipos establecidos por ecocardiografía y varían desde educación específica del paciente hasta uso de dispositivos de terapia eléctrica o trasplante.

El surgimiento de la teoría de la banda miocárdica y del Strain permiten un análisis renovado de la mecánica ventricular. El estudio de la diastología a

través de las nuevas tecnologías permite una mayor profundidad en la comprensión de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada, y de forma subsecuente optimizar el impacto en la supervivencia y calidad de vida de los pacientes. Además, la alta prevalencia de disfunción diastólica en pacientes con FEVI reducida favorece la búsqueda de una variable independiente de la fracción de eyección que permita valorar el impacto terapéutico en dichos pacientes a la par de la función sistólica.

Material y métodos: El presente estudio se realizó en el servicio de Cardiología en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Gral. de Div. Manuel Ávila Camacho” en el periodo comprendido entre 01 de junio de 2022 y el 31 de diciembre de 2023. Se realizó ecocardiograma transtorácico con equipo SIEMENS ACUSONSC2000, se recabó la información en hojas de recolección de datos. Posteriormente se analizó la base de datos virtual por medio del programa estadístico SPSS (*“Statistical Package for the Social Science”*) v. 25. Se utilizó estadística comparativa, medidas de tendencia central y de dispersión, y pruebas estadísticas pertinentes; los datos se presentan en tablas, imágenes y gráficos.

Resultados: El tiempo a pico de contracción postsistólica (ms) demostró diferencia entre grupos ($p=0.15$) y correlación positiva (Rho de Spearman 0.233, $p=0.014$) estadísticamente significativas con la presencia de disfunción diastólica estimada por el método ecocardiográfico convencional. El Strain segmentario de contracción postsistólica (%) presentó diferencia entre grupos ($p<0.001$) y correlación positiva (Rho de Spearman 0.206, $p=0.031$) estadísticamente significativas con el grado de disfunción diastólica.

Conclusión: La contracción postsistólica, estimada en su tiempo a pico y su “*Strain*” segmentarios, es una variable relevante en el asesoramiento de la función diastólica, mostrando una correlación débil con oportunidad de fortalecimiento.

Índice

1. Introducción.....	13
1.1. Antecedentes generales.	13
1.2. Antecedentes específicos.	30
2. Planteamiento del problema.....	36
3. Justificación.....	38
4. Material y métodos.....	40
4.1. Tipo de estudio.	40
4.2. Pacientes.....	41
4.3. Instrumentos.....	43
4.4. Procedimientos.....	44
4.5. Análisis estadístico.	45
4.6. Aspectos éticos.....	46
5. Resultados.	48
6. Discusión.....	70
7. Conclusiones.....	75
8. Bibliografía.	77

9. Anexos.	86
-----------------	----

1. Introducción.

1.1. Antecedentes generales.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de morbilidad a nivel global (1), por lo que la investigación clínica en relación con dicho tema posee la prioridad más elevada para establecer políticas de salud efectivas y eficientes (2). Aunque existen diversas enfermedades cardiovasculares con comportamientos característicos e historias naturales propias, la mayoría de estas entidades convergen en la repercusión cardíaca con el tiempo, llevando a una alteración estructural o funcional de dicho sistema. El sistema cardiovascular desarrollará con el tiempo mecanismos que buscan compensar estos desequilibrios. Es así como, a pesar de tener diversos puntos de partida, la insuficiencia cardíaca suele ser el principal motivo de consulta en los servicios de cardiología a nivel global.

La insuficiencia cardíaca es entendida actualmente como un síndrome en el cual existe evidencia de congestión vascular y/o hipoperfusión junto con incremento de presiones de llenado intracardíacas (3). A pesar de los aspectos más finos observados en la lesión de origen, los pacientes con insuficiencia cardíaca varían desde clases funcionales casi normales hasta

postración e incapacidad de realizar las actividades cotidianas más básicas. De forma tradicional, la clasificación fenotípica dominante se basa en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), estableciendo tres grandes grupos de pacientes: FEVI preservada, levemente reducida y reducida. El cuerpo de evidencia creciente en relación con el manejo de estos pacientes se basa en este aspecto ecocardiográfico, sin dejar de lado otras variables de desempeño ventricular sistólico y diastólico, entre muchas otras.

A pesar de presentar una mortalidad similar, los mecanismos de origen y mantenimiento de cada grupo poseen algunas cualidades (factores de riesgo) con mayor asociación que los otros. Por supuesto, esto ha sido investigado durante varias décadas desde un punto de vista más epidemiológico. Últimamente se ha prestado un especial interés a los pacientes con insuficiencia cardíaca de FEVI preservada; no solo se aprecia como una entidad anidada en pacientes con enfermedades crónico-degenerativas, sino también como un indicador relevante de desacoplamiento al ejercicio físico y, por tanto, de calidad de vida. (4)

Durante los siguientes párrafos realizaremos un compendio acerca de la insuficiencia cardíaca y su impacto moderno a nivel global. A pesar de que en México los registros estadísticos poseen muchas áreas de oportunidad

en su desarrollo y sofisticación, consideramos que pertenecemos al grupo de países occidentales con alto riesgo cardiovascular y acceso relativamente limitado a intervenciones terapéuticas.

Etiología

Desde una perspectiva general, las etiologías más comunes de insuficiencia cardiaca son cardiopatía isquémica crónica, infarto agudo de miocardio, hipertensión arterial sistémica y enfermedad valvular cardiaca; otras causas menos frecuentes engloban a las cardiomiopatías genéticas, amiloidosis, cardiotoxicidad, cardiomiopatía periparto, cardiomiopatía asociada a marcapasos, miocarditis, sarcoidosis, enfermedad autoinmune, sobrecarga de hierro y enfermedad endócrina, incluyendo las tiroidopatías.

(5) Cada una de las condiciones mencionadas anteriormente presenta un efecto sinérgico para el daño miocárdico, por lo que es posible subestimar la severidad y ritmo de progresión de la insuficiencia cardiaca en pacientes con múltiples comorbilidades.

Adamczak et al. (2020) mencionan que la etiología de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada aún permanece en estudio. Ciertamente se han encontrado múltiples factores de riesgo similares (diabetes mellitus, hipertensión

arterial sistémica, fibrilación auricular, enfermedad valvular cardíaca, cardiopatía isquémica, bloqueo completo de rama izquierda del haz de His...) a los de aquella con FEVI reducida, sin embargo, se han descrito otros propios: envejecimiento, obesidad, síndrome metabólico, síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño, entre otros...

En continuidad con lo anterior, existen propuestas que abren paso a clasificaciones moleculares novedosas de la insuficiencia cardíaca debido a la compleja interacción entre numerosos factores cardiovasculares así como la variabilidad inter-operador para la “fenotipificación” según la FEVI (6). Dichas propuestas resuenan junto con la tendencia creciente hacia la medicina de precisión de los últimos años (7), sugiriendo que la regulación inflamatoria e inmune a nivel cardiovascular desde el punto de vista genético y epigenético podría ofrecer una respuesta más homogénea en los diferentes fenotipos de insuficiencia cardíaca. (8)

Fisiopatología

La habilidad del corazón de funcionar como bomba depende de qué tan eficientemente expulsa y subsecuentemente se llena con sangre oxigenada (9). Para la ocurrencia de dichos fenómenos, el funcionamiento armónico de diferentes factores es fundamental:

1. Integridad de los miocardiocitos (sarcómeras en su ciclo de contracción y relajación)
2. Volumen intravascular adecuado (presión hidrostática y coloidosmótica)
3. Aparatos valvulares competentes (generación de gradientes de presión y direccionalidad de flujo)
4. Acoplamiento veno-ventricular y ventrículo-arterial (continuidad de flujo)
5. Sistema de conducción sincronizado (optimización de contracción segmentaria y llenado ventricular)

La lesión miocárdica de cualquier etiología (V. gr. infarto agudo de miocardio, cardiotoxicidad por quimioterapia, estenosis aórtica...) inicia una modulación celular, estructural y neurohumoral que impacta en la biomecánica cardiovascular. La activación de los sistemas simpaticomimético (nervioso autónomo) y renina-angiotestina-aldosterona (SRAA) son clave en la respuesta adaptativa, produciendo mecanismos que culminan en la sobrecarga de volumen, taquicardia, disnea, incremento del volumen latido y desacoplamiento miocárdico progresivo. (10)

A pesar de la estabilización inicial por dichos sistemas, el efecto sostenido lleva al deterioro progresivo de los miocardiocitos, por lo que encontramos concentraciones plasmáticas elevadas de norepinefrina y péptidos

natriuréticos; estos últimos han sido descritos como parte la función endocrina del corazón. (11)

La lesión miocárdica crónica confiere un estado inflamatorio persistente, lo cual favorece la expresión de genes y vías metabólicas que culminan en fibrosis intersticial, remodelado cardiaco, reducción de complianza y desarreglos de las fibrillas miocárdicas, llevando a una disminución marcada en la eficiencia mecánica del corazón. (12)

Como previamente comentamos, el envejecimiento y sus procesos moleculares conforman una rama de investigación que ha cobrado relevancia en los últimos años. El estado proinflamatorio y la disregulación neurohormonal sostenidos asociados a la edad avanzada promueven cambios estructurales cardiacos que culminan en insuficiencia cardiaca de FEVI preservada. Se ha descrito en dicho proceso el incremento significativo de las siguientes biomoléculas principales: el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la proteína quimioatrayente de monocitos (MCP-1), las interleucinas 6 y 18 (IL-6 e IL-18), la angiotensina II (AngII) y la endotelina-1 (ET-1); posteriormente, la atrición telomérica, disfunción mitocondrial, incremento de especies reactivas de oxígeno, rigidez de titina, disregulación de matriz extracelular, hipertrofia ventricular, alteración de corrientes iónicas de calcio y reducción de autofagia, culminan con el

compromiso de la función diastólica. (13) Dichos procesos bioquímicos son actualmente diana terapéutica de diferentes fármacos en desarrollo. (14)

Epidemiología

En países desarrollados europeos, la incidencia de insuficiencia cardiaca es de 5 por cada 1000 personas-año en adultos; la prevalencia incrementa con la edad siendo de 1% en <55 años y >10% en >70 años. Además, un porcentaje poco mayor de 50% es representado por mujeres (15).

Los pacientes con insuficiencia cardiaca pueden tener etiologías mezcladas; de las 17 etiologías descritas en el “*Global Burden of Disease Study*”, (16) cuatro de ellas explican dos terceras partes de todos los casos:

1. Cardiopatía isquémica
2. Hipertensión pulmonar por hipoxia crónica
3. Cardiopatía hipertensiva
4. Cardiopatía valvular

Actualmente, al menos un 70% de los pacientes con insuficiencia cardiaca mayores de 65 años mantienen una FEVI preservada; la incidencia y prevalencia de esta entidad ha crecido un 10% cada 10 años en las últimas décadas y se espera que incremente (17). En otras palabras, la relevancia de la insuficiencia cardiaca en México cobrará aún mayor magnitud

conforme la población envejezca, por lo que este problema de salud pública podría representar una crisis sanitaria en las siguientes décadas.

En México, carecemos de una fuente de información o registro nacional confiable que nos permita dimensionar adecuadamente este problema de salud pública; esto parece contradictorio en un país donde la prevalencia de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, dislipidemia y obesidad figura dentro de las más altas a nivel mundial en adultos. (18)

Manifestaciones clínicas

Existen diversos signos y síntomas clásicos asociados con la insuficiencia cardiaca (disnea, ingurgitación venosa yugular, disnea paroxística nocturna, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular, estertores crepitantes pulmonares bilaterales, S3, S4, edema periférico, edema agudo pulmonar, desplazamiento de zona de máximo impulso, taquicardia en reposo, entre otros...); aunque de forma aislada presentan una precisión diagnóstica pobre, ésta mejora al agruparlos en criterios, siendo históricamente los más famosos los de *Framingham*, ofreciendo incluso cierta utilidad pronóstica (19).

Por otra parte, estos signos y síntomas no poseen una adecuada capacidad para discriminar si se trata de una insuficiencia cardiaca con FEVI

preservada o reducida. Según su prevalencia expresada en porcentaje para la ICC con FEVI preservada (primer lugar) y reducida (segundo lugar) tenemos las siguientes prevalencias: disnea de esfuerzo (85% vs. 96%), disnea paroxística nocturna (55% vs. 50%), ortopnea (60% vs. 73%), estertores pulmonares bilaterales (72% vs. 70%), S3 (45% vs. 65%), S4 (45% vs. 66%), edema periférico (30% vs. 40%), ingurgitación yugular (35% vs 46%), hepatomegalia (15% vs. 16%), desplazamiento de zona de impulso máximo (50% vs. 60%), cardiomegalia (90% vs. 96%) y edema agudo pulmonar (75% vs 80%) (20).

Como uno puede inferir, la presentación clínica en estos pacientes es heterogénea, dando lugar a diversos fenotipos clínicos los cuales ofrecen una respuesta variable a las intervenciones terapéuticas descritas para los grupos basados en la FEVI. Es decir, la FEVI no es el único factor predictor de respuesta a tratamiento, por lo que realizar la exploración física para un abordaje racional y basado en entendimiento profundo de la situación hemodinámica del paciente es más que deseable.

A pesar del avance tecnológico y científico con progresión exponencial en los últimos años, la habilidad y destrezas en el médico (general o especialista) para la integración del síndrome de insuficiencia cardíaca congestiva constituyen el alma del abordaje diagnóstico (21). “La clínica

nunca pasa de moda”.

Diagnóstico

El diagnóstico de insuficiencia cardiaca puede representar un desafío, debido a que sus manifestaciones clínicas comunes poseen una baja especificidad. El abordaje diagnóstico requiere una evaluación clínica, bioquímica, electrocardiográfica e imagenológica y un proceso analítico sistematizado y estandarizado.

Con el tiempo, han surgido diferentes criterios que armonizan dichos aspectos, desde los criterios de Framingham previamente mencionados, pasando por los criterios de Duke y culminando con los de Boston, obteniéndose desempeño diagnóstico similar (22). (Se recomienda observar la sección de anexos para información más detallada).

De manera más extendida, se utilizan las recomendaciones simplificadas de la “*European Society of Cardiology*” (ESC) del 2021, donde sugieren establecer el diagnóstico con tres condiciones:

- 1) Signos y síntomas de insuficiencia cardiaca
- 2) FEVI según fenotipo (preservada 50%, levemente reducida 41-49% y reducida 40%)

3) Evidencia objetiva de anormalidad cardiaca estructural o funcional.

En relación con el punto anterior, la ESC ha seleccionado aquellas variables que considera como las más “accesibles” en los escenarios de práctica clínica actual para aquellos pacientes con ICC con FEVI preservada, las cuales se presentan a continuación:

1) Masa ventricular izquierda indexada ($\geq 95\text{g/m}^2$ en mujeres y $\geq 115\text{g/m}^2$ en hombres),

2) Grosor parietal relativo >0.42

3) Volumen de aurícula izquierda indexado ($>34\text{ml/m}^2$ en ritmo sinusal y $>40\text{ml/m}^2$ en fibrilación auricular)

4) Relación E/e' en reposo (>13 para sensibilidad 46% y especificidad 86%)

5) NT-proBNP ($>125\text{pg/ml}$ en ritmo sinusal o $>365\text{pg/ml}$ en fibrilación auricular)

6) BNP ($>35\text{pg/ml}$ en ritmo sinusal y $>105\text{pg/ml}$ en fibrilación auricular)

7) Presión sistólica de la arteria pulmonar $>35\text{mmHg}$

8) Velocidad máxima de regurgitación tricuspídea $>2.8\text{m/s}$.

Acerca de los dos primeros puntos (masa ventricular izquierda indexada y grosor parietal relativo), es conocido que son la base para establecer una geometría ventricular a través de ecocardiografía, la cual se ha asociado con pronóstico en diferentes grupos de pacientes con insuficiencia cardíaca independientemente de su FEVI (23).

Desde un punto de vista más formal, existen dos clasificaciones diagnósticas específicas para la ICC con FEVI preservada: H2FPEF score y HFA-PEFF score. Ambas escalas clasifican a los pacientes en probabilidad baja, intermedia y alta. Como afirman Borlaug BA. et al (2020), estrictamente se confiere el diagnóstico a los pacientes con probabilidad alta, mientras que se sugiere la realización de un estudio de estrés (ya sea invasivo o no invasivo) en los pacientes con probabilidad baja o intermedia. (Dichas escalas se encuentran en el apartado de anexos).

Por supuesto, el abordaje específico requiere la realización en muchos casos de estudios de gabinete más sofisticados, como medicina nuclear cardiovascular, resonancia magnética cardíaca y cateterismo cardíaco; sin embargo, esta tesis no se centrará en los aspectos diagnósticos adicionales de dichos estudios.

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico de la insuficiencia cardiaca, según la “*American Heart Association*” (AHA) y el “*American College of Cardiology*” (ACC) en 2022, se fundamenta en los siguientes puntos:

1. Cuidado por un equipo multidisciplinario
2. Identificación de barreras potenciales para el autocuidado
3. Reducción del riesgo de hospitalizaciones subsecuentes
4. Mejorar la supervivencia
5. Educación específica (nutricional, médica, cultural...)
6. Vacunación contra enfermedades respiratorias
7. Tamizaje para depresión, aislamiento social y fragilidad.

Es necesario comentar que los programas de rehabilitación cardiopulmonar contienen y no se limitan a dichas intervenciones, ofreciendo a los pacientes de forma añadida mejoría significativa en su calidad de vida y capacidad funcional; sin embargo, la rehabilitación cardiopulmonar se indica en menos del 50% de los pacientes con insuficiencia cardiaca, es decir, conforma un pilar olvidado en el manejo (24).

Tratamiento farmacológico

Aunque existen diversos fármacos asociados con disminución de mortalidad y/u hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca, así como mejoría de síntomas, no todos ellos han demostrado eficacia en los diferentes fenotipos de insuficiencia cardiaca según su FEVI. No es el objetivo de esta tesis realizar una recopilación exhaustiva y mucho menos un análisis comparativo crítico acerca del tratamiento actual para insuficiencia cardiaca, por lo cual nos atendremos a los puntos generales más relevantes para facilitar el entendimiento del tema.

Recordemos que existen 3 fenotipos de pacientes con insuficiencia cardiaca según su FEVI: reducida ($\leq 40\%$), levemente reducida (41-49%) y preservada ($\geq 50\%$). La totalidad de ensayos clínicos aleatorizados se han estructurado en relación con esta estratificación pronóstica, por lo cual parece lógico dar continuidad a esta línea de pensamiento. De una manera muy reduccionista, podemos decir que los pacientes de FEVI reducida poseen numerosos medicamentos para su intervención, mientras que el arsenal terapéutico empleado en aquellos con FEVI preservada es menor. Los pacientes con FEVI levemente reducida parecen comportarse más como los de FEVI reducida, por lo cual se recomienda la individualización de cada caso según su etiología.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVI reducida, los fármacos de primera línea son beta-bloqueadores (BB), antagonistas de receptores mineralocorticoides (MRA), inhibidores del transportador sodio-glucosa 2 (SGLT2i), inhibidores del receptor angiotensina-neprilysina (ARNi), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACEI) y bloqueadores de receptor de angiotensina (ARB); por otra parte, los fármacos de segunda línea sólo se indican ante pobre respuesta a tratamiento, FEVI >35%, falta de indicación para terapia con dispositivo intracardiaco y documentación de una causa corregible subyacente (25).

Por otra parte, los fármacos utilizados en los pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVI preservada o levemente reducida son más pocos en número. Heidenreich P. y cols. (2022) proponen en su resumen ejecutivo en relación con el tratamiento de la insuficiencia cardíaca que únicamente los diuréticos de asa conforman la primera línea de tratamiento, con los SGLT2i como segunda línea. Sin embargo, recientemente se ha descrito relevancia clínica del sacubitril-valsartán para estos pacientes (26), aunque ya se contaba con información sugerente de forma previa (27).

Tratamiento con dispositivos intracardiacos

Actualmente, el tratamiento adicional en pacientes con insuficiencia cardiaca se reserva a dos tipos de dispositivos intracardiacos, a saber:

1. Dispositivo de resincronización cardiaca
2. Dispositivo desfibrilador automático implantable (DAI)

El primero de ellos se refiere a un dispositivo de energía cuya principal función es estimular de forma coordinada los segmentos ventriculares con el fin de optimizar el desempeño ventricular. Específicamente, busca sincronizar la contracción y relajación de la pared libre y el septum del ventrículo izquierdo para promover mayor acortamiento transversal y volumen latido. A esto se le conoce como terapia de resincronización cardiaca (TRC).

Las indicaciones con mayor grado de recomendación en las guías de práctica clínica para la ICC de la ESC 2021 son las siguientes:

1. Persistencia de síntomas a pesar de 3 meses de terapia médica óptima basada en guías
2. Ritmo sinusal
3. FEVI <35%

4. Duración de QRS >130ms en electrocardiograma (mayor beneficio en >150ms) en morfología de bloqueo completo de rama izquierda del Haz de His
5. Duración de QRS >180ms en cualquier morfología

En aquellos pacientes que cumplen el primer y tercer puntos del listado previo y cuentan con una esperanza de vida >1 año con calidad se recomienda la colocación de un DAI, un dispositivo cardioversor-desfibrilador implantable que es capaz de sensor y ofrecer terapia eléctrica como profilaxis primaria para arritmias ventriculares letales (V.gr. taquicardia y fibrilación ventriculares).

En resumen, aunque existe una amplia gama de intervenciones terapéuticas para la insuficiencia cardiaca como síndrome, el reconocimiento oportuno de la etiología, la estratificación de riesgo y la terapéutica específica otorgan un beneficio mucho mayor.

1.2. Antecedentes específicos.

El desempeño miocárdico depende de una estructuración relativamente compleja y sincitial, conocida como “banda miocárdica”. Así mismo, la coordinación entre la contracción y relajación de cada uno de sus segmentos constituye un fundamento del poder mecánico y la función sistólica / diastólica del ventrículo izquierdo (28). A pesar de llevar siglos estudiando el corazón, los aportes recientes de un grupo de investigadores han provocado un cambio de paradigma en la comprensión de la mecánica ventricular, ampliando el modelo actual de cuantificación para el desempeño ventricular.

La teoría de la banda miocárdica tiene sus hitos desde las descripciones macroscópicas de Lower, en donde, en palabras de Franklin Pain Mall (1862-1917), se aprecia que las fibras miocárdicas “muestran un plan arquitectónico coherente y común” (29). Aunque intuitivas, estas observaciones fueron los primeros pasos para moldear posteriores indagaciones en la disposición estructural de las cavidades cardiacas.

Años después, el Dr. Francisco Torrent-Guasp (1931-2005), descubrió mediante múltiples disecciones la orientación en doble hélice de una banda muscular única, que se extiende desde la arteria pulmonar hasta la aorta,

proponiendo que sus hallazgos pueden ser consecuencia de la filogenética del sistema circulatorio (30). Estamos ante los primeros hallazgos en modelos biológicos que robustecieron las bases de esta teoría. Por supuesto, no se detuvo el impulso de investigación en sólo describirlo, sino que se propuso el mecanismo específico de activación secuencial de los segmentos de la banda miocárdica y su consecuencia en la disminución de diámetros longitudinal y transversal, así como en la “torsión y detorsión” de la lazada oblicua.

Con base en el susodicho modelo, el Dr. Torrent-Guasp predijo la mecánica miocárdica de forma previa a la aparición de las primeras descripciones a través de resonancia magnética (31,32), y estudios electrofisiológicos (33). Posteriormente, se ha acumulado un cuerpo de evidencia creciente con exponentes como Jorge C. Trainini, Vicente Mora y Jorge A. Lowenstein, entre otros.

El “*strain*” (deformación) del ventrículo izquierdo obtenido a través de la tecnología “*speckle tracking*” (seguimiento de puntos) en estudios ecocardiográficos permite evaluar el desempeño miocárdico segmentario y regional de las fibras longitudinales, radiales y circunferenciales distribuidas en una lazada basal transversal (segmentos derecho e izquierdo) y otra

apical oblicua (segmentos descendente y ascendente), con validación por resonancia magnética cardíaca (34,35).

Posteriormente se realizaron diferentes estudios para cuantificar el desempeño miocárdico de cada segmento ventricular descrito en el sistema de la AHA / ACC, estableciendo valores de referencia y procurando correlacionar la deformación y el tiempo hasta deformación pico (Strain rate) con la secuencia de activación de la banda miocárdica (36).

Tiempo después, se instauraron aplicaciones prácticas en poblaciones específicas atendiendo sobre todo a la valoración de la función sistólica (contracción), como aquellos con cardiopatía isquémica. Como axioma de lo anterior, se comprobó que la desincronización en la contracción de los segmentos analizados por Strain podía usarse como factor predictor independiente de viabilidad (37). En otras palabras, el acortamiento postsistólico, que se refiere a la contracción segmentaria posterior al cierre de la válvula aórtica, se asoció con un riesgo aumentado para eventos cardiovasculares mayores (ECVM) y muerte de origen cardiovascular en pacientes con cardiopatía isquémica aguda (38) o crónica (39) y hasta en personas con bajo riesgo cardiovascular (40).

Debido al nuevo paradigma surgido del modelo de “banda miocárdica”, se ha abierto un nicho en el entendimiento de la diastología. Se ha documentado que durante el ciclo cardiaco analizado por “*speckle tracking*”, el tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV), es decir, el descenso brusco de la presión intraventricular con el mismo volumen telesistólico, corresponde con el acortamiento sistólico del segmento ascendente de la banda miocárdica, sugiriendo un componente “activo” de la succión diastólica, y por tanto una susceptibilidad a la estimulación inotrópica (41).

Recapitulando, podemos mencionar las siguientes conclusiones para estos antecedentes:

1. La diástole ventricular ha revolucionado su concepto, pasando desde una fase de llenado “pasivo” a “activo” y actualmente a “succión”.
2. La contracción coordinada y eficaz de cada uno de los segmentos de la banda miocárdica parece ser un proceso clave en el desempeño ventricular.
3. El entendimiento de este modelo abre la puerta al estudio de la insuficiencia cardiaca de FEVI preservada a través de las nuevas tecnologías.

El objetivo general de esta tesis es el siguiente:

Establecer correlación entre el acortamiento postsistólico del ventrículo izquierdo durante la relajación isovolumétrica y su función diastólica en pacientes con alto riesgo cardiovascular atendidos en el HEP.

Los objetivos específicos se enlistan a continuación:

- Describir los patrones de acortamiento postsistólico del ventrículo izquierdo durante la relajación isovolumétrica en pacientes con alto riesgo cardiovascular atendidos en el HEP.
- Describir la función diastólica del ventrículo izquierdo medido por ecocardiografía transtorácica en pacientes de alto riesgo cardiovascular según su geometría ventricular izquierda.
- Comparar la contracción postsistólica global y segmentaria durante la relajación isovolumétrica entre cada fenotipo de geometría ventricular izquierda.
- Categorizar la función diastólica según el fenotipo de geometría ventricular izquierda.

Se proponen las hipótesis generadas para esta tesis

Hipótesis Alternativa:

Existe correlación entre el acortamiento postsistólico del ventrículo izquierdo durante la relajación isovolumétrica y su función diastólica en pacientes con alto riesgo cardiovascular atendidos en el HEP

Hipótesis Nula:

No existe correlación entre el acortamiento postsistólico del ventrículo izquierdo durante la relajación isovolumétrica y su función diastólica en pacientes con alto riesgo cardiovascular atendidos en el HEP.

Hipótesis secundarias

Cada geometría ventricular tendrá predominio de un patrón de contracción postsistólica segmentaria

Los factores relacionados con la disfunción diastólica estimada por la contracción postsistólica segmentaria en pacientes con alto riesgo cardiovascular son edad, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, enfermedad renal crónica, síndrome coronario crónico, exposición a trastuzumab, tabaquismo, obesidad y dislipidemia.

2. Planteamiento del problema.

La función diastólica cardiaca se concibe actualmente como un proceso activo (de contracción) que genera una succión para el llenado ventricular. La disfunción diastólica es considerada un criterio “*sine qua non*” de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada. Se conoce que los pacientes con insuficiencia cardiaca con FEVI preservada tienen igual mortalidad que aquellos de FEVI disminuida. A pesar de esta importancia, existe muy poca información acerca de la evaluación del desempeño diastólico cardiaco con tecnologías relativamente novedosas, así como su correlación con indicadores convencionales por ecocardiografía de función diastólica.

El acortamiento postsistólico representa una medida accesible, con mejor reproducibilidad, con mayor independencia del operador y con menor interferencia por parte de la función sistólica y auricular que las variables habituales usadas durante la evaluación por ecocardiografía transtorácica.

Se sabe que la eficiencia del corazón entendido como bomba depende de la relación entre el trabajo externo e interno y el consumo de oxígeno. Siendo que la diástole representa un consumo de oxígeno mayor que la sístole y que las alteraciones con este respecto se traducen en una

mortalidad similar en los pacientes con insuficiencia cardíaca independientemente de la FEVI, es lógico pensar que se requiere una medición confiable de la diastología para orientar intervenciones terapéuticas oportunas, sobre todo en pacientes con alto riesgo cardiovascular.

Derivado de la presente temática propuesta, basada en la literatura más actualizada, podemos establecer la pregunta de investigación principal:

¿Cuál es la correlación entre el acortamiento postsistólico del ventrículo izquierdo durante la relajación isovolumétrica y su función diastólica en pacientes con alto riesgo cardiovascular atendidos en el HEP?

Se formulan las siguientes preguntas de investigación secundarias:

¿Cuáles son los patrones más comunes de acortamiento postsistólico segmentario en cada geometría ventricular?

¿Cuáles son los factores relacionados con la disfunción diastólica estimada por la contracción postsistólica segmentaria en pacientes con alto riesgo cardiovascular?

3. Justificación.

Los estudios realizados en adultos con insuficiencia cardiaca que se han centrado en la función sistólica como demarcación diagnóstica y estratificación pronóstica, siendo incluso el punto de corte principal para definir el tratamiento, son numerosos. En esta misma línea de investigación, se conocen muchísimas aplicaciones para la cuantificación ecocardiográfica de la función sistólica, siendo el “*Strain*” una de las herramientas más fidedignas para la descripción de la mecánica ventricular.

Por otra parte, con el progresivo envejecimiento de la población y el consiguiente desarrollo de enfermedades crónicas, la insuficiencia cardiaca de FEVI preservada representará en poco tiempo un problema de salud sumamente frecuente. Los estudios que incorporan el análisis de mecánica ventricular diastólica como mecanismo activo son escasos.

El estudio de la diastología a través de las nuevas tecnologías permite una mayor profundidad en la comprensión de la insuficiencia cardiaca de FEVI preservada, así como una toma de decisiones clínicas con mayor fundamento e impacto en la supervivencia y calidad de vida de los pacientes. Además, la alta prevalencia de disfunción diastólica en pacientes con FEVI reducida favorece la búsqueda de una variable independiente de

la fracción de eyección que permita valorar el impacto terapéutico en dichos pacientes a la par de la función sistólica.

Establecer correlación entre la contracción postsistólica y la función diastólica en pacientes con insuficiencia cardiaca generará una oportunidad para dimensionar y ponderar este problema de salud, sentando un hito para el desarrollo posterior de estrategias efectivas y eficientes para su control.

4. Material y métodos.

Se formó un equipo de trabajo compuesto por médicos y personal adscrito al servicio de “Diagnóstico por imagen cardiovascular” de la Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Especialidades de Puebla Centro Médico Nacional “Gral. de Div. Manuel Ávila Camacho”. Se captaron pacientes vía admisión hospitalaria (consulta externa) y admisión continua (urgencias). A todos los participantes se les explicó la importancia del estudio. Se realizó ecocardiograma transtorácico con equipo SIEMENS ACUSONSC2000, con ejecución y revisión por dos operadores certificados pertenecientes al servicio de ecocardiografía, con procesamiento de las imágenes en “*work-station*” para la medición de “*Strain*” Global Longitudinal y “*Strain Rate*” del ventrículo izquierdo. Se recopiló la información mediante la hoja de recolección de datos, con posterior actualización digital en base de datos en Excel. Se utilizó la computadora personal del equipo de investigadores junto con su software SPSS v. 25 para el análisis estadístico.

Tipo de estudio.

Acorde a la taxonomía de Feinstein el estudio se clasificará:

- Por tipo de estudio: Comparativo

- Según la asignación del agente: Observacional.
- Por la temporalidad: Transversal.
- Por la recolección de los datos: Prolectivo
- Según los componentes del grupo: Homodémico

4.1. Pacientes.

El universo de trabajo fue constituido por pacientes valorados por referencias vía admisión médica continua y hospitalaria en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades de Puebla Centro Médico Nacional “Manuel Ávila Camacho”.

Los pacientes fueron derechohabientes del IMSS que acudieron a la UMAE HEP que cumplieran los criterios de selección durante el lapso especificado previamente.

Los criterios de inclusión fueron:

- Pacientes de 18-70 años
- Con SCORE2 con valor $\geq 7.5\%$ en menores de 50 años y $\geq 10\%$ en 50-69 años.

- Con alto riesgo cardiovascular. Es decir, con la presencia de al menos uno de los siguientes: Diabetes mellitus tipo 2, Hipertensión arterial sistémica, Enfermedad renal crónica KDIGO GIII a GV, Quimioterapia con trastuzumab (cáncer de mama HER 2+), Síndrome coronario crónico (escenario clínico 1 con prueba de esfuerzo o estudio de perfusión por medicina nuclear positivos a isquemia), Fibrilación auricular paroxística o persistente, y/o Insuficiencia cardiaca congestiva compensada.
- Que firmen carta de consentimiento informado

Los criterios de exclusión fueron:

- Pacientes con diagnóstico de Infarto agudo de miocardio <3 meses
- Con ventana ecocardiográfica y/o registro electrocardiográfico no apta para realización de “*Strain*” y “*Strain rate*”.
- Con puntuación en Escala de Glasgow íntegro

Los criterios de eliminación fueron:

- Estudios con falla técnica del equipo o software utilizado en las mediciones

- Pacientes en los que se determine la ausencia de veracidad en los datos recabados por consenso entre al menos 2 ecocardiografistas expertos (con al menos 900 estudios realizados).

A pesar de que las condiciones en la UMAE Hospital de Especialidades ofrecieron un muestreo no probabilístico por conveniencia, se estimó una muestra en población finita con 79% de acortamiento postsistólico anormal en pacientes con insuficiencia cardiaca, con $n = 280$ pacientes con un 10 % agregado considerando posibles pérdidas de individuos referidos a tercer nivel de atención.

Las variables que se incluyeron en este estudio están descritas en los anexos.

4.2. Instrumentos.

El SCORE 2 chart para poblaciones europeas con alto riesgo cardiovascular es un modelo predictivo que utiliza una tabla de estratificación de riesgo cardiovascular estimada a 10 años para presentar eventos fatales. Se utiliza la variante para poblaciones de alto riesgo en Europa. Se consideran las siguientes variables para su estimación: sexo, edad, consumo de tabaco, tensión arterial sistólica (mmHg) y colesterol total (mmol/L).

La estratificación que otorga se divide en bajo riesgo (<3%), riesgo intermedio (3-4%), riesgo alto (5-9%) y muy alto riesgo (≥10%).

La hoja de recolección de datos presente en los anexos fue empleada durante la fase de reclutamiento para un control minucioso de los casos.

4.3. Procedimientos.

- Se captaron pacientes vía admisión hospitalaria (consulta externa), admisión continua (urgencias) y hospitalización; el grupo control se conformó por donadores potenciales para trasplante renal o células hematopoyéticas, residentes y médicos adscritos.
- Posterior a haber explicado de forma completa el objetivo de la investigación y las implicaciones éticas, se calculó el riesgo cardiovascular a través del SCORE2 y se llenó la hoja física de captura de datos por paciente (consultar anexo).
- Se realizó ecocardiograma transtorácico con el equipo SIEMENS ACUSONSC2000, con ejecución y revisión por dos operadores certificados pertenecientes al servicio de ecocardiografía, con procesamiento de las imágenes en “*work-station*” para la medición de “*Strain*” Global Longitudinal y “*Strain Rate*” del ventrículo izquierdo.

- Se almacenó la hoja de recolección de datos con medidas necesarias para mantener absoluta confidencialidad de información sensible.

4.4. Análisis estadístico.

Se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión según la distribución paramétrica o no paramétrica de las variables. Con la intención de mostrar diferencia entre grupos se utilizaron las pruebas de T de Student y Anova para variables cuantitativas con distribución paramétrica; U Mann-Whitney y Kruskal-Wallis en grupos no relacionados para variables cualitativas ordinales y χ^2 en grupos no relacionados para variables cualitativas dicotómicas. Para comprobar la distribución normal de las variables se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Por otra parte, para mostrar correlación entre dos variables se empleó rho de Spearman para la variable cuantitativa de libre distribución u cualitativa ordinal y de Pearson para variable cuantitativa de distribución paramétrica. Una $p = 0.05$ o menor se consideró significativa.

Todo se analizó mediante el programa estadístico “*Statistical Package for the Social Science*” v. 25 para Windows.

4.5. Aspectos éticos.

Este protocolo fue aprobado por el comité de ética correspondiente y diseñado de acuerdo con los lineamientos establecidos en los siguientes códigos:

- Reglamento de la Ley General de Salud: De acuerdo con los títulos del primero al sexto y noveno 1987, la Norma Técnica No. 313 para la presentación de proyectos e informes técnicos de investigación en las instituciones de atención a la salud y el artículo 17, la participación de los pacientes en este estudio no conlleva ningún riesgo.
- Reglamento federal: de acuerdo con el título 45 sección 46, este protocolo está alineado con las especificaciones de la buena práctica clínica.
- Declaración de Helsinki: el protocolo descrito está de acuerdo con los principios técnicos en las investigaciones médicas en seres humanos, con última revisión en Escocia (octubre 2000).

Se aplicó el SCORE 2 para estratificación de riesgo cardiovascular en poblaciones de alto riesgo. Este instrumento se considera con ningún riesgo para la salud de los participantes.

Cabe destacar que el ecocardiograma transtorácico forma parte de la evaluación cardiovascular necesaria en estos pacientes, por lo que su participación en el estudio no determinó ni cohesionó la realización del mismo. Debido a la naturaleza de esta intervención, se solicitó la excepción de la carta de consentimiento informado.

Los datos sensibles fueron tratados con absoluta confidencialidad y sólo se publicaron aquellos relevantes para la finalidad de publicación científica.

Clasificación: Investigación sin riesgo

5. Resultados.

Como preámbulo, se informa al lector que este apartado constará de 3 secciones:

- Estadística descriptiva
- Diferencia de grupos
- Prueba correlacional

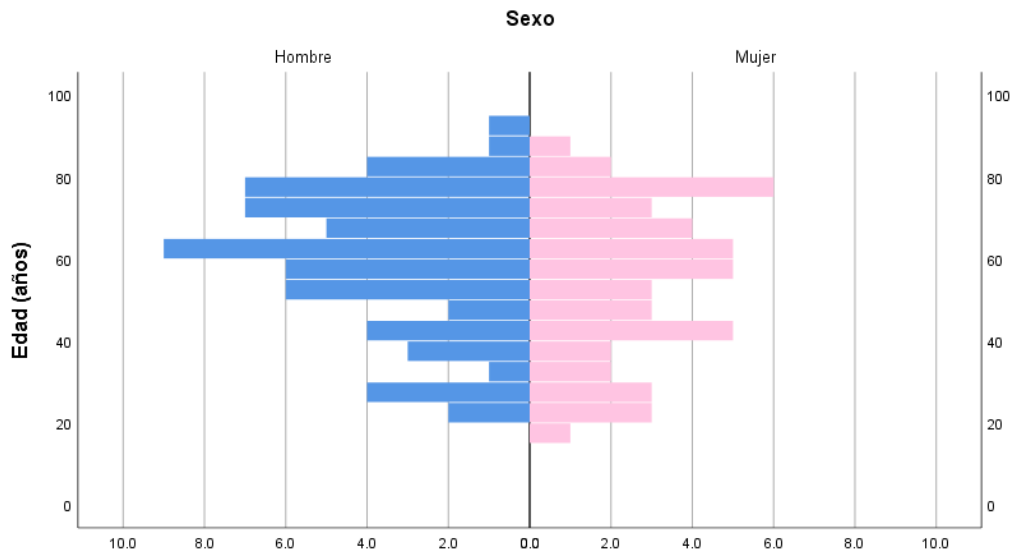
Se reclutaron 159 pacientes, de los cuales se incluyeron 110 pacientes que cumplieron los criterios de selección. En primer lugar, $n = 62$ (56.4%) fueron hombres y $n = 48$ (43.6%) fueron mujeres. La edad fue de 57 ± 18 (media $\pm$ DE) años. El índice de masa corporal fue de 25.95 ± 4.47 kg/m². En la tabla 1 se compendian las principales características demográficas (clínicas y laboratoriales) de la población siguiendo la codificación “medida de resumen (medida de dispersión)” o “número de casos (porcentaje)” según sea el caso.

Tabla 1.		Medi a	Desviació n estándar	Median a	Percenti l 25	Percenti l 75	Recuent o	% de N totale s de tabla
Edad (años)		57	18	60	43	72		
Sexo (1H, 2M)	Hombre						62	56.4%
	Mujer						48	43.6%
IMC		25.95	4.47	25.06	22.41	28.73		
SC (m2) Mosteller formula		1.70	0.23	1.67	1.52	1.87		
Diabetes No							76	69.1%

	Sí						34	30.9%
Hipertensión arterial sistémica	No						39	35.5%
	Sí						71	64.5%
Enfermedad Renal Crónica	No						88	80.0%
	Sí						22	20.0%
TFG (ml/min/m2SC) MDRD		75.46	40.43	77.94	53.54	99.93		
TSFR (1H, 2DP)	No						97	88.2%
	Hemodiálisis						12	10.9%
	Diálisis peritoneal						1	0.9%
Dislipidemia	No						69	62.7%
	Sí						41	37.3%
Colesterol total (mg/dL)		165	37	163	135	192		
HDL (mg/dL)		39	10	37	32	40		
No-HDL (mg/dL)		126	34	124	100	151		
Hipotiroidismo	No						100	90.9%
	Sí						10	9.1%
Fibrilación auricular	No						99	90.0%
	Sí						11	10.0%
Tabaquismo	No						44	40.0%
	Sí						66	60.0%
Índice tabáquico		2.01	3.69	0.60	0.00	2.25		
Alcohol	No						65	59.1%
	Sí						45	40.9%
IAMCEST	No						95	86.4%
	Sí						15	13.6%
SICASEST	No						106	96.4%
	Sí						4	3.6%
Síndrome coronario crónico	No						76	69.1%
	Sí						34	30.9%
Trastuzumab	No						104	94.5%
	Sí						6	5.5%
HFpEF	No						32	29.1%
	Sí						78	70.9%
HFmrEF	No						99	90.0%
	Sí						11	10.0%
HFrEF	No						89	80.9%
	Sí						21	19.1%

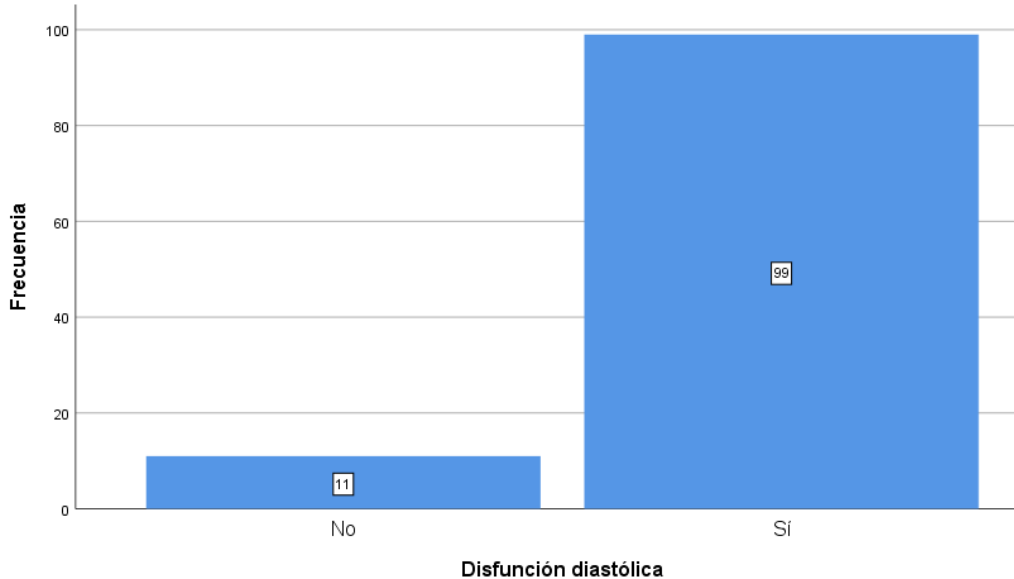
En el gráfico 1 observamos la distribución de la población en relación con su edad según su sexo.

Gráfico 1. Pirámide de población de frecuencia de edad según sexo



Por otra parte, la representación del grupo sin disfunción diastólica es mucho menor que su recíproco, lo cual visualizamos en el gráfico 2.

Gráfico 2. Frecuencia de disfunción diastólica.



En relación con las variables de interés según el objetivo general y aquellos específicos, se muestran el gráfico 3, 4 y 5, con el objetivo de exponer la frecuencia de los grados de disfunción diastólica y los fenotipos de geometría ventricular, así como el histograma del tiempo a pico de contracción postsistólica, respectivamente.

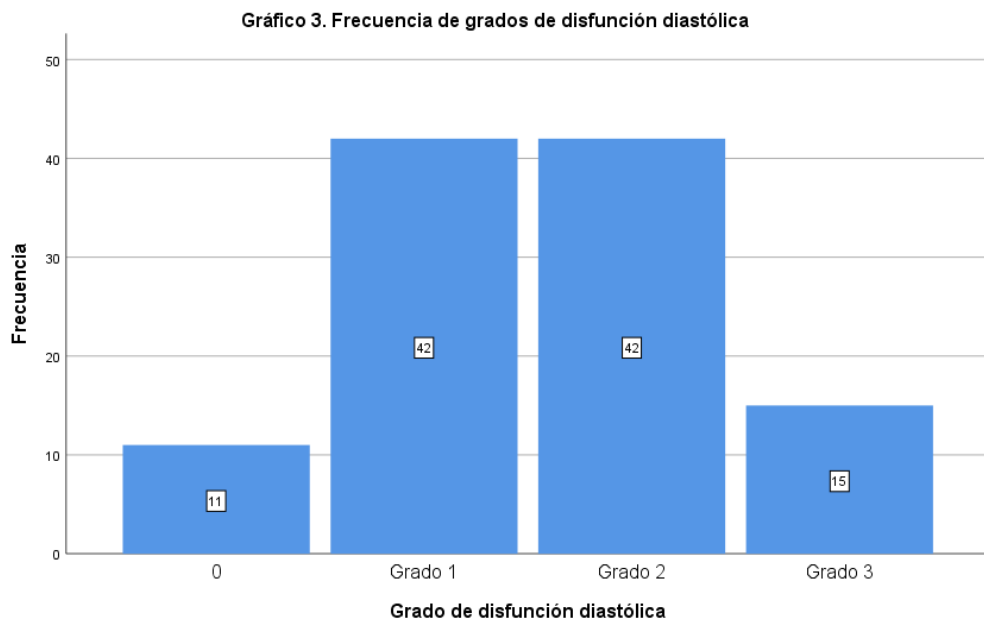


Gráfico 4. Frecuencia de fenotipos según geometría ventricular

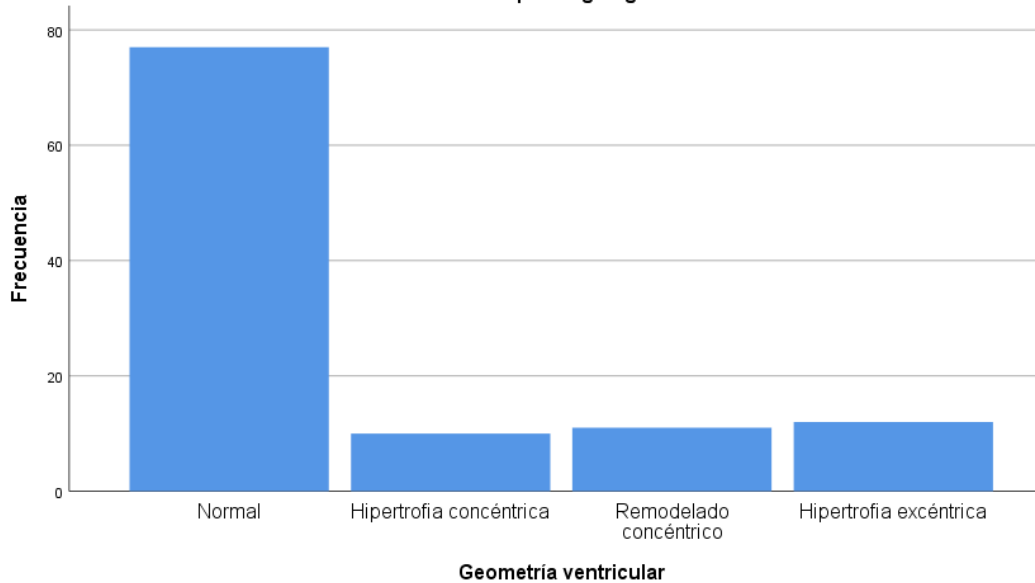
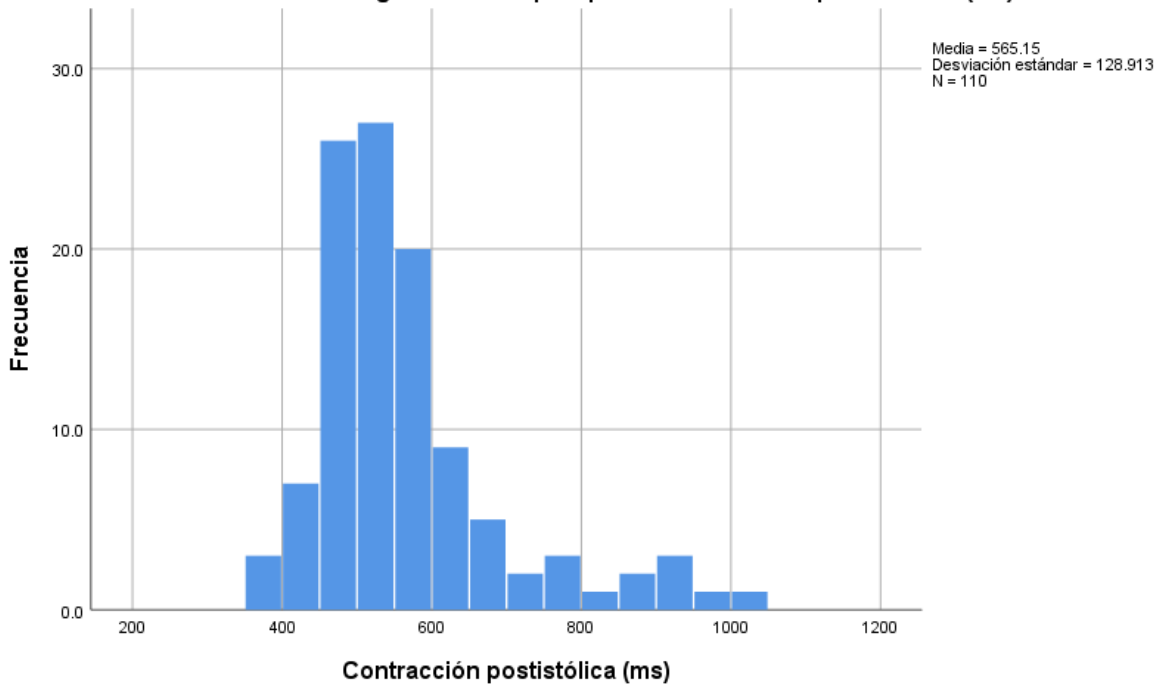
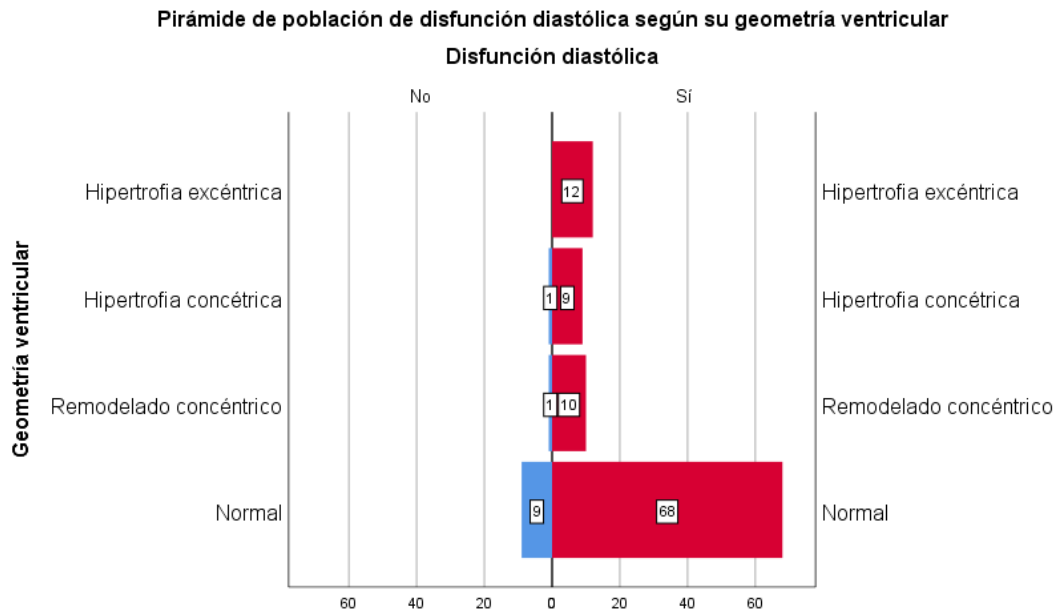


Gráfico 5. Histograma de tiempo a pico de contracción postsistólica (ms)



En la imagen 1 observamos la pirámide de población según su geometría ventricular en función de la presencia de disfunción diastólica según las variables ecocardiográficas habituales.

Imagen 1



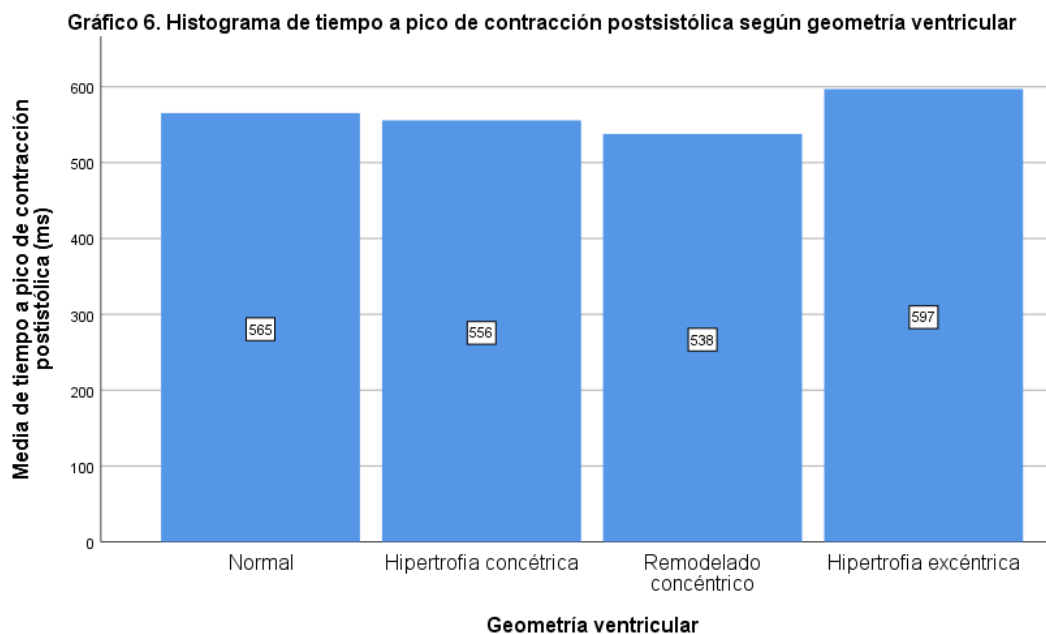
Por otra parte, en la Tabla 2 se muestra la distribución de las principales variables ecocardiográficas relacionadas con función diastólica, incluyendo la variable dependiente “contracción postsistólica” en 3 modalidades: 1. Tiempo a pico de contracción postsistólica (milisegundos), 2. “*Strain*” longitudinal segmentario de contracción postsistólica (porcentaje) y 3.

Segmento cardíaco con mayor tiempo a pico de contracción postsistólica (clasificación de 17 segmentos de la “*American Heart Association*”).

Tabla 2.		Media	Desviación estándar	Mediana	Percentil 25	Percentil 75	Recuento	% de N totales de tabla
FEVI BP (%) Simpson		53.6	12.6	57.0	44.0	62.0		
SGL (%)		-15.66	4.75	-15.81	-18.80	-13.00		
AI vol index (ml/m2)		27.49	14.25	23.20	17.89	31.86		
Vel E (cm/s)		73	22	71	60	84		
Relación E/A		5.78	20.68	1.09	0.73	1.44		
E' medial (cm/s)		6.7	2.6	6.0	5.0	8.0		
E' lateral (cm/s)		9.0	3.7	8.4	6.5	10.0		
Relación E/e'		10.33	4.12	9.57	7.61	12.53		
PCWP (mmHg)		14.70	5.11	13.76	11.34	17.44		
Vel. Propagación transmitral (cm/s)		52.4	9.6	50.5	47.0	58.0		
Relación S/D VP (cm/s)		1.22	0.43	1.19	0.96	1.47		
Onda a VP (cm/s)		28	9	27	23	32		
Geometría ventricular	Normal						77	70.0%
	Hipertrofia concéntrica						10	9.1%
	Remodelado concéntrico						11	10.0%
	Hipertrofia excéntrica						12	10.9%
Vel. RT (m/s)		2.66	0.50	2.60	2.40	2.90		
Disfunción diastólica	No						11	10.0%
	Sí						99	90.0%
DD grado (1, 2, 3)	0						11	10.0%
	Grado 1						42	38.2%
	Grado 2						42	38.2%
	Grado 3						15	13.6%
Incremento presiones de llenado	No						69	62.7%
	Sí						41	37.3%
Contracción postsistólica (ms)		565	129	533	486	589		
Contracción postsistólica (%)		-13	6	-13	-17	-9		
1							10	9.1%

Contracción postsistólica segmento (17AHA)	2						12	10.9%
	3						9	8.2%
	4						8	7.3%
	5						11	10.0%
	6						4	3.6%
	6						1	0.9%
	7						4	3.64%
	8						4	3.64%
	9						6	5.45%
	10						4	3.64%
	11						14	12.73%
	12						5	4.55%
	13						3	2.73%
	14						6	5.45%
	15						5	4.55%
	16						4	3.64%
	Sí						33	30.00%

Como parte de los objetivos secundarios, el gráfico 6 muestra la distribución de la media del tiempo a pico de contracción postsistólica (ms) en cada fenotipo de geometría ventricular a través de un histograma.



Para concluir esta primera sección, se describen a continuación en la Tabla 3 las frecuencias de uso de fármacos en la población estudiada, expresadas como “número de casos (porcentaje)”. El grupo de fármacos más utilizado fue el de los antagonistas de receptores de angiotensina tipo II (50.91% del total).

Tabla 3.		Recuento	% de N totales de tabla
Antidiabético oral	No	82	74.55%
	Sí	28	25.45%
Insulina	No	97	88.18%
	Sí	13	11.82%
ARA	No	54	49.09%
	Sí	56	50.91%
IECA	No	102	92.73%

	Sí	8	7.27%
BCC Dh	No	77	70.00%
	Sí	33	30.00%
BCC no Dh	No	107	97.27%
	Sí	3	2.73%
ARM	No	93	84.55%
	Sí	16	14.55%
Estatina	No	72	65.45%
	Sí	38	34.55%
Estatina + ezetimibe	No	107	97.27%
	Sí	3	2.73%
Amiodarona	No	106	96.36%
	Sí	4	3.64%
Propafenona	No	107	97.27%
	Sí	3	2.73%
Digoxina	No	109	99.09%
	Sí	1	0.91%
Acenocumarina	No	105	95.45%
	Sí	5	4.55%
Warfarina	No	110	100.00%
	Sí	0	0.00%
Rivaroxabán	No	100	90.91%
	Sí	10	9.09%
Apixabán	No	108	98.18%
	Sí	2	1.82%
AAS	No	82	74.55%
	Sí	28	25.45%
P2Y12 inhibidor	No	91	82.73%
	Sí	19	17.27%
Beta bloqueo	No	63	57.27%
	Sí	47	42.73%
Isosorbida	No	95	86.36%
	Sí	15	13.64%
ARNI	No	97	88.18%
	Sí	13	11.82%
ISGLT2	No	94	85.45%
	Sí	16	14.55%

Tiazida	No	93	84.55%
	Sí	17	15.45%
D. Asa	No	102	92.73%
	Sí	8	7.3%

Iniciando con la segunda sección antes mencionada, se hace la aclaración de que los grupos no relacionados se refieren a la disfunción diastólica (presente y ausente), buscando diferencias en variables que, según el análisis estadístico, poseen en su mayoría distribución no paramétrica.

A continuación, se resumen en la imagen 2 las principales variables de interés en esta tesis, buscando establecer diferencia estadísticamente significativa.

Imagen 2

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	Las medianas de Colesterol total (mg/dL) son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.849	Retener la hipótesis nula.
2	La distribución de Colesterol total (mg/dL) es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.495	Retener la hipótesis nula.
3	Las medianas de Creatinina (mg/dL) son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.525	Retener la hipótesis nula.
4	La distribución de Creatinina (mg/dL) es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.388	Retener la hipótesis nula.
5	Las medianas de TFG (ml/min/m2SC) MDRD son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	1.000	Retener la hipótesis nula.
6	La distribución de TFG (ml/min/m2SC) MDRD es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.271	Retener la hipótesis nula.
7	Las medianas de HDL (mg/dL) son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	1.000	Retener la hipótesis nula.
8	La distribución de HDL (mg/dL) es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.787	Retener la hipótesis nula.
9	Las medianas de No-HDL (mg/dL) son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.525	Retener la hipótesis nula.
10	La distribución de No-HDL (mg/dL) es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.346	Retener la hipótesis nula.
11	Las medianas de Índice tabáquico son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.899	Retener la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de .05.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
12	La distribución de Índice tabáquico es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.734	Retener la hipótesis nula.
13	Las medianas de FEVI BP (%) Simpson son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.949	Retener la hipótesis nula.
14	La distribución de FEVI BP (%) Simpson es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.803	Retener la hipótesis nula.
15	Las medianas de SGL (%) son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.204	Retener la hipótesis nula.
16	La distribución de SGL (%) es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.114	Retener la hipótesis nula.
17	Las medianas de Al vol index (ml/m ²) son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.011	Rechazar la hipótesis nula.
18	La distribución de Al vol index (ml/m ²) es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.002	Rechazar la hipótesis nula.
19	Las medianas de Vel E (cm/s) son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.525	Retener la hipótesis nula.
20	La distribución de Vel E (cm/s) es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.307	Retener la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de .05.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
21	Las medianas de Relación E/A son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	1.000	Retener la hipótesis nula.
22	La distribución de Relación E/A es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.929	Retener la hipótesis nula.
23	Las medianas de E' medial (cm/s) son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.001	Rechazar la hipótesis nula.
24	La distribución de E' medial (cm/s) es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.000	Rechazar la hipótesis nula.
25	Las medianas de E' lateral (cm/s) son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.001	Rechazar la hipótesis nula.
26	La distribución de E' lateral (cm/s) es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.000	Rechazar la hipótesis nula.
27	Las medianas de Relación E/e' son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.001	Rechazar la hipótesis nula.
28	La distribución de Relación E/e' es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.000	Rechazar la hipótesis nula.
29	Las medianas de Vel. Propagación transmitral (cm/s) son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	1.000	Retener la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de .05.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
30	La distribución de Vel. Propagación transmitral (cm/s) es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.704	Retener la hipótesis nula.
31	Las medianas de Relación S/D VP (cm/s) son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.057	Retener la hipótesis nula.
32	La distribución de Relación S/D VP (cm/s) es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.154	Retener la hipótesis nula.
33	Las medianas de Onda a VP (cm/s) son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.656	Retener la hipótesis nula.
34	La distribución de Onda a VP (cm/s) es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.448	Retener la hipótesis nula.
35	Las medianas de Masa indexada VI (g/m ²) son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.011	Rechazar la hipótesis nula.
36	La distribución de Masa indexada VI (g/m ²) es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.004	Rechazar la hipótesis nula.
37	Las medianas de Contracción postistólica (ms) son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.065	Retener la hipótesis nula.
38	La distribución de Contracción postistólica (ms) es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.015	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de .05.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
39	Las medianas de Contracción postistólica (%) son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.899	Retener la hipótesis nula.
40	La distribución de Contracción postistólica (%) es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.520	Retener la hipótesis nula.
41	Las medianas de Vel. RT (m/s) son las mismas entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.065	Retener la hipótesis nula.
42	La distribución de Vel. RT (m/s) es la misma entre las categorías de Disfunción diastólica.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.051	Retener la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de .05.

Como puede observarse, las variables en donde se rechazó la hipótesis nula correspondieron con medidas ecocardiográficas típicas en la valoración de disfunción diastólica (volumen indexado de aurícula izquierda, velocidad de e' medial, velocidad e' lateral, relación E/e' promedio).

De forma adicional, se ha demostrado diferencia entre grupos con las variables no habituales de masa ventricular indexada y tiempo a pico de contracción postsistólico ($p=0.15$), la cual es la variable dependiente principal en esta tesis.

Cabe mencionar que la diferencia entre grupos es mayor que en otras variables utilizadas para el diagnóstico formal de disfunción diastólica, como relación E/A, relación S/D de venas pulmonares, velocidad de propagación transmitral y la velocidad de onda a reversa de venas pulmonares.

Además, se encontraron diferencias entre grupos al comparar HFrEF (presencia y ausencia) y grado de disfunción diastólica con la contracción postsistólica expresada en *Strain* longitudinal segmentario, como se muestra a continuación:

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	Las medianas de Contracción postistólica (ms) son las mismas entre las categorías de HFrEF.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.926	Retener la hipótesis nula.
2	La distribución de Contracción postistólica (ms) es la misma entre las categorías de HFrEF.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.120	Retener la hipótesis nula.
3	Las medianas de Contracción postistólica (%) son las mismas entre las categorías de HFrEF.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.000	Rechazar la hipótesis nula.
4	La distribución de Contracción postistólica (%) es la misma entre las categorías de HFrEF.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.000	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de .05

Por otra parte, el Strain segmentario de la contracción postsistólica (%) presentó una diferencia estadísticamente significativa en pacientes con y sin insuficiencia cardiaca de FEVI reducida ($p < 0.001$) y entre cada grado de disfunción diastólica ($p = 0.024$).

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	Las medianas de Contracción postistólica (ms) son las mismas entre las categorías de DD grado (1, 2, 3).	Prueba de la mediana para muestras independientes	.182	Retener la hipótesis nula.
2	La distribución de Contracción postistólica (ms) es la misma entre las categorías de DD grado (1, 2, 3).	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	.091	Retener la hipótesis nula.
3	Las medianas de Contracción postistólica (%) son las mismas entre las categorías de DD grado (1, 2, 3).	Prueba de la mediana para muestras independientes	.083	Retener la hipótesis nula.
4	La distribución de Contracción postistólica (%) es la misma entre las categorías de DD grado (1, 2, 3).	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	.024	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de .05

Finalmente, se muestran los resultados del análisis correlacional entre disfunción diastólica y contracción postsistólica. Por supuesto, se incluyen

otras correlaciones significativas en concordancia con los objetivos específicos de esta tesis.

Tabla			Contracción postsistólica (ms)	Contracción postsistólica (%)
Rho de Spearman	Disfunción diastólica	Coeficiente de correlación	.233*	-0.062
		Sig. (bilateral)	0.014	0.522
		N	110	110
	DD grado (1, 2, 3)	Coeficiente de correlación	0.167	.206*
		Sig. (bilateral)	0.080	0.031
		N	110	110
	Edad (años)	Coeficiente de correlación	.205*	0.176
		Sig. (bilateral)	0.031	0.065
		N	110	110
	IAMCEST	Coeficiente de correlación	0.092	.206*
		Sig. (bilateral)	0.338	0.031
		N	110	110
	Síndrome coronario crónico	Coeficiente de correlación	.257**	.256**
		Sig. (bilateral)	0.007	0.007
		N	110	110
	HFpEF	Coeficiente de correlación	-0.124	-.529**
		Sig. (bilateral)	0.197	0.000

	N	110	110
HFrEF	Coeficiente de correlación	0.149	.483**
	Sig. (bilateral)	0.120	0.000
	N	110	110
FEVI BP (%) Simpson	Coeficiente de correlación	-.223*	-.402**
	Sig. (bilateral)	0.019	0.000
	N	110	110
SGL (%)	Coeficiente de correlación	.281**	.544**
	Sig. (bilateral)	0.003	0.000
	N	110	110
AI vol index (ml/m2)	Coeficiente de correlación	.270**	0.129
	Sig. (bilateral)	0.004	0.180
	N	110	110
E' medial (cm/s)	Coeficiente de correlación	-.188*	-.227*
	Sig. (bilateral)	0.049	0.017
	N	110	110
Vel. Propagación transmitral (cm/s)	Coeficiente de correlación	0.045	-.323**
	Sig. (bilateral)	0.644	0.001
	N	110	110

*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

**.. La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Como objetivo principal, se observó una correlación positiva estadísticamente significativa entre la disfunción diastólica y el tiempo a pico de contracción postsistólica (Rho de Spearman 0.233, $p=0.014$), así como entre el grado de disfunción diastólica y el Strain global segmentario de la contracción postsistólica (Rho de Spearman 0.206, $p=0.031$); estos hallazgos se observan en el gráfico 6 y 7 a continuación.

Gráfico 6.

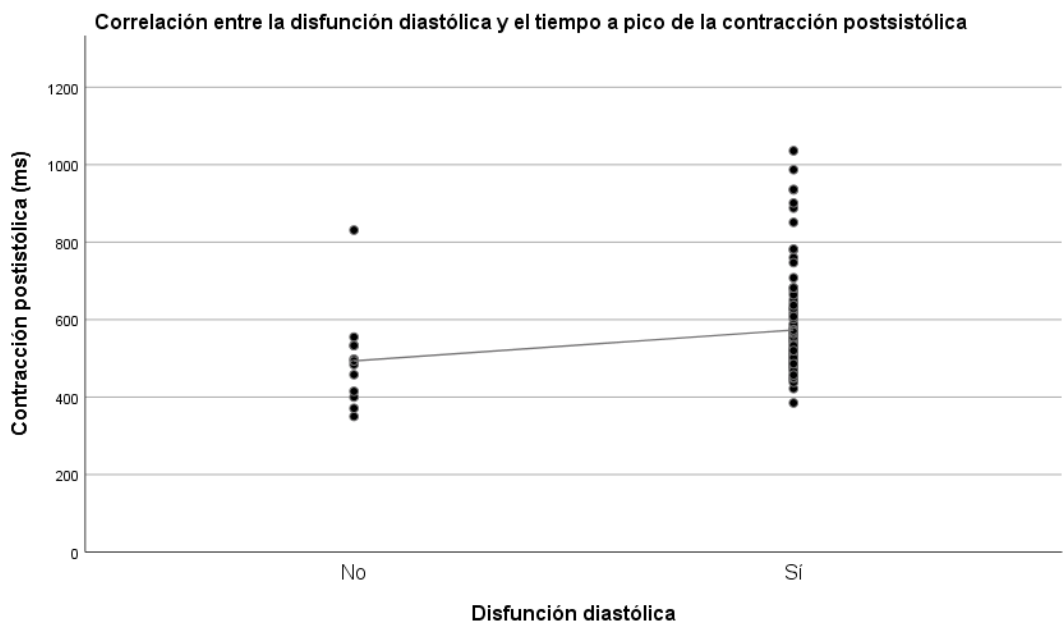
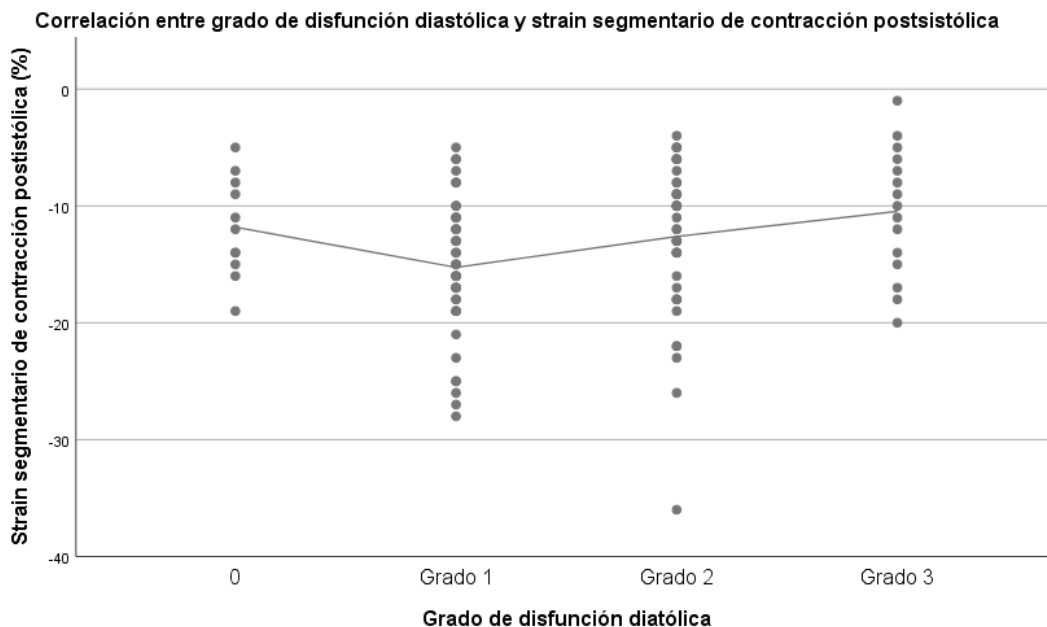


Gráfico 7.



Por otra parte, la variable dependiente de “*Strain*” global segmentario de la contracción postsistólica mostró significancia estadística en una correlación positiva con la HFrEF (Rho de Spearman 0.483, $p < 0.001$) y negativa con la HFpEF (Rho de Spearman -0.529, $p < 0.001$).

No se encontró correlación estadísticamente significativa de la variable dependiente con la geometría ventricular.

6. Discusión.

El avance conceptual y tecnológico en el entendimiento de la insuficiencia cardiaca proporciona una herramienta útil para el manejo integral y racional de estos pacientes. Conocer la correlación entre las variables emergentes y la disfunción diastólica representa un progreso hacia la mejor fenotipificación de esta patología.

Esta tesis fue realizada en un hospital de tercer nivel (referencia) perteneciente a la delegación Puebla del IMSS, donde se reclutaron pacientes por muestro no probabilístico a conveniencia, lo cual representa la limitación preponderante en este estudio. En otras palabras, la cantidad de pacientes necesarios para demostrar diferencias estimada por el cálculo de n en poblaciones finitas representa más del doble de pacientes reclutados.

Desarrollando aún más la idea previa, la subrepresentación de grupos clave para establecer diferencia y correlación para diferentes variables tal vez sea el factor principal en cuanto a la fuerza de correlación, dificultando discernir actualmente la significancia clínica, pero demostrando significancia estadística de manera consistente.

Los pacientes con alto riesgo cardiovascular conforman un grupo heterogéneo y la intención de buscar asociaciones entre la geometría ventricular y diferentes variables de estimación de disfunción diastólica nace del robusto cuerpo de evidencia en los últimos 20 años; sin embargo, el tiempo a pico de contracción postsistólica y el Strain global segmentarios habían sido considerados como indicadores de disfunción sistólica (aplicación clásica de Strain) y disincronía, por lo que no existe literatura al momento con objetivos parecidos al presente trabajo.

Independientemente de los criterios de selección, el ecocardiograma transtorácico se realizó a todos los pacientes como parte de su abordaje diagnóstico, por lo que se solicitó exención de carta de consentimiento informado. De 156 pacientes, sólo 110 cumplieron de forma cabal los criterios de selección.

Siguiendo la línea de pensamiento planteada en la introducción de esta tesis, en relación con el objetivo general, encontramos diferencia estadísticamente significativa para el tiempo a pico de contracción postsistólica cuando comparamos los grupos con y sin disfunción diastólica establecidos según los algoritmos internacionales con las variables habituales. La correlación positiva encontrada es estadísticamente

significativa, sin embargo, la fuerza es débil. Estos resultados, aunque esperados por la hipótesis alternativa, se presentan con menos del 50% de la población estimada para una n con el suficiente poder estadístico. Este comportamiento sugiere que el reclutamiento continuo de pacientes dará mayor precisión a la fuerza de la correlación, probablemente hacia una utilidad clínica válida.

Además, la diferencia entre grupos y correlación observadas entre el Strain segmentario de contracción postsistólica y la insuficiencia cardiaca de FEVI reducida, el Strain global longitudinal del ventrículo izquierdo y el grado de disfunción diastólica son explicados probablemente por su asociación con la mecánica ventricular preservada a nivel segmentario.

Por otra parte, con respecto a los objetivos secundarios, se harán comentarios correspondientes al orden en el que fueron escritos más arriba.

La descripción de la contracción postsistólica, tanto en tiempo a pico (ms) como en “*Strain*” segmentario (%) fue satisfecha. Debe considerarse de forma adicional que, por el tamaño de la muestra, la mayoría de variables aparece con distribución no paramétrica, por lo que se ofrecieron medidas de resumen y dispersión correspondientes.

La presencia de disfunción diastólica según el fenotipo de geometría ventricular se ve interferida tanto por la pobre representación de varios subgrupos así como la ausencia de función diastólica normal en fenotipos anormales.

La descripción del acortamiento postsistólico por fenotipo de geometría ventricular ofreció el contratiempo de subrepresentación de los grados 0 y 3, por lo que no se encontró diferencia al comparar grupos ni correlación estadísticamente significativas.

Finalmente, otras variables que mostraron diferencia entre grupos (con o sin disfunción diastólica) estadísticamente significativa incluyen el volumen auricular izquierdo indexado, la velocidad de onda e' medial y lateral, la relación E/e' promedio, la masa ventricular izquierda indexada. El "*Strain*" segmentario de la contracción postsistólica mostró diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con y sin insuficiencia cardíaca de FEVI reducida y entre cada grado de disfunción diastólica. Una explicación probable surge al entender que la función contráctil del ventrículo se encuentra estrechamente relacionada con su capacidad de relajación, sobre todo al entender las dimensiones de tiempo (dirigida hacia sincronía) y deformación (dirigido hacia relajación). El volumen auricular

izquierdo indexado probablemente representa más bien una consecuencia de remodelado auricular que compensa las presiones elevadas intraventriculares durante su fase de conducto y bomba debido a la disfunción diastólica ventricular.

7. Conclusiones.

La contracción postsistólica, en su tiempo a pico (ms), posee una correlación positiva estadísticamente significativa y débil (por las limitaciones de este estudio) con la presencia de disfunción diastólica; es decir, tener disfunción diastólica determinada por los parámetros convencionales se asocia con un incremento en el tiempo a pico de contracción postsistólica.

La contracción postsistólica, en su “*Strain*” segmentario (%), muestra una correlación positiva estadísticamente y significativa y débil con el grado de disfunción diastólica; en otras palabras, a mayor grado de disfunción diastólica, menor deformación segmentaria de la contracción postsistólica.

El poder estadístico de este estudio se encontró limitado por el número de pacientes reclutados por la dinámica propia del servicio de gabinete de imagen cardiovascular, sin embargo, la diferencia entre grupos y correlación estadísticamente significativas de la variable dependiente sugiere que la fuerza de asociación incrementará conforme la muestra poblacional represente mejor a ciertos subgrupos.

La contracción postsistólica, estimada en su tiempo a pico y su “*Strain*” segmentarios, es una variable relevante en el asesoramiento

de la función diastólica, mostrando una correlación débil con oportunidad de fortalecimiento.

Aunque el enfoque principal de esta tesis fue segmentario desde su inicio, la incorporación de parámetros globales tales como el índice de acortamiento postsistólico (*“Postsystolic Shortening Index”*) (42), el porcentaje y/o número de segmentos con pico postsistólico y la presencia de pico postsistólico temprano, y su comparación con los hallazgos segmentales en esta tesis podrían fortalecer la correlación de este análisis de mecánica ventricular en el intrincado universo de la diastología en favor de los pacientes.

8. Bibliografía.

1. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. Vol. 76, Journal of the American College of Cardiology. Elsevier Inc.; 2020. p. 2982–3021.
2. Rehman S, Rehman E, Ikram M, Jianglin Z. Cardiovascular disease (CVD): assessment, prediction and policy implications. BMC Public Health. 2021 Dec 1;21(1).
3. Boorsma EM, ter Maaten JM, Damman K, Dinh W, Gustafsson F, Goldsmith S, et al. Congestion in heart failure: a contemporary look at physiology, diagnosis and treatment. Vol. 17, Nature Reviews Cardiology. Nature Research; 2020. p. 641–55.
4. Reddy YNV, Rikhi A, Obokata M, Shah SJ, Lewis GD, AbouEzzedine OF, et al. Quality of life in heart failure with preserved ejection fraction: importance of obesity, functional capacity, and physical inactivity. Eur J Heart Fail. 2020 Jun 1;22(6):1009–18.
5. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. J Card Fail. 2022 May 1;28(5):e1–167.

6. Adamczak DM, Oduah MT, Kiebalo T, Nartowicz S, Bęben M, Pochylski M, et al. Heart Failure with Preserved Ejection Fraction—a Concise Review. Vol. 22, *Current Cardiology Reports*. Springer; 2020.
7. Cresci S, Pereira NL, Ahmad F, Byku M, De Las Fuentes L, Lanfear DE, et al. Heart Failure in the Era of Precision Medicine: A Scientific Statement from the American Heart Association. Vol. 12, *Circulation: Genomic and Precision Medicine*. Lippincott Williams and Wilkins; 2019. p. 458–85.
8. Napoli C, Benincasa G, Donatelli F, Ambrosio G. Precision medicine in distinct heart failure phenotypes: Focus on clinical epigenetics. Vol. 224, *American Heart Journal*. Mosby Inc.; 2020. p. 113–28.
9. Pagel PS, Tawil JN, Boettcher BT, Izquierdo DA, Lazicki TJ, Crystal GJ, et al. Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Comprehensive Review and Update of Diagnosis, Pathophysiology, Treatment, and Perioperative Implications. Vol. 35, *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. W.B. Saunders; 2021. p. 1839–59.

10. Schwinger RHG. Pathophysiology of heart failure. Vol. 11, Cardiovascular Diagnosis and Therapy. AME Publishing Company; 2021.
11. Volpe M, Gallo G, Rubattu S. Endocrine functions of the heart: from bench to bedside. Vol. 44, European heart journal. NLM (Medline); 2023. p. 643–55.
12. Maruyama K, Imanaka-Yoshida K. The Pathogenesis of Cardiac Fibrosis: A Review of Recent Progress. Vol. 23, International Journal of Molecular Sciences. MDPI; 2022.
13. Loffredo FS, Nikolova AP, Pancoast JR, Lee RT. Heart failure with preserved ejection fraction: Molecular pathways of the aging myocardium. Vol. 115, Circulation Research. Lippincott Williams and Wilkins; 2014. p. 97–107.
14. Rurik JG, Aghajanian H, Epstein JA. Immune Cells and Immunotherapy for Cardiac Injury and Repair. Vol. 128, Circulation Research. Lippincott Williams and Wilkins; 2021. p. 1766–79.
15. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Baumbach A, Böhm M, Burri H, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Vol. 42, European Heart Journal. Oxford University Press; 2021. p. 3599–726.

16. Ziaeian B, Fonarow GC. Epidemiology and aetiology of heart failure. Vol. 13, *Nature Reviews Cardiology*. Nature Publishing Group; 2016. p. 368–78.
17. Borlaug BA. Evaluation and management of heart failure with preserved ejection fraction. Vol. 17, *Nature Reviews Cardiology*. Nature Research; 2020. p. 559–73.
18. Magaña Serrano JA, Cigarroa López JÁ, Chávez Mendoza A, Rayo Chávez J, Galván Oseguera H. First Mexican statement in Heart Failure. *Cardiovasc Metab Sci*. 2021;32(s1):s8–85.
19. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure. The Framingham Study. *N Engl J Med*. 1971;285(26):1441–6.
20. Anguita Sánchez M, Ojeda Pineda S. Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca diastólica. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57(6):570–5.
21. Thibodeau JT, Drazner MH. The Role of the Clinical Examination in Patients With Heart Failure. Vol. 6, *JACC: Heart Failure*. Elsevier Inc.; 2018. p. 543–51.
22. Marantz PR, Tobin JN, Wassertheil-Smoller S, Steingart RM, Wexler JP, Budner N, et al. The relationship between left ventricular

systolic function and congestive heart failure diagnosed by clinical criteria. *Circulation*. 1988;77(3):607–12.

23. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: A report from the American Society of Echocardiography's guidelines and standards committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2005;18(12):1440–63.

24. Bozkurt B, Fonarow GC, Goldberg LR, Guglin M, Josephson RA, Forman DE, et al. Cardiac Rehabilitation for Patients With Heart Failure: JACC Expert Panel. Vol. 77, *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier Inc.; 2021. p. 1454–69.

25. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2022 May 3;79(17):1757–80.

26. MENTZ RJ, WARD JH, HERNANDEZ AF, LEPAGE S, MORROW DA, SARWAT S, et al. Rationale, Design and Baseline Characteristics of the PARAGLIDE-HF Trial: Sacubitril/Valsartan vs Valsartan in HFmrEF and HFpEF With a Worsening Heart Failure Event. *J Card Fail*. 2023 Feb;
27. Gronda E, Vanoli E, Iacoviello M. The Paragon-HF trial: The sacubitril/valsartan in heart failure with preserved ejection fraction. *European Heart Journal, Supplement*. 2020;22:L77–81.
28. Cosín Aguilar J, Hernández Martínez A. The band arrangement of myocardial fibres determines cardiac morphology and function. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(10):768–70.
29. Kocica MJ, Corno AF, Carreras-Costa F, Ballester-Rodes M, Moghbel MC, Cueva CNC, et al. The helical ventricular myocardial band: global, three-dimensional, functional architecture of the ventricular myocardium. Vol. 29, *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. European Association for Cardio-Thoracic Surgery; 2006.
30. Ballester M, Ferreira A, Carreras F. The Myocardial Band. Vol. 4, *Heart Failure Clinics*. 2008. p. 261–72.
31. Torrent-Guasp F, Buckberg GD, Clemente C, Cox JL, Coghlan HC, Gharib M. The structure and function of the helical heart and its

buttress wrapping. I. The normal macroscopic structure of the heart.

Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2001;13(4):301–19.

32. Lorenz CH, Pastorek JS, Bundy JM. Delineation of normal human left ventricular twist throughout systole by tagged cine magnetic resonance imaging. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance. 2000;2(2):97–108.

33. Benjamin JT. Electrophysiological Bases of Torsion and Suction in the Continuous Cardiac Band Model. Anatomy & Physiology. 2015;s4.

34. Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T, Lyseggen E, Amundsen BH, Smith HJ, et al. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. Circulation. 2005;112(20):3149–56.

35. Poveda F, Gil D, Martí E, Andaluz A, Ballester M, Carreras F. Estudio tractográfico de la anatomía helicoidal del miocardio ventricular mediante resonancia magnética por tensor de difusión. Rev Esp Cardiol. 2013 Oct;66(10):782–90.

36. Mora V, Roldán I, Saurí A, Fernández-Galera R, Monteagudo M, Romero E, et al. DEFORMACIÓN MIOCÁRDICA SEGÚN TORRENT-GUASP / Vicente Mora y cols. 565 ARTÍCULO ORIGINAL

Correspondencia de la deformación miocárdica con la teoría de

Torrent-Guasp. Aporte de nuevos parámetros ecocardiográficos

Correspondence of Myocardial Strain with Torrent-Guasp's Theory.

Contributions of New Echocardiographic Parameters. Available from:

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v84.i6.9656>

37. Smiseth OA, Torp H, Opdahl A, Haugaa KH, Urheim S. Myocardial strain imaging: How useful is it in clinical decision making? Vol. 37, European Heart Journal. Oxford University Press; 2016. p. 1196–1207b.

38. Brainin P, Haahr-Pedersen S, Sengeløv M, Olsen FJ, Fritz-Hansen T, Jensen JS, et al. Presence of post-systolic shortening is an independent predictor of heart failure in patients following ST-segment elevation myocardial infarction. International Journal of Cardiovascular Imaging. 2018 May 1;34(5):751–60.

39. Brainin P, Hoffmann S, Fritz-Hansen T, Olsen FJ, Jensen JS, Biering-Sørensen T. Usefulness of Postsystolic Shortening to Diagnose Coronary Artery Disease and Predict Future Cardiovascular Events in Stable Angina Pectoris. Journal of the American Society of Echocardiography. 2018 Aug 1;31(8):870-879.e3.

40. Brainin P, Biering-Sørensen SR, Møgelvang R, Søgård P, Jensen JS, Biering-Sørensen T. Postsystolic shortening by speckle tracking

echocardiography is an independent predictor of cardiovascular events and mortality in the general population. J Am Heart Assoc. 2018 Mar 20;7(6).

41. Buckberg GD, Castellá M, Gharib M, Saleh S. Active myocyte shortening during the “isovolumetric relaxation” phase of diastole is responsible for ventricular suction; “systolic ventricular filling.” European Journal of Cardio-thoracic Surgery. 2006 Apr;29(SUPPL. 1).

42. Saijo Y, Wang TKM, Chan N, Sperry BW, Phelan D, Desay MY, et al. (2022). Post-systolic shortening index b echocardiography evaluation of dyssynchrony in the non-dilated and hypertrophied left ventricle. PloSONE 17(8): ed0273419.

9. Anexos.

Criterios de Framingham para insuficiencia cardiaca

Framingham criteria for congestive heart failure

Major criteria

Paroxysmal nocturnal dyspnea or orthopnea

Neck-vein distention

Rales

Cardiomegaly

Acute pulmonary edema

S₃ gallop

Increased venous pressure >16 cm of water

Circulation time >25 sec

Hepatojugular reflux

Minor criteria

Ankle edema

Night cough

Dyspnea on exertion

Hepatomegaly

Pleural effusion

Vital capacity decreased 1/3 from maximum

Tachycardia (rate of >120/min)

Major or minor criterion

Weight loss >4.5 kg in 5 days in response to treatment

For establishing a definite diagnosis of congestive heart failure in this study, two major or one major and two minor criteria had to be present concurrently.

Criterios de Duke para insuficiencia cardiaca

Criteria	Patients with Congestive Heart Failure (LVEDP >15 mm Hg) †	Patients with Congestive Heart Failure (LVEDP ≤15 mm Hg)
		%
Cardiomegaly	46	11
Cardiomegaly or S ₃	52	15
Cardiomegaly or S ₃ or other clinical findings of congestive heart failure	53	20

* Two hundred seventy-three patients with congestive heart failure; 1033 patients without congestive heart failure.

† Left ventricular end diastolic pressure.

Criterios de Boston para insuficiencia cardiaca

Boston criteria for congestive heart failure

Criterion	Point value ^A
Category I: History	
Rest dyspnea	4
Orthopnea	4
Paroxysmal nocturnal dyspnea	3
Dyspnea on walking on level	2
Dyspnea on climbing	1
Category II: Physical examination	
Heart rate abnormality (if 91–110 beats/min, 1 point; if >110 beats/min, 2 points)	1–2
Jugular-venous pressure elevation (if >6 cm H ₂ O, 2 points; if >6 cm H ₂ O plus hepatomegaly or edema, 3 points)	2–3
Lung crackles (if basilar, 1 point; if more than basilar, 2 points)	1–2
Wheezing	3
Third heart sound	3
Category III: Chest radiography	
Alveolar pulmonary edema	4
Interstitial pulmonary edema	3
Bilateral pleural effusions	3
Cardiothoracic ratio >0.50 (posteroanterior projection)	3
Upper zone flow redistribution	2

^ANo more than 4 points were allowed from each of three categories, and hence the composite score, the sum of the subtotal from each category, had a maximum possible of 12 points. The diagnosis of heart failure was classified definite for a score of 8 to 12 points, possible for a score of 5 to 7 points, and unlikely for a score of 4 points or less.

Escalas H₂FPEF y HFA-PEFF para diagnóstico de ICC con FEVI preservada

H ₂ FPEF score				HFA-PEFF score		
Score label	Clinical variable	Characteristics	Points	Domains	Major criteria (2 points)	Minor criteria (1 point)
H ₂	Heavy	BMI >30 kg/m ²	2	Functional	• Septal e' <7 cm/s • Lateral e' <10 cm/s • Average E/e' ratio ≥15 • Velocity of the tricuspid regurgitation >2.8 m/s (pulmonary artery systolic pressure >35 mmHg)	• Average E/e' ratio 9–14 • Global longitudinal strain <16%
	Hypertension	≥2 antihypertensive medications	1			
F	Atrial fibrillation	Persistent or paroxysmal	3	Morphological	• LAVI >34 ml/m² • LVMI ≥149/122 g/m² (m/w) and relative wall thickness >0.42	• LAVI 29–34 ml/m² • LVMI >115/95 g/m² (m/w) • Relative wall thickness >0.42 • Left ventricular wall thickness ≥12 mm
P	Pulmonary hypertension	Pulmonary artery systolic pressure >35 mmHg (measured on Doppler echocardiography)	1			
E	Old age	Age >60 years	1	Biomarker (sinus rhythm)	• NT-proBNP >220 pg/ml • BNP >80 pg/ml	• NT-proBNP 125–220 pg/ml • BNP 35–80 pg/ml
F	Filling pressure	E/e' ratio >9 (measured on Doppler echocardiography)	1	Biomarker (atrial fibrillation)	• NT-proBNP >660 pg/ml • BNP >240 pg/ml	• NT-proBNP 365–660 pg/ml • BNP 105–240 pg/ml

Low probability, unlikely HFpEF (H ₂ FPEF score of 0–1, HFA-PEFF score of 0–1)	Intermediate probability (H ₂ FPEF score of 2–5, HFA-PEFF score of 2–4)	High probability, likely HFpEF (H ₂ FPEF score of 6–9, HFA-PEFF score of 5–6)
--	---	---

Solicitud de excepción de la carta de consentimiento informado



GOBIERNO DE
MÉXICO



Fecha: __30 de mayo del 2023__

SOLICITUD DE EXCEPCION DE LA CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Para dar cumplimiento a las disposiciones legales nacionales en materia de investigación en salud, solicito al Comité de Ética en Investigación de Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Gral. de Div. Manuel Ávila Camacho", IMSS Puebla que apruebe la excepción de la carta de consentimiento informado debido a que el protocolo de investigación "Correlación entre el acortamiento postsistólico del ventrículo izquierdo durante la relajación isovolumétrica y su función diastólica en pacientes con alto riesgo cardiovascular atendidos en el HEP", es una propuesta de investigación sin riesgo que implica la recolección de los siguientes datos ya contenidos en los expedientes clínicos:

- a) Nombre
- b) Número de seguridad social
- c) Edad
- d) Sexo
- e) Antecedente de diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia, cardiopatía isquémica, enfermedad renal crónica
- f) Valores de función ventricular por ecocardiografía (FEVI, relación E/A, relación E/e', velocidad de propagación, velocidad de regurgitación tricuspídea, volumen indexado de aurícula izquierda, acortamiento postsistólico).

MANIFIESTO DE CONFIDENCIALIDAD Y PROTECCION DE DATOS

En apego a las disposiciones legales de protección de datos personales, me comprometo a recopilar solo la información que sea necesaria para la investigación y esté contenida en el expediente clínico y/o base de datos disponible, así como codificarla para imposibilitar la identificación del paciente, resguardarla, mantener la confidencialidad de esta y no hacer mal uso o compartirla con personas ajenas a este protocolo.

La información recabada será utilizada exclusivamente para la realización del protocolo "Correlación entre el acortamiento postsistólico del ventrículo izquierdo durante la relajación isovolumétrica y su función diastólica en pacientes con alto riesgo cardiovascular atendidos en el HEP" cuyo propósito es producto tesis.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones que procedan de conformidad con lo dispuesto en las disposiciones legales en materia de investigación en salud vigentes y aplicables.



2022 Ricardo
Flores
Magón
PROFESOR DE LA INVESTIGACIÓN MÉDICA

= Hoja de recolección de datos =

Nombre:

NSS:

Identificación		Tema principal	
Edad Peso Talla SC		Velocidad de onda E, velocidad de onda A y relación E/A	
Sexo		Velocidad E/e' (promedio)	
Diabetes mellitus		Volumen de AI	
Hipertensión arterial sistémica		Velocidad de propagación transmitral	
Dislipidemia		Velocidad máxima de RT	
Fibrilación auricular		Relación S/D	
Enfermedad renal crónica		Grosor parietal relativo Masa ventricular izquierda index Geometría ventricular	
Síndrome coronario crónico		Fracción de eyección de ventrículo izquierdo	
Quimioterapia con trastuzumab		Observaciones:	
Insuficiencia cardíaca congestiva			

Tabla de variables

Variable.	Definición conceptual.	Definición operacional.	Tipo de variable.	Escala de medición.	Valores.
Sexo.	Diferencia entre hombre.	H: Hombre. M: Mujer.	Cualitativa nominal	N/A	Hombre. Mujer.
Edad.	Tiempo transcurrido entre la fecha de nacimiento y la fecha actual.	Número de años hasta la fecha de captación.	Cuantitativa discreta	N/A	24, 25, 26...
Hipertensión arterial sistémica (HAS)	Tensión arterial asociada con complicaciones cardiovasculares a mediano y largo plazo	>140/80mmHg	Cualitativa dicotómica	N/A	Sí (con HAS) No (sin HAS)
Diabetes mellitus (DM)	Síndrome hiperglucémico con insuficiencia pancreática y/o resistencia a la insulina	HbA1C >7%, tratamiento antidiabético actual.	Cualitativa dicotómica	N/A	Sí (con DM) No (sin DM)
Enfermedad renal crónica (ERC)	Alteración estructural del parénquima renal >3 meses que condiciona disminución en tasa de filtrado glomerular.	Tasa de filtrado glomerular <60ml/min/1.73m ² SC	Cualitativa dicotómica	Escala KDIGO	Grado I Grado II Grado III Grado IV Grado V
Dislipidemia (DL)	Alteración metabólica en lípidos que condiciona niveles de colesterol y triglicéridos asociados con eventos cardiovasculares mayores	Concentración sérica de triglicéridos >150mg/dL, colesterol total >200mg/DL, LDL >70mg/DL	Cualitativa dicotómica	N/A	Si (con DL) No (sin DL)
Quimioterapia con Trastuzumab (TZB)	Quimioterapia con anticuerpo monoclonal antagonista de HER-2, usada en el tratamiento de algunos tipos de cáncer de mama	Al menos una sesión de quimioterapia con trastuzumab (no limitado a monoterapia)	Cualitativa dicotómica	N/A	Sí (con TZB) No (sin TZB)
Síndrome coronario crónico (SCC)	Cardiopatía isquémica ocasionada por enfermedad oclusiva o no oclusiva de las arterias coronarias la cual no ocasiona lesión miocárdica aguda	Prueba de esfuerzo positiva a isquemia o estudio de perfusión por medicina nuclear (SPECT cardiaco) con isquemia moderada a grave.	Cualitativa dicotómica	N/A	Sí (con SCC) No (sin SCC)

Fibrilación auricular (FA)	Taquiarritmia supraventricular caracterizada por la actividad altamente desorganizada de la despolarización auricular por mecanismos de microreentrada, con conducción variable a través del nodo auriculoventricular.	Taquiarritmia supraventricular irregular de QRS estrecho con ondas “f” fibrilatorias.	Cualitativa dicotómica	N/A	Sí (con FA) No (sin FA)
Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)	Síndrome con síntomas pivote que pueden acompañarse con signos, caracterizado por una anomalía estructural y/o funcional del corazón que resulta en un gasto cardíaco inadecuado y/o incremento de presiones de llenado.	Signos y síntomas asociados con congestión o hipoperfusión, con evidencia electrocardiográfica, radiográfica y/o ecocardiográfica de alteración estructural / funcional	Cualitativa dicotómica	Boston score >4 puntos	Sí (con ICC) No (sin ICC)
Disfunción diastólica	Alteración en parámetros cuantitativos para relajación miocárdica y llenado ventricular desde un punto de vista biomecánico.	Se refiere al compendio de las siguientes alteraciones ecocardiográficas: Onda E >50cm/s Relación E/A $\neq$ 0.8-2 E' septal <7cm/s E' lateral <10cm/s E/E' promedio >14 Volumen AI >34ml/m2SC Velocidad máxima de regurgitación tricuspídea >2.8m/s Velocidad de propagación transmitral <50cm/s E/Vp $\geq$ 1.5 Relación de velocidades S2/D de venas pulmonares <1.	Cualitativa ordinal	Gradación de disfunción diastólica de la ASE/EACVI (2016)	Normal Grado I Grado II Grado III

Contracción postsistólica	Contracción segmentaria evidenciada por Strain y Strain rate que ocurre posterior a la sístole (cierre de válvula aórtica).	Acortamiento segmentario medido en porcentaje que ocurre posterior al término de la sístole observada en el análisis propio de tecnología de Strain 2D.	Cuantitativa continua	N/A	Porcentaje
Velocidad de onda E	Flujo transmitral que corresponde con la fase de llenado rápido medido a través de Doppler pulsado	Velocidad de onda de llenado rápido protodiastólico transmitral estimada por Doppler pulsado en cm/s	Cuantitativa continua	N/A	Velocidad (cm/s)
Velocidad de onda A	Flujo transmitral que corresponde con la fase de llenado lento medido a través de Doppler pulsado	Velocidad de onda de llenado lento telediastólico transmitral estimada por Doppler pulsado en cm/s	Cuantitativa continua	N/A	Velocidad (cm/s)
Relación E/A	Cociente entre las velocidades de onda E y A de flujo transmitral.	Relación aritmética entre velocidad de onda E y A.	Cuantitativa continua	N/A	Cociente de velocidades

Relación E/E' promedio	Cociente entre las velocidades de onda E y E' (promedio de medial y lateral).	Relación aritmética entre velocidad de onda E y E' promedio.	Cuantitativa continua	N/A	Cociente de velocidades
Volumen de aurícula izquierda	Volumen máximo de aurícula izquierda estimada por ecocardiografía 2D.	Volumen máximo de aurícula izquierda estimada por ecocardiografía 2D a través de reconstrucción de discos biplanares	Cuantitativa continua	N/A	Volumen (ml)
Velocidad máxima de regurgitación tricuspídea	Velocidad máxima de flujo regurgitante en válvula tricúspide	Velocidad máxima de jet de insuficiencia tricuspídea estimada por Doppler continuo	Cuantitativa continua	N/A	Velocidad (cm/s)
Velocidad de propagación transmitral	Velocidad de flujo generado por gradiente intraventricular durante llenado rápido	Velocidad de flujo intraventricular protodiastólico estimado por Doppler color y Modo M	Cuantitativa continua	N/A	Velocidad (distancia / tiempo)

Relación E/Vp	Cociente entre velocidad de onda E y velocidad de propagación	Relación aritmética entre la velocidad de onda E y la velocidad de propagación	Cuantitativa continua	N/A	Cociente de velocidades
Relación S2/D	Cociente entre la velocidad de onda S2 y onda diastólica de venas pulmonares	Relación aritmética entre las velocidades del segundo componente sistólico y el componente diastólico del flujo de venas pulmonares	Cuantitativa continua	N/A	Cociente de velocidades
Superficie corporal	Área expuesta al medio ambiente que corresponde al cuerpo del sujeto de estudio	Área expuesta estimada a través de la relación entre el peso y la talla del paciente por el software del ecocardiógrafo (fórmula de Dubois)	Cuantitativa continua	N/A	Área (m2)
Velocidad de onda E' lateral	Velocidad máxima de desplazamiento protodiastólico de anillo mitral en su porción lateral que corresponde temporalmente con el llenado rápido	Velocidad máxima de anillo mitral en su porción lateral cuantificada mediante Doppler tisular en ventana apical 4 cámaras	Cuantitativa continua	N/A	Velocidad (cm/s)

Velocidad de onda E' medial	Velocidad máxima de desplazamiento protodiastólico de anillo mitral en su porción medial que corresponde temporalmente con el llenado rápido	Velocidad máxima de anillo mitral en su porción medial cuantificada mediante Doppler tisular en ventana apical 4 cámaras	Cuantitativa continua	N/A	Velocidad (cm/s)
Masa ventricular izquierda indexada (MVIi)	Cantidad de materia estimada que compone al ventrículo izquierdo dividido entre la superficie corporal	Cantidad de miocardio estimado con el que cuenta el paciente distribuido a la superficie corporal	Cuantitativa continua	Guía para la cuantificación de las cavidades cardiacas de la ASE	g/m2
Grosor parietal relativo (GPR)	Relación entre el grosor de la pared posterior y el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo	Cociente entre el diámetro telediastólico y el doble del grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo	Cuantitativa continua	Guía para la cuantificación de las cavidades cardiacas de la ASE	Cociente de distancia
Geometría ventricular	Morfología ventricular caracterizada por las mediciones ecocardiográficas de grosor parietal relativo y masa ventricular izquierda indexada.	Estructura ventricular acorde con los arquetipos ecocardiográficos avalados por la ASE (American Society of Echocardiography)	Cualitativa nominal	Guía para la cuantificación de las cavidades cardiacas de la ASE	• Normal • Hipertrofia concéntrica • Hipertrofia excéntrica

					Remodelado concéntrico
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)	Volumen eyectado por ventrículo izquierdo durante sístole en relación con el volumen al final de la diástole	Se describe como el volumen al final de diástole menos el volumen al final de sístole todo ello dividido entre el volumen al final de diástole	Cualitativa continua	Guía para la cuantificación de las cavidades cardiacas de la ASE	Porcentaje