



**BUAP**

Benemérita Universidad Autónoma De Puebla  
Facultad de Medicina

Unidad Médica de Alta Especialidad  
Hospital de Especialidades de Puebla  
Centro Médico Nacional  
General de División “Manuel Ávila Camacho”

“Strain Global longitudinal como predictor de mortalidad, en pacientes candidatos a cirugía de reemplazo valvular aórtica con diagnóstico de estenosis aórtica severa”

Tesis para obtener el Diploma de  
Especialidad en: Cardiología

Presenta:  
Dra. Militza De Los Santos Fuentes  
Residente de 3er año de Especialidad en Cardiología

Directores  
Asesor Experto: Dr. Miguel Ángel Domínguez González  
Médico Especialista en Cardiología

Asesor Metodológico: Dr. Arturo García Galicia  
Médico Especialista en Pediatría

Registro SIRELSIS: R-2024-2101-038

Heroica Puebla de Zaragoza. Febrero 2025



Agradezco a mis padres por todo su apoyo, mis hermanitos y a mi amado esposo.

Sin ustedes no hubiera sido posible este logro.

Con todo mi amor.

Militza



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 **Jueves, 25 de enero de 2024**

**Doctor (a) Miguel Ángel Dominguez Gonzalez**

**PRESENTE**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **Strain Global longitudinal como predictor de mortalidad, en pacientes candidatos a cirugía de reemplazo valvular aórtica con diagnóstico de estenosis aórtica severa** 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-2024-2101-038

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

**Doctor (a) JOSE ALVARO PARRA SALAZAR**  
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 2101

Imprimir

**IMSS**

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



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 **Jueves, 25 de enero de 2024**

**Doctor (a) Miguel Ángel Dominguez Gonzalez**


**P R E S E N T E**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **Strain Global longitudinal como predictor de mortalidad, en pacientes candidatos a cirugía de reemplazo valvular aórtica con diagnóstico de estenosis aórtica severa** 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

  
**Maestro (a) Georgina Guadalupe Quiroz Bayardo**  
Presidente del Comité de Ética en Investigación No. 21018

Imprimir

**IMSS**  
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



GOBIERNO DE  
**MÉXICO**

CARTA COMPROMISO

Puebla, Puebla, a 28 de Agosto de 2024

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
PRESENTE

El (la) suscrito Militza de los Santos Fuentes, en mi calidad de estudiante y habiendo sido beneficiario de la especialización médica/maestría/doctorado en Cardiología de fecha Marzo 2022 a Febrero 2025 manifiesto bajo protesta de decir verdad que soy autor del trabajo de Tesis titulado **“Strain Global longitudinal como predictor de mortalidad, en pacientes candidatos a cirugía de reemplazo valvular aórtica con diagnóstico de estenosis aórtica severa”**, el cual ha sido asesorado por el (los) doctor (es) Dr. Miguel Ángel Domínguez González y el Dr. Arturo García 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

Dra. Militza De Los Santos Fuentes



**GOBIERNO DE  
MÉXICO**

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



CENTRO MEDICO NACIONAL  
"GRAL. DE DIV. MANUEL AVILA CAMACHO"  
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUEBLA  
DIRECCION DE EDICACION E INVESTIGACION EN SALUD

PUEBLA, PUE; A 28 DE AGOSTO DE 2024

**AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN DE TESIS DE ESPECIALIDAD**

LOS ASESORES:

DR. MIGUEL ÁNGEL DOMÍNGUEZ GONZÁLEZ

DR. ARTURO GARCÍA GALICIA

DE LA TESIS TITULADA:

STRAIN GLOBAL LONGITUDINAL COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD, EN PACIENTES  
CANDIDATOS A CIRUGÍA DE REEMPLAZO VALVULAR AÓRTICA CON DIAGNÓSTICO DE ESTENOSIS  
AÓRTICA SEVERA

REALIZADA POR EL MÉDICO RESIDENTE: MILITZA DE LOS SANTOS FUENTES  
DE LA ESPECIALIDAD: CARDIOLOGÍA

HACEMOS CONSTAR QUE ESTE TRABAJO CIENTÍFICO HA SIDO REVISADO Y ATORIZADO EN EL  
SIRELCIS CON NÚMERO DE RESGITRO NACIONAL.

**R-2024-2101-038**

**AUTORIZAMOS SU IMPRESIÓN**

Dr. Miguel A. Domínguez González  
Cardiología  
MAT. 98296516  
CED. PROC. 3645169

DR. MIGUEL ÁNGEL DOMÍNGUEZ GONZÁLEZ

Dr. Arturo García Galicia  
JEFE DE DIVISIÓN  
DE INVESTIGACIÓN EN SALUD  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CMNMAC  
Mat. 10579729

DR. ARTURO GARCIA GALICIA

## CONTENIDO

<b>1. RESÚMEN.....</b>	<b>1</b>
<b>2. ANTECEDENTES.....</b>	<b>4</b>
<b>3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....</b>	<b>20</b>
<b>4. JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>21</b>
<b>5. HIPÓTESIS.....</b>	<b>22</b>
<b>6. OBJETIVOS.....</b>	<b>23</b>
<b>7. MATERIAL Y MÉTODOS .....</b>	<b>23</b>
<b>8. ASPECTOS ÉTICOS .....</b>	<b>27</b>
<b>9. RESULTADOS .....</b>	<b>29</b>
<b>10. DISCUSIÓN .....</b>	<b>37</b>
<b>11. CONCLUSIÓN .....</b>	<b>41</b>
<b>12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS: .....</b>	<b>43</b>
<b>13. ANEXOS.....</b>	<b>51</b>

## 1. RESÚMEN

**“Strain Global longitudinal como predictor de mortalidad, en pacientes candidatos a cirugía de reemplazo valvular aórtica con diagnóstico de estenosis aórtica severa”**

**Dra. De Los Santos- Fuentes, Militza, Dr. Domínguez - González, Miguel A., Dr. García - Galicia Arturo<sup>1</sup>,**

1.- Investigadores del Hospital de Especialidades Puebla.

## INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica es de las valvulopatías más frecuentes a nivel mundial y se estima que incrementará por la asociación entre esta valvulopatía y la edad. Los pacientes pueden tener FEVI alterada secundario a una alteración en la poscarga o por disminución de la contractilidad miocárdica debido a fibrosis miocárdica. La medida ecocardiográfica más usada para valorar la función sistólica global del ventrículo izquierdo es la FEVI, la cual puede permanecer normal incluso en estadios avanzados de la enfermedad por lo que carece de precisión para evaluar realmente la FEVI. Aunque son escasos los estudios, se ha demostrado que el strain global longitudinal es capaz de identificar de manera más precoz la disfunción miocárdica en estos pacientes incluso con presencia de fracción de eyección conservada. La presencia de un strain global longitudinal normal o preservado se asocia a una mejor función ventricular, mientras que un strain global longitudinal reducido puede indicar daño funcional en el corazón, lo cual puede incrementar el riesgo de insuficiencia cardíaca y complicaciones postoperatorias. Por lo mencionado previamente es importante determinar si el strain global longitudinal del ventrículo

izquierdo nos puede ayudar en el pronóstico de mortalidad en pacientes con estenosis aortica grave incluso posterior al reemplazo valvular aórtico.

## **RESULTADOS**

En este estudio se determinó el daño miocárdico asociado a estenosis aortica severa mediante Strain global longitudinal con una distribución de 12 (67.6%) pacientes con daño miocárdico Borderline, 6 (27.2%) pacientes con daño miocárdico moderado y 13 (5.2%) pacientes con daño miocárdico severo. Se analizó el Strain global longitudinal como factor independiente para mortalidad en 9 pacientes finados mediante tablas cruzadas con el método de Chi-cuadrada obteniendo un resultado estadísticamente significativo con una  $p=0.014$ , una  $r$  de Pearson: 0.008 con un intervalo de confianza del 95% para SGL disminuido.

La comparación de la probabilidad de registro global chi-cuadrada del poder predictivo del modelo multivariable que contiene el Strain global longitudinal fue estadísticamente superior a los modelos basados en EuroScore, antecedentes con cardiopatía isquémica y fracción de eyección reducida.

**OBJETIVO** Valorar el strain global longitudinal como predictor de mortalidad en pacientes con estenosis aortica severa independientemente de la función sistólica del ventrículo izquierdo, candidatos a cirugía de reemplazo valvular aórtico.

**MATERIAL Y MÉTODOS** Fue un estudio observacional, ambispectivo, comparativo y transversal en pacientes que se encontraban en el servicio de cardiología de UMAE Hospital de Especialidades de Puebla, Centro Médico Nacional “General de Div. Manuel Ávila, durante el

periodo de Febrero 2024 y Junio 2024. La información se recaba de censos del servicio de cardiología con diagnóstico de estenosis aortica severa aceptados para cirugía de cambio valvular aórtico. Se realizaron ecocardiogramas transtorácicos obteniendo el strain global longitudinal durante la valoración y durante el posquirúrgico.

**RECURSOS E INFRESTRUCTURA** Investigadores experto y metodológico, equipo para realizar ecocardiograma transtorácico en UMAE Hospital de Especialidades de Puebla, Centro Médico Nacional “General de Div. Manuel Ávila, papelería, computadora e impresora.

**EXPERIENCIA DE GRUPO** Dr. Miguel Ángel Domínguez González médico especialista en cardiología, y Profesor adjunto del servicio de cardiología del Hospital de Especialidades Puebla; Dr. Arturo García Galicia médico especialista en pediatría, Jefe de la división de investigación con amplia experiencia en la elaboración de protocolos, tesis y artículos científicos del Hospital de Especialidades Puebla; Dra. Militza de los Santos Fuentes, residente de tercer año en la especialidad de Cardiología de Hospital de Especialidades Puebla.

**TIEMPO DE REALIZACIÓN** Febrero 2024 y Junio 2024

## **2. ANTECEDENTES**

### **2.1 ANTECEDENTES GENERALES**

#### **Epidemiología**

En estudios ecocardiográficos poblacionales recientes, del 1 al 2% de las personas de 65 años o mayores y el 12% de las personas de 75 años o mayores presentaban estenosis aórtica (EA) calcificada (1,2). La prevalencia de la estenosis aórtica grave sintomática se va incrementado con la edad. Se estima que su incidencia en adultos mayores de 65 años es aproximadamente del 3-5%. Este porcentaje se incrementa aun más en personas mayores de 75 años, donde la prevalencia puede superar más del 10%. (3).

#### **Causas y anatomía patológica**

La Estenosis aortica tiene tres causas principales: la degenerativa (que es la causa principal) y se debe a la calcificación de la válvula, seguido de causa congénita por una válvula aortica bicúspide y de etiología reumática, esas son las principales causas. En una serie estadounidense de 933 pacientes sometidos a reemplazo de la válvula aórtica por EA, la válvula bicúspide estaba presente en más del 50%, entre los que se encontraban dos tercios de los menores de 70 años y un 40% de los mayores de 70. Además, la Estenosis Aortica puede ser causada por una estenosis valvular congénita que se manifiesta en la infancia o la niñez. En raras ocasiones, la Estenosis Aortica es causada por una aterosclerosis grave de la aorta y la válvula aórtica; esta forma ocurre con mayor frecuencia en pacientes con hipercolesterolemia grave y se observa en niños con hiperlipoproteinemia de tipo II homocigótica. La afectación reumatoide de la válvula es una causa infrecuente y produce engrosamiento nodular de las valvas de la válvula y afectación de la porción proximal de la aorta. La ocronosis con alcaptonuria es otra causa infrecuente. La obstrucción fija

del flujo del ventrículo izquierdo también puede ocurrir por encima de la válvula (estenosis supravalvular) o por debajo de la misma (estenosis subvalvular discreta).

### **Estenosis valvular aórtica congénita**

Se calcula que 1-2% de la población general tiene válvulas aórticas bicúspides, y entre un 20-30% de estos pacientes desarrollarán estenosis aórtica significativa en la vida adulta (74). Las malformaciones congénitas de la válvula aórtica pueden ser unicúspides, bicúspides o tricúspides, o la anomalía puede manifestarse como un diafragma en forma de cúpula. Las válvulas unicúspides producen de forma característica una obstrucción grave en la infancia y constituyen las malformaciones más frecuentes que se encuentran, la EA valvular unicúspide es mortal en niños menores de 1 año, pero también se pueden observar en adultos jóvenes con una anatomía semejante a una valvulopatía bicúspide. La válvula bicúspide presenta una mayor predisposición a la calcificación con el paso de los años, lo que puede llevar a generar una estenosis aórtica a una edad más joven de entre 30-50 años (5).

### **Valvulopatía aórtica calcificada**

La valvulopatía aórtica calcificada que afecta a una válvula bicúspide congénita o trivalva normal es actualmente la causa más frecuente en adultos. La esclerosis aórtica, identificada mediante ecocardiografía o tomografía computarizada, es la etapa inicial de la valvulopatía calcificada e incluso en ausencia de obstrucción valvular o enfermedad cardiovascular conocida, se asocia con un mayor riesgo de infarto de miocardio y enfermedad cardiovascular así como mortalidad por todas las causas.(3,5) Se han documentado asociaciones epidemiológicas entre los factores de riesgo cardiovascular y la valvulopatía aórtica calcificada, lo que indica que el tratamiento o la prevención de estos factores de riesgo puede disminuir el riesgo de desarrollo de estenosis aórtica. Aunque antes la EA calcificada se consideraba el resultado de años de estrés mecánico normal en

una válvula ahora está claro que la biología activa subyace al inicio y la progresión de la valvulopatía aórtica calcificada (6). Las valvas normales de la válvula están compuestas por la fibrosa, la ventricular y la esponjosa, y las células intersticiales son las que más prevalecen; también están presentes células del músculo endotelial y liso. Sin embargo debido a una interacción compleja de procesos moleculares, por infiltración lipídica y el estrés oxidativo la válvula se vuelve rígida e inmóvil, caracterizada por fibrosis y calcificación. (7). También se ha descrito casos en familias de Estenosis Aórtica calcificada, lo que indica una posible predisposición genética a la calcificación valvular. (8,9) Los polimorfismos genéticos se han relacionado con la presencia de Estenosis Aortica calcificada, como los que afectan al receptor de la vitamina D, los alelos de la interleucina 10, el receptor de estrógenos, el receptor del factor de crecimiento transformante  $\beta$  y el alelo de la apolipoproteína E4. (10-11) En una gran revisión de un registro danés de más de 77.000 pacientes, dos genotipos Lp(a) se asociaron de forma estadísticamente significativa con Estenosis Aortica incidental. (12) Pruebas recientes señalan un posible vínculo entre la Lp(a) y la Estenosis Aortica a través de la fosfolipasa A2 asociada a la lipoproteína (Lp-PLA2) y el miembro de la familia de la pirofosfatasa/ fosfodiesterasa del ectonucleótido 2 (ENPP2), también conocido como autotaxina. (13,14). La Lp(a) transporta Lp-PLA2 así como autotaxina, y cada uno de estos se encuentra en mayor abundancia en las válvulas aórticas estenosadas.(15,16,17).

### **Estenosis aórtica reumática**

A pesar de que la fiebre reumática es menos común en los países desarrollados, continúa siendo una causa importante de estenosis aórtica en muchos países en vías de desarrollo. La inflamación de las válvulas durante la fiebre reumática lleva a la formación de tejido cicatricial, adherencias y fusiones de las comisuras y cúspides y de la vascularización de las valvas del anillo de la válvula

aortica, lo que lleva a la retracción y rigidez de los bordes libres de las cúspides, generando estrechamiento progresivo de la válvula aórtica (6).

## **Fisiopatología**

### *Obstrucción valvular*

El principal problema en la estenosis aórtica es la estrechez del orificio de abertura de la válvula aórtica, lo que dificulta el paso de la sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta. Esto aumenta la resistencia al flujo sanguíneo durante la sístole, por lo que debe ejercer más presión para superar la resistencia de la válvula estenosada. Esto provoca una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, es decir, un aumento en el grosor de la pared ventricular.

La obstrucción grave al flujo de salida del VI en general se caracteriza por lo siguiente: 1) una velocidad del chorro aórtico de 4 m/s o mayor, 2) un gradiente de presión transvalvular medio de al menos 40 mmHg en presencia de un flujo normal, o 3) un orificio aórtico efectivo no mayor de 1 cm<sup>2</sup> en un adulto de tamaño medio (es decir,  $\leq 0,6 \text{ cm}^2 / \text{m}^2$  de área de superficie corporal), que es aproximadamente el 25% del orificio aórtico normal de 3 a 4 cm<sup>2</sup>. (18) La Estenosis Aortica moderada se caracteriza por una velocidad del chorro aórtico de 3 a 3,9 m/s o un gradiente de presión transvalvular medio de 20 a 39 mmHg, generalmente con un área del orificio de la válvula aórtica de 1 a 1,5 cm<sup>2</sup>. La estenosis aortica leve se caracteriza por una velocidad del chorro aórtico de 2 a 2,9 m/s o un gradiente de presión transvalvular medio menor de 20 mmHg, habitualmente con orificio aórtico de 1,5 a 2 cm<sup>2</sup> (18-19).

### *Remodelación hipertrófica del miocardio*

La preservación del gasto cardíaco ante una válvula aórtica obstruida genera un incremento en la presión del ventrículo izquierdo crónico, por lo que el ventrículo va generando una remodelación caracterizada por hipertrofia de los cardiomiocitos e incremento en el grosor de la pared. Este

remodelado termina siendo un remodelado concéntrico, hipertrofia concéntrica o una hipertrofia excéntrica. Este remodelado del Ventrículo izquierdo disminuye la tensión generada contra las paredes y es considerado uno de los mecanismos compensadores de mayor importancia para mantener la FEVI, la cual se ve afectada por la poscarga (20). Además, el remodelado hipertrófico en los pacientes con estenosis aortica está determinado por otros factores además del grado de obstrucción de la válvula tales como el sexo, la genética, la carga vascular y anomalías metabólicas (21,22).

#### *Función diastólica ventricular izquierda*

El remodelado hipertrófico genera una alteración en la relajación miocárdica incrementado su rigidez (23,24). Una mayor rigidez miocárdica, se traduce en aumento de las presiones diastólicas (23). La contracción auricular tiene una función muy importante en el llenado del ventrículo izquierdo ante una estenosis aortica porque incrementa la presión telediastólica del ventrículo izquierdo sin causar una elevación a su vez de la presión media de la aurícula izquierda. Esta función que tiene la aurícula izquierda de bomba, impide que la presión capilar pulmonar y las presiones venosas lleguen a valores que podrían generar una congestión pulmonar, al tiempo que mantienen la presión telediastólica del ventrículo izquierdo en el valor elevado necesario para la contracción eficaz del ventrículo izquierdo hipertrofiado. La pérdida de la contracción auricular adecuada y sincronizada (como por ejemplo: fibrilación auricular o casos de disociación auriculoventricular), puede generar un deterioro clínico acelerado en pacientes con estenosis aortica grave. Después de la cirugía de una estenosis aortica, la disfunción diastólica puede regresar a la normalidad.

#### *Función sistólica ventricular izquierda*

La función sistólica del VI, evaluada mediante la fracción de eyección, puede mantenerse normal hasta el final de la enfermedad por estenosis aortica. (26) No obstante, se puede detectar una disfunción sistólica más sutil antes de una reducción de la Fracción de eyección (27,28). La disminución de la función sistólica esta relacionada con la gravedad de la obstrucción valvular, la carga vascular, la hipertrofia inadecuada, la hipertrofia de inadaptación (que provoca contractilidad alterada), la fibrosis e isquemia (26,22,29). La cantidad de recuperación de la función depende de varios factores, pero entre ellos se encuentra el grado de afectación de la disfunción sistólica debida a la discordancia entre la poscarga y la contractilidad alterada. (30,31).

#### *Fibrosis miocárdica*

Como parte del proceso de la remodelación hipertrófica, se puede generar fibrosis miocárdica (32), aunque el grado de fibrosis y su incidencia es variable. Es importante destacar que los pacientes con fibrosis grave, a pesar de que puedan tener una FE normal, tienen más síntomas preoperatorios de insuficiencia cardiaca y menos probabilidades de experimentar mejoría de los síntomas a medio plazo después del reemplazo valvular, en comparación con aquellos sin fibrosis o con fibrosis mínima antes del reemplazo valvular. (33).

#### *Lechos vasculares sistémicos y pulmonares*

El ventrículo izquierdo, al estar hipertrofiado y sometido a una sobrecarga de presión, transmite una mayor presión al lecho vascular pulmonar, lo que puede ocasionar hipertensión pulmonar en muchos pacientes con estenosis aórtica, alcanzando una gravedad significativa en el 15-20% de los casos (34). Aunque inicialmente los pacientes pueden mostrar solo hipertensión venosa pulmonar aislada, algunos seguirán desarrollando una mayor resistencia vascular pulmonar, posiblemente influenciada por enfermedades coexistentes específicas y la cronicidad de la hipertensión venosa pulmonar (35). En los pacientes asintomáticos, la hipertensión pulmonar

inducida por esfuerzo se vincula a una menor tasa de supervivencia sin eventos (36). En aquellos sometidos a cirugía o a un procedimiento transcatóter de reemplazo valvular aórtico, la presencia y gravedad de la hipertensión pulmonar se correlaciona con un aumento en la mortalidad postoperatoria (37).

### *Isquemia miocárdica*

Los pacientes con estenosis aórtica, el ventrículo izquierdo que se encuentra hipertrofiado, genera un incremento de la presión sistólica y la prolongación de la fase de eyección, lo cual aumenta el consumo de oxígeno del miocardio. Al mismo tiempo, incluso cuando no existe enfermedad coronaria epicárdica concomitante, la reducción de la densidad capilar miocárdica en el ventrículo hipertrofiado, el aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y la menor duración de la diástole contribuyen a disminuir el gradiente de presión de perfusión coronaria y el flujo sanguíneo hacia el miocardio, lo que genera un desajuste entre la oferta y la demanda de oxígeno en el miocardio, provocando isquemia, particularmente en la capa subendocárdica.

## **Presentación clínica**

### *Síntomas*

Las principales manifestaciones de la estenosis aórtica adquirida incluyen disnea durante el esfuerzo, angina, síncope e insuficiencia cardíaca en etapas avanzadas (38). Actualmente, la mayoría de los pacientes son diagnosticados antes de que los síntomas se presenten, a menudo debido a la detección de un soplo sistólico durante la exploración física, confirmándose posteriormente mediante ecocardiografía. Los síntomas suelen aparecer entre los 50 y los 70 años en pacientes con estenosis de válvula aórtica bicúspide, y en personas mayores de 70 años debido a la estenosis calcificada de una válvula tricúspide. Sin embargo, alrededor del 40% de los pacientes en este grupo etario todavía tienen una válvula aórtica bicúspide congénita (39). En los

pacientes diagnosticados con estenosis aórtica y seguidos de manera prospectiva, la presentación clínica más común es una disminución progresiva de la tolerancia al esfuerzo, fatiga o disnea durante el esfuerzo. La disnea de esfuerzo puede ser ocasionada por disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (VI), que lleva a un aumento excesivo de la presión telediastólica, provocando congestión pulmonar. Alternativamente, la dificultad al esfuerzo podría deberse a una capacidad reducida para incrementar el gasto cardíaco durante la actividad física. En los casos más graves, la disnea se acompaña de ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema pulmonar, lo que refleja distintos grados de hipertensión venosa pulmonar. Estos síntomas son relativamente tardíos y, en la práctica clínica actual, la intervención se realiza antes de que se alcance esta fase avanzada. La angina es común en pacientes con enfermedad avanzada y suele ser similar a la observada en la enfermedad arterial coronaria, desencadenándose con el esfuerzo físico y aliviándose con el descanso. En los pacientes sin estenosis aórtica crítica, la angina resulta de la combinación entre el aumento de las demandas de oxígeno del miocardio hipertrofiado y la reducción del suministro de oxígeno debido a la compresión de los vasos coronarios. En aquellos con enfermedad coronaria, la angina es consecuencia de la obstrucción de las arterias coronarias epicárdicas y el desequilibrio de oxígeno característico de la estenosis aórtica. En casos muy infrecuentes, la angina puede ser provocada por émbolos calcificados en los vasos coronarios. El síncope se debe generalmente a una reducción en la perfusión cerebral durante el esfuerzo, cuando la presión arterial baja debido a la vasodilatación sistémica y la incapacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco adecuadamente por la estenosis valvular. También se ha relacionado con un mal funcionamiento del sistema barorreceptor en casos de estenosis aórtica grave y una respuesta vasodepresora ante una elevada presión sistólica en el ventrículo izquierdo durante el esfuerzo. Los síntomas previos al síncope son comunes, y la hipotensión asociada al esfuerzo también puede manifestarse como

mareo o sensación de desvanecimiento. En reposo, el síncope puede ser ocasionado por fibrilación auricular transitoria, que interrumpe la contribución auricular al llenado del ventrículo izquierdo, reduciendo rápidamente el gasto cardíaco, o por un bloqueo auriculoventricular transitorio debido a la extensión de la calcificación valvular al sistema de conducción.

### *Exploración física.*

Las principales características observadas en la exploración física de pacientes con estenosis aórtica son la palpación de la elevación del pulso carotídeo, la identificación del soplo sistólico, la evaluación de la separación del segundo tono cardíaco y la detección de signos de insuficiencia cardíaca. El aumento del pulso carotídeo está relacionado directamente con la forma de onda de la presión arterial. En casos de estenosis aórtica grave, el pulso carotídeo suele tener una subida lenta, un pico tardío y baja amplitud, conocido como "pulso carotídeo parvus et tardus". Cuando se presenta este hallazgo, es indicativo de estenosis aórtica severa. Sin embargo, muchos pacientes con esta afección también tienen otras enfermedades concomitantes, como insuficiencia aórtica o hipertensión sistémica, que pueden modificar tanto la curva de presión arterial como el pulso carotídeo. Por lo tanto, un pulso carotídeo aparentemente normal no puede considerarse un signo confiable para descartar la estenosis aórtica grave. Además, en casos de estenosis aórtica grave, la irradiación del soplo hacia las arterias carótidas puede generar un frémito palpable o temblor carotídeo.

### *Auscultación*

El soplo sistólico de eyección característico de la estenosis aórtica se distingue por alcanzar su máxima intensidad en una fase tardía y se escucha mejor en la base del corazón, irradiando hacia las arterias carótidas. La desaparición del soplo antes del segundo tono cardíaco (A2) ayuda a diferenciarlo de un soplo mitral pansistólico. En pacientes con válvulas aórticas calcificadas, el

soplo sistólico es más fuerte en la base del corazón, pero los componentes de alta frecuencia pueden irradiarse hacia la punta, lo que se conoce como fenómeno de Gallavardin. Este fenómeno puede hacer que el soplo sea tan prominente que se confunda con el de insuficiencia mitral. En términos generales, un soplo más agudo y con un máximo más tardío indica una estenosis aórtica más grave. Sin embargo, aunque un soplo sistólico de grado 3 o mayor es relativamente específico de una estenosis aórtica severa, este hallazgo tiene una baja sensibilidad, ya que muchos pacientes con estenosis aórtica grave presentan solo un soplo de grado 2. Cuando el ventrículo izquierdo falla y el volumen sistólico disminuye, el soplo de la estenosis aórtica se vuelve más suave y, en raras ocasiones, puede desaparecer completamente. El desdoblamiento del segundo tono cardíaco (S2) es útil para descartar la estenosis aórtica grave, ya que el desdoblamiento normal indica que las valvas de la válvula aórtica son lo suficientemente flexibles para producir un sonido de cierre (A2). En la estenosis aórtica grave, S2 puede ser único debido a las siguientes razones: 1) la calcificación e inmovilidad de la válvula aórtica impide la audición de A2; 2) el cierre de la válvula pulmonar (P2) queda enmascarado por el soplo sistólico prolongado de la válvula aórtica; o 3) la prolongación de la sístole del ventrículo izquierdo hace que A2 coincida con P2.

#### *Auscultación dinámica*

La intensidad del soplo sistólico en la estenosis aórtica varía con cada latido, de acuerdo con la duración del llenado diastólico, como ocurre en la fibrilación auricular o tras una extrasístole. Esta característica es de importancia porque ayuda a distinguir entre una estenosis aórtica y una insuficiencia mitral, ya que en esta última el soplo generalmente no presenta variaciones. En la estenosis aórtica valvular, el soplo se intensifica en la posición de cuclillas, ya que esta posición aumenta el volumen sistólico. Por el contrario, la maniobra de Valsalva y la bipedestación disminuyen la intensidad del soplo, ya que reducen el flujo sanguíneo a través de la válvula.

## **Pruebas diagnósticas**

### *Ecocardiografía*

La ecocardiografía es la técnica estándar para evaluar y hacer seguimiento de los pacientes con estenosis aórtica, así como para determinar la necesidad de intervención quirúrgica. Las imágenes obtenidas por ecocardiografía permiten una definición detallada de la anatomía de la válvula, incluyendo la causa de la estenosis aórtica, la gravedad de la calcificación valvular y, en algunos casos, ofrecen imágenes directas del área del orificio a través de la tecnología tridimensional (19). La evaluación de la deformación sistólica longitudinal ha emergido como un indicador más sensible de la función del ventrículo izquierdo, y se ha demostrado que predice eventos clínicos adversos, como la mortalidad (27,40). La ecocardiografía Doppler permite medir la velocidad del flujo transaórtico, lo que constituye la medida más útil para monitorear la gravedad de la enfermedad y predecir los resultados clínicos. El área del orificio estenosado se calcula aplicando la ecuación de continuidad, mientras que el gradiente de presión transaórtico medio se obtiene mediante la ecuación de Bernoulli modificada. (41). Los cálculos del área valvular aórtica y del gradiente de presión a partir de los datos Doppler han sido ampliamente validados en comparación con la hemodinámica invasiva y en cuanto a su capacidad para predecir los resultados clínicos. No obstante, la precisión de estas mediciones requiere un laboratorio con experiencia, que preste una atención cuidadosa a los detalles técnicos.

### *Tomografía computarizada cardíaca*

La tomografía computada es una herramienta comúnmente utilizada en la evaluación preoperatoria de pacientes con recambio valvular aórtico, principalmente para detectar la presencia de una aorta de porcelana. Además, se emplea para determinar el tamaño adecuado de la válvula y para evaluar la anatomía de la aorta y los vasos periféricos cuando se considera un abordaje transcatóter (42).

### *Cateterismo cardíaco*

El cateterismo cardíaco se recomienda actualmente solo cuando las pruebas no invasivas no proporcionan resultados claros, cuando existen discrepancias entre los hallazgos clínicos y ecocardiográficos, o para realizar una angiografía coronaria antes de la intervención quirúrgica (43).

### **Indicaciones para la intervención (RQVA o TAVI)**

Estenosis aórtica sintomática. La estenosis aórtica grave sintomática tiene un pronóstico desfavorable, por lo que se recomienda la intervención temprana en estos pacientes. Las únicas excepciones son aquellos para quienes es poco probable que la intervención mejore significativamente la calidad de vida o la supervivencia, debido a comorbilidades graves, o aquellos con enfermedades concomitantes que predicen una esperanza de vida menor a un año. Se aconseja intervenir a los pacientes sintomáticos con estenosis aórtica y un gradiente elevado, independientemente de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Sin embargo, el tratamiento de los pacientes con estenosis aórtica y gradiente bajo es más complicado. En general, la función del ventrículo izquierdo en estos pacientes mejora después de la intervención, especialmente si la causa de la disminución de la fracción de eyección es principalmente una poscarga excesiva (44,45). La mejoría de la función del ventrículo izquierdo es incierta cuando la causa principal de la fracción de eyección reducida es el tejido cicatricial debido a un infarto de miocardio o una miocardiopatía. La intervención está indicada cuando se confirma la estenosis aórtica grave mediante ecocardiografía de estrés (estenosis aórtica grave auténtica), mientras que los pacientes con estenosis aórtica seudograve deben recibir tratamiento convencional para la insuficiencia cardíaca (46,47).

No parece que la presencia o ausencia de reserva de flujo (un aumento del volumen latido > 20%) haya tenido un impacto significativo en el pronóstico de los pacientes sometidos a TAVI o recambio valvular aórtico quirúrgico (RQVA) en estudios recientes (182-184). Aunque los pacientes sin reserva de flujo presentan un aumento en la mortalidad asociada al procedimiento, ambas opciones de intervención han demostrado mejorar la fracción de eyección y los resultados clínicos. (45,48)

En estos pacientes, la decisión sobre el tratamiento debe considerar factores como las comorbilidades, el grado de calcificación de la válvula, la severidad de la enfermedad coronaria (EC) y la viabilidad de la revascularización. Los datos sobre la evolución natural de la estenosis aórtica con flujo y gradiente bajos, junto con una fracción de eyección preservada, así como los resultados después del recambio valvular aórtico quirúrgico (RQVA) y la intervención transcatóter (TAVI), siguen siendo objeto de debate y controversia (49,50,51). La intervención debe ser considerada únicamente en pacientes con síntomas y obstrucción valvular significativa. El pronóstico de los pacientes con estenosis aórtica que presentan flujo normal, gradiente bajo y fracción de eyección preservada es comparable al de aquellos con estenosis aórtica moderada. En estos casos, se recomienda un seguimiento clínico y ecocardiográfico regular (50,52,53).

Estenosis aórtica asintomática. Se recomienda realizar la intervención en pacientes asintomáticos con estenosis aórtica grave y función del ventrículo izquierdo reducida sin otra causa identificable, así como en aquellos que permanecen asintomáticos en sus actividades cotidianas, pero presentan síntomas durante la prueba de esfuerzo (54,55). En otros casos, el tratamiento de la estenosis aórtica grave asintomática sigue siendo un tema controvertido, y la decisión de realizar la intervención quirúrgica debe basarse en una evaluación detallada de los beneficios y los riesgos del procedimiento para cada paciente en particular.

## **Tipo de intervención**

En la última década, el recambio valvular aórtico quirúrgico (RQVA) y el TAVI, como opciones de tratamiento complementarias, han contribuido a un aumento significativo en el número total de pacientes con estenosis aórtica que se someten a intervenciones quirúrgicas o percutáneas. (56). En ensayos clínicos aleatorizados se ha evaluado ambos métodos de intervención a lo largo de todo el espectro de riesgo quirúrgico, especialmente en pacientes de edad avanzada. En resumen, estos estudios utilizaron escalas de riesgo quirúrgico para seleccionar a los pacientes, demostrando que el TAVI es superior al tratamiento farmacológico en pacientes con riesgo extremo y no inferior al RQVA en pacientes con riesgo alto o intermedio durante un seguimiento de 5 años (57, 58, 59, 60). Los estudios recientes PARTNER 3 y Evolut Low Risk demostraron que el TAVI no es inferior al recambio valvular aórtico quirúrgico (RQVA) en pacientes con riesgo bajo, con un seguimiento de 2 años. (61). Es importante señalar que, entre los pacientes con riesgo bajo, predominaban los varones de edad relativamente avanzada (en el estudio PARTNER 3: edad media, 73,4 años; 24% menores de 70 años; 36% entre 70-75 años; 40% mayores de 75 años; y 13% mayores de 80 años). Además, se excluyó a los pacientes con estenosis aórtica con flujo bajo o características anatómicas adversas para cualquiera de los dos procedimientos, como las válvulas aórticas bicúspides o la enfermedad coronaria compleja. Las tasas de complicaciones vasculares, la necesidad de implante de marcapasos y la insuficiencia valvular para son significativamente más altas después del TAVI, mientras que las hemorragias mayores, la insuficiencia renal aguda y la fibrilación auricular de nueva aparición son más frecuentes tras el RQVA (62-64). Los pacientes sometidos a TAVI experimentan una recuperación rápida, una estancia hospitalaria breve y un regreso ágil a sus actividades cotidianas (65,66). A pesar de estos beneficios, hay una

notable variabilidad en el acceso a este procedimiento debido al elevado coste de los dispositivos y las diferencias en el acceso a los recursos sanitarios (67,68).

## 2.2 ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

La estenosis aórtica es la valvulopatía adquirida más común en el mundo occidental, y cuando se presenta de manera sintomática, la tasa de mortalidad a los 2 años del diagnóstico es aproximadamente del 50% (69). El pronóstico de la estenosis aórtica suele ser desfavorable sin intervención quirúrgica. Los pacientes pueden desarrollar una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida, ya sea debido a la depresión de la contractilidad miocárdica ocasionada por fibrosis miocárdica o por un desajuste en la poscarga (70). Cuando se presenta un deterioro en la FEVI, el reemplazo de la válvula aórtica está asociado con un mayor riesgo operatorio y puede ser menos eficaz en estos pacientes (71).

Las herramientas comúnmente empleadas para evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo, como la fracción de eyección, pueden mantenerse dentro de rangos normales incluso en etapas avanzadas de la enfermedad debido al desarrollo de hipertrofia concéntrica. Esto limita su capacidad para identificar cambios sutiles en la contractilidad miocárdica. Por otro lado, la medición del strain global longitudinal (SGL) puede detectar de manera temprana alteraciones en la función miocárdica en pacientes con estenosis aórtica, aunque los estudios al respecto son aún limitados (72).

El strain global longitudinal (SGL) deteriorado en pacientes con estenosis aórtica grave se debe a la disfunción de los cardiomiocitos subendocárdicos, que es secundaria a la fibrosis miocárdica, y se ha relacionado con un aumento en la morbimortalidad. El SGL se puede medir mediante ecocardiografía bidimensional (2D) utilizando la técnica de seguimiento de imágenes de puntos (speckle tracking) (73).

Este estudio demuestra que la evaluación del strain global longitudinal mediante speckle tracking antes de la cirugía de reemplazo valvular aórtico en pacientes con estenosis aórtica severa está

significativamente relacionada con la mortalidad y la morbilidad cardíaca postoperatorias a largo plazo.

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Actualmente, el principal parámetro ecocardiográfico utilizado para evaluar la función sistólica en pacientes con estenosis aórtica severa que son candidatos a cirugía de reemplazo valvular es la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Una fracción de eyección reducida suele indicar una mayor mortalidad, ya que refleja un mayor daño al tejido miocárdico. Sin embargo, en pacientes con fracción de eyección preservada, también puede haber un compromiso significativo del miocardio, lo que hace que esta medida no sea suficiente para evaluar adecuadamente los cambios en la función del ventrículo izquierdo. Por lo tanto, la medición del strain global longitudinal se propone como una herramienta más adecuada para evaluar la tensión sistólica, así como la función longitudinal y radial del miocardio, permitiendo detectar disfunciones subclínicas en el ventrículo izquierdo en estos pacientes.

#### **3.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿El strain global longitudinal, es un predictor de mortalidad en pacientes candidatos a cirugía de reemplazo valvular aortica con estenosis aortica severa?

#### 4. JUSTIFICACIÓN

La estenosis aórtica es una de las valvulopatías más comunes, y cuando se presentan los síntomas, se asocia con una disminución significativa de la esperanza de vida. El diagnóstico temprano es crucial para ofrecer un tratamiento oportuno y reducir la tasa de mortalidad. Actualmente, la ecocardiografía es la herramienta diagnóstica principal, permitiendo además valorar parámetros relacionados con el pronóstico, como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Sin embargo, la FEVI tiene limitaciones, tales como su dependencia del operador, variaciones según la geometría del ventrículo izquierdo y la influencia de la precarga y poscarga. En este contexto, el strain global longitudinal emerge como una herramienta útil para evaluar la función miocárdica longitudinal y radial. Además, se correlaciona con la contractilidad miocárdica, lo que lo convierte en un parámetro valioso para diagnosticar a pacientes con contractilidad reducida, independientemente de su fracción de eyección. Esto podría implicar un peor pronóstico en cuanto a mortalidad. Por esta razón, surge la necesidad de evaluar parámetros más sensibles para predecir el pronóstico de mortalidad en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo valvular aórtico, ya sea con fracción de eyección preservada o reducida.

Este estudio determinó el strain global longitudinal (SGL) en pacientes con estenosis aórtica severa, independientemente de la fracción de eyección, como un parámetro para predecir la mortalidad en pacientes candidatos a cirugía de reemplazo valvular. Actualmente, no existen suficientes estudios que correlacionen este parámetro con un pronóstico directo. La información generada podría ser relevante para utilizar el SGL como un indicador de mortalidad, permitiendo una clasificación más precisa de los pacientes que realmente se beneficiarían de la cirugía. Esto, a su vez, podría contribuir a la reducción de costos en la atención, disminuir los días de estancia intrahospitalaria y optimizar los recursos relacionados con el tratamiento de estos pacientes.

## 5. HIPÓTESIS

**HIPÓTESIS ALTERNA:** El strain global longitudinal es una medida predictora de mortalidad en pacientes con estenosis aortica severa que son candidatos a cirugía de reemplazo valvular aórtico.

**HIPÓTESIS NULA:** El strain global longitudinal no es una medida predictora de mortalidad en pacientes con estenosis aortica severa que son candidatos a cirugía de reemplazo valvular aórtico.

## **6. OBJETIVOS**

### **6.1 OBJETIVO GENERAL**

Evaluar el strain global longitudinal como una medida predictora de mortalidad en pacientes con estenosis aortica severa que son candidatos a cirugía de reemplazo valvular aórtico.

### **6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Establecer la mortalidad asociada entre los factores de riesgo cardiovasculares y la presencia de strain global longitudinal bajo.
- Evaluar la frecuencia de valvulopatías agregadas en pacientes con estenosis aortica severa.
- Evaluar la asociación de estenosis aortica severa y strain global longitudinal bajo.

## **7. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **7.1 TIPO DE ESTUDIO**

Se realizó un estudio observacional, ambispectivo, comparativo y transversal

### **7.2 UBICACIÓN ESPACIO TEMPORAL**

Pacientes en hospitalización en el servicio de cardiología del Hospital de Especialidades Puebla, del Centro Médico Nacional General de División Manuel Ávila Camacho.

### **7.3 ESTRATEGIA DE TRABAJO**

### **7.4 MARCO MUESTRAL**

#### **7.4.1 UNIVERSO DE ESTUDIO**

Este estudio se llevó a cabo en pacientes con diagnóstico de estenosis aórtica severa a cargo del servicio de cardiología de la UMAE Hospital de Especialidades de Puebla, Centro Médico Nacional General de División Manuel Ávila Camacho.

#### 7.4.2 SUJETOS DE ESTUDIO

El estudio se llevó a cabo en pacientes de ambos sexos con diagnóstico de estenosis aórtica severa, quienes fueron atendidos en el Hospital de Especialidades Puebla, específicamente en el servicio de cardiología. Los pacientes incluidos en el estudio cumplían con los criterios de inclusión establecidos y estuvieron hospitalizados durante el periodo comprendido entre febrero de 2024 y junio de 2024.

#### 7.4.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN

Los criterios de inclusión para este estudio fueron los siguientes: Pacientes mayores de 18 años, tanto del género masculino como femenino, pacientes que proporcionaron su consentimiento informado para la realización de un ecocardiograma transtorácico, pacientes con diagnóstico confirmado de estenosis aórtica severa, ya sea por ecocardiograma o cateterismo cardíaco, pacientes que hubieran sido atendidos en el servicio de cardiología del Hospital de Especialidades Puebla.

Los criterios de exclusión para este estudio fueron los siguientes: pacientes con diagnóstico de estenosis aórtica moderada o leve, pacientes que acudieron al servicio de cardiología en la UMAE Hospital de Especialidades Puebla, Centro Médico Nacional, pacientes menores de 18 años, pacientes sin reporte de estenosis aórtica severa por ecocardiograma o cateterismo cardíaco.

Criterios de Eliminación: Dentro de los criterios de eliminación se encontraban pacientes con Expediente clínico incompleto, candidatos a cirugía de cambio de válvula aórtica por vía

percutánea, y pacientes que no fueran derechohabientes al Hospital Centro Médico Nacional Puebla

#### 7.5 DISEÑO Y TIPO DE MUESTREO

#### 7.6 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se empleó un muestreo conveniente, que consistió en incluir a todos los pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión durante el período de estudio.

#### 7.7 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La información se recopiló a partir de los censos del Servicio de Cardiología del Hospital Centro Médico Nacional Puebla, utilizando los registros disponibles para los pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión establecidos para el estudio.

#### 7.8 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

Se recabaron los censos del Servicio de Cardiología del Hospital Centro Médico Nacional Puebla, correspondientes al período comprendido entre febrero de 2024 y junio de 2024. A través de ecocardiogramas transtorácicos, se evaluó el strain global longitudinal en pacientes con estenosis aórtica severa que estaban programados para cirugía de recambio valvular aórtico. Posteriormente, se realizó un seguimiento en el período posquirúrgico para evaluar la sobrevida de los pacientes.

#### 7.9 ANÁLISIS DE DATOS

Después de la recolección de los datos, los mismos fueron ingresados a una base de datos utilizando el programa estadístico SPSS v23 para PC. Las variables cuantitativas (dimensionales)

se presentaron con medidas de tendencia central, como la media  $\pm$  desviación estándar, si la distribución era simétrica, o como la mediana y los rangos intercuartiles en caso de una distribución asimétrica. Por otro lado, las variables cualitativas (categóricas) se expresaron como frecuencias relativas y porcentajes. Para el análisis inferencial, se utilizó el test de  $\chi^2$  (chi cuadrada) de Pearson o el test exacto de Fisher, según correspondiera, para comparar las variables cualitativas. En caso de que el análisis proviniera de una tabla de contingencia 2x2, se aplicó la corrección por continuidad de Yates.

Para evaluar el efecto que tiene la variable independiente sobre los desenlaces adversos postquirúrgicos (variable dependiente), se elaboró un análisis bivariado. Las variables confusoras potenciales fueron determinadas a partir de estudios previos similares revisados en la literatura. Las variables que mostraron significancia estadística en el análisis bivariado se incluyeron en el análisis multivariable de regresión logística, que se realizó utilizando el método *forward stepwise*. Este enfoque permitió ajustar el modelo considerando los factores que podrían influir en los resultados postquirúrgicos, identificando así los factores más relevantes en el pronóstico de los pacientes.

Se estableció como medida de asociación la razón de momios (odds ratio, OR) debido a que se trata de un estudio retrospectivo, con un intervalo de confianza (IC) del 95%. La significancia estadística se asumió con un valor de  $P \leq 0.05$ . Todos los análisis estadísticos se realizarán con pruebas a dos colas. Para la ejecución de los análisis, se utilizará el software estadístico SPSS, versión 25 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Esto garantizará que los resultados obtenidos sean confiables y que la interpretación de las relaciones entre las variables se realice de manera adecuada.

## **8. ASPECTOS ÉTICOS**

El presente protocolo de investigación tiene como base los principios generales de la declaración de Helsinki de la 18ª Asamblea Médica Mundial, en los cuales se cuida la integridad, privacidad, seguridad, confidencialidad y beneficio de los pacientes en todo momento durante la investigación; destacando los siguientes principios:

6) En el cual se menciona la importancia de la investigación en humanos y resalta que el objetivo es comprender o tener un mejor panorama de las diferentes enfermedades y obtener mejores métodos diagnósticos, terapéuticos para mejorar la calidad de vida y evolución de los pacientes.

7) Menciona que la investigación médica debe estar sujeta a normas éticas para asegurar el respeto, salud y derechos individuales de los seres humanos

21) La investigación debe estar basada también en principios científicos aceptados y en bibliografía científica apropiada.

El protocolo de investigación debe ser enviado al comité de ética antes de iniciar el estudio para su revisión y aprobación. Este proceso garantiza que el estudio cumpla con las normas éticas y de seguridad para los participantes. En este caso, el protocolo será sometido al comité de ética del Hospital de Especialidades Puebla para su evaluación. Otro aspecto fundamental contemplado en la declaración es la implementación del consentimiento informado. Este consentimiento será entregado a todos los pacientes que participen en el estudio, explicándoles detalladamente los procedimientos que se les realizarán, los posibles riesgos y beneficios, y asegurándose de que comprendan su participación voluntaria. El consentimiento informado es esencial para asegurar que los pacientes tomen decisiones libres e informadas sobre su participación en el estudio, garantizando el respeto a su autonomía y derechos.

Ley General de Salud en materia de investigación plasmados en:

Título primero: disposiciones generales. Capítulo único. Artículos 10 – 12. Título segundo: de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos. Capítulo i. Artículos 13 – 27.

Título segundo: capítulo iv. De la investigación en mujeres en edad fértil, embarazadas, durante el trabajo de parto, puerperio, lactancia y recién nacidos; de la utilización de embriones, óvulos y fetos y de la fertilización asistida. Artículos 40 – 56.

Título tercero: de la investigación de nuevos recursos profilácticos, de diagnósticos, terapéuticos y de rehabilitación. Capítulo i. Disposiciones comunes. Artículos 61- 64. Título quinto: de las comisiones internas en las instituciones de salud. Capítulo único. Artículos 98 – 112. Título sexto: de la ejecución de la investigación en las instituciones de atención a la salud. Capítulo único.

Artículos 113 – 120. El estudio se basa en las consideraciones clínicas expresadas al paciente antes del procedimiento mediante una carta de consentimiento informado como aceptación de su participación en el estudio.

Ley de derechos de autor: el estudio también toma de base esta ley particularmente los artículos 147 y 148 en los cuales se especifica la importancia de citar los textos utilizados en la investigación para no causar plagio y respetar el derecho de autor de cada uno de los artículos o libros utilizados.

Este estudio será autorizado por el comité local de investigación de la unidad participante, en todo momento se conservará el anonimato de los participantes, y no amerita carta de consentimiento informado. En todo momento se conservará el anonimato de los participantes.

## 9. RESULTADOS

### Datos antropométricos

La muestra final consistió en 31 pacientes, luego de eliminar a 9 que no cumplían con los criterios de inclusión y de excluir a 9 pacientes que fallecieron después del procedimiento de cambio valvular aórtico. La edad media de los pacientes fue de 63.1 años, con una mediana de 63.00 años y una desviación estándar de  $\pm 11.26$  años. De los 31 pacientes, 19 eran hombres (61.3%) y 12 eran mujeres (38.7%). (Tabla 1).

<b>GENERO</b>		
	<b>N</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>HOMBRE</b>	<b>19</b>	<b>61.3%</b>
<b>MUJER</b>	<b>12</b>	<b>38.7%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>31</b>	<b>100%</b>

**Tabla 1.- Género de los pacientes incluidos en el estudio.**

<b>EDAD</b>					
	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>Máximo</b>	<b>Mínimo</b>
<b>EDAD</b>	<b>31</b>	<b>63.1</b>	<b><math>\pm 11.26</math></b>	<b>78.00</b>	<b>18.00</b>

**Tabla 2.- Edad e índice de masa corporal incluidos en el estudio.**

**Factores de riesgo cardiovascular mayormente asociados.**

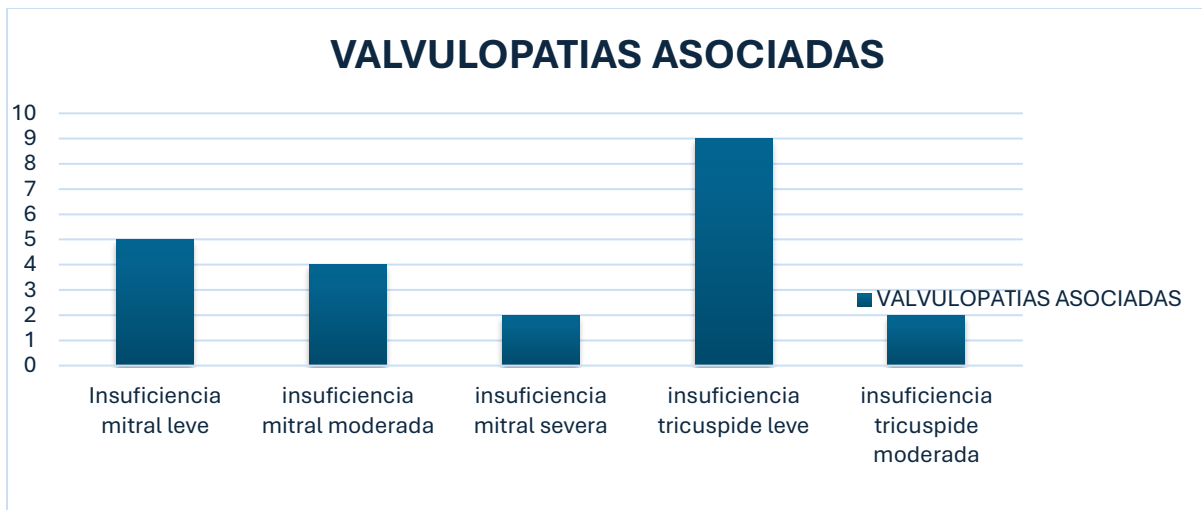
Los factores de riesgo cardiovascular más comunes en los pacientes de la muestra fueron los siguientes: insuficiencia cardíaca con clase funcional NYHA II, presente en el 74.2% de los casos; sobrepeso, en el 61.3%; hipertensión arterial sistémica, también en el 61.3%; diabetes mellitus tipo 2, en el 45.2%; y dislipidemia, en el 45.2%. (Tabla 3).

	<b>n=31</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Sobrepeso</b>	19	61.3%
<b>IC NYHA II</b>	23	74.2%
<b>INS. Mitral leve</b>	5	16.1%
<b>Diabetes MELLITUS 2</b>	14	45.2%
<b>Hipertensión arterial sistémica</b>	19	61.3%
<b>Dislipidemia</b>	14	45.2%
<b>TABAQUISMO</b>	10	32.3%

**Tabla 3.- Factores cardiovasculares con mayor frecuencia en el estudio.**

**Valvulopatías asociadas a estenosis aórtica.**

Dentro de las valvulopatías asociadas a la estenosis aórtica severa, se observó que 9 pacientes presentaron insuficiencia mitral y 11 pacientes insuficiencia tricuspídea. La insuficiencia tricúspidea fue más prevalente en esta muestra, siendo el grado leve el más frecuente. Sin embargo, estudios previos han encontrado una mayor correlación con la insuficiencia mitral en pacientes con estenosis aórtica. Esto se atribuye al aumento de la poscarga en el ventrículo izquierdo, que puede inducir dilatación y disfunción en las estructuras valvulares, especialmente en la válvula mitral. (Tabla 4).



**Tabla 4.- Se muestran las valvulopatías mayormente asociadas a estenosis aórtica severa.**

**Strain Global Longitudinal como predictor de mortalidad en pacientes con estenosis aórtica severa posoperados de cambio valvular aórtico.**

Se determinó el *strain* global longitudinal mediante ecocardiografía antes del procedimiento quirúrgico de cambio valvular aórtico en los pacientes con estenosis aórtica severa. Los resultados

mostraron la siguiente distribución del grado de daño miocárdico asociado: 12 pacientes (67.6%) presentaron daño miocárdico **borderline**, 6 pacientes (27.2%) presentaron daño miocárdico **moderado** y 13 pacientes (5.2%) presentaron daño miocárdico **severo**. (Tabla 5).

	<b>SGL- BORDERLINE</b>	<b>SGL- DAÑO MIOCARDICO MODERADO</b>	<b>SGL- DAÑO MIOCARDICO SEVERO</b>	<b>TOTAL</b>
<b>MUERTOS</b>	<b>2 (22.2%)</b>	<b>0 (0%)</b>	<b>7 (77.8%)</b>	<b>9</b>
<b>VIVOS</b>	<b>10 (45.4%)</b>	<b>6 (27.2%)</b>	<b>6 (27.2%)</b>	<b>22</b>
<b>TOTAL</b>	<b>12 (67.6%)</b>	<b>6 (27.2%)</b>	<b>13 (5.2%)</b>	<b>31 (100%)</b>

**Tabla 5.- Muestra la distribución del Strain global longitudinal por grado de severidad.**

Al analizar la relación entre el Strain Global Longitudinal (SGL) y la mortalidad en pacientes con estenosis aórtica severa sometidos a cambio valvular aórtico, se encontró una asociación estadísticamente significativa. El análisis mediante el método de chi-cuadrado arrojó un valor de  $p = 0.002$ , lo que indica que existe una relación significativa entre un SGL disminuido y el daño miocárdico severo con la mortalidad postoperatoria. (Tabla 6).

	<b>Chi-cuadrada</b>	<b>R de Pearson</b>	<b>IC</b>

<b>SGL-</b>	<b>DAÑO</b>	$p=0.014$	$r= 0.008$	95%
<b>MIOCARDICO SEVERO</b>				

**Tabla 6.- Análisis estadístico por método de chi-cuadrado y r de Pearson.**

**Factores asociados a mortalidad en pacientes con estenosis aórtica severa y posoperados de cambio valvular aórtico.**

Al analizar los factores asociados con la mortalidad en los pacientes con estenosis aórtica severa sometidos a cirugía de reemplazo valvular aórtico, los resultados mostraron una distribución significativa de diversas comorbilidades y características clínicas en los pacientes que fallecieron.

A continuación, se presenta la distribución de estos factores en los pacientes fallecidos: Sobrepeso 33.3%, Obesidad 44.4%, Tabaquismo 44.4%, Diabetes 55.6%, hipertensión arterial sistémica 66.7%, ERC 11.1%, dislipidemia 55.6%, clase funcional NYHA II 66.7%, Enfermedad arterial coronaria Bivascular 11.1%, Insuficiencia mitral leve 33.3%, Insuficiencia tricúspide leve 22.2%, TAPSE 55.6% e Hipertrofia del Ventrículo izquierdo 55.6%.

Al analizar las variables asociadas con la mortalidad en los pacientes sometidos a cirugía de reemplazo valvular aórtico por estenosis aórtica severa, se identificaron varias variables que mostraron una asociación estadísticamente significativa con el desenlace de mortalidad. Los hallazgos clave fueron los siguientes: EURO SCORE moderado: Valor  $p = 0.027$ , r de Pearson = 0.014 (con intervalo de confianza del 95%). Este resultado sugiere que un EURO SCORE moderado está significativamente relacionado con un mayor riesgo de mortalidad en los pacientes.

STS (Society of Thoracic Surgeons) Score moderado: Valor  $p = 0.027$ ,  $r$  de Pearson = 0.014 (con intervalo de confianza del 95%), de manera similar, un STS score moderado también mostró una asociación estadísticamente significativa con la mortalidad postquirúrgica, indicando que los pacientes con un riesgo moderado según este índice tienen un mayor riesgo de complicaciones graves tras la cirugía. Circulación extracorpórea > 3 horas: Valor  $p = 0.04$ ,  $r$  de Pearson = 0.001 (con intervalo de confianza del 95%). La duración de la circulación extracorpórea superior a 3 horas también se asoció con una mayor mortalidad, lo que resalta la importancia de la duración del soporte extracorpóreo durante la cirugía en la predicción de los resultados postoperatorios. Sin embargo, el análisis mostró que el resto de las variables no tuvieron una significancia estadística suficiente para ser consideradas como factores determinantes en la mortalidad postquirúrgica en estos pacientes. Estos resultados refuerzan la utilidad de los índices de riesgo preoperatorios (EURO SCORE y STS) y la duración de la circulación extracorpórea como herramientas predictivas de la mortalidad en pacientes con estenosis aórtica severa sometidos a reemplazo valvular, lo que puede ayudar a personalizar las decisiones quirúrgicas y el manejo postoperatorio. (Tabla 7).

	<b>Chi-cuadrada</b>	<b>R de Pearson</b>	<b>IC</b>
<b>Sobrepeso</b>	$p=0.052$	0.367 0.052	95%
<b>Diabetes mellitus tipo 2</b>	$p=0.363$	0.134 0.474	95%
<b>hipertensión arterial sistémica</b>	$p=0.511$	0.071 0.706	95%
<b>Tabaquismo</b>	$p=0.302$	0.167	95%

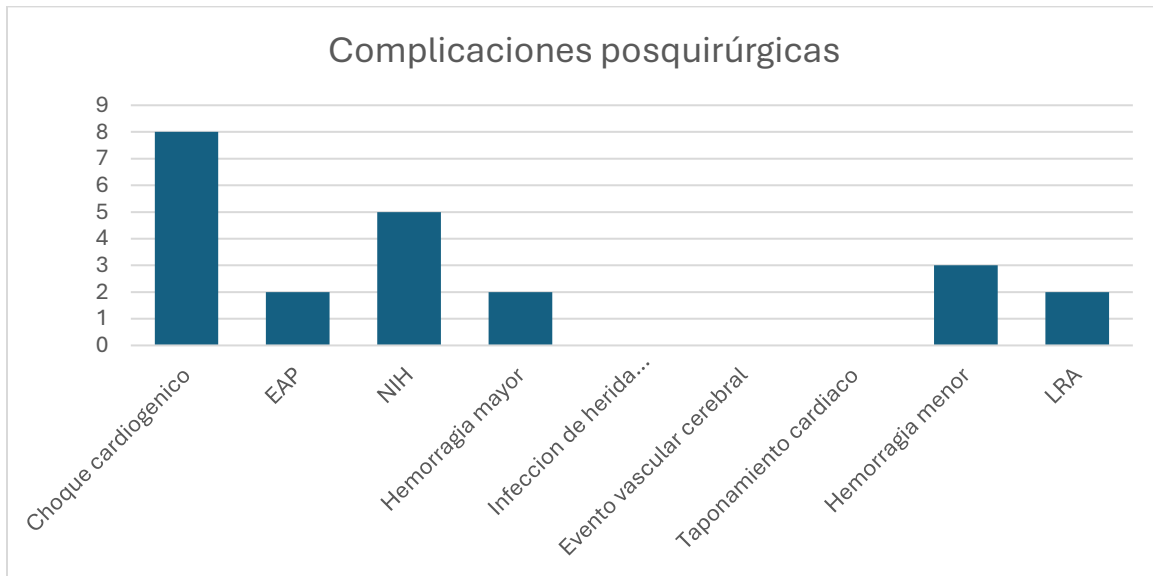
		0.370	
<b>EAC Univascular</b>	<i>p=0.290</i>	0.285	95%
		0.120	
<b>EAC Bivascular</b>	<i>p=0.290</i>	0.285	95%
		0.120	
<b>Insuficiencia Mitral Leve</b>	<i>p=0.131</i>	0.299	95%
		0.102	
<b>Insuficiencia Mitral Moderada</b>	<i>p=-0.232</i>	-0.246	95%
		0.182	
<b>Insuficiencia Tricuspid Leve</b>	<i>p=0.472</i>	-0.096	95%
		0.608	
<b>Disfunción diastólica tipo 3</b>	<i>p=0.710</i>	-0.117	95%
		0.532	
<b>Disfunción sistólica del VD</b>	<i>p=0.279</i>	0.177	95%
		0.342	
<b>CEC</b>	<i>p=0.004</i>	0.586	95%
		0.001	
<b>HVI</b>	<i>p=0.454</i>	0.092	95%
		0.624	
<b>HAP Moderada</b>	<i>p=0.232</i>	-0.246	95%
		0.182	
<b>HAP Severa</b>	<i>p=0.503</i>	0.121	95%
		0.516	

<b>FEVI reducida</b>	$p=0.528$	<i>0.061</i>	<i>95%</i>
		<i>0.746</i>	
<b>EuroSCORE II</b>	$p=0.027$	<i>0.435</i>	<i>95%</i>
		<i>0.014</i>	
<b>STS moderado</b>	$p=0.027$	<i>0.435</i>	<i>95%</i>
		<i>0.014</i>	

**Tabla 7.- Factores mayormente asociados a mortalidad en este estudio y su análisis estadístico.**

En el análisis de las complicaciones postquirúrgicas de los pacientes con estenosis aórtica severa sometidos a cirugía de cambio valvular aórtico, se identificaron las siguientes frecuencias de complicaciones: -Choque cardiogénico: 25.8%, fue la complicación más frecuente, lo que indica una importante alteración en la función cardíaca postoperatoria en un porcentaje significativo de los pacientes. -Neumonía intrahospitalaria: 16.1%, esta complicación pulmonar también fue común, destacando la importancia de un manejo respiratorio adecuado durante la recuperación postquirúrgica. -Hemorragia menor: 9.7%, las hemorragias menores son una complicación relativamente frecuente en procedimientos quirúrgicos invasivos, lo que refleja la necesidad de control postoperatorio riguroso. -Hemorragia mayor: 6.5%, aunque menos frecuente que la hemorragia menor, las hemorragias mayores son complicaciones graves que requieren atención inmediata y tratamiento. -Lesión renal aguda: 2.6%, una complicación renal que, aunque poco frecuente, puede tener consecuencias a largo plazo si no se maneja adecuadamente. Además, en este análisis se excluyeron algunas complicaciones graves que no se presentaron, tales como:

Infección de herida quirúrgica, evento vascular cerebral, cateterismo de urgencia, taponamiento cardiaco. Por otro lado, 2 pacientes (6.5%) requirieron reoperación postquirúrgica, lo que resalta la posibilidad de complicaciones adicionales que pueden surgir después de la intervención inicial. (Tabla 8).



**Tabla 8.- Frecuencia de complicaciones posquirúrgicas en este estudio.**

## 10. DISCUSIÓN

La estenosis aórtica severa es una de las valvulopatías más prevalentes, afectando a aproximadamente cinco millones de personas solo en los Estados Unidos. Aunque en México no existen datos exactos sobre su prevalencia, se estima que este número aumentará debido a la mayor tasa de supervivencia en la población. Esta condición está asociada a una alta tasa de mortalidad, especialmente en presencia de síntomas graves como disnea, síncope o angina. Uno de los principales parámetros ecocardiográficos utilizados para evaluar la función sistólica en estos pacientes es la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. La FEVI es un buen predictor de mortalidad y complicaciones postquirúrgicas. Sin embargo, este parámetro presenta algunas

limitaciones, como ser operador dependiente y no captar cambios sutiles en la contractilidad miocárdica en algunos casos. Con la introducción del Strain Global Longitudinal, se ha dado un paso importante en la evaluación de la función cardíaca. Este parámetro mide la tensión sistólica a nivel del miocardio, reflejando tanto la función longitudinal como radial del corazón. A diferencia de la FEVI, el SGL se correlaciona con la contractilidad miocárdica y se puede medir de manera no invasiva mediante ecocardiografía 2D con speckle tracking. El SGL es especialmente útil en pacientes con fracción de eyección preservada, donde la FEVI podría no ser suficiente para detectar disfunciones miocárdicas sutiles. Al identificar estos pacientes con contractilidad reducida a pesar de una FEVI normal, el SGL permite prever un peor pronóstico de mortalidad, tanto a corto como a largo plazo, proporcionando una herramienta más sensible para la evaluación del riesgo y la toma de decisiones clínicas. Este enfoque podría mejorar la selección de pacientes para cirugía de reemplazo valvular, optimizando los resultados postoperatorios y reduciendo la mortalidad asociada con esta enfermedad valvular.

En el análisis de este estudio se determinó que existe un predominio del género masculino con un 19 (61.3%) y 12 (38.7 %) mujeres como factor de riesgo para desarrollar estenosis aortica en relación a la literatura como lo menciona Katz R et al <sup>(4)</sup>.

La edad media de los pacientes total fue de 63.1, y una desviación estándar de  $\pm 11.26$ , muy aproximado de acuerdo a la literatura, en la cual esta patología se asocia a pacientes de edad  $>65$  años debido a la cronicidad y progresión de la enfermedad valvular, inicialmente como esclerosis aortica hasta evolucionar a una calcificación que llevara a una estenosis de la misma válvula mencionado en el estudio de Miller JD et al <sup>(2)</sup>.

Los factores de riesgo cardiovascular que presentaron mayor frecuencia en los pacientes incluidos en este estudio fueron: Insuficiencia cardiaca con clase funcional NYHA II: 74.2%, sobrepeso

61.3%, Hipertensión arterial sistémica 61.3%, Diabetes Mellitus tipo 2 45.2%, Dislipidemia 45.2%. Estos datos revelan que varios factores de riesgo cardiovascular y características clínicas, como hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, y una clase funcional NYHA II, están fuertemente asociados con un mayor riesgo de mortalidad postquirúrgica en estos pacientes. Además, la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo, obesidad, tabaquismo e insuficiencia mitral o tricúspide leve también muestra una asociación notable con el desenlace adverso. La evaluación de estos factores en el contexto del tratamiento de la estenosis aórtica grave permite una estratificación del riesgo que puede ser útil para identificar a los pacientes con mayor probabilidad de desarrollar complicaciones graves tras la cirugía y así ajustar las decisiones terapéuticas y postoperatorias.

Dentro de las valvulopatías asociadas a estenosis aortica severa se encontró que la distribución fue 29% pacientes con insuficiencia mitral y 35.4% pacientes con insuficiencia Tricúspidea, sin embargo no concuerda con los hallazgos de la literatura, en la cual se ha visto que la insuficiencia mitral presenta mayor asociación en estos pacientes esto debido al aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo, que conlleva a disfunción del aparato valvular mitral.

En este estudio se vió mediante la correlación de Pearson ( $r = 0.007$ ) una relación muy débil entre el SGL y la mortalidad, pero sigue siendo un dato relevante en el contexto de daño miocárdico severo. El intervalo de confianza del 95% para los valores obtenidos refuerza la significancia de estos hallazgos, al indicar que el impacto del daño miocárdico severo, medido a través de SGL, es un factor predictivo de mayor riesgo de mortalidad en estos pacientes. Este resultado resalta la utilidad del SGL como marcador precoz de disfunción miocárdica y su capacidad para ayudar a identificar a aquellos pacientes con mayor riesgo de mortalidad postquirúrgica, lo cual es crucial para su manejo y pronóstico.

Se analizó el Strain global longitudinal como un factor independiente para mortalidad en los 9 pacientes finados mediante tablas cruzadas con el método de Chi-cuadrada obteniendo un resultado estadísticamente significativo con una  $p=0.014$ , una  $r$  de Pearson: 0.008 con un intervalo de confianza del 95% para SGL disminuido con daño miocárdico severo siendo estadísticamente superior para el modelo de Euro SCORE con una  $p=0.027$ , una  $r$  de Pearson  $r=0.014$  con IC 95%, de acuerdo a la literatura la distensión longitudinal global deteriorada en pacientes con estenosis aortica severa refleja disfunción de las células miocárdicas secundario a fibrosis miocárdica lo que se asoció a una mayor mortalidad como se comenta en los estudios de Lindman BR et al <sup>(35)</sup> y Dahl JS et al <sup>(40)</sup>. La comparación de la probabilidad de registro global chi-cuadrada del poder predictivo del modelo multivariable que contiene el Strain global longitudinal fue estadísticamente superior a los modelos basados en EuroScore, antecedentes con cardiopatía isquémica y fracción de eyección reducida.

Además, cabe mencionar que los factores que estuvieron mayormente asociados a esta patología fueron la insuficiencia mitral leve a moderada y la hipertensión arterial pulmonar, esto es debido al aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo con hipertrofia ventricular izquierda, generando disfunción del aparato valvular mitral, incremento retrogrado de las presiones, así como aumento de las resistencia pulmonares llevando a una disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, culminando en disfunción sistólica del ventrículo derecho. El resto de los factores de riesgo cardiovascular, así como cambios estructurales y hemodinámicos no tuvieron significancia estadística asociados a mortalidad.

En el análisis de las complicaciones posquirúrgicas cabe destacar que las que presentaron mayor frecuencia fueron el Choque cardiogénico: 25.8%, neumonía intrahospitalaria: 16.1%, hemorragia menor 9.7%, Hemorragia mayor 6.5% y Lesión renal aguda: 2.6%, mientras que ningún paciente

presentó infección de herida quirúrgica, evento vascular cerebral, cateterismo de urgencia ni taponamiento cardiaco, y solo 2 pacientes (6.5%) ameritaron Reoperación, algo muy similar a los resultados del estudio realizado por David Calvo et al. donde se sometieron 107 pacientes a cirugía de cambio valvular aórtico, y las complicaciones posquirúrgicas con mayor frecuencia fueron: fibrilación auricular: 10,6%, EVC 5.8%, Sangrado: 5.8%, neumonía intrahospitalaria: 1.9% y solo el 2.9% requirieron Reoperación (42).

## **11. CONCLUSIÓN**

En este estudio se pudo evidenciar que un Strain global longitudinal muy reducido, se asociaba a mayor mortalidad, tal como lo descrito en otras bibliografías, obteniéndose un valor de p significativo. Además, los pacientes que tenían un daño miocárdico leve a moderado, podría estar asociado con el grado de severidad de la estenosis aórtica y la función del ventrículo izquierdo antes de la cirugía. La medición del strain global longitudinal es una herramienta útil para detectar disfunción subclínica del miocardio en este tipo de pacientes, lo cual puede tener implicaciones importantes en el pronóstico postquirúrgico. Se vio que un punto de corte de SGL menor de 12 fue más prevalente en los pacientes que murieron, independientemente de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en pacientes con reemplazo valvular aórtico, secundario a estenosis aórtica severa. Y aunque se obtuvo un valor estadísticamente significativo y se pudo comprobar la hipótesis, se tuvieron que descartar un 50% de pacientes aproximadamente por no cumplir con los criterios de inclusión. Se considera que este estudio es reproducible, lo que significa que los métodos y procedimientos utilizados pueden ser aplicados en otros entornos clínicos o en estudios futuros para obtener resultados similares. La utilización del Strain Global Longitudinal (SGL) como parámetro para predecir la mortalidad en pacientes con estenosis aórtica severa puede ser

replicada en otros hospitales o centros de salud que cuenten con la tecnología adecuada para realizar ecocardiografía con speckle tracking. Además, un mayor número de pacientes permitiría obtener un mayor poder estadístico, lo que podría fortalecer la validez de los resultados y hacer que las conclusiones sean más generalizables. Un aumento en el tamaño de la muestra podría también ayudar a identificar diferencias más pequeñas y a validar aún más la relación entre el Strain Global Longitudinal y los desenlaces clínicos, como la mortalidad postquirúrgica y las complicaciones. Esto sería especialmente relevante si se consideran diferentes subgrupos de pacientes, como aquellos con comorbilidades o diferentes características clínicas. En resumen, este estudio tiene el potencial de ser reproducido y expandido, y con una mayor cantidad de pacientes, los hallazgos podrían ofrecer una base sólida para el uso del SGL como una herramienta predictiva clave en la práctica clínica de la estenosis aórtica severa.

## 12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. D'Arcy JL, Coffey S, Loudon MA, et al. Large-scale community echocardiographic screening reveals a major burden of undiagnosed valvular heart disease in older people: the OxVALVE Population Cohort Study. *Eur Heart J*. 2016;37:3515-3522.
2. Osnabrugge RL, Mylotte D, Head SJ, et al. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:1002-1012
3. Nishimura, R. A., & Otasek, D. (2014). Aortic Stenosis: Current Management and Future Directions. *Circulation*, 129(25), 2672-2682
4. Braverman AC. The bicuspid aortic valve. In: Otto CM, Bonow RO, eds. *Valvular Heart Disease. A Companion to Braunwald's Heart Disease*. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2013:1389-1390
5. Owens DS, Budoff MJ, Katz R, et al. Aortic valve calcium independently predicts coronary and cardiovascular events in a primary prevention population. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012;5:619-625.
6. Vahanian, A., Alfieri, O., Bax, J., & et al. (2012). *Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease (Version 2012)*. *European Heart Journal*, 33(19), 2451-2496
7. Otto CM, Prendergast B. Aortic-valve stenosis: from patients at risk to severe valve obstruction. *N Engl J Med*. 2014;371:744-756.
8. Bella JN, Tang W, Kraja A, et al. Genome-wide linkage mapping for valve calcification susceptibility loci in hypertensive sibships: the Hypertension Genetic Epidemiology Network Study. *Hypertension*. 2007;49:453-460.
9. Bosse Y, Mathieu P, Pibarot P, Genomics: the next step to elucidate the etiology of calcific aortic valve stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:1327-1336.
10. Owens DS, O'Brien KD. Clinical and genetic risk factors for calcific valve disease. In: Otto CM, Bonow RO, eds. *Valvular Heart Disease. A Companion to Braunwald's Heart Disease*. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2013:53-62.
11. Thanassoulis G, Campbell CY, Owens DS, et al. Genetic associations with valvular calcification and aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2013;368:503-512.
12. Kamstrup PR, Tybjaerg-Hansen A, Nordestgaard BG. Elevated lipoprotein(a) and risk of aortic valve stenosis in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:470-477.

13. Capoulade R, Chan KL, Yeang C, et al. Oxidized phospholipids, lipoprotein(a), and progression of calcific aortic valve stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:1236-1246.
14. Rogers MA, Aikawa E. A not-so-little role for lipoprotein(a) in the development of calcific aortic valve disease. *Circulation*. 2015;132:621-623.
15. Mahmut A, Boulanger MC, El Husseini D, et al. Elevated expression of lipoprotein-associated phospholipase A2 in calcific aortic valve disease: implications for valve mineralization. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:460-469.
16. Bouchareb R, Mahmut A, Nsaibia MJ, et al. Autotaxin derived from lipoprotein(a) and valve interstitial cells promotes inflammation and mineralization of the aortic valve. *Circulation*. 2015;132:677-690.
17. Tellis CC, Tselepis AD. The role of lipoprotein-associated phospholipase A2 in atherosclerosis may depend on its lipoprotein carrier in plasma. *Biochim Biophys Acta*. 2009;1791:327-338
18. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129:e521-e643
19. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22:1-23:quiz 101-102.
20. Carabello BA. Is cardiac hypertrophy good or bad? The answer, of course, is yes. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7:1081-1083
21. Petrov G, Dworatzek E, Schulze TM, et al. Maladaptive remodeling is associated with impaired survival in women but not in men after aortic valve replacement. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7:1073-1080.
22. Lindman BR, Arnold SV, Madrazo JA, et al. The adverse impact of diabetes mellitus on left ventricular remodeling and function in patients with severe aortic stenosis. *Circ Heart Fail*. 2011;4:286-292.
23. Falcao-Pires I, Hamdani N, Borbely A, et al. Diabetes mellitus worsens diastolic left ventricular dysfunction in aortic stenosis through altered myocardial structure and cardiomyocyte stiffness. *Circulation*. 2011;124:1151-1159.
24. Falcao-Pires I, Palladini G, Goncalves N, et al. Distinct mechanisms for diastolic dysfunction in diabetes mellitus and chronic pressure-overload. *Basic Res Cardiol*. 2011;106:801-814

25. Page A, Dumesnil JG, Clavel MA, et al. Metabolic syndrome is associated with more pronounced impairment of left ventricle geometry and function in patients with calcific aortic stenosis: a substudy of the ASTRONOMER (Aortic Stenosis Progression Observation Measuring Effects of Rosuvastatin). *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1867-1874.
26. Lindman BR, Clavel M-A, Mathieu P, et al. Calcific aortic stenosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16006.
27. Kearney LG, Lu K, Ord M, et al. Global longitudinal strain is a strong independent predictor of all-cause mortality in patients with aortic stenosis. *Eur Hear J Cardiovasc Imaging*. 2012;13:827-833.
28. Yingchoncharoen T, Gibby C, Rodriguez LL, et al. Association of myocardial deformation with outcome in asymptomatic aortic stenosis with normal ejection fraction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5:719-725
29. Briand M, Dumesnil JG, Kadem L, et al. Reduced systemic arterial compliance impacts significantly on left ventricular afterload and function in aortic stenosis: implications for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:291-298.
30. Elmariah S, Palacios IF, McAndrew T, et al. Outcomes of transcatheter and surgical aortic valve replacement in high-risk patients with aortic stenosis and left ventricular dysfunction: results from the Placement of Aortic Transcatheter Valves (PARTNER) trial (cohort A). *Circ Cardiovasc Interv*. 2013;6:604-614.
31. Dauerman HL, Reardon MJ, Popma JJ, et al. Early recovery of left ventricular systolic function after CoreValve transcatheter aortic valve replacement. *Circ Cardiovasc Interv*. 2016;9.
32. Dweck MR, Joshi S, Murigu T, et al. Midwall fibrosis is an independent predictor of mortality in patients with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:1271-1279.
33. Weidemann F, Herrmann S, Stork S, et al. Impact of myocardial fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis. *Circulation*. 2009;120:577-584.
34. Lindman BR, Chakinala MM. Modulating the nitric oxide–cyclic GMP pathway in the pressure-overloaded left ventricle and group II pulmonary hypertension. *Int J Clin Pract Suppl*. 2010;64(168):15-22.
35. Lindman BR, Zajarias A, Maniar HS, et al. Risk stratification in patients with pulmonary hypertension undergoing transcatheter aortic valve replacement. *Heart*. 2015;101:1656-1664.

36. Lancellotti P, Magne J, Donal E, et al. Determinants and prognostic significance of exercise pulmonary hypertension in asymptomatic severe aortic stenosis. *Circulation*. 2012;126:851-859.
37. O'Sullivan CJ, Wenaweser P, Ceylan O, et al. Effect of pulmonary hypertension hemodynamic presentation on clinical outcomes in patients with severe symptomatic aortic valve stenosis undergoing transcatheter aortic valve implantation: insights from the new proposed pulmonary hypertension classification. *Circ Cardiovasc Interv*. 2015;8:e002358.
38. Carabello BA, Paulus WJ. Aortic stenosis. *Lancet*. 2009;373:956-966.
39. Nishimura RA, Carabello BA. Hemodynamics in the cardiac catheterization laboratory of the 21st century. *Circulation*. 2012;125:2138-2150.
40. Lafitte S, Perlant M, Reant P, et al. Impact of impaired myocardial deformations on exercise tolerance and prognosis in patients with asymptomatic aortic stenosis. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10:414-419.
41. Rosenhek R, Baumgartner H. Aortic stenosis. In: Otto CM, Bonow RO, eds. *Valvular Heart Disease. A Companion to Braunwald's Heart Disease*. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2013:139-162.
42. Holmes Jr DR, Mack MJ, Kaul S, et al. 2012 ACCF/AATS/SCAI/STS expert consensus document on transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:1200-1254.
43. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery. *Eur Heart J*. 2012;33:2451-2496.
44. Monin JL, Quere JP, Monchi M, Petit H, Baleynaud S, Chauvel C, Pop C, Ohlmann P, Lelguen C, Dehant P, Tribouilloy C, Gueret P. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003;108:319-324.
45. Tribouilloy C, Levy F, Rusinaru D, Gueret P, Petit-Eisenmann H, Baleynaud S, Jobic Y, Adams C, Lelong B, Pasquet A, Chauvel C, Metz D, Quere JP, Monin JL. Outcome after aortic valve replacement for low-flow/low-gradient aortic stenosis without contractile reserve on dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1865-1873
46. Seferovic PM, Ponikowski P, Anker SD, Bauersachs J, Chioncel O, Cleland JGF, de Boer RA, Drexel H, Ben Gal T, Hill L, Jaarsma T, Jankowska EA, Anker MS, Lainscak M, Lewis BS,

McDonagh T, Metra M, Milicic D, Mullens W, Piepoli MF, Rosano G, Ruschitzka F, Volterrani M, Voors AA, Filippatos G, Coats AJS. Clinical practice update on heart failure 2019: pharmacotherapy, procedures, devices and patient management. An expert consensus meeting report of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2019;21:1169-1186.

47. Fougeres E, Tribouilloy C, Monchi M, Petit-Eisenmann H, Baleynaud S, Pasquet A, Chauvel C, Metz D, Adams C, Rusinaru D, Gueret P, Monin JL. Outcomes of pseudo-severe aortic stenosis under conservative treatment. *Eur Heart J* 2012;33:2426-2433.

48. Levy F, Laurent M, Monin JL, Maillet JM, Pasquet A, Le Tourneau T, PetitEisenmann H, Gori M, Jobic Y, Bauer F, Chauvel C, Leguerrier A, Tribouilloy C. Aortic valve replacement for low-flow/low-gradient aortic stenosis operative risk stratification and long-term outcome: a European multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1466-1472

49. Clavel MA, Dumesnil JG, Capoulade R, Mathieu P, Senechal M, Pibarot P. Outcome of patients with aortic stenosis, small valve area, and low-flow, low-gradient despite preserved left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1259-1267

50. Mehrotra P, Jansen K, Flynn AW, Tan TC, Elmariah S, Picard MH, Hung J. Differential left ventricular remodelling and longitudinal function distinguishes low flow from normal-flow preserved ejection fraction low-gradient severe aortic stenosis. *Eur Heart J* 2013;34:1906-1914

51. Jander N, Minners J, Holme I, Gerds E, Boman K, Brudi P, Chambers JB, Egstrup K, Kesaniemi YA, Malbecq W, Nienaber CA, Ray S, Rossebo A, Pedersen TR, Skjaerpe T, Willenheimer R, Wachtell K, Neumann FJ, GohlkeBarwolf C. Outcome of patients with low-gradient “severe” aortic stenosis and preserved ejection fraction. *Circulation* 2011;123:887-895.

52. Tribouilloy C, Rusinaru D, Marechaux S, Castel AL, Debry N, Maizel J, Mentaverri R, Kamel S, Slama M, Levy F. Low-gradient, low-flow severe aortic : characteristics, outcome, and implications for surgery. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:55-66.

53. Chadha G, Bohbot Y, Rusinaru D, Marechaux S, Tribouilloy C. Outcome of normal-flow low-gradient severe aortic stenosis with preserved left ventricular ejection fraction: a propensity-matched study. *J Am Heart Assoc* 2019;8:e012301

54. Rafique AM, Biner S, Ray I, Forrester JS, Tolstrup K, Siegel RJ. Meta-analysis of prognostic value of stress testing in patients with asymptomatic severe aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2009;104:972-977.

55. Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J* 2005;26:1309-1313.
56. Carroll JD, Mack MJ, Vemulapalli S, Herrmann HC, Gleason TG, Hanzel G, Deeb GM, Thourani VH, Cohen DJ, Desai N, Kirtane AJ, Fitzgerald S, Michaels J, Krohn C, Masoudi FA, Brindis RG, Bavaria JE. STS-ACC TVT Registry of transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2020;76:2492-2516
57. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, Tuzcu EM, Webb JG, Fontana GP, Makkar RR, Brown DL, Block PC, Guyton RA, Pichard AD, Bavaria JE, Herrmann HC, Douglas PS, Petersen JL, Akin JJ, Anderson WN, Wang D, Pocock S, PARTNER Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010;363:1597-1607
58. Deeb GM, Reardon MJ, Chetcuti S, Patel HJ, Grossman PM, Yakubov SJ, Kleiman NS, Coselli JS, Gleason TG, Lee JS, Hermiller JB, Jr., Heiser J, Merhi W, Zorn GL, 3rd, Tadros P, Robinson N, Petrossian G, Hughes GC, Harrison JK, Maini B, Mumtaz M, Conte J, Resar J, Aharonian V, Pfeffer T, Oh JK, Qiao H, Adams DH, Popma JJ, CoreValve USCI. 3-Year outcomes in high-risk patients who underwent surgical or transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2565-2574.
59. Thyregod HG, Steinbruchel DA, Ihlemann N, Nissen H, Kjeldsen BJ, Petursson P, Chang Y, Franzen OW, Engstrom T, Clemmensen P, Hansen PB, Andersen LW, Olsen PS, Sondergaard L. Transcatheter versus surgical aortic valve replacement in patients with severe aortic valve stenosis: 1-year results from the All-Comers NOTION randomized clinical trial. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:2184-2194.
60. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, Makkar RR, Svensson LG, Kodali SK, Thourani VH, Tuzcu EM, Miller DC, Herrmann HC, Doshi D, Cohen DJ, Pichard AD, Kapadia S, Dewey T, Babaliaros V, Szeto WY, Williams MR, Kereiakes D, Zajarias A, Greason KL, Whisenant BK, Hodson RW, Moses JW, Trento A, Brown DL, Fearon WF, Pibarot P, Hahn RT, Jaber WA, Anderson WN, Alu MC, Webb JG, PARTNER 2 Investigators. Transcatheter or surgical aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *N Engl J Med* 2016;374:1609-1620
61. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, Makkar R, Kodali SK, Russo M, Kapadia SR, Malaisrie SC, Cohen DJ, Pibarot P, Leipsic J, Hahn RT, Blanke P, Williams MR, McCabe JM, Brown DL, Babaliaros V, Goldman S, Szeto WY, Genereux P, Pershad A, Pocock SJ, Alu MC, Webb JG,

- Smith CR, PARTNER 3 Investigators. Transcatheter aortic-valve replacement with a balloon-expandable valve in low-risk patients. *N Engl J Med* 2019;380:1695-1705.
62. Greason KL, Lahr BD, Stulak JM, Cha YM, Rea RF, Schaff HV, Dearani JA. Long term mortality effect of early pacemaker implantation after surgical aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2017;104:1259-1264.
63. Auffret V, Puri R, Urena M, Chamandi C, Rodriguez-Gabella T, Philippon F, Rodes-Cabau J. Conduction disturbances after transcatheter aortic valve replacement: current status and future perspectives. *Circulation* 2017;136:1049-1069.
64. Nazif TM, Chen S, George I, Dizon JM, Hahn RT, Crowley A, Alu MC, Babaliaros V, Thourani VH, Herrmann HC, Smalling RW, Brown DL, Mack MJ, Kapadia S, Makkar R, Webb JG, Leon MB, Kodali SK. New-onset left bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement is associated with adverse long-term clinical outcomes in intermediate-risk patients: an analysis from the PARTNER II trial. *Eur Heart J* 2019;40:2218-2227.
65. Tam DY, Hughes A, Wijeyesundera HC, Femes SE. Cost-effectiveness of self expandable transcatheter aortic valves in intermediate-risk patients. *Ann Thorac Surg* 2018;106:676-683.
66. Baron SJ, Wang K, House JA, Magnuson EA, Reynolds MR, Makkar R, Herrmann HC, Kodali S, Thourani VH, Kapadia S, Svensson L, Mack MJ, Brown DL, Russo MJ, Smith CR, Webb J, Miller C, Leon MB, Cohen DJ. Cost-effectiveness of transcatheter versus surgical aortic valve replacement in patients with severe aortic stenosis at intermediate risk. *Circulation* 2019;139:877-888.
67. Pilgrim T, Windecker S. Expansion of transcatheter aortic valve implantation: new indications and socio-economic considerations. *Eur Heart J* 2018;39:2643-2645.
68. Barbato E, Noc M, Baumbach A, Dudek D, Bunc M, Skolidis E, Banning A, Legutko J, Witt N, Pan M, Tilsted HH, Nef H, Tarantini G, Kazakiewicz D, Huculeci R, Cook S, Magdy A, Desmet W, Cayla G, Vinereanu D, Voskuil M, Goktekin O, Vardas P, Timmis A, Haude M. Mapping interventional cardiology in Europe: the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) Atlas Project. *Eur Heart J* 2020;41:2579-2588
69. Otto CM, Prendergast B. Estenosis de la válvula aórtica: desde pacientes en riesgo hasta obstrucción valvular grave. *N Engl J Med*. 2014;371:744–756. doi: 10.1056/NEJMra1313875

70. Weidemann F, Herrmann S, Stork S, Niemann M, Frantz S, Lange Vet al. Impacto de la fibrosis miocárdica en pacientes con estenosis aórtica grave sintomática. *Circulación* 2009;120:577–84.
71. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP III, Guyton RA et al. Guía de la AHA/ACC de 2014 para el tratamiento de pacientes con valvulopatía cardíaca: informe del Grupo de Trabajo sobre Guías de Práctica del Colegio Americano de Cardiología/ Asociación Americana del Corazón. *Circulación* 2014;129:e521–643.
72. Ng AC, Delgado V, Bertini M, Antoni ML, van Bommel RJ, van Rijnsoever EP et al. Alteraciones en las funciones miocárdicas multidireccionales en pacientes con estenosis aórtica y fracción de eyección preservada: un análisis de seguimiento de moteado bidimensional. *Eur Corazón J* 2011;32:1542–50
73. Lindman BR, Liu Q, Cupps BP. Heterogeneity of systolic dysfunction in patients with severe aortic stenosis and preserved ejection fraction. *J Card Surg.* 2017; 32 (8): 454–461.
74. Iung, B., & Baron, G. (2001). *Epidemiology of Acquired Valvular Heart Disease*. *Canadian Journal of Cardiology*, 17(Suppl B), 15B-22B.

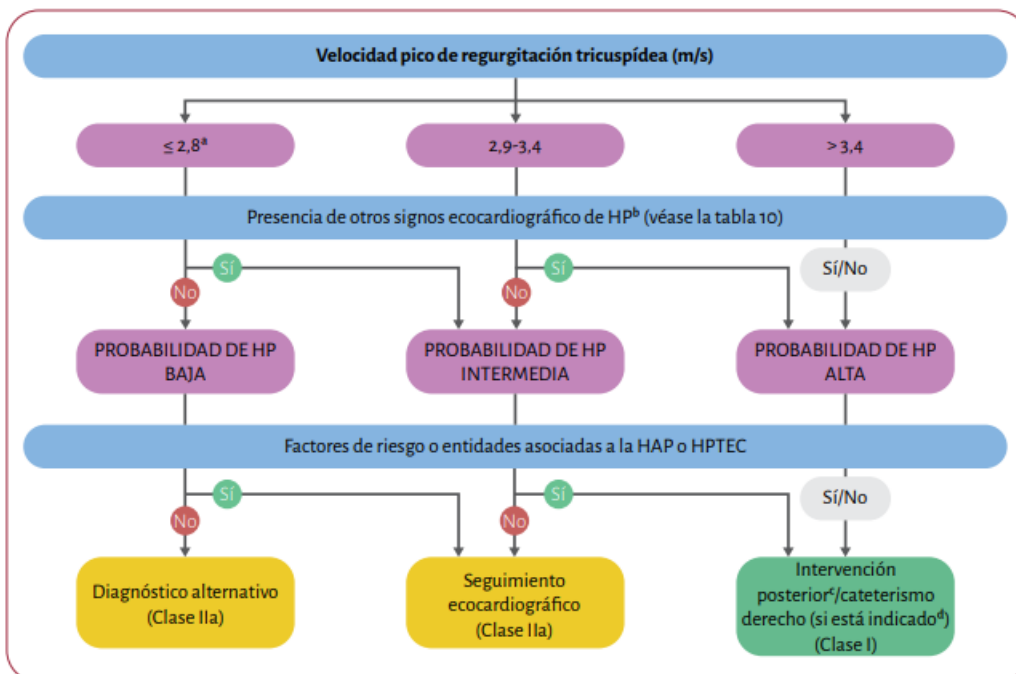
### 13. ANEXOS

**TABLA 2.** Clase funcional de la *New York Heart Association* (NYHA)

Clase I	Ninguna limitación de la actividad física. Ejercicio durante más de 30 minutos
Clase II	Limitación leve de la actividad física. La mayoría de la actividad física no precisa ninguna limitación, sin embargo, el ejercicio ordinario puede dar lugar a fatiga o a disnea
Clase III	Limitación marcada de la actividad física. El ejercicio cotidiano está limitado. El paciente puede solamente caminar unos 10 minutos al día
Clase IV	Limitación severa de la actividad física. Cualquier actividad vigorosa puede aumentar el malestar y producir respiración dificultosa o angina

	Ligera	Moderada	Severa
$V_{VAO}$ (m/s)	2,6-2,9	3-4	>4
Gradiente medio ( mm de Hg)	<20	20-40	>40
$A_{VAo}$ ( ec. de continuidad) (cm <sup>2</sup> )	>1,5	1-1,5	<1
$A_{VAo}$ indexada (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	>0,85	0,60-0,85	<0.60
$V_{TSVI} / V_{VAO}$	>0,50	0,25-0,50	<0,25

*Tabla 1.* Clasificación de la severidad de la estenosis aórtica



<b>Filtrado glomerular</b> Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )			<b>Albuminuria</b> Categorías, descripción y rangos		
			<b>A1</b>	<b>A2</b>	<b>A3</b>
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
			< 30 mg/g <sup>a</sup>	30-300 mg/g <sup>a</sup>	> 300 mg/g <sup>a</sup>
G1	Normal o elevado	≥ 90		Monitorizar	Derivar
G2	Ligeramente disminuido	60-89		Monitorizar	Derivar
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59	Monitorizar	Monitorizar	Derivar
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44	Monitorizar	Monitorizar	Derivar
G4	Gravemente disminuido	15-29	Derivar	Derivar	Derivar
G5	Fallo renal	< 15	Derivar	Derivar	Derivar

# HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

STRAIN GLOBAL LONGITUDINAL COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES CANDIDATOS A CAMBIO VALVULAR AORTICO

DATOS DEMOGRÁFICOS Y ANTECEDENTES PERSONALES			
FECHA:		Fecha Nacimiento: / /	
Nombre del paciente:			Edad: años
<input type="checkbox"/> Hospitalización, cama: _____			
Género: <input type="checkbox"/> Fem. <input type="checkbox"/> Masc.	Peso: kg	Talla: metros	

<b>Antecedentes Patológicos:</b> <input type="checkbox"/> Diabetes (incluye a los recién diagnosticados) <input type="checkbox"/> Hipertensión <input type="checkbox"/> Tabaquismo (activo o recién abandonado <1 año) <input type="checkbox"/> ERC (KDOQI $\geq 3$ o creatinina $\geq 2$ mg/dl) <input type="checkbox"/> En diálisis <input type="checkbox"/> Enfermedad arterial periférica: Grado _____	<b>Antecedentes cardiacos:</b> <input type="checkbox"/> Insuficiencia cardiaca crónica NYHA: <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> IV <input type="checkbox"/> Cardiopatía isquémica por coronariografía. <input type="checkbox"/> Univascular <input type="checkbox"/> Bivascular <input type="checkbox"/> Trivascular <input type="checkbox"/> Multivascular <input type="checkbox"/> Enfermedad de TCI <input type="checkbox"/> Fibrilación auricular <input type="checkbox"/> Portador de marcapasos <input type="checkbox"/> Cirugía de revascularización previa. <input type="checkbox"/> Estenosis Aortica <input type="checkbox"/> Severa <input type="checkbox"/> Cirugía de cambio valvular previo: <input type="checkbox"/> Mitral <input type="checkbox"/> Aortica <input type="checkbox"/> Tricúspide <input type="checkbox"/> Pulmonar	<b>Escalas de riesgo:</b> <b>Euroscore II: Puntaje</b> _____ <input type="checkbox"/> Riesgo bajo <input type="checkbox"/> Riesgo medio <input type="checkbox"/> Riesgo Alto <b>STS:</b> <input type="checkbox"/> Riesgo bajo <input type="checkbox"/> Riesgo intermedio <input type="checkbox"/> Riesgo Alto
--	--	---

<b>Laboratorios preoperatorios</b> Creatinina: _____ Urea: _____ Bun: _____ Glucosa: _____ Hemoglobina _____ Hematocrito _____ Plaquetas: _____ CK: _____ CK-MB _____	<b>Datos ecocardiográficos:</b> FEVI: _____ % SGL _____ % VTDVI _____ ml VTSVI _____ ml DTDVI _____ mm DTSVI _____ mm SIV _____ mm PPVI _____ mm Masa ventricular indexada _____ g/m <sup>2</sup> Volumen indexado de la AI _____ ml/m <sup>2</sup> Área valvular aortica _____ cm/m <sup>2</sup> Velocidad máxima VAO _____ m/s Gradiente medio _____ mmHg	Velocidad onda E _____ m/s Velocidad onda A _____ m/s Relación E/A _____ Relación E/E' _____ m/s PSAP _____ mmHg Vel. Reg. Tric. _____ m/s <input type="checkbox"/> Estenosis mitral: <input type="checkbox"/> Leve <input type="checkbox"/> Moderada <input type="checkbox"/> Severa <input type="checkbox"/> Insuficiencia mitral: <input type="checkbox"/> Leve <input type="checkbox"/> Moderada <input type="checkbox"/> Severa <input type="checkbox"/> Estenosis tricúspide: <input type="checkbox"/> Leve <input type="checkbox"/> Moderada <input type="checkbox"/> Severa <input type="checkbox"/> Insuficiencia tricúspide: <input type="checkbox"/> Leve <input type="checkbox"/> Moderada <input type="checkbox"/> Severa <input type="checkbox"/> Estenosis pulmonar: <input type="checkbox"/> Leve <input type="checkbox"/> Moderada <input type="checkbox"/> Severa <input type="checkbox"/> Insuficiencia pulmonar: <input type="checkbox"/> Leve <input type="checkbox"/> Moderada <input type="checkbox"/> Severa
--	--	---

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO
Uso de aminas (administrados en sala): <input type="checkbox"/> Norepinefrina _____ mcg <input type="checkbox"/> Dobutamina _____ mcg <input type="checkbox"/> Dopamina _____ mcg Tiempo de CEC: _____

LABORATORIOS POSQUIRURGICOS	
Si el paciente proviene de UCI, anotar laboratorios tomados ese día. Creatinina: _____ Glucosa: _____ Urea _____ Ck _____ Bun _____ CK-MB _____	Hb _____ Htc _____ Plaquetas _____ Leucos _____

<input type="checkbox"/> <b>Resucitación (paro cardíaco):</b> <input type="checkbox"/> En sala <input type="checkbox"/> En cama <input type="checkbox"/> <b>Muerte intrahospitalaria:</b> <input type="checkbox"/> En sala <input type="checkbox"/> En cama Causa: _____ <input type="checkbox"/> <b>Infarto periprocedimiento</b> <input type="checkbox"/> Hemorragia mayor TIMI (descenso de Hb $\geq$ 5 gr/dl) <input type="checkbox"/> Hemorragia menor TIMI 7	<input type="checkbox"/> <b>Choque cardiogénico</b> <input type="checkbox"/> Edema agudo pulmonar <input type="checkbox"/> <b>Taponamiento</b> (que requirió ventana pericárdica) <input type="checkbox"/> Intubación prolongada (> 7 días) <input type="checkbox"/> Neumonía intrahospitalaria <input type="checkbox"/> Infección de vías urinarias <input type="checkbox"/> Mortalidad operativa <input type="checkbox"/> Insuficiencia renal <input type="checkbox"/> <del>Re-operación</del> <input type="checkbox"/> <u>Fecha</u> _____ Motivo: _____ <input type="checkbox"/> Cateterismo cardíaco urgente <input type="checkbox"/> <u>Fecha</u> _____ Motivo: _____ <input type="checkbox"/> Infección profunda de herida esternal <input type="checkbox"/> Accidente cerebrovascular permanente <input type="checkbox"/> Estancia corta <input type="checkbox"/> Estancia prolongada <input type="checkbox"/> Insuficiencia cardíaca: <input type="checkbox"/> Preservada <input type="checkbox"/> Ligeramente reducida <input type="checkbox"/> <del>Reducida</del>
---	---

**COMPLICACIONES (hasta su alta hospitalaria o a las 72 hrs, lo que ocurra antes)**

OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

**CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

ACTIVIDAD	MARZO 2022– SEPTIEMBRE 2022	OCTUBRE 2023	FEBRERO 2024
<b>ELABORACIÓN DE PROTOCOLO</b>			
<b>CONSTRUCCIÓN DEL INSTRUMENTO</b>			
<b>AUTORIZACIÓN DE PROTOCOLO</b>			
<b>VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO</b>			
<b>APLICACIÓN AL GRUPO PILOTO DEL INSTRUMENTO</b>			
<b>ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS</b>			
<b>REDACCIÓN PARA PUBLICACIÓN</b>			



## CONSENTIMIENTO INFORMADO.



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN  
Y POLITICAS DE SALUD  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO  
(ADULTOS)**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN**

Nombre del estudio:	Strain global longitudinal como predictor de mortalidad, en pacientes candidatos a cirugía de reemplazo valvular aórtico con diagnóstico de estenosis aortica severa
Patrocinador externo (si aplica):	
Lugar y fecha:	UMAE Hospital de Especialidades Puebla "General de Div. Manuel Ávila Camacho". Ciudad de Puebla, de                      de                      2022
Número de registro:	En trámite ante el Comité de Investigación
Justificación y objetivo del estudio:	<p>La estenosis aortica es de las valvulopatías más frecuentes y cuando se presentan los síntomas se asocia a una disminución de la esperanza de vida, el diagnóstico precoz es de suma importancia, para brindar un tratamiento oportuno y reducir la tasa de mortalidad. Actualmente se sabe que la ecocardiografía es la principal herramienta diagnóstica, con la cual además podemos valorar parámetros relacionados con el pronóstico, dentro de ellos se encuentra la FEVI, sin embargo, esta tiene sus limitaciones, como ser operador dependiente, variación de acuerdo a la geometría del ventrículo izquierdo, así como la precarga y poscarga. El strain global longitudinal sirve para evaluar la función del miocardio longitudinal y radial, además de correlacionarse con la contractilidad miocárdica por lo cual puede ser una medida útil para diagnosticar a pacientes con contractilidad reducida independientemente de la fracción de eyección que presenten, lo cual se traduciría en un peor pronóstico de mortalidad, motivo por el cual nace la necesidad de evaluar parámetros más sensibles para determinar un adecuado pronóstico de mortalidad en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo valvular aórtico ya sea con fracción de eyección preservada o reducida.</p> <p>Con este estudio se pretende determinar el strain global longitudinal en pacientes con estenosis aortica severa independientemente de la fracción de eyeccion como parámetro de mortalidad en pacientes candidatos a cirugía de reemplazo valvular, ya que no existen suficientes estudios en la actualidad que correlacionen este parámetro con un pronóstico directo. La información generada podrá ser de interés para emplear el SGL como parámetro de mortalidad y así clasificar adecuadamente a los pacientes que se beneficiarían realmente de una cirugía, disminuyendo los costos en la atención, disminuyendo días de estancia intrahospitalaria, y todo lo que conlleva.</p>
Procedimientos:	Si decides participar de manera voluntaria en este estudio, se te invitara a responder una encuesta que es confidencial y consiste en proporcionar datos generales y reactivos

	relacionados con la determinación del strain global longitudinal mediante ecocardiografía transtorácica como predictor de mortalidad en pacientes candidatos a cirugía de reemplazo valvular aortica con diagnóstico de estenosis aortica severa.
Posibles riesgos y molestias:	Si alguna de las preguntas te produce cierta incomodidad o molestia puedes manifestarlo y concluir la encuesta
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Ninguno
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	Si quieres información acudir a Jefatura del servicio de cardiología
Participación o retiro:	Tu participación es voluntaria
Privacidad y confidencialidad:	Se dará total confidencialidad en todas las respuestas otorgadas y los datos se usarán con fines exclusivos para cumplir los objetivos del estudio.
En caso de colección de material biológico (si aplica):	
<input type="checkbox"/>	No autoriza que se tome la muestra.
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica): _____	
Beneficios al término del estudio: _____	
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:	
Investigador Responsable:	_____
Colaboradores:	_____
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: <a href="mailto:comision.etica@imss.gob.mx">comision.etica@imss.gob.mx</a>	
_____	_____
Nombre y firma del sujeto	Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento
_____	_____
Testigo 1	Testigo 2
_____	_____
Nombre, dirección, relación y firma	Nombre, dirección, relación y firma
Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio	
<b>Clave: 2810-009-013</b>	

## VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN

### 1) Variables de población

Variabl e	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala	Valores
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Lo especificado por el paciente en la hoja de recolección de datos en el apartado de “edad”	Cuantitativa	Discreta	18, 19, 20, 21, 22, etc.
Género	Conjunto de seres que tienen uno o varios caracteres comunes	Lo especificado por el paciente en la hoja de recolección de datos en el apartado de “género”	Cualitativa Nominal	Dicotómica	Femenino/Masculino
Tabaqui smo	Adicción al tabaco, provocada principalmente por uno de sus componentes más activos: la nicotina	Se determinara Activo o abandono reciente < 1 año.	Cualitativo	Discreta	Activo o abandono reciente < 1 año.

Clasificación NYHA	Clasificación funcional de Insuficiencia cardiaca.	<p>I Asintomáticos; sin limitación a la actividad física habitual.</p> <p>II Síntomas leves y ligera limitación a la actividad física habitual. Asintomático en reposo.</p> <p>III Marcada limitación a la actividad física, incluso siendo inferior a la habitual. Sólo asintomático en reposo.</p> <p>IV Limitación severa, con síntomas incluso en reposo.</p>	Cuantitativa	Discreta	I,II,III,IV
EUROS CORE II	Sistema europeo para evaluación de riesgo en	<p>Estimación Riesgo bajo: &lt;2pts</p>	Cuantitativo	Discreta	Se expresa como: Riesgo bajo: <2pts

	cirugía cardíaca	Riesgo medio: 3-5 pts Riesgo alto: > 6 pts			Riesgo medio: 3-5 pts Riesgo alto: > 6 pts
STS	Evalúa el riesgo de mortalidad en cirugía cardíaca	Estimación Riesgo bajo: <4% Riesgo intermedio: 4- 8% Riesgo Alto: > 8%	Cuantitativo	Discreta	Se expresa en porcentaje Riesgo bajo: <4% Riesgo intermedio:4- 8% Riesgo Alto: > 8%
Diabetes mellitus	Enfermedad metabólica producida por una secreción deficiente de insulina, lo que produce un exceso de glucosa en la sangre.	Se mide indicando si es portador de la patología o no	Cualitativa	Discreta	Si o No

Enfermedad Renal Crónica	Disminución de la tasa de filtrado glomerular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estadio I: &gt;90 ml/min/1.73m<sup>2</sup>SC</li> <li>• Estadio II: 60-89 ml/min/1.73m<sup>2</sup>SC</li> <li>• Estadio IIIa: 45-59 ml/min/1.73m<sup>2</sup>SC</li> <li>• Estadio IIIb: 30 – 45 ml/min/1.73m<sup>2</sup>SC</li> <li>• Estadio IV: 15-29 ml/min/1.73m<sup>2</sup>SC</li> <li>• Estadio V: &lt;15 ml/min/1.73m<sup>2</sup>SC</li> </ul>	Cuantitativa	Discreta	I,II,IIIa,IIIb,IV,VI
--------------------------	---	--	--------------	----------	----------------------

Hipertensión arterial sistémica	Enfermedad en la que los vasos sanguíneos mantienen una presión mayor a 140/90 mm Hg	Se mide indicando si es portador de la patología o no	Cualitativa	Discreta	Si o No
Cardiopatía isquémica	Enfermedad ocasionada por la arterosclerosis de las arterias coronarias lo que provoca una falta de oxigenación del miocardio	Se mide indicando si es portador de la patología o no mediante estudio de coronariografía : Univasular, Bivasular, Trivasular, Multivaso. Enfermedad del tronco coronario izquierdo	Cuantitativo	Discreta	Univasular, Bivasular, Trivasular, Multivaso. Enfermedad del Tronco coronario izquierdo

Fibrilación auricular	Arritmia cardiaca caracterizada por latidos auriculares descoordinados y desorganizados, produciendo un ritmo cardíaco rápido e irregular	Se determina con un sí o no, si el paciente es portador de esta patología	Cualitativo	Discreta	Si o no
Portador de marcapasos definitivo	Si el paciente es portador de marcapasos definitivo	Se determina si o no, si el paciente es portador.	Cualitativa	Discreta	Si o no
Cirugía de cambio valvular previa	Si el paciente se ha sometido a una cirugía previa de cambio valvular	Se determinará de acuerdo al tipo de válvula que se reemplazó: Mitral, Aortica, Tricuspídea, Pulmonar	Cualitativo	Discreta	Mitral Aortica tricuspídea Pulmonar

Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	Medición del porcentaje de sangre que expulsa el corazón con cada contracción.	Normal: 50%-72%, Disminución leve: 41%-49%, Disminución moderada: 30%-40%, Disminución severa: <30%	Cualitativa	Discreta	Conservada Reducida
Strain Global Longitudinal	Cambio normalizado de longitud de las fibras miocárdicas entre dos puntos.	Valores normales aproximados de deformación sistólica del Ventrículo izquierdo por strain: Longitudinal: Normal: -18% a -20%. Borderline: 16%-17.99% Disfunción moderada: -15.99% a -12% Disfunción severa: < -12%	Cuantitativo	Discreta	Se expresa en porcentajes.

<p>Hipertensión pulmonar estimada por velocidad de regurgitación tricuspídea</p>	<p>Parámetro obtenido mediante Doppler continuo de la velocidad de regurgitación tricuspídea apical 4 cámaras.</p>	<p>Probabilidad baja: &lt;2.8m/s          Probabilidad intermedia: 2.9 – 3.4m/s          Probabilidad alta: &gt;3.4m/s</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Discreta</p>	<p>Baja, intermedia, alta</p>
<p>TAPSE</p>	<p>Desplazamiento sistólico del plano del anillo tricúspide para la evaluación de la función sistólica del ventrículo derecho en apical 4 cámaras en modo M.</p>	<p>Valores normales: &gt;18mm</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Discreta</p>	<p>Conservada, No conservada</p>

Valvulopatías asociadas	Valvulopatías asociadas y su grado de severidad determinadas por ecocardiograma	Se determina como valvulopatía asociada y grado de severidad de acuerdo con el reporte de ecocardiograma: insuficiencia mitral leve, moderada, severa Estenosis mitral Leve, moderada, severa Insuficiencia tricuspídea, leve moderada, severa Estenosis tricuspídea: leve, moderada, severa. Insuficiencia pulmonar: leve moderada o severa.	Cualitativa	Descriptiva	Insuficiencia mitral leve, moderada, severa Estenosis mitral Leve, moderada, severa Insuficiencia tricuspídea, leve moderada, severa Estenosis tricuspídea: leve, moderada, severa. Insuficiencia pulmonar: leve moderada o severa. Estenosis pulmonar: leve moderada o severa.
-------------------------	---	---	-------------	-------------	--

		Estenosis pulmonar: leve moderada o severa.			
Uso de aminas durante estancia en uci por más de 24 horas Norepinefrina Dobutamina Dopamina	Uso de aminas vasoactivas durante estancia en uci por más de 24 horas Norepinefrina Dobutamina Dopamina	Se determina el uso de aminas por más de 24 horas, sí o no	Cualitativo	Discreta	Se expresa como si o no
Tiempo de circulación extracorpórea prolongado	Tiempo que el paciente es sometido a circulación extracorpórea durante el procedimiento > 3 horas	Se determina el Lapso en minutos	Cualitativa	Discreta	Si o No

Resucitación (paro cardiaco resucitado)	Reanimación cardiovascular secundario a paro cardiaco	Se expresa sí o no, si se realizó reanimación	Cualitativa	Discreta	Si o no
Muerte intrahospitalaria	Muerte durante procedimiento o posterior a procedimiento	Se expresa: “en sala” si fue durante el procedimiento o “en cama” si fue posterior al procedimiento	Cualitativa	Discreta	Si o no
Infarto Agudo de miocardio	Presencia de daño miocárdico agudo con evidencia clínica de isquemia miocárdica aguda y detección de un aumento o caída de los valores de cTn con al menos 1 valor por encima del LSR del percentil 99 y al menos 1 de las siguientes condiciones:	Se indica sí o no, si cumple o no criterios para infarto.	Cualitativa	Discreta	Si o no

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas de isquemia miocárdica</li> <li>• Cambios isquémicos nuevos en el ECG</li> <li>• Aparición de ondas Q patológicas</li> <li>• Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o anomalías regionales de la motilidad de la pared nuevas siguiendo un patrón compatible con una etiología isquémica</li> <li>• Identificación de un trombo coronario por angiografía o autopsia (no en los IM tipos 2 o 3)</li> </ul>				
Choque cardiogénico	Síndrome potencialmente mortal de disfunción cardíaca e hipoperfusión	Se indica sí o no si cumple criterios para choque cardiogénico	Cualitativo	Discreta	Si o No

<p>sistémica, con presencia de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Presión arterial sistólica (PAS) &lt;90mmHg o necesidad de vasopresor y/o inotrópicos para mantener una PAS &gt;90mmHg.</li> <li>-Presencia de congestión pulmonar clínica.</li> <li>-Alteración de la perfusión de órganos terminales con <math>\geq 1</math> de los siguientes criterios: estado mental alterado, extremidades frías, volumen urinario &lt;30ml/h o lactato &gt;2</li> </ul>				
--	--	--	--	--

Edema agudo pulmonar	Insuficiencia ventricular izquierda aguda grave asociada con hipertensión venosa pulmonar y acumulación de líquido en los alvéolos.	Se indica sí o no, si cumple criterios para edema agudo pulmonar (Disnea grave, sudoración, sibilancias, esputo espumoso salmonado)	Cualitativa	Discreta	Si o No
Taponamiento cardiaco	Es el aumento de la presión en el pericardio, generalmente por derrame, comprimiendo al corazón, generando disminución del llenado durante la diástole y el bombeo de sangre sea ineficiente	Se indica sí o no, si cumple criterios para taponamiento cardíaco (inestabilidad hemodinámica) y requirió ventana pericárdica	Cualitativa	Discreta	Si o no

Intubación prolongada	Ventilación pulmonar postoperatoria prolongada > 24 horas. Las horas de postoperatorio del tiempo de ventilación incluyen o salir de la intubación, más cualquier hora adicional que sigue a la intubación.	Se indica sí o no, si el paciente permanece con manejo avanzado de la vía aérea por más de 24 horas	Cualitativo	Discreta	Si o No
Neumonía intrahospitalaria	Neumonía que ocurre 48 horas después del ingreso al hospital	Se determina si o no si cumple criterios de NIH a las 48 de su internamiento.	Cualitativo	Discreta	Si o No
Infección de vías urinarias	Colonización y la multiplicación de un microorganismo, habitualmente bacterias, en el	Se determina por la presencia de leucocitos o nitritos positivos en examen general de	Cualitativa	Discreta	Si o No

	aparato urinario, corroborado por Examen general de orina o urocultivo	orina, o evidencia de algún germen en el urocultivo			
Hemorragia mayor TIMI	Hemorragia con un descenso de hemoglobina mayor a 5g/dL	Determinación mediante comparación de Hb preoperatoria y Hb posoperatoria con un descenso mayor a 5 g/dl, Si o No	Cualitativa	Discreta	Si o No
Hemorragia Menor TIMI	Hemorragia con un Descenso de Hb 3 a 5 gr/dl, o hematuria espontánea, o hematemesis: 120 ml.	Determinación mediante comparación de Hb preoperatoria y Hb posoperatoria con un descenso de Hb 3 a 5 gr/dl, o hematuria espontánea, o	Cualitativa	Discreta	Si o no

		hematemesis 120 ml. Si o no			
Reoperación por cualquier motivo	Reoperación por sangrado / taponamiento, disfunción valvular, falla del injerto, reintervención aórtica u otra razón cardíaca	Se determina si o no, si el paciente fue reoperado por cualquier motivo con fecha, hora, motivo	Cualitativo	Discreta	Si o no Si: fecha, hora, motivo
Cateterismo cardíaco urgente	Realización de cateterismo urgente posquirúrgico	Se determina si o no, si se realizó dicho procedimiento con fecha y motivo	Cualitativa	Discreta	Si o no. Si: fecha y motivo
Accidente cerebrovascular permanente	Accidente cerebrovascular postoperatorio (es decir, cualquier déficit neurológico confirmado de un conjunto de	Se determina si o no, si el paciente presenta un accidente cerebrovascular permanente	Cualitativa	Discreta	Si o no

	brotes provocado por una alteración adversa en la sangre suministrada al cerebro que no resolvió en 24 horas).				
Infección profunda de la herida esternal	Infección de la herida profunda o mediastinitis profunda (según la definición de CDC) diagnosticada dentro de los 30 días posteriores a la operación o > 30 días después del procedimiento, pero dentro el hospital para la cirugía.	Se determina si o no, si el paciente presenta infección profunda de la herida esternal según la definición de CDC	Cualitativa	Discreta	Si o no

Estancia corta hospitalaria: < 6 días	Estancia corta: <6 días	Se determina si o no si el paciente Egresó con vida en menos de 5 días posterior a la cirugía	Cualitativa	Discreta	Si o no
Estancia prolongada: >14 días	El fracaso del egreso dentro de los 14 días después de la cirugía	Se determina si o no, si el paciente se mantuvo hospitalizado 14 días después de la cirugía	Cualitativa	Discreta	Si o no
Insuficiencia cardiaca estimada por FEVI	Es el deterioro estructural o funcional del llenado ventricular o de la eyección de sangre.	Se determina mediante la medición de FEVI, clasificándose como: Insuficiencia cardiaca de FEVI preservada >50% , ligeramente reducida >40-49%, reducida <40%	Cualitativa	Discreta	Insuficiencia cardiaca preservada, Insuficiencia cardiaca ligeramente reducida, Insuficiencia cardiaca reducida

