

Relación entre la cupla ventriculoarterial y el estadio de daño extravalvular en la estenosis aórtica

Relationship Between Ventricular-arterial Coupling and Stage of Extravalvular Damage in Aortic Stenosis

RICARDO A. MIGLIORE¹, MTSAC, FACC, FESC, , MARÍA E. ADANIYA¹, MTSAC, , MIGUEL A. BARRANCO¹, MTSAC, ,
JORGE R. PALAGUERRA BAPTISTA¹, , MARIANA BENTKOWSKI¹, , SILVIA C. GONZALEZ¹, , JEREMIAS DORSCH¹, 

RESUMEN

Introducción: En pacientes con estenosis aórtica (EAo) grave se ha propuesto una clasificación en estadios para evaluar la extensión del daño extravalvular (anatómico y funcional) con la idea de mejorar la indicación y pronóstico del reemplazo valvular aórtico con base solo en la presencia de síntomas o fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < 50 %. Sin embargo, dicha clasificación no considera el componente vascular de la poscarga del VI. Las características de la vasculatura arterial pueden repercutir en la función del VI a través de la alteración de la cupla ventriculoarterial (CVA).

Objetivo: Evaluar la relación entre la CVA y los diferentes estadios de daño extravalvular en la EAo.

Material y métodos: Se estudiaron 205 pacientes, edad promedio 70 ± 11 años, 117 hombres, con EAo grave (área valvular aórtica, AVA, < 1 cm^2) con eco Doppler cardíaco. La CVA fue calculada mediante el cociente elastancia arterial efectiva (Ea)/elastancia de fin de sístole del VI (Efs). Los pacientes fueron divididos en cinco grupos de acuerdo con la clasificación en estadios de daño cardíaco extravalvular: estadio 0, sin daño cardíaco; estadio 1, daño del VI; estadio 2, daño de aurícula izquierda o válvula mitral; estadio 3, hipertensión pulmonar o compromiso de válvula tricúspide y estadio 4, daño ventricular derecho.

Resultados: No hubo pacientes en estadio 0. Los síntomas estuvieron presentes en el 40 % de los pacientes del estadio 1, 85 % del estadio 2 y 100 % de los estadios 3 y 4. La Ea se incrementó desde el estadio 2 al estadio 4 mientras que la Efs no presentó cambios en estos grupos, pero disminuyó del estadio 1 al 2. La CVA aumentó progresivamente del estadio 1 al 4.

Conclusiones: El deterioro de la CVA aumenta a medida que avanza el estadio de daño miocárdico. La alteración de la CVA desde el estadio 2 al 4 se debe al incremento en la Ea sin cambios significativos en el nivel de contractilidad (Efs). La progresión del daño miocárdico extravalvular parece estar relacionado no solo con la enfermedad valvular sino también con las características de la vasculatura arterial.

Palabras claves: Estenosis aórtica - Cupla ventriculoarterial - Elastancia arterial efectiva

ABSTRACT

Background: A staging classification has been proposed for patients with severe aortic stenosis (AS) to evaluate the extent of extravalvular (anatomical and functional) damage with the aim of improving the indication and prognosis of aortic valve replacement (AVR) based only on the presence of symptoms or left ventricular ejection fraction (LVEF) < 50 %. However, such classification does not consider the vascular component of LV afterload. The characteristics of the arterial vasculature can have implications for LV function by influencing the ventricular-arterial coupling (VAC).

Objective: The aim of the present study was to evaluate the relationship between VAC and the different stages of extravalvular damage in AS.

Methods: We prospectively evaluated 205 patients (mean age 70 ± 11 years, 117 men), with severe AS [aortic valve area (AVA) < 1 cm^2] using Doppler echocardiography. Ventricular-arterial coupling was calculated as the arterial elastance (Ea) to LV end-systolic elastance (Ees) ratio. Patients were divided into five groups according to the criteria for staging extravalvular cardiac damage: stage 0, no cardiac damage; stage 1: LV damage; stage 2: left atrial or mitral valve damage; stage 3: pulmonary hypertension or tricuspid valve involvement; and stage 4: right ventricular damage.

Results: There were no patients in stage 0. Symptoms were present in 40 % of stage 1 patients, 85 % of stage 2 and 100 % of stages 3 and 4. Ea increased from stage 2 to stage 4 while Ees remained unchanged in these groups but decreased from stage 1 to stage 2. Ventricular-arterial coupling exhibited progressive increase from stage 1 to 4.

Conclusions: As the stage of myocardial damage progresses, the impairment of VAC increases. The alteration of VAC that occurs from stage 2 to 4 is due to an increase in Ea without significant changes in the level of contractility (Ees). The progression of extravalvular myocardial damage appears to be associated not only with valvular disease but also with the characteristics of the arterial vasculature.

Key words: Aortic stenosis - Ventricular-arterial coupling - Effective arterial elastance

REV ARGENT CARDIOL 2025;93:|08-116. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v93.i2.20879>

Ver artículo relacionado: Rev Argent Cardiol 2025;93:95-96. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v93.i2.20881>

Recibido: 06/01/2025 - Aceptado: 07/03/2025

Dirección para correspondencia: Ricardo A. Migliore, Moreno 3518 4° E, San Martín (1650), Provincia de Buenos Aires, Argentina, Correo electrónico: rmigliore@intramed.net



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica (EAO) calcificada del adulto es la valvulopatía que en la actualidad requiere más frecuentemente tratamiento quirúrgico o endovascular debido al aumento de la edad en la población general. (1) De acuerdo con las Guías ACC/AHA (2) y ESC, (3) el reemplazo valvular aórtico (RVAo) está indicado cuando aparecen síntomas (ángor, disnea o síncope), fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) disminuida o cirugía cardíaca por otras causas. Pero la EAO no es una enfermedad circunscripta a la válvula, sino que debe ser considerada una enfermedad sistémica con compromiso de todas las cavidades cardíacas y del sistema vascular pulmonar y sistémico. Siguiendo este razonamiento, en pacientes con EAO grave se ha propuesto una clasificación en estadios para evaluar la extensión del daño extravalvular (anatómico y funcional) con la idea de mejorar la indicación y pronóstico del RVAo. (4) Sin embargo, se debe considerar que la poscarga del VI tiene un componente valvular y otro vascular, (5,6) que no es evaluado en la clasificación en estadios. Las características de la vasculatura arterial pueden repercutir en la función del VI a través de la alteración de la cupla ventriculoarterial (CVA), la cual se evalúa mediante la relación entre la elastancia arterial efectiva (E_a) y la elastancia de fin de sístole del VI (E_{fs}). (7,8) Si el valor del cociente E_a / E_{fs} es ≤ 1 existe un acoplamiento adecuado entre el VI y la vasculatura arterial mientras que si el valor es > 1 evidencia desacople entre ambos lo que implica pérdida de la eficiencia mecánica del VI. La E_a es un parámetro de mecánica arterial que esta influenciado por la impedancia característica y la resistencia periférica, (9) mientras que la E_{fs} evalúa la contractilidad del VI independientemente de la pre y poscarga. El aumento de la edad de los pacientes con EAO en las últimas décadas ha sido acompañado de un incremento en la prevalencia de hipertensión arterial (HTA), lo cual representa una carga aditiva a la obstrucción valvular para el VI. (10,11)

El objetivo del presente trabajo fue evaluar la relación entre la CVA y los diferentes estadios de daño extravalvular en la EAO.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron prospectivamente 205 pacientes (edad 70 ± 11 años, 117 hombres) con EAO grave (área valvular aórtica, AVA, $< 1 \text{ cm}^2$) mediante eco Doppler cardíaco. El protocolo fue aprobado por el Comité de Docencia e Investigación del Hospital. Fueron excluidos los pacientes que presentaban calcificación significativa del anillo mitral, insuficiencia aórtica o mitral de grado moderado o grave. Se consideró antecedente de HTA a la necesidad de haber indicado tratamiento antihipertensivo previamente y de cardiopatía isquémica si el paciente había presentado uno o más de los siguientes criterios: 1) antecedentes de infarto agudo de miocardio, angioplastia coronaria o cirugía de re-

vascularización, 2) obstrucciones mayores del 50 % en las arterias coronarias determinadas por angiografía y 3) acinesia en el ecocardiograma. A todos los pacientes se les efectuó interrogatorio para detectar la presencia de factores de riesgo coronario y síntomas, examen físico cardiovascular y medición de la presión arterial, registro del pulso carotídeo y ecocardiograma Doppler completo.

Ecocardiograma y Doppler cardíaco: El estudio fue realizado con un ecocardiógrafo ESAOTE MyLab 40 con transductor de 2.5-3.5 MHz. Las mediciones en modo M, ecocardiograma bidimensional, cálculo de la fracción de acortamiento endocárdica (FAe) del VI, espesor parietal relativo (EPR), volumen de fin de diástole (VFD) (método de Simpson), volumen de fin de sístole (VFS), FEVI e índice de masa (IM), se realizaron de acuerdo con los criterios de la ASE. (12)

Con Doppler continuo se registró la velocidad máxima transvalvular aórtica, el gradiente pico (GP), el gradiente medio (GM) y la integral de la curva de flujo desde las vistas apical, paraesternal derecha, subxifoidea y supraesternal. Con Doppler pulsado se obtuvo el flujo en el tracto de salida del VI desde la vista de cinco cámaras. El cociente adimensional se estimó como el cociente entre la integral de flujo en el tracto de salida de VI y la integral de flujo Ao. Se calculó el AVA efectiva utilizando la ecuación de continuidad, el índice de AVA (AVA / superficie corporal, SC), la impedancia válvulo-arterial (Z_{va}) y el índice de pérdida de energía (IPE) de acuerdo con la ASE. (13) El volumen sistólico (VS) se calculó como el producto del área del tracto de salida por la integral de flujo a dicho nivel, el índice de VS (IVS) como el VS dividido por la SC y el flujo aórtico como el cociente entre el VS y el período eyectivo del VI. Se registró el flujo transmitral colocando el volumen de muestra del Doppler pulsado a nivel del borde libre de la válvula mitral en la vista de 4 cámaras y se obtuvo la velocidad pico de la onda E y la onda A con lo cual se calculó la relación E/A. (14) Posteriormente se registró el Doppler tisular pulsado del anillo mitral lateral y septal, con medición de la velocidad pico de la onda e' en las dos localizaciones, y se consignó el promedio de ambas para la determinación de la relación E/e' . (15) Se registró la velocidad pico del *jet* de insuficiencia tricúspidea con Doppler continuo para estimar la presión sistólica de la arteria pulmonar, adicionando la presión de la aurícula derecha estimada a través del diámetro y colapso de la vena cava inferior. La función sistólica del ventrículo derecho (VD) fue cuantificada mediante la excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE) y la velocidad pico de la onda S del Doppler tisular del anillo tricúspideo lateral. En 168 pacientes se estimó el *strain* longitudinal del VI con *speckle tracking* bidimensional utilizando el *software* provisto por el equipo desde las vistas apicales de cuatro y dos cámaras y eje largo apical.

La presión del pulso (PP) se estimó como la diferencia entre la presión arterial sistólica y diastólica medida con esfigmomanómetro. Se calculó el cociente VS/PP

como índice de complacencia arterial (CA), (16,17) y para una mejor comparación entre los grupos se normalizó el VS a la superficie corporal: VS_i / PP . (18) La resistencia vascular sistémica (RVS) se calculó como: $(80 \times PAM) / VM$, siendo PAM la presión arterial media y VM el volumen minuto.

Luego del ecocardiograma Doppler se registró el carotidograma con un transductor de pulso TPW – 01 A conectado a un ecocardiógrafo TOSHIBA SSH140A, y se midió la presión arterial con esfigmomanómetro en el brazo derecho del paciente. El carotidograma fue calibrado de acuerdo con el método utilizado en nuestro laboratorio (19,20) para obtener la presión de fin de sístole (PFS) (Figura 1).

Evaluación de la Efs, Ea y CVA: La Efs fue estimada por el método de Senzaki et al.(21) (ver material suplementario), la Ea se calculó como el cociente entre el VS y la PFS y la CVA como el cociente entre Ea y Efs (Figura 2).

Los pacientes fueron divididos en cinco grupos de acuerdo con la clasificación en estadios de daño cardíaco extravascular propuesta por Tastet y col. (22) :

- estadio 0, sin daño cardíaco;
- estadio 1, daño del VI ($n = 10$): hipertrofia de VI ($IM > 115 \text{ gr/m}^2$ en hombres y $> 95 \text{ gr/m}^2$ en mujeres), disfunción diastólica $\geq$ grado 2 (relación $E/e' > 14$), disfunción sistólica subclínica ($FEVI < 60 \%$, $strain$ global de VI $\geq -15\%$);
- estadio 2, daño de aurícula izquierda o válvula mitral ($n = 88$): índice de volumen de la aurícula izquierda (IVAI) $> 34 \text{ ml/m}^2$, insuficiencia mitral $\geq$ moderada, fibrilación auricular;

- estadio 3, hipertensión pulmonar o compromiso de válvula tricúspide ($n = 7$): presión sistólica de arteria pulmonar $\geq 60 \text{ mmHg}$, insuficiencia tricuspídea $\geq$ moderada; e) estadio 4, daño ventricular derecho o insuficiencia cardíaca subclínica ($n = 100$): disfunción sistólica del VD ($TAPSE < 17 \text{ mm}$, onda S del Doppler tisular tricuspídeo $< 9,5 \text{ cm/seg}$), bajo flujo moderado a grave ($IVS < 30 \text{ ml/m}^2$).

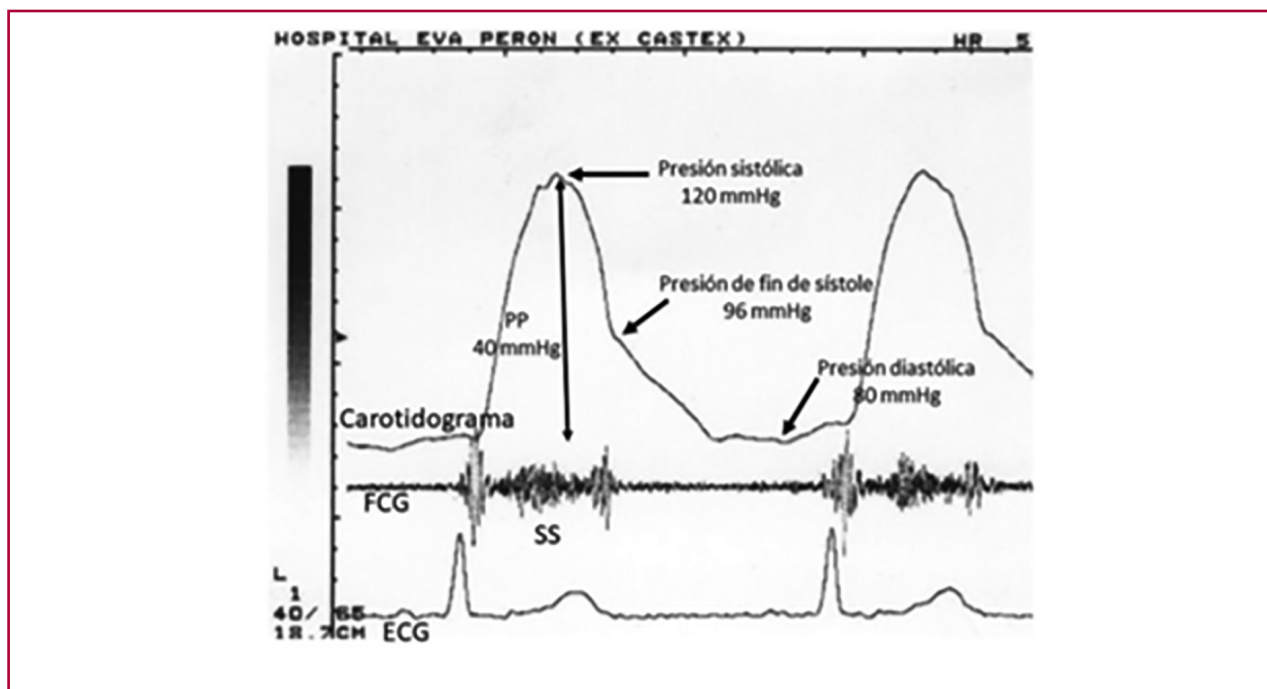
En la asignación del grupo a cada paciente se consideró el hallazgo de al menos un criterio en el estadio más avanzado, por ejemplo, un paciente con $TAPSE < 17 \text{ mm}$ fue considerado del estadio 4 aun en ausencia de hipertensión pulmonar, compromiso de la válvula mitral o $FEVI < 60 \%$.

Análisis estadístico: se realizó con el software SPSS 25. Las variables continuas se expresaron como media $\pm$ desviación estándar. Para la comparación de los grupos se utilizó el análisis de la varianza. Como límite de significación se consideró un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se muestran los factores de riesgo cardiovascular, comorbilidades y síntomas de los pacientes estudiados. No hubo pacientes en estadio 0. La HTA fue el factor de riesgo más frecuente. Los síntomas estuvieron presentes en el 40 % de los pacientes del estadio 1, 85 % del estadio 2 y 100 % de los estadios 3 y 4. La disnea III-IV fue el síntoma más frecuente. Los pacientes del estadio 1 tuvieron una edad menor (57 ± 13 años, $p < 0,01$) comparados con el resto de los pacientes (Tabla 2). No hubo diferencias significativas

Fig. 1. Cálculo de la presión de fin de sístole mediante el carotidograma calibrado con la presión arterial medida con esfigmomanómetro.



PP: presión del pulso, FCG: fonocardiograma, ECG: electrocardiograma, SS: soplo sistólico registrado en mesocordio

Fig. 2. Representación del ciclo cardíaco en el sistema Presión – Volumen con la recta de la elastancia de fin de sístole (Efs) que indica el nivel inotrópico del VI y la recta de la elastancia arterial efectiva (Ea). El cociente entre Ea y Efs determina el valor de la cupla ventriculoarterial (CVA).

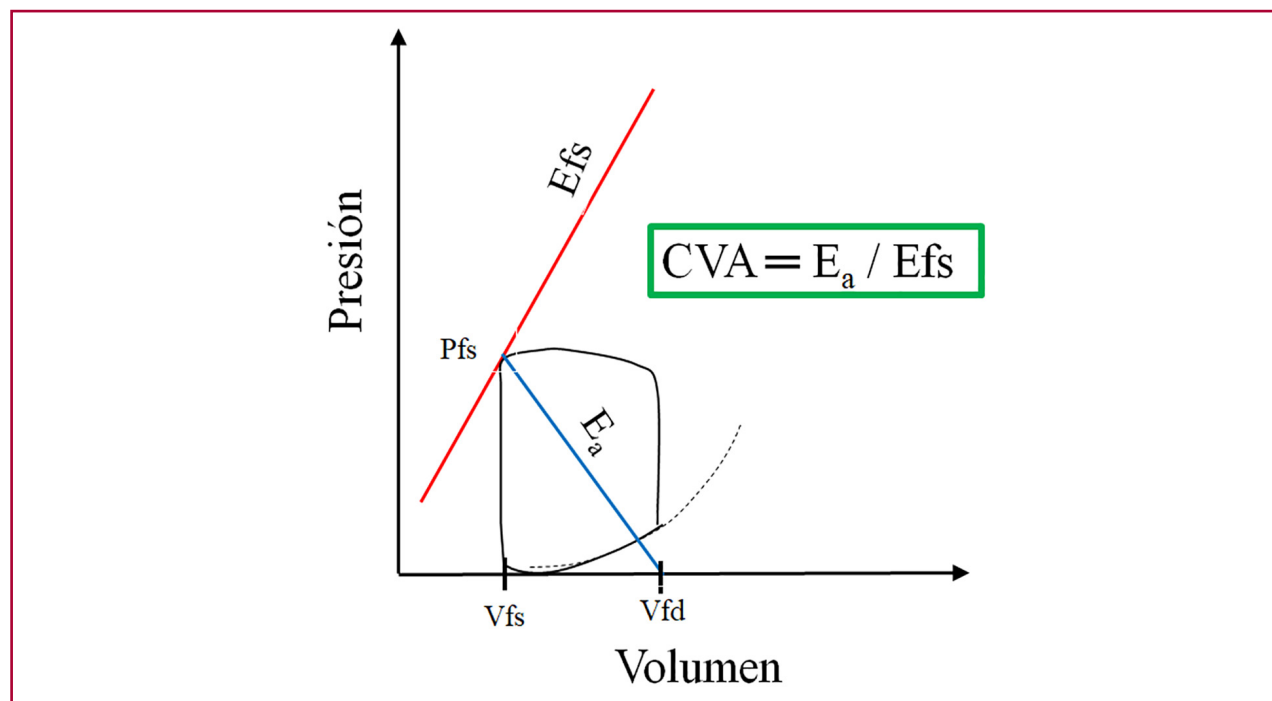


Tabla 1. Factores de riesgo cardiovascular, comorbilidades y síntomas de los pacientes

Factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades	%
Enfermedad coronaria	24
Infarto de miocardio previo	10
Hipertensión arterial	59
Diabetes	17
Dislipidemia	30
Tabaquismo	28
Obesidad (IMC > 30 Kg/m ²)	21
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	4
Síntomas	%
Ángor	15
Síncope	3
Disnea CF I-II	27
Disnea CF III-IV	48

CF: clase funcional; IMC: índice de masa corporal

entre los distintos grupos al considerar la SC, presión arterial sistólica, diastólica, PFS y frecuencia cardíaca.

Función sistólica de VI (Tabla 3): se observó aumento significativo de los diámetros y volúmenes ventriculares desde el estadio 2 al 4 al compararlos con el estadio 1. De acuerdo con el IM y el EPR, la

hipertrofia concéntrica fue el tipo de geometría que predominó en todos los grupos. La FEVI estuvo disminuida significativamente en los estadios 3 y 4, aunque se detectó disminuida por debajo del 60 % en el 40 % de los pacientes del estadio 1 y 36 % del estadio 2. El *strain* longitudinal del VI fue disminuyendo progresi-

Tabla 2. Parámetros clínicos

	Total n = 205	Estadio 1 n = 10	Estadio 2 n = 88	Estadio 3 n = 7	Estadio 4 n = 100
Edad (años)	69 ± 11	57 ± 13	69 ± 11 *	73 ± 9 *	70 ± 11 *
Superficie corporal (m ²)	1,83 ± 0,2	1,72 ± 0,15	1,82 ± 0,2	1,76 ± 0,09	1,86 ± 0,21
Presión arterial sistólica (mmHg)	128 ± 23	130 ± 19	132 ± 21	132 ± 19	124 ± 25
Presión arterial diastólica (mmHg)	74 ± 13	77 ± 11	75 ± 12	71 ± 19	74 ± 13
Presión de fin de sístole (mmHg)	96 ± 19	95 ± 18	98 ± 19	91 ± 17	95 ± 19
Frecuencia cardíaca (latidos x minuto)	71 ± 13	71 ± 11	69 ± 11	72 ± 19	75 ± 13

Las variables cuantitativas se presentan como media ± desviación estándar; * p < 0,01 vs Estadio 1

Tabla 3. Incidencia de los componentes de cada estadio de daño extravalvular

	Estadio 1 n = 10 n (%)	Estadio 2 n = 88 n (%)	Estadio 3 n = 7 n (%)	Estadio 4 n = 100 n (%)
Estadio 1				
Hipertrofia de VI	9 (90 %)	83 (94 %)	7 (100 %)	90 (90 %)
FEVI < 60 %	4 (40 %)	32 (36 %)	6 (86 %)	70 (70 %)
Relación E/e' > 14		35 (40 %)	3 (43 %)	51 (51 %)
Strain global ≥ -15 %*		38/74 (51 %)	4/5 (80 %)	71/89 (80 %)
Estadio 2				
Dilatación de AI		88 (100 %)	7 (100 %)	94 (94 %)
Fibrilación auricular		2 (2 %)	1 (14 %)	14 (14 %)
Insuficiencia mitral ≥ moderada		8 (10 %)	4 (57 %)	29 (29 %)
Estadio 3				
PSAP ≥ 60 mmHg			6 (86 %)	10 (10%)
Insuficiencia tricuspídea ≥ moderada			5 (71 %)	13 (13 %)
Estadio 4				
TAPSE < 17 mm				30 (30 %)
Onda S Doppler tisular < 9,5 cm/seg				33 (33 %)
Índice de volumen sistólico del VI < 30 ml/m ²				82 (82 %)

FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; AI: aurícula izquierda; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar; TAPSE: excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo; VI: ventrículo izquierdo; * los % corresponden a un total de 168 pacientes

vamente desde el estadio 2 al 4, con diferencias entre los grupos estadísticamente significativas. El IVS y el flujo *aórtico* disminuyeron en forma significativa en el estadio 4, hallándose un IVS < 30 ml/m² en el 82 % de los pacientes de dicho grupo.

Estenosis aórtica: no hubo diferencias significativas entre los pacientes de los estadios 1 al 3 al considerar la velocidad pico transvalvular aórtica, los GP y GM, el AVA, el índice del *área valvular aórtica* (IAVA), Zva e IPE (Tabla 4). Los pacientes en estadio 4 tuvieron gradientes más bajos pero mayor gravedad de la estenosis aórtica de acuerdo con el AVA, IAVA, Zva e IPE indicando un grado mayor de compromiso de la enfermedad a nivel valvular.

Función diastólica de VI: la relación E/A, E/e' y el IVAI se incrementaron significativamente desde el estadio 2 al 4.

Insuficiencia mitral: la insuficiencia mitral de grado moderado o mayor se observó más frecuentemente en los estadios 3 y 4.

Insuficiencia tricuspídea, VD y presión sistólica de arteria pulmonar: la insuficiencia tricuspídea de grado leve se registró en un *tercio* de los pacientes de los estadios 2, 3 y 4, mientras que el grado moderado o grave fue más frecuente en el estadio 3 que en el 4, debido probablemente a que el estadio 3 presentó mayor presión sistólica de arteria pulmonar que el estadio 4. La función sistólica longitudinal del

Tabla 4. Parámetros ecocardiográficos

	Total n = 205	Estadio 1 n = 10	Estadio 2 n = 88	Estadio 3 n = 7	Estadio 4 n = 100
Función sistólica del VI					
Diámetro diastólico VI (cm)	5,3 ± 0,9	4,7 ± 0,9	5,1 ± 0,7 °	5,5 ± 1 *	5,4 ± 0,9*
Diámetro sistólico VI (cm)	3,7 ± 1	2,8 ± 0,6	3,3 ± 0,9 °	4 ± 1,2 *	4 ± 1,1*
Fracción de acortamiento VI (%)	31 ± 11	41 ± 7	36 ± 10 °	29 ± 9 *	27 ± 11*
Pared posterior VI (cm)	1,2 ± 0,2	1,2 ± 0,2	1,2 ± 0,2	1,3 ± 0,2	1,2 ± 0,2
Septum interventricular (cm)	1,3 ± 0,2	1,3 ± 0,2	1,4 ± 0,2	1,4 ± 0,2	1,3 ± 0,3
Espesor parietal relativo	0,48 ± 0,11	0,52 ± 0,14	0,48 ± 0,09	0,49 ± 0,10	0,46 ± 0,13
Masa de VI (gr)	291 ± 96	233 ± 99	283 ± 89	344 ± 116	300 ± 98
Índice de masa de VI (gr/m ²)	158 ± 47	134 ± 52 #	154 ± 42 #	196 ± 66	162 ± 48
Volumen fin de diástole VI (ml)	119 ± 59	76 ± 59	105 ± 44 *	165 ± 48 * Δ	132 ± 66*Δ
Volumen fin de sístole VI (ml)	65 ± 54	32 ± 40	46 ± 36	104 ± 52 * Δ	81 ± 61*Δ
Fracción de eyección de VI (%)	52 ± 19	65 ± 6	60 ± 16	40 ± 17 * Δ	46 ± 19*Δ
Índice de volumen sistólico VI (ml/m ²)	33 ± 11	40 ± 8	40 ± 10	41 ± 8	26 ± 8 *Δ#
Índice de volumen sistólico VI < 30 ml/m ² , n (%)					82 (82)
Flujo aórtico (ml/seg)	184 ± 52	212 ± 44	208 ± 48	227 ± 47	156 ± 40*Δ#
Estrés de fin de sístole (gr/cm ²)	50 ± 27	32 ± 12	42 ± 20	48 ± 17	59 ± 32
Strain longitudinal global de VI (%)	- 13 ± 4	- 20 ± 4	- 14 ± 4 *	- 10 ± 4 * Δ	- 10 ± 4*Δ
Estenosis aórtica					
Velocidad pico transvalvular Ao (m/seg)	4 ± 0,93	3,95 ± 0,74	4,32 ± 0,83	4,18 ± 0,88	3,86 ± 0,99Δ
Gradiente pico (mmHg)	70 ± 31	62 ± 25	76 ± 28	71 ± 27	64 ± 23Δ
Gradiente medio (mmHg)	41 ± 19	35 ± 13	46 ± 18	40 ± 16	38 ± 21Δ
Cociente adimensional	0,21 ± 0,06	0,25 ± 0,06	0,22 ± 0,06	0,25 ± 0,08	0,19 ± 0,06*Δ#
Área valvular aórtica (cm ²)	0,67 ± 0,21	0,79 ± 0,22	0,72 ± 0,20	0,81 ± 0,21	0,61 ± 0,20*Δ#
Índice de área valvular aórtica (cm ² /m ²)	0,37 ± 0,12	0,46 ± 0,13	0,40 ± 0,11	0,47 ± 0,13	0,33 ± 0,11*Δ#
Impedancia válvuloarterial (mmHg/ml/m ²)	5,4 ± 1,8	4,1 ± 1	4,4 ± 1	5,1 ± 2	6,3 ± 2*Δ
Índice de pérdida de energía (cm ² /m ²)	0,42 ± 0,15	0,52 ± 0,16	0,45 ± 0,14	0,54 ± 0,17	0,37 ± 0,14*Δ#
Función diastólica de VI					
Relación E/A	1,24 ± 0,9	0,72 ± 0,24	1 ± 0,47 *	2 ± 0,9 * Δ	1,5 ± 1,1*Δ
Relación E/e'	16 ± 8	9 ± 2	15 ± 7 *	21 ± 12 *	17 ± 8*
Índice de volumen de AI (ml/m ²)	56 ± 19	29 ± 4	55 ± 17 *	71 ± 13 * Δ	58 ± 20*Δ
Insuficiencia mitral, n (%)		-	14 (16)	7 (100)	62 (62)
Válvula tricúspide, ventrículo derecho y presión sistólica arteria pulmonar					
Insuficiencia tricúspidea leve, n (%)		1 (10)	26 (30)	2 (29)	32 (32)
Insuficiencia tricúspidea ≥ moderada, n (%)				5 (71)	13 (13)
Presión sistólica de arteria pulmonar (mmHg)	46 ± 17	25	40 ± 12	67 ± 17 Δ °	43 ± 17 Δ
TAPSE (mm)	20 ± 6	22 ± 4	23 ± 5	20 ± 7 °	17 ± 6*Δ
Onda S Doppler tisular tricúspidea (cm/seg)	11 ± 3	12 ± 1	13 ± 2	10 ± 2 Δ	10 ± 3Δ
Hemodinamia arterial sistémica					
Complacencia arterial (ml/mmHg)	1,24 ± 0,53	1,4 ± 0,48 °	1,4 ± 0,53 °	1,4 ± 0,71	1,1 ± 0,48
Índice de complacencia arterial (ml/m ² /mmHg)	0,68 ± 0,29	0,82 ± 0,31 °	0,77 ± 0,28 °	0,8 ± 0,41 °	0,58 ± 0,24
Resistencia vascular sistémica (dynas/seg/cm ⁵)	1905 ± 631	1664 ± 493 °	1639 ± 436 °	1605 ± 810 °	2181 ± 661
Cupla ventriculoarterial					
Ea (mmHg/ml)	1,78 ± 0,69	1,45 ± 0,44	1,43 ± 0,46 °	1,57 ± 0,72 °	2,13 ± 0,71*
Efs (mmHg/ml)	2,15 ± 1,49	3 ± 1,25 Δ	2 ± 1,1	1,9 ± 1,2 *	2 ± 1,19*
Cupla ventrículo arterial	1,13 ± 0,76	0,63 ± 0,41	0,88 ± 0,54	0,91 ± 0,61	1,40 ± 0,85*Δ#

AI: aurícula izquierda; Ea: elastancia arterial efectiva; Efs: elastancia de fin de sístole; TAPSE: excursión sistólica del plano del anillo tricúspideo; VI: ventrículo izquierdo

Las variables cuantitativas se presentan como media ± desviación estándar; Δ p < 0,01 vs Estadio 2 # p < 0,05 vs Estadio 3 ° p < 0,01 vs Estadio 4 * p < 0,01 vs Estadio 1

VD evaluada mediante el TAPSE y la onda S del Doppler tisular del anillo tricuspídeo lateral estuvo disminuida en los estadios 3 y 4.

Hemodinamia arterial sistémica: la CA y la RVS estuvieron alteradas solo en el estadio 4, no hallándose diferencias significativas entre los estadios 1, 2 y 3.

Cupla ventriculoarterial: a diferencia de la CA y la RVS, la Ea se incrementó desde el estadio 2 al estadio 4 indicando aumento de la rigidez arterial y por lo tanto de la carga vascular. La Efs, que evalúa la contractilidad del VI, no presentó cambios en estos grupos (valor mayor de 1 en todos los estadios) evidenciando contractilidad preservada, aunque disminuyó del estadio 1 al 2 ($3 \pm 1,25$ vs $2 \pm 1,1$, $p < 0,01$). La CVA se alteró progresivamente del estadio 1 al 4 como consecuencia fundamentalmente del aumento de la Ea (Figura 3).

DISCUSIÓN

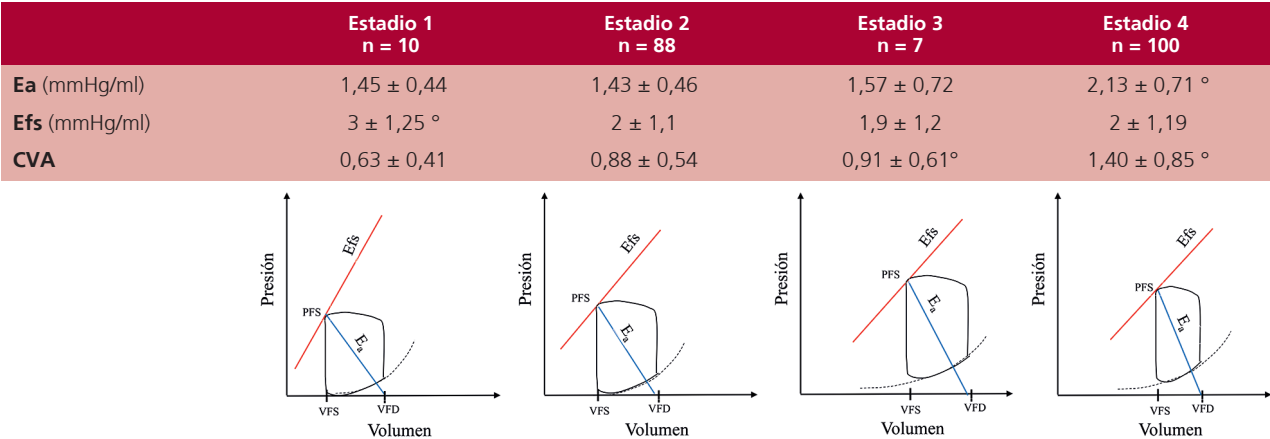
El principal hallazgo del presente trabajo es que la progresión del daño extravalvular en la EAo se relaciona con la alteración de la CVA, lo cual sugiere que dicho daño no se debe solamente al componente valvular, sino también a las características de la vasculatura arterial sistémica. Génèreux y col. (5) describieron una clasificación en cinco estadios de daño extravalvular (anatómico y funcional) en la EAo en 1661 pacientes de los estudios PARTNER 2A y 2B en los cuales se realizó RVAo. Posteriormente los mismos autores publicaron el impacto de la determinación del estadio de daño extravalvular luego del año del RVAo (23) y la correlación con la calidad de vida de acuerdo con el cuestionario de miocardiopatías de Kansas. (24) Para definir mejor el compromiso de la función del VI se incorporó el *strain* longitudinal global, con lo que se demostró un incremento en el valor pronóstico de la clasificación descripta previamente. (25) Nosotros utilizamos la clasificación

en estadios propuesta por Tastet y col. (9) que adopta como punto de corte para la FEVI un valor menor de 60 % para el estadio 1, ya que consideramos que es más adecuado que menos de 50 % en presencia de hipertrofia concéntrica, geometría que exagera el movimiento del endocardio con el cual se calcula la FEVI. (26,27) En los trabajos mencionados los pacientes del estadio 4 representan entre el 7,1 % y el 8,7 % del total mientras que en nuestro estudio fue del 49 %, sin pacientes en el estadio 0. Dicha diferencia puede deberse a falta de diagnóstico precoz, ya que la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca desconocían la existencia de su valvulopatía, hecho frecuente de observar en los hospitales públicos.

Con respecto a la gravedad de la EAo, no hubo diferencias entre los estadios 1 al 3 al compararla a través de los gradientes, AVA, IAVA y el IPE, por lo que puede considerarse que la carga valvular fue la misma en los tres estadios. No ocurrió lo mismo con el estadio 4, que evidenció mayor gravedad de la EAo. Sin embargo, la CVA se alteró progresivamente desde el estadio 2 al 4 a expensas del aumento de la Ea, sin estar disminuida la contractilidad del VI (Efs) (Figura 3).

Se debe considerar que en la EAo la relación con la poscarga es más compleja que lo esperado, (28-30) ya que al efecto de la obstrucción al tracto de salida (carga valvular) se agregan las fuerzas que se oponen a la eyección, dependientes de las características físicas de las arterias (carga vascular), (31) como la impedancia arterial, determinada por la relación física entre la presión y el volumen aórtico, la RVS, la rigidez de la pared aórtica, (32) y las propiedades de la inercia sanguínea y de las ondas de reflexión que se producen en las bifurcaciones arteriales. (33-35) De los índices que evalúan la mecánica arterial, la Ea parece ser más adecuada que la CA, porque incorpora la impedancia característica, resistencia, complacencia y longitud

Fig. 3. Superior: tabla con los valores de Ea, Efs y CVA para cada uno de los estadios de daño extravalvular. Inferior: representación de los mismos valores en el sistema Presión-Volumen. Los valores de volumen de fin de sístole (VFS), volumen de fin de diástole (VFD) y presión de fin de sístole (PFS) corresponden a los promedios de cada estadio, ° $p < 0,01$



del ciclo. (36,37) Un parámetro que evalúa la carga global (valvular y vascular) en la EAo es la Zva ; sin embargo, a pesar de estar incrementada –debido a la alta prevalencia de hipertensión arterial–, no mostró diferencias significativas entre los diferentes estadios, excepto en el estadio 4.

La alteración de la CVA se correlaciona con la aparición de los síntomas e insuficiencia cardíaca, predominando el aumento de la Ea sobre la disminución de la Efs. (38) En el presente estudio la FEVI estuvo disminuida sobre todo en los estadios 3 y 4 (86 % y 70 % respectivamente) a pesar de estar la contractilidad preservada según la Efs, lo cual se explica por el “mismatch” o sea el desacople entre la poscarga y el inotropismo existente entre la función de cámara (FEVI) y la función muscular (Efs) en la EAo. (16,39) El mismo concepto podría aplicarse para el *strain*, que disminuyó progresivamente desde el estadio 2 al 4 anticipándose a la disminución de la FEVI, ya que el *strain* se correlacionó positivamente con el aumento de la Ea ($r = 0,43$ $p < 0,001$ $y = 0,0715 \cdot x + 2$) evidenciando su dependencia de la poscarga como todo índice que evalúa el acortamiento de la fibra. Por lo tanto, se debe considerar que la disminución del *strain* o la FEVI no se debe solo a la carga valvular sino también a la carga vascular.

CONCLUSIÓN

El deterioro de la CVA aumenta a medida que avanza el estadio de daño miocárdico. La alteración de la CVA desde el estadio 2 al 4 se debe al incremento de la Ea sin cambios significativos en el nivel de contractilidad (Efs). La progresión del daño miocárdico extravalvular parece estar relacionado no solo con la enfermedad valvular sino también con las características de la vasculatura arterial.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.
(Ver formulario de conflicto de intereses en la web)

BIBLIOGRAFÍA

1. Eveborn GW, Schirmer H, Heggelund G, Lunde P, Rasmussen K. The evolving epidemiology of valvular aortic stenosis. The Tromso study. *Heart* 2013;99:396-400. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-302265>
2. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin III JP, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2021;77:e25-197. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.018>
3. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2022;43:561-632. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab395>
4. Génereux P, Pibarot P, Redfors B, Mack MJ, Makkar RR, Jaber WA, et al. Staging classification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage. *Eur Heart J* 2017;38:3351-8. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx381>
5. Yotti R, Bermejo J, Gutierrez-Ibañez E, Perez del Villar C, Mombiela T, Elizaga J, et al. Systemic vascular load in calcific degenerative Aortic valve stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:423-33. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.10.067>
6. Peterson KL. Severe aortic stenosis. Left ventricular afterload and its quantification. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:299-301. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.04.019>
7. Mihaileanu S, Antohi EL. Revisiting the relationship between left ventricular ejection fraction and ventricular-arterial coupling. *ESC Heart Fail* 2020;7:2214-22. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12880>
8. Migliore RA. Acoplamiento ventriculoarterial. Desde la fisiología a la práctica clínica. PROSAC, Módulo 15, fascículo 2, 2018.
9. Kelly RP, Ting CT, Yang TM, Liu CP, Maughan L, Chang MS, Kass DA. Effective arterial elastance as index of arterial vascular load in humans. *Circulation* 1992;86:513-21. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.86.2.513>
10. Rieck AE, Cramariuc D, Boman K, Gohlke-Barwolf C, Staal EM, et al. Hypertension in aortic stenosis: Implication for left ventricular structure and cardiovascular events. *Hypertension* 2012;60:90-7. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.194878>
11. Katsi V, Marketou M, Kallistratos MS, Makris T, Manolis AJ, Tousoulis T, et al. Aortic valve stenosis and arterial hypertension. A synopsis in 2013. *Curr Hypertens Rep* 2013;15:298-303. <https://doi.org/10.1007/s11906-013-0357-0>
12. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1-39. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
13. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Edvardsen T, Goldstein S, et al. Recommendations of the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: A focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30:372-92. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.02.009>
14. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Hemodynamic assessment. En: The echo manual, second edition. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1999, pp 59-71.
15. Nagueh SF, Appleton CF, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:107-33. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2008.11.023>
16. Chemla D, Hébert JL, Coirault C, Zamani K, Suard I, Colin P, et al. Total arterial compliance estimated by stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio in humans. *Am J Physiol Circ Physiol* 1998;274:H500-5. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1998.274.2.H500>
17. Stergiopoulos N, Segers P, Westerhof N. Use of pulse pressure methods for estimating total arterial compliance in vivo. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1999;276:H424-8. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1999.276.2.H424>
18. Briand M, Dumesnil JG, Kadem L, Tongue AM, Rieu R, Garcia D, 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;46:291-8. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.10.081>
19. Migliore RA, Guerrero FT, Adaniya ME, Iannariello J, Tamagusu H, Posse RA. Estimación de la pre y poscarga ventricular izquierda en la enfermedad de Chagas. *Rev Argent Cardiol* 1990;58:252-9.
20. Migliore RA, Adaniya ME, Barranco M, Gonzalez S, Miramont G. Evaluación de la contractilidad del ventrículo izquierdo en pacientes con estenosis aórtica grave, flujo bajo, gradiente bajo y fracción de expulsión preservada. *Arch Cardiol Mex* 2022;92:26-35. <https://doi.org/10.24875/ACM.20000414>
21. Senzaki H, Chen CH, Kass DA. Single-beat estimation of end-systolic pressure-volume relation in humans. A new method with potential for noninvasive application. *Circulation* 1996;94:2497-506. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.94.10.2497>
22. Tastet L, Génereux P, Bernard J, Pibarot P. The role of extravalvular cardiac damage staging in aortic valve disease management.

Canadian J Cardiol 2021;37:1004-15. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2021.01.020>

23. Génèreux P, Pibarot P, Redfors B, Bax JJ, Zhao Y, Makkar RR, et al. Evolution and prognostic impact of cardiac damage after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2022;80:783-800. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.05.006>

24. Génèreux P, Cohen DJ, Pibarot P, Redfors B, Bax JJ, Zhao Y, et al. Cardiac damage and quality of life after aortic valve replacement in the PARTNER trials. *J Am Coll Cardiol* 2023;81:743-52. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.11.059>

25. Vollema EM, Ammanullah MR, Prihadi EA, Ng ACT, Bijl P, Sin YK, et al. Incremental value of left ventricular global longitudinal strain in a newly proposed staging classification based on cardiac damage in patients with severe aortic stenosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imag* 2020;21:1248-58. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa220>

26. Migliore RA, Adaniya ME, Franco Camacho MI, Barranco MA, Milles JH, Cobos SK, et al. Determinantes de la fracción de eyección ventricular izquierda en pacientes con estenosis aórtica grave. *Rev Argent Cardiol* 2021;89:447-54. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v89.i5.20439>

27. Migliore RA, Adaniya ME, Dorsch JD, Barranco MA, Gonzalez SC, Miramont GM. Contribución del acortamiento longitudinal y circunferencial al volumen sistólico y la fracción de eyección en la estenosis aórtica grave. *Rev Argent Cardiol* 2022;90:8-14. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v83.i4.5864>

28. Garcia D, Barenbrug PJ, Pibarot P, Dekker AL, van der Veen FH, Maessen JG, et al. A ventricular – vascular coupling model in presence of aortic stenosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004;288:H1874-84. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00754.2004>

29. Guzzetti P, Cote N, Clavel MA, Pibarot P. Ventricular arterial-coupling and arterial load in Aortic valve disease. Cap 37, pag 591-607. En: *Textbook of arterial stiffness and pulsatile hemodynamics in health and disease*. Vol 2. Editor: Julio A. Chirinos, Academic Press, Elsevier, 2022. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-91391-1.00037-6>

30. Migliore RA, Adaniya ME, Barranco M, Gonzalez S, Miramont G, Tamagusuku H. La función sistólica longitudinal del ventrículo izqui-

erdo, la poscarga y la contractilidad en la estenosis aórtica grave. *Rev Argent Cardiol* 2015;83:321-7. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v83.i4.5864>

31. Migliore RA, Adaniya ME, Barranco M, Bruzzese M, Miramont GM, Guerrero FT, y cols. Efecto de la elastancia arterial efectiva sobre la función sistólica ventricular izquierda en la estenosis aórtica grave. *Rev Argent Cardiol* 2008;76:278-85.

32. Stergiopoulos N, Westerhof N. Determinants of pulse pressure. *Hypertension* 1998;32:556-9. <https://doi.org/10.1161/01.HYP32.3.556>

33. Nichols WW, Conti CR, Walker WE, Milnor WR. Input impedance of the systemic circulation in man. *Circ Res* 1977;40:451-8. <https://doi.org/10.1161/01.RES.40.5.451>

34. Nichols WW, O'Rourke MF. Wave reflection. En: Nichols WW, O'Rourke MF. *Mc Donald's blood flow in arteries. Theoretical, experimental and clinical principles*. Fourth edition, 1998, Oxford University Press, NY. Pag 201.

35. Stergiopoulos N, Westerhof BE, Westerhof N. Total arterial inertance as fourth element of the windkessel model. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1999;276:H81-88. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1999.276.1.H81>

36. Segers P, Stergiopoulos N, Westerhof N. Relation of effective arterial elastance to arterial system properties. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002;282:H1041-6. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00764.2001>

37. Migliore RA, Adaniya ME, Mantilla D, Barranco M, Vergara S, Bruzzese M y cols. Carga vascular y valvular en la estenosis aórtica grave con bajo flujo, bajo gradiente y fracción de eyección normal. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:30-8.

28. Migliore RA, Adaniya ME, Barranco MA, Dorsch JD, Miramont GM, Gonzalez SC y cols. Cupla ventriculoarterial en la estenosis aórtica grave: relación con los síntomas y con insuficiencia cardíaca. *Rev Argent Cardiol* 2016;84:315-21.

39. Migliore RA, Chianelli O, Adaniya ME, Miramont G, Gonzalez S, Barranco MA, y cols. Evaluación de la función sistólica en la estenosis aórtica mediante la fracción de acortamiento mesoparietal. Su relación con la hipertrofia. *Rev Argent Cardiol* 2004;72:439-44.