



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

"Comportamiento del Strain de la Aurícula Derecha en Hipertensión Pulmonar"

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE: ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. GREGORIO RUIZ FRANCO

TUTOR DE TESIS:

Dr. Juan Francisco Fritche Salazar

Médico adscrito del Departamento de Ecocardiografía del Instituto Nacional de Cardiología
Ignacio Chávez

Ciudad de México

Julio 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

TESIS

"Comportamiento del Strain de la Aurícula Derecha en Hipertensión Pulmonar"

Director de Enseñanza del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández
Director de Enseñanza

Tutor de Tesis

Dr. Juan Francisco Fritche Salazar

Médico adscrito del Departamento de Ecocardiografía del Instituto Nacional de
Cardiología Ignacio Chávez

Tesista

Dr. Gregorio Ruiz Franco

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

Título:

"Comportamiento del Strain de la Aurícula Derecha en Hipertensión Pulmonar"

Tesista:

Dr. Gregorio Ruiz Franco

Residente de la Especialidad en Cardiología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio
Chávez

Tutor de Tesis:

Dr. Juan Francisco Fritche Salazar

Médico adscrito del Departamento de Ecocardiografía del Instituto Nacional de Cardiología
Ignacio Chávez

AGRADECIMIENTOS

Primero agradezco a Dios por las oportunidades que me ha dado en la vida y permitirme alcanzar cada uno de mis sueños, haciendo que el camino que se veía difícil se vaya haciendo más fácil en el recorrido. Agradezco a mi esposa Jennifer Elizabeth Estrada y a mi familia por todo el apoyo incondicional y permitirme crecer como persona y profesional. Agradezco a mi maestro Dr. Juan Francisco Fritche por el apoyo y la motivación de realizar este estudio en el campo de la ecocardiografía. Y agradezco a mis compañeros por cada experiencia vivida, por la hospitalidad que me dieron y por ayudar en mi período de adaptación.

INDICE

MARCO TEÓRICO	_____	6
JUSTIFICACIÓN	_____	12
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	_____	13
HIPOTESIS	_____	14
OBJETIVOS	_____	15
METODOLOGIA	_____	16
RESULTADOS	_____	19
DISCUSION DE RESULTADOS	_____	23
CONCLUSION	_____	25
ANEXO	_____	26
BIBLIOGRAFÍA	_____	27

MARCO TEORICO

La hipertensión arterial pulmonar es un padecimiento crónico y progresivo, con alta morbimortalidad. A pesar de los avances para el diagnóstico temprano y nuevos tratamientos, el pronóstico persiste desfavorable¹. La hipertensión pulmonar (HP) se define como un aumento de la presión arterial pulmonar media de 25 mmHg en reposo determinada mediante cateterismo cardiaco derecho e incluye un amplio grupo de etiologías. La hipertensión pulmonar se clasifica en 5 grupos de acuerdo a la última actualización realizada en Niza, Francia. La hipertensión arterial pulmonar (grupo 1) describe a un conjunto de etiologías caracterizadas por HP precapilar, definida por una presión capilar pulmonar ≤ 15 mmHg y una resistencia vascular pulmonar (RVP) > 3 Unidades Wood (UW), en ausencia de otras causas de HP precapilar^{2,3,4}. La hipertensión pulmonar del grupo 4 incluye la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica y otras obstrucciones de la arteria pulmonar⁵.

Se recomienda realizar una evaluación multidisciplinaria para determinar factores pronósticos. De acuerdo a las últimas guías internacionales¹ se recomienda evaluar las siguientes variables para establecer el riesgo de progresión clínica y mortalidad a un año (Tabla 1).

Evaluación del riesgo en hipertensión arterial pulmonar			
Factores pronósticos	Riesgo bajo (<5%)	Riesgo intermedio (5-10%)	Riesgo alto (>10%)
Signos falla cardiaca derecha	Ausente	Ausente	Presente
Progresión de los síntomas	No	Lenta	Rápida
Síncope	No	Ocasional	Recurrente

Clase funcional OMS	I, II	III	IV
Prueba de caminata de 6 minutos	>440 metros	165-440 metros	<165 metros
Prueba de esfuerzo cardiopulmonar	VO ₂ pico >15ml/min/kg (>65% predicho) VE/VCO ₂ <36	VO ₂ pico 11-15 ml/min/kg (35-65% predicho) VE/VCO ₂ 36-44.9	VO ₂ pico <11 ml/min/kg (<35% predicho) VE/VCO ₂ ≥45
NT-proBNP	BNP <50ng/l NT-proBNP<300ng/ml	BNP 50-300 ng/l NT-proBNP300 - 1400 ng/ml	BNP >300 ng/l NT-proBNP>1400 ng/ml
Imagen	Área AD <18 cm ² Derrame pericárdico ausente	Área AD 18-26 cm ² Derrame pericárdico ausente o mínimo	Área AD >26 cm ² Derrame pericárdico
Hemodinámica	Presión AD <8mmHg IC ≥2.5 l/min/m ² SvO ₂ >65%	Presión AD 8-14 mmHg IC 2-2.4 l/min/m ² SvO ₂ 60-65%	Presión AD >14 mmHg IC <2.0 l/min/m ² SvO ₂ >60%

OMS = Organización mundial de la salud; VO₂ = consumo de oxígeno; VE/VCO₂ = equivalente ventilatorio de monóxido de carbono; BNP = péptido natriurético cerebral; AD = aurícula derecha; IC = índice cardiaco; SvO₂ = saturación de oxígeno venosa mixta.

Tabla 1. Evaluación del riesgo en HAP. Modificada de Galié N et al¹.

Numerosos factores pronósticos han sido descritos, entre ellos: clase funcional, marcadores bioquímicos, capacidad de ejercicio, hallazgos tanto ecocardiográficos como por resonancia magnética y marcadores hemodinámicos; entre las características más importantes de cada uno, se encuentran los siguientes⁶:

- Clase funcional: La clase funcional de la Organización Mundial de la Salud (OMS), es un importante factor pronóstico al diagnóstico y durante el seguimiento.
- Marcadores bioquímicos: BNP, NT-proBNP⁷
- Capacidad de ejercicio:
 - ✓ Prueba de caminata de 6 minutos
 - ✓ Prueba de esfuerzo cardiopulmonar

- Factores ecocardiográficos:
 - ✓ La medición del diámetro de cavidades, principalmente área auricular y ventricular, la severidad de regurgitación tricuspídea, el índice de excentricidad del VI y la función sistólica del ventrículo derecho, la cual puede determinarse mediante la deformación de la pared libre, la fracción de acortamiento, el índice de Tei y el desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE)⁸.
 - ✓ Las técnicas de ecocardiografía 3D pueden evaluar de forma más precisa la medición de volúmenes que la ecocardiografía bidimensional, aunque algunos estudios sugieren que puede subestimar los volúmenes y la fracción de expulsión con respecto a estudios de resonancia magnética.
 - ✓ La ecocardiografía con speckle tracking mejora la cuantificación de la función ventricular, sin embargo ninguna de estas variables aisladas es suficiente para evaluar la función del ventrículo derecho⁸.
- Resonancia magnética cardíaca: aumento del volumen del ventrículo derecho, reducción del volumen del ventrículo izquierdo, fracción de expulsión del ventrículo derecho reducida y el volumen latido reducido.
- Marcadores hemodinámicos: La presión de la aurícula derecha, el índice cardíaco y la $SatvO_2$ son los indicadores pronóstico más importantes debido a su asociación con disfunción ventricular derecha, mientras que la PAPm tiene un valor pronóstico bajo⁷.

La Sociedad Americana de Ecocardiografía sugiere que los parámetros reportados durante la evaluación del ventrículo derecho deben incluir la medición del tamaño del ventrículo derecho y de la aurícula derecha, así como la función sistólica mediante al menos uno de los siguientes métodos: cambio fraccional de área, onda S' tricuspídea, TAPSE, con o sin el índice de rendimiento miocárdico del VD y la presión sistólica de la arteria pulmonar, así como estimación de la presión de la aurícula derecha⁹. El ecocardiograma tiene una sensibilidad y especificidad estimadas de 69% y 94%, respectivamente. Además, permite clasificar la probabilidad de hipertensión pulmonar en pacientes sintomáticos.

En la Tabla 2 se muestran los límites de referencia recomendados para la evaluación de la función ventricular derecha¹⁰.

Resumen de límites de referencia recomendados para las mediciones de la estructura y función de las cámaras derechas	
Variable	Anormal
Dimensiones de Cámaras	
Diámetro basal del VD	Mayor a 4.2 cm
Grosor de la pared subcostal del VD	Mayor a 0.5 cm
Diámetro distal del TSVD en ECPE	Mayor a 2.7 cm
Diámetro proximal del TSVD en ELPE	Mayor a 3.3 cm
Dimensión mayor de la AD	Mayor a 5.3 cm
Dimensión menor de la AD	Mayor a 4.4 cm
Área telesistólica de la AD	Mayor a 18 cm ²
Función sistólica	
TAPSE	Menor a 1.6 cm
Pico de velocidad del Doppler pulsado a nivel anular	Menor a 10 cm/s
IRM por Doppler pulsado	Mayor a 0.40
IRM por Doppler tisular	Mayor a 0.55
CAF (%)	Menor de 35 %
Función diastólica	
Relación E/A	Menor a 0.8 o mayor a 2.1
Relación E/E'	Mayor a 6

CAF = cambio de área fraccional; IRM= índice de rendimiento miocárdico; ECPE = eje corto paraesternal; ELPE = eje largo paraesternal; TSVD = tracto de salida del ventrículo derecho.

Tabla 2. Límites de referencia recomendados para la evaluación de la función ventricular derecha. Modificado de Rudski L, et al¹.

La deformación miocárdica se define como el porcentaje de acortamiento de la fibra miocárdica en un ciclo cardiaco, y su derivada se define como tasa de deformación. La deformación puede adquirirse mediante imágenes, bidimensionales y recientemente mediante técnicas 3D¹³.

Los valores de la deformación han sido estudiados en diversas patologías, incluyendo el embolismo pulmonar y la hipertensión pulmonar¹². La medición de la deformación mediante técnicas bidimensionales ha permitido evaluar la función sistólica regional y global. Una ventaja respecto a otro método es que no es ángulo-dependiente y tiene una mejor relación señal/ruido¹⁴. Su principal aplicación es en el estudio de la función ventricular izquierda, sin embargo, ha sido estudiado para evaluar la función ventricular derecha en pacientes con hipertensión pulmonar. Al igual en la evaluación longitudinal, existen pocos datos estandarizados para la evaluación del VD¹⁵.

El tamaño de la aurícula derecha es pronóstico de resultados adversos en hipertensión pulmonar, además de otras condiciones cardiovasculares, como insuficiencia cardíaca y disfunción del ventrículo derecho¹⁶. Sin embargo, poco se sabe sobre la prevalencia y correlación de la disfunción de la aurícula derecha en hipertensión arterial pulmonar. En pacientes con hipertensión arterial pulmonar la técnica de seguimiento de patrones acústicos (*speckle-tracking*) ha demostrado una alta sensibilidad para detectar disfunción ventricular temprana y se ha correlacionado con otros factores pronósticos como NT-proBNP, prueba de caminata de 6 minutos y variables hemodinámicas¹⁷.

La deformación de la aurícula derecha ha sido estudiada en pacientes con hipertensión arterial pulmonar mediante la técnica de seguimiento de patrones acústicos en vista apical de 4 cámaras. Existen pocos datos estandarizados, sin embargo, se ha observado una media de 24% frente a 35% ($p = 0.0001$) en pacientes con hipertensión arterial pulmonar frente a controles sanos¹⁸.

Se calculan tres medidas (*speckle-tracking*) diferentes: (1) LSR (strain longitudinal) pico que coincide con la sístole del VD y refleja la distensión máxima de la aurícula derecha; (2) LSR temprano, que coincide con la onda E del ventrículo derecho y refleja el vaciado pasivo de la aurícula derecha; y (3) LSR tardío que refleja el vaciado activo de la aurícula derecha. Se ha demostrado en pacientes con HAP grave, que el strain auricular derecho se encuentra disminuido independiente del tamaño de la aurícula; el deterioro se debe principalmente a una reducción significativa en el strain pasivo, que corresponde al reservorio y conducto, mientras que la función activa de la aurícula, esta conservada sin alteración. Existe una correlación inversa de la deformación auricular con variables hemodinámicas, presión de la

aurícula derecha, presión media de la arteria pulmonar y resistencias vasculares pulmonares. La deformación de la aurícula derecha está asociada con mayor disfunción y sobrecarga del VD, pero poco se ha estudiado con respecto a la hemodinámica pulmonar.¹⁹

Los volúmenes de la aurícula derecha se determinan: 1) volumen máximo de aurícula derecha; 2) volumen de vaciado de aurícula derecha que se mide al comienzo de la onda p del ECG; y 3) volumen mínimo de aurícula derecha. La función de reservorio refleja la capacidad de la AD para distenderse, la función de conducto refleja la fase de vaciado pasivo de la aurícula derecha, como resultado de la apertura de la válvula tricúspide y relajación del VD y la función activa es evaluado por la fracción de vaciado activo de la AD. (Ver imagen 1).

JUSTIFICACIÓN

La hipertensión pulmonar es un padecimiento crónico, progresivo, con alta morbilidad y mortalidad. La evaluación de la función sistólica del ventrículo derecho mediante ecocardiografía convencional presenta importantes limitaciones. La determinación de la deformación ventricular mediante técnica de *speckle tracking* ha demostrado mejorar la cuantificación de la función global y regional del ventrículo derecho y la detección temprana de disfunción sistólica en pacientes con hipertensión arterial pulmonar. La presión en la aurícula derecha es un marcador pronóstico en hipertensión arterial pulmonar, sin embargo, poco se sabe de la función de la aurícula derecha, estimada mediante curvas de strain, y el papel que desempeña como marcador pronóstico en hipertensión pulmonar del grupo I y IV. La presencia de una nueva medida ecocardiográfica, *speckle tracking* de la aurícula derecha, conformada por strain de conducto, reservorio y bomba, permiten cuantificar la función mecánica de la aurícula derecha y relacionar sus alteraciones con diferentes grados de hipertensión pulmonar. No existen valores estandarizados de la deformación auricular en pacientes mexicanos y se desconoce el riesgo de progresión de la enfermedad de acuerdo a puntos de corte para pacientes con riesgo bajo, intermedio y alto.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿El comportamiento de las curvas de strain de la aurícula derecha mediante seguimiento de patrones acústicos (speckle tracking) puede determinar el grado de severidad en hipertensión pulmonar del grupo I y IV?

HIPÓTESIS

Hipótesis alterna (H1):

La función del reservorio, conducto y bomba de la aurícula derecha están alterados de manera diferente de acuerdo a la gravedad de la hipertensión pulmonar (grupo I y IV), independientemente del tamaño y presión de la aurícula derecha.

Hipótesis de nulidad (H0):

La función del reservorio, conducto y bomba de la aurícula derecha no muestran diferencia de acuerdo a la gravedad de la hipertensión pulmonar (grupo I y IV), independientemente del tamaño y presión de la aurícula derecha.

OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar si la función del reservorio, conducto y bomba de la aurícula derecha, medidas mediante curvas de strain, guardan un patrón específico dependiente del grado de hipertensión pulmonar en pacientes con HP del grupo I y IV.

Objetivo Secundario

Determinar si la función del reservorio, conducto y activo de la aurícula derecha están alterados en hipertensión pulmonar del grupo I y IV, independientemente del tamaño y presión de la aurícula derecha.

Definir los valores de corte con respecto a la deformación de la aurícula derecha, mediante curvas de strain (con metodología de speckle tracking), en pacientes mexicanos con hipertensión pulmonar de acuerdo al riesgo de progresión establecido por guías internacionales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

- Asignación de la maniobra: Observacional
- Seguimiento: Transversal
- Fuente de la información: Retrospectivo
- Grupo de comparación: Descriptivo
- Fuente de la información: Secundaria

Población

Pacientes mexicanos con diagnóstico de hipertensión pulmonar del grupo 1 y 4 confirmado mediante cateterismo diagnóstico en seguimiento por el servicio de Cardioneumología durante el año 2018.

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años de edad con diagnóstico de hipertensión pulmonar del grupo 1 y 4 de la clasificación actual de hipertensión pulmonar confirmado mediante cateterismo derecho.
- Seguimiento en el servicio de Cardioneumología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Criterios de exclusión:

- Pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar del grupo 2, 3 y 5

Criterios de eliminación:

- Pérdida de seguimiento ecocardiográfico.

Variables

Variable clínicas		
Variable	Categorías	Clasificación
Edad (años)	-	Continua
Sexo	Hombre / Mujer	Nominal dicotómica
Grupo HP	I-IV	Nominal
Tiempo diagnóstico (años)	-	Continua
Terapia	Monoterapia / Terapia combinada	Nominal dicotómica
Atrioseptostomía	Sí / No	Nominal dicotómica
Síncope	Sí / No	Nominal dicotómica
Clase funcional (OMS)	I-IV	Ordinal
Prueba de caminata de 6 minutos (mts)	<165, 165-440, >440	Ordinal
Variables Ecocardiográficas		
Diámetro basal VD	-	Continua
Diámetro longitudinal VD	-	Continua
Relación diámetro basal VD:VI	< ó > 1.1	Nominal dicotómica
Movimiento septal paradójico	Sí / No	Nominal dicotómica
Derrame pericárdico	Sí / No	Nominal dicotómica
Área AD	-	Continua
TAPSE	< ó > 17	Nominal dicotómica
Fracción de acortamiento VD	< ó > 35	Nominal dicotómica
S' tricuspídea	< ó > 9.5	Nominal dicotómica
Volumen VD	-	Continua
Volumen AD	-	Continua
Deformación pared libre VD	-	Continua
Deformación aurícula derecha	-	Continua

VD (ventrículo derecho); AD (aurícula derecha)

Recolección de datos:

La evaluación ecocardiográfica se realizará por personal del departamento de Ecocardiografía con un equipo GE Vivid E9. En una aproximación apical de cuatro cámaras enfocada a cavidades derechas, donde se incluya completamente la aurícula se realizará el trazado de la superficie auricular izquierda con la herramienta de speckle tracking, con gatillado con el QRS para que la gráfica obtenida sea como la presentada en la gráfica 1. Se realizará postprocesamiento de las imágenes para la evaluación de deformación auricular mediante el software EchoPAC.

Análisis estadístico

Se utilizará el software STATA12.1 para el análisis de datos. Las variables categóricas serán expresadas en número en riesgo y porcentaje, y su comparación entre grupos se realizará con χ^2 . Se buscará normalidad de las variables continuas mediante prueba de Shapiro-Wilks, las variables con distribución normal serán expresadas como medias y desviación estándar y las variables con distribución no paramétricas serán expresadas en medianas y rangos intercuartílicos, la comparación entre grupos se realizará con prueba de t de Student o rangos sumados de Wilcoxon según corresponda. Se definirá una diferencia estadísticamente significativa cuando la $p < 0.05$ a dos colas. Las guías de hipertensión arterial pulmonar 2018, utilizan como referencia de severidad una PAP > 35 mmHg por cateterismo, en pacientes que son candidatos a trasplante hepático, motivo por el cual se utilizará como valor de corte el valor antes mencionado para el análisis de severidad.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 44 pacientes con hipertensión pulmonar, solo 7 pacientes tenían PAM invasiva menor a 35mmHg, conformando así, el grupo de hipertensión pulmonar ligera. La edad promedio entre la población analizada fue 60 ± 11.9 años en el grupo de HAP ligera y 41.7 ± 14.7 en HAP severa; la mayoría de pacientes pertenecían al grupo I de HAP, 5 paciente con HAP ligera y 30 pacientes con HAP severa; el subtipo predominante fue el tipo 1, correspondiente a la HAP idiopática (Tabla 1). La clase funcional I según OMS, fue prevalente tanto en el grupo de HAP ligera como severa, 3(42.8%) vs 21(56.8%) p: 0.186. Los pacientes presentaron terapia combinada en ambos grupos, 4(57.1%) vs 32 (86.5%) p: 0.114. No hubo diferencias estadísticamente significativas en el strain AD entre pacientes con PSP estimada < 35 mmHg y pacientes con PSP estimada ≥ 35 mmHg, strain reservorio 28.4% (14.5-35.1) vs 23.9% (19.4-32.6) p: 0.898; strain conducto 18.1% (9.6-23.7) vs 13% (6.2-16.5) p: 0.11; strain auricular 11%(5.4-15.9) vs 11.56% (7.9-16.4) p : 0.809. (tabla 4). No fueron estadísticamente significativos los siguientes parámetros ecocardiográficos, el área de AD 30cm^2 (22-34.1) vs 25.9cm^2 (21-35.56) p: 0.65; volumen de AD 83ml (38-114) vs 66ml (53-91) p: 0.809, s' triscupidea 10.2 ± 3.1 cm/s vs 17 ± 9.8 cm/s p : 0.713; índice de Tei 0.52 (0.36-0.67) vs 0.56 (0.46-0.68) p: 0.256; FAC VD $36 \pm 10\%$ vs $29.4 \pm 8.8\%$, p : 0.08. No existió diferencia entre la prevalencia de derrame pericardico ni movimiento septal paradójico entre grupos.. El único valor estadísticamente significativo entre grupos fue el TAPSE 21.3 ± 5.3 vs 17 ± 4.4 p: 0.028 (Tabla 3). Se busco correlacion entre los diferentes parametros funcionales del ventriculo derecho (incluyendo los tres tipos de strain auricular) y la PAM, se demostro que ninguno de ellos tiene una correlacion significativa con la PAM(tabla 5). El parámetro que mostro tendencia de correlacion con la PAM fue el TAPSE.

Tabla 1. Características de la Población:

	HP ligera (n=7)	HP severa (n=37)	p
Edad (años)	60 ± 11.9	41.7 ± 14.7	0.0036
Grupo (%)			0.561
Grupo I	5 (71.4)	30 (81.1)	
Grupo IV	2 (28.6)	7 (18.9)	
Subtipo (%)			0.245
Idiopática	3 (42.8)	17 (46)	
ETC	2 (28.6)	3 (8.1)	
Congénito	1 (14.3)	14 (37.8)	
Tromboembolia crónica	1 (14.3)	3 (8.1)	
Tratamiento (%)			0.114
Ninguno	1 (14.3)	3 (8.1)	
Monoterapia	2 (28.6)	2 (5.4)	
Terapia combinada	4 (57.1)	32 (86.5)	
Atrioseptostomía (%)	0	4 (10.8)	0.362
Endarterectomía (%)	0	1 (2.7)	0.661

ETC: Enfermedad de tejido conectivo.

Tabla 2. Clase funcional, síntomas y progresión de la enfermedad.

	HP ligera (n=7)	HP severa (n=37)	p
Clase OMS (%)			0.186
1	3 (42.8)	21 (56.8)	
2	3 (42.8)	16 (43.2)	
3	1 (14.3)	0	
Sincope ocasional (%)	0	2 (5.4)	0.529
IC (%)	4 (57.1)	18 (48.6)	0.68
Progresión (%)			0.039
No	4 (57.1)	24 (64.9)	
Lenta	1 (14.3)	12 (32.4)	
Rápida	2 (28.6)	1 (2.7)	

IC: insuficiencia cardíaca. OMS: Organización mundial de la salud.

Tabla 3. Características ecocardiográficas de la población

	HP ligera (n=7)	HP severa (n=37)	p
Diámetro basal (mm)	48.4 ± 8.6	52.5±11.6	0.391
Diámetro medio (mm)	38.1 ± 7.8	42.1 ± 13.1	0.436
Diámetro longitudinal (mm)	81.2 ± 10.8	79.1 ± 10.9	0.643
Área AD (cm ²)	30 (22-34.1)	25.9 (21-35.5)	0.653
Volumen AD (ml)	83 (38-114)	66 (53-91)	0.809
TAPSE (mm)	21.3 ± 5.3	17.0 ± 4.4	0.028
S' tricúspidea (cm/s)	10.2 ± 3.1	9.8 ± 2.5	0.713
FAC VD (%)	36 ± 10	29.4 ± 8.8	0.084
Índice de Tei	0.42 (0.36-0.67)	0.56 (0.46-0.68)	0.256
PSAP (mmHg)	52 (48-65)	84 (69-109)	0.031
Derrame pericárdico (%)	1 (14.3)	6 (16.2)	0.898
Movimiento septal paradójico (%)	4 (57.1)	18 (48.65)	0.68
PASD	5 (0-6)	8 (5-12.5)	0.042
<small>PSAP: presión sistólica de la arterial pulmonar. PAD: presión aurícula derecha. AD: Aurícula derecha.</small>			

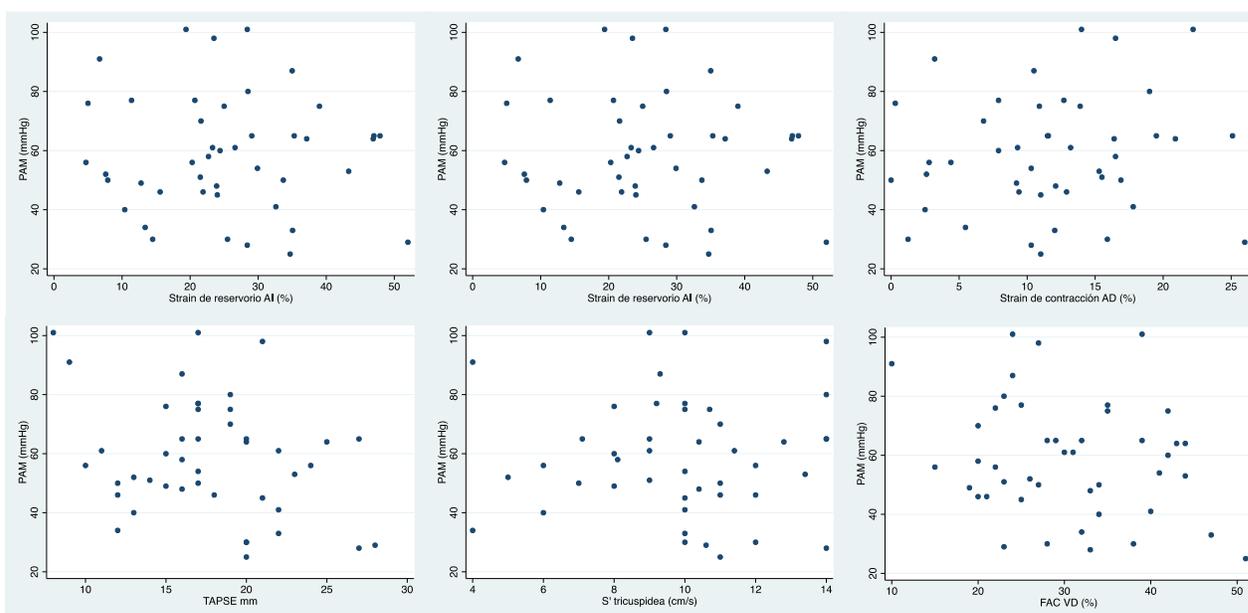
Tabla 4. Comportamiento del Strain de AD en HAP.

	HP ligera (n=7)	HP severa (n=37)	p
Strain reservorio (%)	28.4 (14.5-35.1)	23.9 (19.4-32.6)	0.898
Strain conducto (%)	18.1 (9.6-23.7)	13 (6.2-16.5)	0.119
Strain contracción (%)	11 (5.4-15.9)	11.56 (7.9-16.4)	0.809

Tabla 5. Correlación entre parámetros de función ventricular izquierda y Presión arterial media.

	Coefficiente de regresión	p
TAPSE	-1.18	0.061
S'tricuspidea	0.05	0.964
FAC	-0.49	0.131
Índice de TEI	0.04	0.099
Strain de reservorio AD	-0.11	0.691
Strain de conducto AD	-0.45	0.219
Strain de contracción AD	0.391	0.416

Imagen 2. Dispersogramas de la correlación existente entre parámetros ecocardiográficos de función ventricular izquierda y presión arterial media.



DISCUSION

La ecocardiografía es de gran utilidad para la detección y manejo terapéutico de los pacientes con HAP. La determinación de esta técnica se encuentra validada en estudios anteriores. Sin embargo, no siempre es factible realizar por diferentes dificultades técnicas.

Actualmente existen diferencias mayores de 10 mmHg en el valor de la presión sistólica pulmonar medido por ecocardiografía de aquel obtenido por cateterismo. La contracción de la AD es responsable de hasta un 30% del gasto cardíaco del VD²⁰. Con la edad, la fase de reservorio y conducto representado por el strain positivo de la AD disminuye y la fase de bomba o strain negativo aumenta, con lo que se logra mantener el volumen eyectivo de la AD²¹. Debido a lo recientemente expuesto y al entendimiento de la fisiología de la mecánica cardíaca y de la AD, se buscó determinar si la función del reservorio, conducto y bomba de la aurícula derecha, medidas mediante curvas de strain, guardaban un patrón específico dependiente del grado de hipertensión pulmonar en pacientes con HP del grupo I y IV.

Existen trabajos donde correlacionan pacientes con HAP e IC donde se observó una fuerte correlación negativa entre el strain de AD y la presión sistólica pulmonar medida por cateterismo ($r = -0,81$, $p < 0,001$), importante mencionar que los pacientes se encontraban en bajo gasto y en lista de espera de trasplante cardíaco, tomando como valor de corte una presión sistólica de la arteria pulmonar >50 mmhg, además demostraron una correlación negativa con el tamaño de la AD, ya sea medida por área o por volumen²². Un estudio de 40 pacientes realizado en Argentina por Amenabar y cols, demostró una fuerte correlación negativa entre la presión sistólica pulmonar y el strain auricular derecho, sin embargo, la presión sistólica pulmonar la determinaron mediante la sumatoria de la velocidad pico de la IT obtenida con la ecuación de Bernoulli, y la presión estimada de la AD²³. Debido a estas publicaciones nos motiva a considerar que el strain, podría ser otro marcador útil en el contexto de HAP. Se realizaron dos trabajos Sakata y cols, y Bhave y cols, en el que el strain AD no alcanzó ser un factor predictivo independiente en HAP; ambos trabajos con muestras pequeñas²⁴.

La discrepancia entre los estudios, nos motivó a realizar este estudio, conformado por 44 paciente con HAP del grupo I y grupo IV, clasificando como severidad una PAP >35 mmhg por cateterismo; la mayoría de pacientes presentaba una HAP idiopática y como segunda

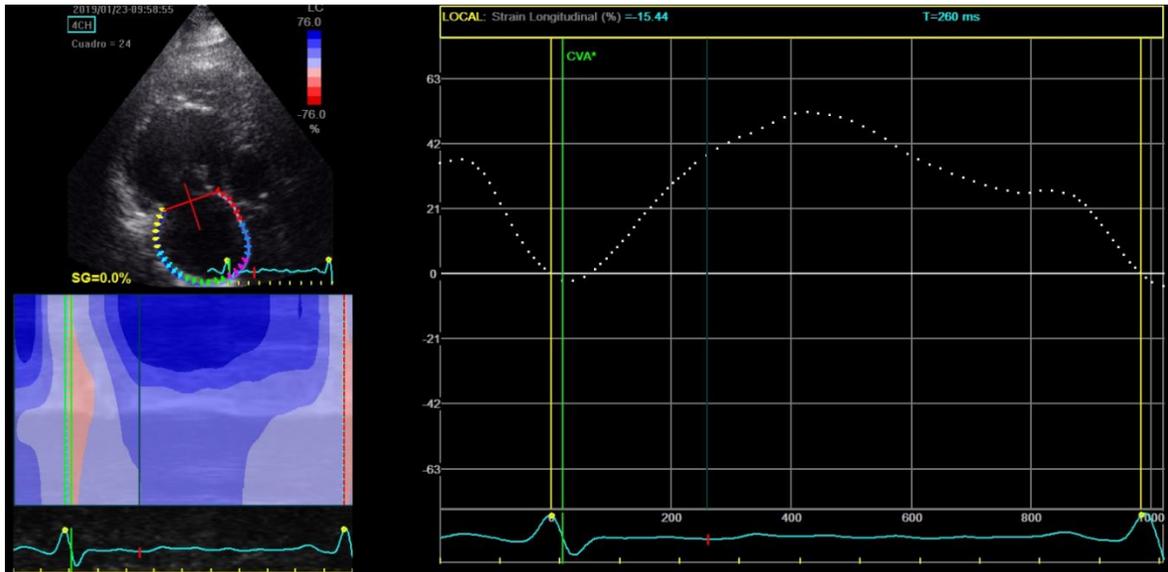
causa más común, congénita; además de presentar adecuada clase funcional grado I, según la OMS, lo que difiere de los estudios anteriormente mencionados donde los pacientes no presentaban clasificación específica de HAP, se encontraban con clase funcional deteriorada, con bajo gasto cardiaco y algunos ya candidatos a trasplante cardiaco. La evaluación ecocardiográfica se realizó por personal del departamento de Ecocardiografía con un equipo GE Vivid E9. Se realizó postprocesamiento de las imágenes para la evaluación de deformación auricular mediante el software EchoPAC con un único operador; sin embargo, no se logró demostrar la correlación entre la severidad de la HAP con la deformidad de la aurícula derecha en ninguna fase del strain conformada por reservorio, conducto y bomba de la aurícula. El único parámetro ecocardiográfico que mostro tendencia a correlacionarse con la PAM fue el TAPSE (Tabla 5). Este estudio nos motiva a realizar un grupo control y ampliar la muestra, para valorar una significancia estadística, como valorar puntos de referencia de deformidad de la aurícula derecha en los diferentes grados de HAP.

CONCLUSION

El strain AD es un parámetro de función diastólica el cual se encuentra alterado en el contexto de la sobrecarga de presión. Los resultados no muestran una correlación entre la severidad de hipertensión pulmonar y el strain de la aurícula derecha.

ANEXO

Imagen 1. Curva de strain de la Aurícula derecha.



BIBLIOGRAFIA

1. Galié N, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS) *European Heart Journal* (2016) 37, 67–119 doi:10.1093/eurheartj/ehv317.
2. Simonneau G, et al. Updated Clinical Classification of Pulmonary Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 62, No. 25, Suppl D, 2013 ISSN 0735-1097
3. Tuder M, Marecki J, et al. Pathology of Pulmonary Hypertension. *Clin Chest Med.* 2007 March; 28(1):23-vii.
4. Farber H, Loscalzo J. Pulmonary Arterial Hypertension. *N Engl J Med* 2004;351:1655-65
5. Humbert M. Pulmonary arterial hypertension and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: pathophysiology. *Eur Respir Rev* 2010; 19: 115, 59–63
6. Howard L.S. Prognostic factors in pulmonary arterial hypertension: assesing the course of the disease. *EuropeanRespiratoryReview.* 2011;20: 122, 236-242.
7. Humbert M, Edmund M, et al. Advances in Therapeutic Interventions for Patients With Pulmonary Arterial Hypertension. *Circulation.* 2014;130:2189-2208.
8. Raymond R, Hinderliter A, et al. Echocardiographic Predictors of Adverse Outcome in Primary Pulmonary Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 39, No. 7, 2002.
9. Maron B. Emerging hemodynamic signatures of the right heart (Third International Right Heart Failure Summit, Part 2) Conference Paper. *PulmCirc* 2014;4(4):705-716.
10. Lang RM, Badano LP, Mor-AviVet 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. *Eur Heart J CardiovascImaging* 2015;16: 233–271.
11. Rudski L, Wyman C, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685-713.
12. Greyson C. Pathophysiology of right ventricular failure. *Crit Care Med.* 2008 Vol. 36, No.1. P. s57-s65.
13. Longobardo L, et al. Role of Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography Strain in the Assesment of Right Ventricular Systolic Function and Comparison with Conventional Parameters. *J Am Soc Echocardiogra.* 2017;30:937-46
14. Motoji Y, Tanaka H, Fukuda Y, Ryo K, Emoto N, Kawai H, et al. Efficacy of right ventricular free-wall longitudinal speckle-tracking strain for predicting long-term outcome in patients with pulmonary hypertension. *Circ J* 2013; 77:756-63.
15. Park JH, ParkMM, Farha S, Sharp J, Lundgrin E, Comhair S, et al. Impaired global right ventricular longitudinal strain predicts long-term adverse outcomes in patients with pulmonary arterial hypertension. *J Cardiovasc Ultrasound* 2015;23:91-9.
16. Bhave N, Visovatti S, Kulick B, et al. Right atrial strain is predictive of clinical outcomes and invasive hemodynamic data in group 1 pulmonary arterial hypertension. *Int J CardiovascImaging.* 2017; 33(6): 847–855
17. Sakata K, Uesugi Y, Isaka A, et al. Evaluation of right atrial function using right atrial speckle tracking analysis in patients with pulmonary artery hypertension. *J Echocardiogr* (2016) 14:30–38
18. Piccinino C, Giubertoni A, Zanaboni J, Gravellone M Sola D. Incremental value of right atrial strain for early diagnosis of hemodynamic deterioration in pulmonary hypertension: a new noninvasive tool for a more comprehensive diagnostic paradigm. *J Cardiovasc Med* 2017, 18:866–874
19. Roca, G. Q., Campbell, P., Claggett, B., Solomon, S. D., & Shah, A. M. (2015). Right Atrial Function in Pulmonary Arterial Hypertension.
20. Gaynor SL, Maniar HS, Prasad SM, Steendijk P, Moon MR. Reservoir and conduit function of right atrium: impact on right ventricular filling and cardiac output. *Am J Physiol Heart CircPhysiol* 2005;288:H2140-H2145

21. Peluso D, Badano LP, Muraru D, Dal Bianco L, Cucchini U, Kocabay U, et al. Right atrial size and function assessed with threedimensional and speckle-tracking echocardiography in 200 healthy
22. Padeletti M, Cameli M, Lisi M, Zacà V, Tsioulpas C, Bernazzali S, et al. Right atrial speckle tracking analysis as a novel noninvasive method for pulmonary hemodynamics assessment in patients with chronic systolic heart failure. *Echocardiography* 2011;28:658-64
23. Agustina H. Amenabar - Quiroga 4901 Lote 42. 1713. Ituzaingo. Buenos Aires. *Rev Argent Cardiol* 2017;85:540-545
24. Bhave NM, Visovati S, Kulick B, Koliás T, McLaughlin V. Right atrial strain is predictive of clinical outcomes and invasive hemodynamic data in group 1 pulmonary hypertension. *Int J Cardiovasc Imaging* 2017;33:847-55.