

Evaluación de la función auricular izquierda mediante imágenes de *strain*: ¿está lista para ocupar un “lugar estelar”?

Evaluation of Left Atrial Function with Strain Imaging: Is it Ready for “Prime Time”?

MIGUEL A. QUIÑONES^{MACC}

Uno de cada tres o cuatro adultos en el mundo (más de 50 millones de personas solamente en los Estados Unidos) padece de hipertensión arterial, muchos de los cuales lo ignoran y no reciben tratamiento. La hipertensión está clasificada por la Organización Mundial de la Salud entre los tres factores más importantes de riesgo de muerte por enfermedades cardiovasculares y por esta razón ha sido denominada “el asesino silencioso”. Es también la principal causa de insuficiencia cardíaca (IC) con fracción de eyección (FEy) preservada. Aunque los mecanismos por los cuales la hipertensión conduce a la IC no están bien aclarados, los estudios de las tres últimas décadas han identificado como componentes importantes a los cambios en la rigidez vascular, la remodelación estructural del ventrículo izquierdo (VI) y el desarrollo de disfunción diastólica (alteración de la relajación y disminución de la distensibilidad). (1) El término “insuficiencia cardíaca diastólica” se ha utilizado por años precediendo al término propuesto más recientemente “insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada”. Independientemente de cómo estos factores interactúan entre sí, el hecho es que cuando ocurren las manifestaciones clínicas de la IC, los pacientes muestran una evidencia clara de disfunción diastólica y la mayoría presenta dilatación auricular izquierda. (2)

Anormalidades leves de la contracción y la relajación miocárdica se han documentado en pacientes hipertensos asintomáticos con FEy ventricular izquierda normal. En 1992, Habib y colaboradores, usando Doppler pulsado, encontraron alteraciones en el llenado diastólico compatible con relajación anormal de ambos ventrículos en pacientes con hipertensión asintomática. (3) La magnitud de los cambios en el ventrículo derecho fue comparable a la de los observados en el VI. Desde entonces, en una gran cantidad de publicaciones se han descrito alteraciones diastólicas en pacientes hipertensos, y aunque estas tienden a empeorar con la hipertrofia concéntrica, pueden tener lugar en ausencia de hipertrofia y mejorar con reducción sostenida de la presión arterial. (4) De manera similar, se han publicado varios artículos sobre reducción del *strain* circunferencial sistólico en el nivel medio de la pared,

del *strain* longitudinal sistólico y descenso anular mitral en pacientes hipertensos asintomáticos con FEy normal. (5-7) Asimismo, se ha demostrado que los cambios en la contracción se relacionan estrechamente con alteraciones diastólicas, lo que implica un efecto funcional y/o estructural de la enfermedad sobre el aparato contráctil miocárdico. (6)

En el estudio que presentan en este número de la *Revista Argentina de Cardiología*, Deschle y colaboradores (8) hallaron modificaciones contráctiles leves en pacientes hipertensos asintomáticos jóvenes (edad media, 44 años; rango 30-50 años) en comparación con atletas y sujetos sedentarios control, de edad equivalente, sin hipertensión. De manera similar a estudios anteriores, el *strain* ventricular longitudinal sistólico global se redujo en el grupo de hipertensos, y se observó en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda concéntrica o reducción de la FEy. Asimismo, observaron en estos pacientes una reducción de la función reservorio de la aurícula izquierda (AI) (como lo indica el promedio de *strain* longitudinal máximo) y un aumento del índice no invasivo de rigidez auricular izquierda.

La AI actúa como un reservorio del retorno venoso pulmonar durante la sístole ventricular, como un conducto para el llenado del VI durante la diástole temprana y media, y como una bomba que impulsa el llenado ventricular izquierdo durante la diástole tardía. (9) La dilatación de la AI ocurre en respuesta a presiones de llenado ventricular izquierdo elevadas y, por lo tanto, es común en condiciones que conducen a la disfunción diastólica, incluyendo la hipertensión, particularmente cuando existe hipertrofia ventricular izquierda concéntrica. La dilatación auricular crónica es un marcador de riesgo incrementado de IC en pacientes hipertensos, pero también predice una incidencia mayor de eventos cardiovasculares y muerte en pacientes con diversas enfermedades cardiovasculares. (10, 11) La dilatación auricular también se ha asociado con una incidencia mayor de fibrilación auricular en distintas poblaciones, incluyendo a pacientes hipertensos, con enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, insuficiencia mitral crónica y/u obesidad. (9) Estudios recientes han comunicado una fuerte asociación entre

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:91-93. <http://dx.doi.org/rac.es.v82.i2.4042>

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO: Rev Argent Cardiol 2014;82:126-132. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i2.2345>

la dilatación auricular izquierda y la aparición de fibrilación auricular posquirúrgica en pacientes sometidos a cirugía de *bypass* coronario o cirugía valvular. (12)

La función de la AI durante cada una de estas fases depende de diversos factores (Figura 1); algunos son inherentes a la aurícula mientras que otros están vinculados con la función del VI. (9) La función de reservorio está influida por la distensibilidad auricular durante la sístole ventricular, por la contractilidad y relajación auricular, por el descenso de la base del VI durante la sístole (una función de la contracción longitudinal sistólica) y por el volumen de fin de sístole del VI. La función de conducto está afectada por la distensibilidad auricular, por la onda V de la presión auricular izquierda y, de manera más significativa, por la relajación y la distensibilidad del VI. Finalmente, la efectividad de la función de bomba auricular depende de la sincronización de la contracción auricular, la contractilidad auricular, el grado de retorno venoso (precarga auricular) y la presión de fin de diástole del VI (poscarga auricular). Por lo tanto, no es sorprendente que los parámetros que reflejan cualquiera de estas fases funcionales hayan sido anormales en pacientes hipertensos con disfunción sistólica y diastólica subclínica. Lo que resulta interesante de las observaciones realizadas por Deschle y colaboradores (8) es que los pacientes eran más jóvenes que en estudios anteriores, no tenían hipertrofia ventricular izquierda concéntrica

o trastornos de relajación ventricular graves, ni tenían dilatación de la AI.

Los hallazgos de Deschle y colaboradores sugieren que las anomalías funcionales de contracción y relajación del VI y la AI preceden a los cambios de remodelación ventricular y auricular y ocurren tempranamente en la evolución natural de la hipertensión. Observaciones similares se realizaron previamente en pacientes ancianos y, en conjunto, todas ellas le otorgan un fuerte respaldo a los resultados de Deschle y colaboradores. (13) Lo que los estudios no pueden responder es si las anomalías funcionales de la AI ocurren en respuesta a alteraciones ventriculares o si ambas cámaras responden en forma simultánea a la carga impuesta por la hipertensión. Una hipótesis atractiva es que los cambios en la función y la distensibilidad ventricular preceden a las alteraciones auriculares. En el estudio de Deschle y colaboradores, (8) la media de E/e' en el grupo de hipertensos fue de 10,48 (un valor que previamente se encontró que está relacionado con una presión media de la AI de 12-15 mm Hg), (14) con una desviación estándar de 2,98, lo que implica que un subgrupo de pacientes del estudio tenían presiones de llenado elevadas en reposo. Esto concuerda bien con la observación de los autores de rigidez auricular izquierda elevada en el grupo de pacientes hipertensos, ya que el índice de rigidez usado, inicialmente descrito por Kurt y colaboradores, (15) se relacionaba bien con las

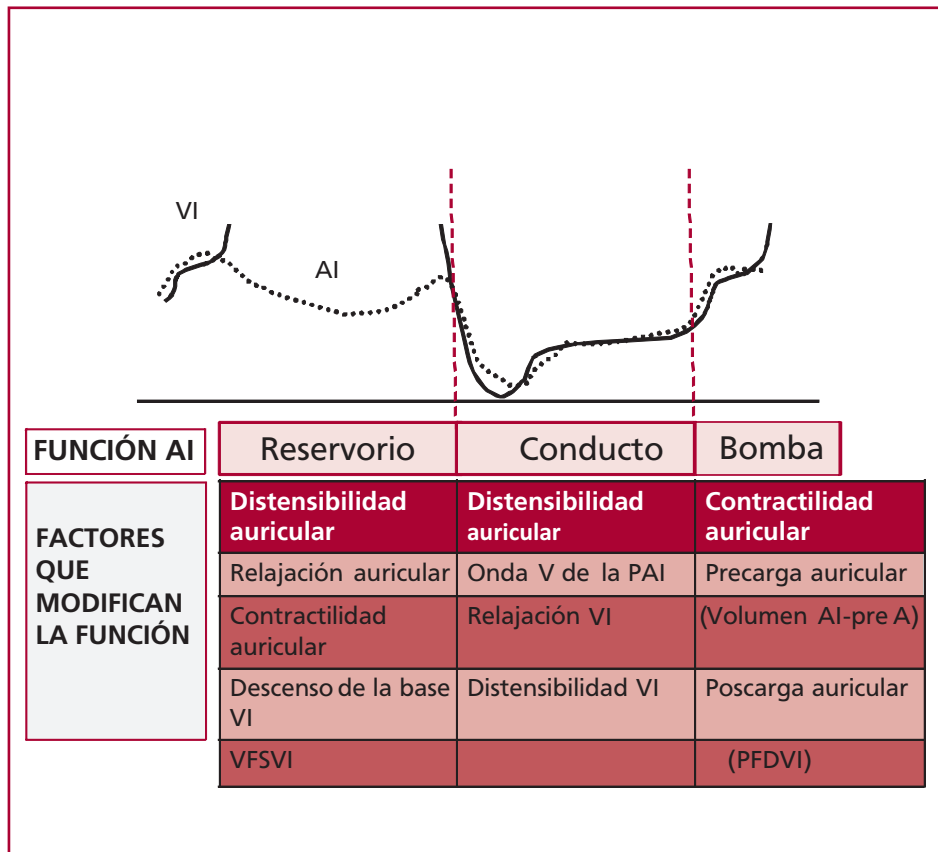


Fig. 1. Gráfico de curvas de presión del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda, indicando las tres fases de la función auricular izquierda. En la tabla a continuación se detallan los factores que modifican estas fases. AI: Aurícula izquierda. PAI: Presión auricular izquierda. PFDVI: Presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo. VFSVI: Volumen de fin de sístole del ventrículo izquierdo. VI: Ventrículo izquierdo.

presiones de la arteria pulmonar. Por lo tanto, es posible que la disfunción diastólica subcrítica sea precursora de las anomalías funcionales observadas en la AI y que estas precedan a la dilatación auricular.

La aplicación de las imágenes de *strain* ha permitido la detección temprana de alteraciones en pacientes hipertensos que no presentaban otros signos de enfermedad cardíaca. La mayoría de los equipos nuevos de ultrasonido tienen incorporados la posibilidad de efectuar imágenes de *strain* y un *software* que facilita las mediciones del *strain* regional y global. Por lo tanto, ¿por qué no incorporar estas mediciones como parte del examen clínico de rutina? Existen algunas razones que, por el momento, limitan el uso de estas mediciones a aplicaciones de investigación clínica. En primer lugar, la adquisición de curvas de *strain* confiables requiere imágenes ecocardiográficas de buena calidad, entrenamiento y atención a una técnica rigurosa, sin lo cual los datos pierden exactitud y reproducibilidad. Segundo, las mediciones derivadas de estas curvas varían entre diferentes proveedores de equipos de ultrasonido, lo cual limita la determinación de rangos de normalidad. Tercero, diferentes investigadores han descrito numerosos parámetros, y en la actualidad carecemos de consenso acerca de cuáles deberían adoptarse en la práctica clínica. Finalmente, por el momento, no sabemos cómo aplicar los resultados al manejo del paciente hipertenso. ¿Haríamos algo diferente que tratar la hipertensión con un medicamento efectivo? Tal vez, un grupo específico de agentes sería mejor para un paciente que tiene alteraciones funcionales subclínicas, pero esta es una hipótesis que necesita corroboración; por lo tanto, hasta que estos datos estén disponibles, el uso de rutina del *strain* para detectar cambios tempranos del VI y/o la AI en un paciente con hipertensión es de valor clínico limitado y plantea el peligro de sobrediagnosticar y generar una preocupación innecesaria en el paciente.

Declaración de conflicto de intereses

El autor declara que no posee conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Quiñones MA, Zile MR, Massie BM, Kass DA; Writing Committee of the Dartmouth Diastolic Discourses: Chronic heart failure: a report from the Dartmouth Diastole Discourses. *Congest Heart Fail* 2006;12:162-5. <http://doi.org/d3gvpz>
- Zile MR, Baicu CF, Gaasch WH. Diastolic heart failure abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. *N Engl J Med* 2004;350:1953-9. <http://doi.org/bg7pww>
- Habib GB, Zoghbi WA. Doppler assessment of right ventricular filling dynamics in systemic hypertension: comparison with left ventricular filling. *Am Heart J* 1992;124:1313-20. <http://doi.org/d6jc9f>
- Mottram PM, Haluska B, Yuda S, Leano R, Marwick TH. Patients with a hypertensive response to exercise have impaired systolic function without diastolic dysfunction or left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:848-53. <http://doi.org/cxv434>
- Hare JL, Brown JK, Marwick TH. Association of myocardial strain with left ventricular geometry and progression of hypertensive heart disease. *Am J Cardiol* 2008;102:87-91.
- Pavlopoulos H, Grapsa J, Stefanadi E, Philippou E, Dawson D, Nihoyannopoulos P. Is it only diastolic dysfunction? Segmental relaxation patterns and longitudinal systolic deformation in systemic hypertension. *Eur J Echocardiogr* 2008;9:741-7. <http://doi.org/cwhpbs>
- Ballo P, Nistri S, Cameli M, Papesso B, Dini FL, Galderisi M, et al; Working Group Nucleus on Echocardiography, of the Italian Society of Cardiology. Association of left ventricular longitudinal and circumferential systolic dysfunction with diastolic function in hypertension: a nonlinear analysis focused on the interplay with left ventricular geometry. *J Card Fail* 2013;S1071-9164:01281-5.
- Deschle HA, Gantesti J, Culaciati G, Casso N, Alfie L, Gingins M y cols. Análisis de la deformación auricular longitudinal: alteraciones precoces en hipertensos jóvenes controlados. *Rev Argent Cardiol* 2014;82:126-132.
- Hoit BD. Left atrial size and function: role in prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2013;S0735-1097(13):06081-6.
- Takemoto Y, Barnes ME, Seward JB, Lester SJ, Appleton CA, Gersh BJ, et al. Usefulness of left atrial volume in predicting first congestive heart failure in patients or ≥ 65 years of age with well-preserved left ventricular systolic function. *Am J Cardiol* 2005;96:832-6. <http://doi.org/dv25cr>
- Pritchett AM, Mahoney DW, Jacobsen SJ, Rodeheffer RJ, Karon BL, Redfield MM. Diastolic dysfunction and left atrial volume: a population-based study. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:87-92. <http://doi.org/c45bnn>
- Pritchett AM, Mahoney DW, Jacobsen SJ, Rodeheffer RJ, Karon BL, Redfield MM. Left atrial volume predicts the risk of atrial fibrillation after cardiac surgery: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:779-86. <http://doi.org/fwnj7k>
- Mondillo S, Cameli M, Caputo ML, Lisi M, Palmerini E, Padeletti M, et al. Early detection of left atrial strain abnormalities by speckle-tracking in hypertensive and diabetic patients with normal left atrial size. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:898-908. <http://doi.org/czr2w2>
- Nagueh SF, Appleton CP, 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. <http://doi.org/fw9g99>
- Kurt M, Wang J, Torre-Amione G, Nagueh SF. Left atrial function in diastolic heart failure. *Circ Cardiovasc Imaging* 2009;2:10-5. <http://doi.org/dd5q4m>