

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**STRAIN LONGITUDINAL DE LA PARED LIBRE DEL VENTRÍCULO DERECHO COMO MARCADOR DE
DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA SUBCLÍNICA EN PACIENTES CON PROBABILIDAD DE
HIPERTENSIÓN PULMONAR**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL DEL ESTADO DE MÉXICO Y MUNICIPIOS
CENTRO MÉDICO ISSEMyM TOLUCA**

TESIS
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE CARDIOLOGÍA

PRESENTA
MC. ALEJANDRO MARTÍNEZ RAYA

DIRECTOR DE TESIS
ESP. EN CARD. JUAN CARLOS ALONSO MERCADO

REVISORES:

ESP. EN CARD. YOLANDA FLORES CANOVAS
DR. EN HUM. ARTURO GARCÍA RILLO
M. EN I.C. CATALINA MIRANDA SAUCEDO
DR. EN C. ALBERTO E. HARDY PÉREZ

ÍNDICE

1.- Título.....	1
2.- Introducción.....	2
3.- Marco Teórico.....	3
CAPÍTULO I	3
3.1.- Hipertensión pulmonar.....	3
3.1.1.- Definición y antecedentes.....	3
3.1.2.- Epidemiología.....	3
3.1.3.- Clasificación.....	6
3.1.4.- Diagnóstico y seguimiento.....	10
3.2.- Perfusión y Función del ventrículo derecho.....	16
3.2.1.- Mecánica ventricular.....	18
3.3.- Interacción corazón-pulmón.....	29
3.3.1.- Unidad cardiopulmonar.....	29
CAPITULO II.....	22
3.4.- Strain longitudinal y ventrículo derecho.....	22
3.4.1.- Antecedentes y aspectos técnicos.....	22
3.4.2.- Utilidad práctica.....	23
4.- Planteamiento del problema.....	27
5.- Justificación.....	30
6.- Hipótesis.....	32
7.- Objetivos.....	32
8.- Material y métodos.....	32
8.1. Diseño del estudio.....	32
8.2. Límite de espacio y tiempo.....	32
8.3. Universo de trabajo y muestra.....	33
8.4. Periodo de tiempo del estudio.....	33
8.5. Criterios de inclusión.....	33
8.6. Criterios de exclusión.....	33
8.7. Operacionalización de Variables.....	34

8.8. Instrumento de Investigación.....	36
8.9. Metodología de la investigación.....	36
8.10. Análisis estadístico.....	36
9. Recursos.....	37
10. Implicaciones éticas.....	37
11. Resultados.....	38
12. Discusión.....	45
13. Conclusiones.....	48
11. Referencias.....	49
12. Anexos.....	56
12.3 Anexo I.....	56
12.4 Anexo II.....	57
12.5 Anexo III.....	58

**“STRAIN LONGITUDINAL DE LA PARED LIBRE DEL VENTRÍCULO DERECHO
COMO MARCADOR DE DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA SUBCLÍNICA
EN PACIENTES CON PROBABILIDAD DE HIPERTENSIÓN PULMONAR”**

2. INTRODUCCIÓN

En el presente trabajo se realizara una revisión de la hipertensión pulmonar desde sus características epidemiológicas, clasificación, presentación clínica, estadificación de probabilidad y aspectos someros de abordaje diagnóstico y tratamiento, e interacción cardiopulmonar con énfasis en la función de las fibras miocárdicas en el ventrículo derecho y su evaluación “clásica” con parámetros ecocardiográficos, con la finalidad de conocer el contexto de la evaluación actual, de la función sistólica longitudinal con el uso de la técnica Strain longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho y lo más nuevo al respecto publicado en la literatura médica.

El abordaje diagnóstico temprano en pacientes con factores de riesgo para hipertensión pulmonar, se encuentra bien establecido por medio de la aplicación de los algoritmos de actuación incluidos en las guías Europeas de diagnóstico generándose aun así un retraso en el diagnóstico(1) por lo que se propone incluir en el algoritmo el uso del Strain Longitudinal Global del Ventrículo Derecho.

La aplicación de procedimientos clínicos, de laboratorio y de gabinete, en la atención medica de los pacientes con hipertensión pulmonar mejora la calidad de atención profesional. y primordialmente, disminuye los riesgos de morbimortalidad, como lo han documentado investigaciones científicas internacionales.

3. MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO I

3.1 Hipertensión Pulmonar

3.1.1 Definición y antecedentes

La hipertensión pulmonar (HP) es un trastorno fisiopatológico que puede encontrarse en numerosas entidades clínicas y puede complicar la mayoría de las enfermedades cardiovasculares y respiratorias. Se define como un aumento de la presión arterial pulmonar media en reposo, calculada mediante cateterismo cardiaco derecho(1). Desde el primer Simposio Mundial de Hipertensión Pulmonar organizado en Ginebra en 1973 se definió como la presencia de presión arterial pulmonar media (mPAP) ≥ 25 mmHg medida por cateterismo cardiaco en posición supina y en reposo. La definición se mantuvo sin cambios durante los simposios subsecuentes desde 1998 a 2013 y en parte contribuyó al aumento en los diagnósticos y aumento en los tratamientos de HP.(2) En 2009 Kovacs y colaboradores analizaron el registro de 47 estudios con los datos de 1187 pacientes sanos en donde reportaron que la presión pulmonar media en reposo fue de 14.0 ± 3.3 mmHg, valor que fue independiente del sexo y la etnia y solo se vio influenciado por la edad y la posición del paciente. Considerando esta mPAP de 14 mmHg, dos desviaciones estándar sugieren que la mPAP >20 mmHg se encontraría arriba del valor límite normal, este valor por lo tanto se considera en base a evidencia científica y no arbitraria como se manejó previamente(3). Simonneau y colaboradores proponen desde diciembre de 2018 en su publicación una mPAP >20 mmHg como patológica y de acuerdo al comportamiento en otros parámetros como la resistencia vascular pulmonar, presión de enclavamiento pulmonar, gasto cardiaco, se clasifica en los diferentes grupos(2).

3.1.2 Epidemiología

Los datos epidemiológicos de Estados Unidos reportan tasa de muerte estandarizada por edad que oscila entre 4.5 y 12.3 casos/100.000 habitantes,

siendo la causa cardiaca izquierda la más prevalente(1). Las estadísticas del grupo 1 reportan prevalencia baja de 15 casos por millón en Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP) y 5.9 casos por millón en Hipertensión Arterial Pulmonar Idiopática (HAPI)(4). En México los estudios que incluyen pacientes con hipertensión pulmonar son retrospectivos con menos de 100 pacientes por publicación; por ejemplo, la estadística se reporta en pequeños y antiguos estudios monocéntricos como lo describe Lupi Herrera, E., et al(5) estudio retrospectivo en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez entre 1980 y 2006 en donde se incluyeron 83 pacientes a los cuales se les dio seguimiento, reportando mortalidad global del 14% sin reportar la prevalencia global.

En el grupo 2 la prevalencia aumenta con el deterioro de la clase funcional, hasta el 60% de los pacientes con disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo y hasta el 70% de los pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada pueden presentar HP y hasta en el 65% de los pacientes con estenosis aórtica sintomática(6). En el grupo 3; la HP leve es frecuente en la enfermedad pulmonar intersticial y en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave, y depende de la severidad de la enfermedad. Los estudios reportan que los pacientes en clase GOLD IV hasta en un 90% presentan mPAP >20 mmHg y en los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática con incidencia del 8-15% en estadios iniciales y >60% de los pacientes en etapas terminales(7). En el subgrupo de pacientes con enfermedad combinada de fibrosis pulmonar y enfisema la prevalencia estimada va del 30-50%. La prevalencia en sarcoidosis varía de 5.7-75%(7). En el grupo 4 se reporta una prevalencia de 3.2 pacientes por millón, con incidencia del 4.8% que es consistente con los casos nuevos diagnosticados de Hipertensión Pulmonar Tromboembólica Crónica (HPTC) la cual tiene preponderancia por el sexo femenino hasta en 80%(8). El Registro de Pacientes con Hipertensión Pulmonar del Instituto de Seguridad y Servicio Social de los Trabajadores del Estado (REPHPISSSTE)(9), es un estudio monocéntrico de México realizado entre 2009 y 2014 con un total de 50 pacientes que reporta que el 58% de la población fueron mujeres con una media de edad de 63 años.

En el grupo 5 la prevalencia va en relación con la enfermedad renal crónica que suele encontrarse agravada por complicaciones de patología de corazón izquierdo, pulmonar o fistulas arterio venosas en estos pacientes, siendo mayor en pacientes con mayor deterioro de la función renal. La prevalencia se reporta entre 9-39% en individuos en estadio 5, 18.8-68.8% en pacientes en hemodiálisis y del 0-42% de los pacientes en diálisis peritoneal(10).

Aunque se han realizado estudios monocéntricos por grupos como los citados anteriormente, actualmente se carece de datos epidemiológicos de la totalidad de pacientes en México, sin embargo desde 2015, Sandoval et al., con el registro REMEHIP(11), un registro prospectivo, multicéntrico que incluye a los principales institutos en el país, en donde se planea mejorar la estadística actual de hipertensión pulmonar. Será una cohorte longitudinal y se obtendrán datos de pacientes prevalentes e incidentes con HP. Se incluirán pacientes mayores a 2 años con diagnóstico de HP demostrado por cateterismo cardiaco derecho y que estén clasificados en el grupo 1 y 4 de la clasificación de la OMS. La epidemiología actual en México proviene de estudios clínicos y registros de un solo centro que por sí solos no se transpola a la situación actual de la enfermedad en el país(11).

Las guías sobre Hipertensión Arterial Pulmonar en el Adulto de Secretaría de Salud en México(12) coincide con la epidemiología mundial arrojada en estudios internacionales citados anteriormente.

El costo del tratamiento de hipertensión arterial pulmonar reportado por Copher, R et al. en 2012 fue de \$6617.00 dólares por paciente por año, y el costo total incluyendo hospitalización, uso de equipo y personal de salud fue de \$9295.00 dólares(13). Un estudio económico de 2014 por Sikirika, M et al. en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar reportó un costo anual de la atención por paciente de \$116,681.00 dólares en el primer año y en el seguimiento \$98,243.00 dólares, siendo de costo médico \$100,241.00 dólares en el primer año y en el seguimiento \$59,729.00 dólares lo que traduce un gasto significativamente mayor cuando se realiza el diagnóstico y se inicia el tratamiento hasta llegar al medicamento y dosis ideales para evitar descompensaciones con internamientos

por la enfermedad(14). El estudio más grande actualmente, retrospectivo realizado por Burger, C et al. en 2018 analizó 29000 pacientes con HAP encontrando que los costos totales disminuyeron de \$48,200.00 dólares sin tratamiento a \$33,962.00 dólares después de iniciado el tratamiento para HAP(15).

3.1.3 Clasificación

La clasificación clínica de la HP pretende categorizar múltiples entidades clínicas en 5 grupos por similitud en la presentación clínica, hallazgos patológicos, características hemodinámicas y estrategias del tratamiento. Clasificación actualizada en 2018 que se muestra en la **Tabla 1(2)**.

TABLA 1. Clasificación Hipertensión pulmonar 2018

- 1. Hipertensión arterial pulmonar HAP**
 - 1.1 HAP idiopática
 - 1.2 HAP hereditaria
 - 1.3 HAP inducido por medicamentos y toxinas
 - 1.4 HAP asociada a:
 - 1.4.1 Enfermedades del tejido conectivo
 - 1.4.2 Infección por VIH
 - 1.4.3 Hipertensión portal
 - 1.4.4 Cardiopatías congénitas
 - 1.4.5 Esquistosomiasis
 - 1.5 HAP respondedores de largo plazo de bloqueadores de los canales de calcio
 - 1.6 HAP con características abiertas de involucro venoso o capilar (PVOD /PCH)
 - 1.7 Síndrome de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
- 2. Hipertensión pulmonar (HP) debida a enfermedad de corazón izquierdo**
 - 2.1 HP debida a insuficiencia cardiaca con FEVI preservada
 - 2.2 HP debida a insuficiencia cardiaca con FEVI reducida
 - 2.3 Enfermedad cardiaca valvular
 - 2.4 Condición cardiovascular congénita o adquirida llevando a HP post capilar
- 3. Hipertensión pulmonar debida a enfermedad pulmonar o hipoxia**
 - 3.1 Enfermedad pulmonar obstructiva
 - 3.2 Enfermedad pulmonar restrictiva
 - 3.3 Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto obstructivo y restrictivo
 - 3.4 Hipoxia sin enfermedad pulmonar
 - 3.5 Desordenes pulmonares desarrollados
- 4. Hipertensión pulmonar debida a obstrucción arterial**
 - 4.1 HP crónica tromboembólica
 - 4.2 Otras obstrucciones arteriales pulmonares
- 5. Hipertensión pulmonar con mecanismos poco claros o multifactoriales**
 - 5.1 Desordenes hematológicos
 - 5.2 Desordenes sistémicos y metabólicos
 - 5.3 Otros
 - 5.4 Cardiopatías congénitas complejas

VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana; PVOD: Enfermedad pulmonar oclusiva venosa; PCH: Hemangiomatosis pulmonar capilar; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. Eur Respir J. 2019;53(1)(2).

Antes de la clasificación por grupos se debe mencionar que de acuerdo a los parámetros hemodinámicos del cateterismo cardiaco derecho se puede clasificar en tres grupos:

- Pre capilar: Presencia concomitante de PAPm >20 mmHg, presión de enclavamiento pulmonar \leq 15 mmHg y resistencias vasculares pulmonares \geq 3 Unidades Wood (UW) con la presencia de gasto cardiaco normal; dentro del cual se clasifica a los pacientes del grupo 1, 3, 4 y 5.
- Post capilar: Presencia concomitante de PAPm>20 mmHg, presión de enclavamiento pulmonar >15 mmHg y resistencias vasculares pulmonares <3 UW dentro del cual se clasifica a los pacientes del grupo 2 y 5.
- Combinada (pre capilar/post capilar): Presencia concomitante de PAPm >20 mmHg, presión de enclavamiento pulmonar >15 mmHg y resistencias vasculares pulmonares \geq 3 UW, dentro del cual se clasifica a los pacientes de los grupos 2 y 5(2,6–8).

Hipertensión arterial pulmonar o grupo 1: Grupo de pacientes cuya hipertensión pulmonar no tiene etiología de los otros 4 grupos en donde se incluyen pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática (etiología más común), hereditaria, inducida por uso y/o consumo de drogas o medicamentos y aquellas secundaria a causas específicas como enfermedades del tejido conectivo, infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), enfermedades cardiacas congénitas y/o por hipertensión portal(2,16). La infección por VIH se confirma cuando existe expresión en serología antígeno-anticuerpo mediante IgG o IgM (Westernblot) en individuos que han tenido exposición a los serotipos VIH-2 o VIH-1(principalmente) del retrovirus(17). Por otro lado el termino Enfermedad del Tejido Conectivo se refiere a un amplio y heterogéneo grupo de enfermedades inmunológicamente mediadas que se caracterizan por inflamación, daño tisular, reparación anormal y con creación de tejido fibrótico, que a menudo llevan a deterioro del órgano diana que puede culminar con pérdida de su función(18).

Hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad cardiaca izquierda o grupo 2: Probablemente la causa más frecuente de hipertensión pulmonar por la alta prevalencia. Se produce en respuesta al incremento en las presiones de llenado de las cavidades izquierdas, más específicamente la aurícula izquierda, por lo que se define también como HP post capilar y siempre obedece a un fenotipo ecocardiográfico de alteraciones en corazón izquierdo. Sin embargo, la estructura y función de la circulación pulmonar puede afectarse en etapas finales, lo que lleva a remodelado arterial y venoso pulmonar(6,16).

Se encuentran enfermedades como hipertensión arterial sistémica que se define como la elevación de presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o una presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg medidas en la consulta(19); Diabetes Mellitus tipo 2 que se caracteriza por hiperglucemia debido a alteración del metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas que resulta de una secreción alterada de insulina, resistencia a esta o ambas(20). La insuficiencia cardiaca, un síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas causados por una anomalía cardiaca estructural o funcional que producen una reducción del gasto cardiaco o elevación de las presiones de llenado dividiéndose en aquellas con Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo (FEVI) reducida $< 40\%$, intermedia 40-49%, conservada $\geq 50\%$ (21); infarto agudo al miocardio término utilizado cuando haya daño miocárdico agudo con evidencia clínica de isquemia miocárdica aguda y detección de un aumento o caída de los valores de troponina con al menos 1 valor por encima del límite superior de referencia del percentil 99 y al menos 1 de las siguientes condiciones: síntomas de isquemia miocárdica, cambios isquémicos nuevos en el electrocardiograma (ECG), aparición de ondas Q patológicas, 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, identificación de un trombo coronario por angiografía o autopsia(22).

Hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad pulmonar crónica, hipoxia o grupo 3: Causada por patologías crónicas de índole pulmonar, especialmente enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y enfermedad intersticial pulmonar.

Frecuentemente es moderada y ligada a un estado funcional pobre y mal pronóstico. Aunque según el algoritmo propuesto por Nathan et al., en 2019 para diferenciar entre grupo 1 y 3 posterior al cateterismo derecho en donde se incluyen valores que corresponden al grupo 3: volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV1) <60% en obstrucción, capacidad forzada vital (FVC) <70% en restricción, cambios parenquimatosos difusos en tomografía computarizada(1,2,7). La EPOC es una enfermedad común, prevenible y tratable que se caracteriza por la síntomas respiratorios persistentes y limitación del flujo de aire debida a anormalidades de la vía aérea o alveolares usualmente causada por la exposición prolongada a partículas aéreas o gases(23).

Hipertensión pulmonar secundaria a tromboembolia pulmonar crónica o grupo 4: Es una causa común y curable de HP, se caracteriza por material tromboembólico organizado y remodelado vascular iniciado o potenciado por angiogénesis defectuosa, fibrinólisis alterada y disfunción endotelial. Debe cumplirse el criterio de anticoagulación efectiva durante mínimo 3 meses para discriminar entre patología aguda y crónica. Requiere complemento diagnóstico que evidencie alteraciones de la perfusión por gammagrama pulmonar, angiotomografía o angiografía pulmonar(2,8,16).

Hipertensión pulmonar de causa no definida o multifactorial o grupo 5: Tal vez el grupo que más se ha modificado, en un inicio conocido como secundario a patologías vasculares pulmonares, posteriormente misceláneos, hasta la actualidad en donde se incluyen como su clasificación lo indica, mecanismos multifactoriales y a su vez constituye el grupo menos estudiado de HP. Incluye desde trastornos hematológicos, pulmonares, sistémicos y el más conocido, la enfermedad renal crónica terminal. Siendo la característica principal de este grupo que se identifican múltiples condiciones clínicas pero ninguna predominante que explique el aumento en la presión pulmonar ya que puede producirse por vasoconstricción pulmonar, vasculopatía proliferativa, compresión extrínseca, oclusión intrínseca, insuficiencia cardiaca de alto gasto, obliteración vascular e insuficiencia cardiaca

izquierda(1,2,16). La enfermedad renal crónica se define como las anomalías de la estructura o la función renal como albuminuria o disminución de la Tasa de Filtrado Glomerular $<60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ que persisten >3 meses y que tengan implicaciones en la salud(24).

3.1.4 Diagnóstico y seguimiento

El diagnóstico requiere que exista un alto índice de sospecha el cual se basa en los signos y síntomas que se confirma tras varios estudios y pruebas de gabinete(16). Los síntomas de HP son inespecíficos y están relacionados con la disfunción ventricular derecha la cual se presenta de manera progresiva, inicialmente inducidos al esfuerzo como fatiga, falta de aire, debilidad, angina y síncope; aunque también se puede presentar tos seca, náuseas y vómitos, además de los síntomas asociados a la enfermedad subyacente causante de HP. Los signos físicos incluyen elevación de presión arterial izquierda, segundo ruido cardíaco reforzado, un tercer ruido cardíaco derecho, soplo sistólico de insuficiencia pulmonar, distensión abdominal, edema de miembros pélvicos, hemoptisis, aunque suelen encontrarse en etapas tardías. La exploración física completa siempre es importante porque orienta a la causa subyacente de la HP.

El electrocardiograma puede sugerir HP, hallazgos que son más probables en la HP grave que en la leve y va desde onda P Pulmonale, desviación del eje a la derecha, hipertrofia ventricular derecha, bloqueo completo de rama derecha. Las arritmias supraventriculares pueden ocurrir en la enfermedad avanzada, particularmente flutter auricular, pero también fibrilación auricular.

En la radiografía de tórax los hallazgos incluyen el aumento en el tamaño del tronco arterial pulmonar con atenuación de la vasculatura periférica, así como crecimiento o dilatación del ventrículo derecho la cual se aprecia mejor en la vista lateral(1,16).

Si el paciente tiene signos y síntomas que sugieran hipertensión pulmonar y se realizaron los estudios de gabinete iniciales, entonces, el ecocardiograma es el siguiente estudio apropiado. Incluso la ecocardiografía sirve como un estudio de escrutinio útil para la población en alto riesgo(16,25).

El uso del ecocardiograma, en especial el modo Doppler continuo, puede proveer un estimado de la presión ventricular sistólica del ventrículo derecho y de la secuela morfológica de la hipertensión pulmonar en este, así como documentar el diagnóstico de la causa subyacente en algunos casos. Los hallazgos típicos en ecocardiografía son el aumento en el volumen auricular derecho, cavidades izquierdas pequeñas, movimiento septal amplio o paradójico, regurgitación tricuspídea con aumento en la velocidad de esta, disminución de la excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE)(16).

El cálculo de la presión arterial pulmonar (PAP) se basa en la velocidad pico de regurgitación tricuspídea y de la presión auricular derecha como lo describe la ecuación de Bernoulli, según las últimas guías publicadas de la ESC(1); aunque es objeto de múltiples errores en la medición y más aún cuando existe un grado pequeño de regurgitación tricuspídea debido al aumento compensatorio de la presión ventricular, o un aumento severo de la regurgitación tricuspídea que produzca equilibrio de las presiones del ventrículo derecho (VD) y aurícula derecha (AD) y por lo tanto que se ampute el espectro del flujo Doppler llevando a infra estimación de la presión sistólica arterial pulmonar (PSAP). En este cálculo se asume que no existe estenosis en el tracto de salida del ventrículo derecho o válvula pulmonar(25).

Cuando se considere el tratamiento de la HP, la ecocardiografía por sí sola no es suficiente para tomar una decisión sobre este, y es necesario llevar a cabo el cateterismo cardiaco derecho(1).

La presión auricular derecha (PAD), se puede calcular mediante el diámetro y la variabilidad respiratoria de la vena cava inferior (VCI): un diámetro de VCI < 21 mm con colapso >50% con la inspiración indica PAD normal, con intervalo de 0-5 mmHg, en promedio 3 mmHg; un diámetro de VCI >21 mm con colapso inspiratorio <50% e inspiración profunda o <20% con inspiración superficial indica una PAD de 10-20 mmHg, en promedio 15 mmHg; sin el diámetro de la VCI o el colapso no encajan con las dos variables anteriores se emplea un valor de presión intermedio con

intervalo entre 5-10 mmHg, en promedio 8 mmHg. Sin embargo, debido a las imprecisiones en el cálculo de la PAD y la amplificación de los errores de medición, se recomienda solamente el uso de Doppler continuo para la medición de la velocidad pico de regurgitación tricuspídea (VPRT) (y no la presión sistólica pulmonar calculada) como variable principal para la determinación ecocardiográfica de HP, con o sin el uso de contraste con solución salina agitada por vía intravenosa para optimizar la señal Doppler(1,26).

Las guías europeas de HP de 2015(1) sugieren que el cálculo de la PAP basado únicamente en las mediciones ecocardiográficas con Doppler no es adecuado para el cribado de la HP leve y asintomática y recalcan que las conclusiones derivadas del examen ecocardiográfico deberían ayudar a establecer solo el grado de probabilidad de HP por lo que desde 2015 se propuso la gradación de la probabilidad de HP con base a la velocidad de regurgitación tricuspídea en reposo y la presencia de otras variables predeterminadas compatibles con HP considerándose como alta, intermedia o baja(1).

La **tabla 2** muestra las velocidades estandarizadas por las últimas recomendaciones para el cálculo de la probabilidad ecocardiográfica de HP en pacientes sintomáticos, ≤ 2.8 m/s o no medible, 2.9-3.4 m/s y >3.4 m/s(1,26).

Tabla 2

Velocidad pico de la regurgitación tricuspídea (m/s)	Presencia de otros signos ecocardiográficos de HP	Probabilidad ecocardiográfica de HP
< 2.8 o no medible	No	Baja
< 2.8 o no medible	Si	Intermedia
2.9 - 3.4	No	
2.9 - 3.4	Si	Alta
>3.4	No requeridos	

HP: Hipertensión Pulmonar

Nazzare, Galié; Humbert, MarcK; Vachiery, Jean-Luc; Gibbs, Simon; Lang, Irene; Torbicki A. Guía ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. Rev Esp Cardiol. 2016 Feb 1;69(2):102–8.(1)

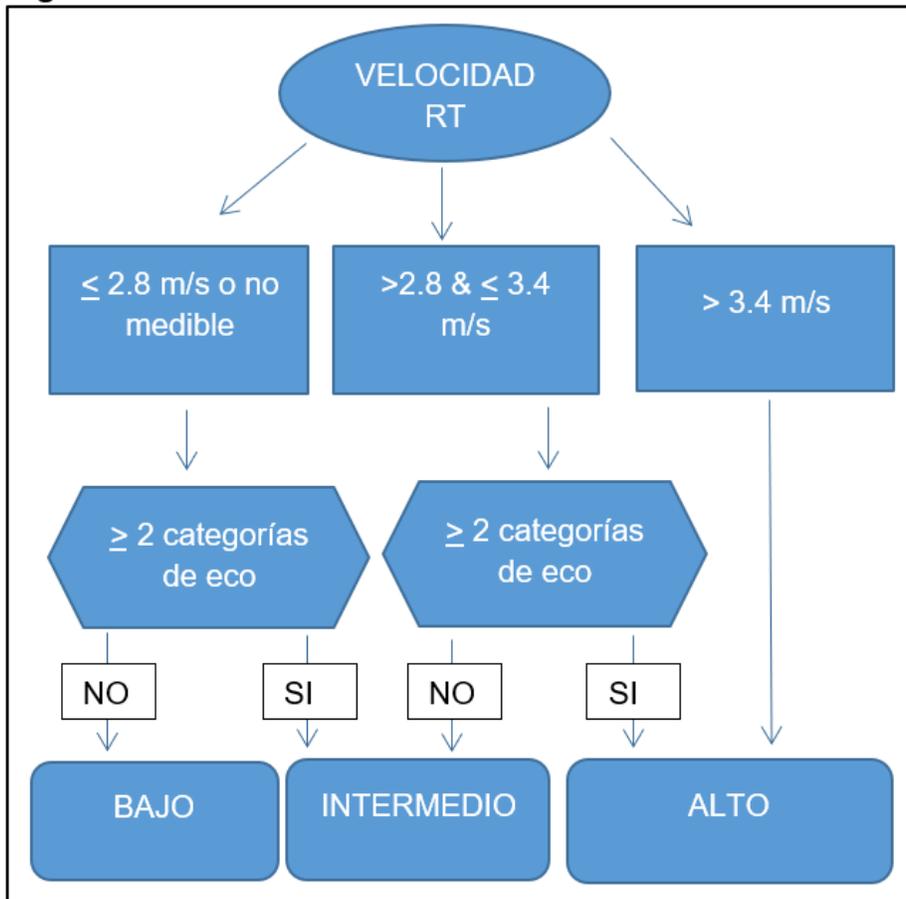
De acuerdo a los valores obtenidos en el flujo de regurgitación tricuspídea, en caso específico de que la velocidad no sea >3.4 m/s se deberá analizar otros parámetros

ecocardiográficos alternos ventriculares como relación del ventrículo derecho/izquierdo basal >1.0 o aplanamiento del septum interventricular; de la arteria pulmonar como tiempo de aceleración por Doppler Pulsado en el tracto de salida del ventrículo derecho <105 ms y/o escotadura mesosistólica, velocidad de regurgitación pulmonar temprana >2.2 m/s o diámetro de la arteria pulmonar (AP) >25 mm; en la vena cava inferior(VCI) y aurícula derecha con diámetro de la VCI >21 mm con disminución del colapso inspiratorio o área de la aurícula derecha >18 cm²; criterios que se explican en la **tabla 3**(1,27).

Tabla 3		
VENTRÍCULOS*	ARTERIA PULMONAR *	VENA CAVA INFERIOR Y AURÍCULA DERECHA*
Relación dimensión VD /VI basal > 1.0	Tiempo de aceleración del Doppler del tracto de salida del VD <105 ms o muesca mesosistólica	Diámetro de la vena cava inferior >21mm con disminución del colapso inspiratorio (<50% con inspiración profunda o <20% con inspiración calmada)
Aplanamiento del septo interventricular (índice de excentricidad del VI >1.1 en sístole o diástole	Velocidad de regurgitación pulmonar en protodiástole >2.2 m/s	Área de la aurícula derecha (telesistólica) >18 cm ²
Diámetro de la AP > 25 mm		
AP: Arteria pulmonar; VD: Ventrículo derecho; VI: Ventrículo izquierdo		
*Deben estar presentes signos ecocardiográficos de al menos 2 categorías diferentes (A, B o C) de la lista para modificar el nivel de probabilidad ecocardiográfica de hipertensión pulmonar.		
<i>Nazzare, Galié; Humbert, Marck; Vachiery, Jean-Luc; Gibbs, Simon; Lang, Irene; Torbicki A. Guía ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. Rev Esp Cardiol. 2016 Feb 1;69(2):102–8.(1)</i>		

Durante la evaluación diagnóstica deberán estar presentes signos ecocardiográficos de al menos dos categorías diferentes de las tres enunciadas anteriormente para modificar el nivel de probabilidad ecocardiográfica inicial de acuerdo a la velocidad de regurgitación tricuspídea, **figura 1**(27).

Figura 1



RT: Regurgitación tricuspídea

Augustine DX, Coates-Bradshaw LD, Willis J, Harkness A, Ring L, Grapsa J, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract.* 2018;5(3):G11–24.

Dado que la función del ventrículo derecho es un factor determinante de la capacidad de ejercicio y de la evolución de los pacientes, la ecocardiografía sigue siendo una herramienta indispensable en el diagnóstico y seguimiento. La Presión Arterial Pulmonar sistólica calculada en reposo no tiene valor pronóstico, no es relevante para las decisiones terapéuticas, ni indica gravedad o progresión de la enfermedad; sin embargo, el estudio completo debe incluir la descripción de las cámaras cardíacas, como área del VD y AD, grado de regurgitación tricuspídea, índice de excentricidad del VI, parámetros de contractilidad del VD que se pueden determinar con el uso del cambio del área fraccional del VD, índice de Tei,

desplazamiento sistólico del plano del anillo tricúspideo y el strain y strain rate longitudinal sistólico de la pared libre del ventrículo derecho(1,16).

Dentro de la evaluación ecocardiográfica que complementa la probabilidad de hipertensión pulmonar y la posible etiología, las proyecciones ecocardiográficas utilizadas son:

- Eje corto para esternal a nivel de grandes vasos en donde se medirá el tronco de la arteria pulmonar, tiempo de aceleración de flujo pulmonar con Doppler pulsado y mediante Doppler continuo la determinación de regurgitación pulmonar en protodiástole.
- Eje corto para esternal a nivel de músculos papilares para la determinación de índice de excentricidad del ventrículo izquierdo en sístole y diástole y valoración mediante modo 2 D y modo M de movimiento paradójico del septum interventricular.
- Apical cuatro cámaras en donde se realizará medición de función sistólica del ventrículo izquierdo por método de Simpson biplano, función diastólica por medio de relación E/A en flujo trans mitral por Doppler pulsado, Doppler tisular en el anillo septal y lateral.
- Apical cuatro cámaras enfocado a cavidades derechas para cuantificación de velocidad de flujo de regurgitación tricúspidea, área de la aurícula derecha, diámetro basal y medio del ventrículo derecho, cambio de área fraccional, TAPSE mediante modo M del anillo lateral tricúspideo, Onda S del ventrículo derecho mediante uso de Doppler tisular en el anillo lateral tricúspideo y la adquisición de imágenes con “frames” entre 40 y 90 cuadros por segundo para proceso de strain de la pared libre del ventrículo derecho.
- Aproximación subcostal para determinación de diámetro y colapsabilidad de la vena cava inferior(28).

La prueba de caminata de 6 minutos es la prueba de ejercicio submáximo más utilizada en centros especializados y proporciona información pronóstica de acuerdo con el umbral de tolerancia. A su vez, la prueba de esfuerzo cardiopulmonar es más

compleja, pero se considera prueba de ejercicio máximo con información sobre el intercambio de gases, función cardiaca y capacidad de ejercicio(1,29).

Otras pruebas como las pruebas de función pulmonar, el análisis de gases en sangre arterial permiten identificar la contribución de enfermedades pulmonares, así como extender el protocolo diagnóstico al igual que el gammagrama pulmonar ventilación/perfusión, tomografía computarizada de alta resolución y el cateterismo cardiaco derecho con toma de presión en cavidades derechas con o sin test de reactividad pulmonar que van más allá del objetivo de este trabajo(1,2,16).

No existe un biomarcador específico para diagnóstico de HP o del remodelado vascular pulmonar; los más utilizados son los marcadores de estrés miocárdico como el péptido natriurético auricular (ANP), péptido natriurético cerebral (BNP) y el pro-péptido natriurético cerebral N-terminal (NT-proBNP). Sus valores se correlacionan con disfunción miocárdica y proporcionan información pronóstica en el momento del diagnóstico y durante el seguimiento; sin embargo, no son específicos de la enfermedad(1,30).

Durante el diagnóstico o seguimiento, estos péptidos suelen encontrarse elevados en casos severos de patología pulmonar crónica, pero tienen menor sensibilidad y especificidad en HP moderada y pueden ser producidos por anomalías en la función del corazón izquierdo(7,30).

3.2 Perfusión y función del ventrículo derecho

El aporte sanguíneo del VD varía de acuerdo con la dominancia del sistema coronario; en la dominancia derecha, que se encuentra en aproximadamente el 80% de la población, la arteria coronaria derecha (ACD) está encargada de la mayoría del VD. La pared anterior y la región anteroseptal del VD reciben su aporte por las ramas de la arteria descendente anterior izquierda (ADAI) y el infundíbulo de la arteria del cono que puede originarse de manera independiente de la aorta hasta el

30% de los casos; este origen explica el movimiento contráctil preservado en presencia de la ACD proximal(31).

La función normal y el deterioro en la función del ventrículo derecho han sido extensamente descritas en el contexto de hipertensión arterial pulmonar (HAP), ya que la falla ventricular derecha es una causa mayor de mortalidad en pacientes con HAP, con mortalidad de 37.2% a los 3 años del diagnóstico(32–34). Por lo que la evaluación del estado funcional del ventrículo derecho ha sido reconocida como un indicador de la progresión y por lo tanto predictor de la sobrevida en pacientes con HAP.

Desde un punto de vista funcional mecánico la HP impone una sobrecarga de presión importante a la pared libre del ventrículo derecho, produciendo aumento del estrés parietal y por lo tanto hipertrofia y remodelado de la arquitectura de las fibras miocárdicas, que conduce en un estado final a la falla del ventrículo derecho(32). La naturaleza transmural de estas alteraciones y sus efectos en la mecánica de la pared libre del ventrículo derecho permanecen sin ser reconocidas en su totalidad(35).

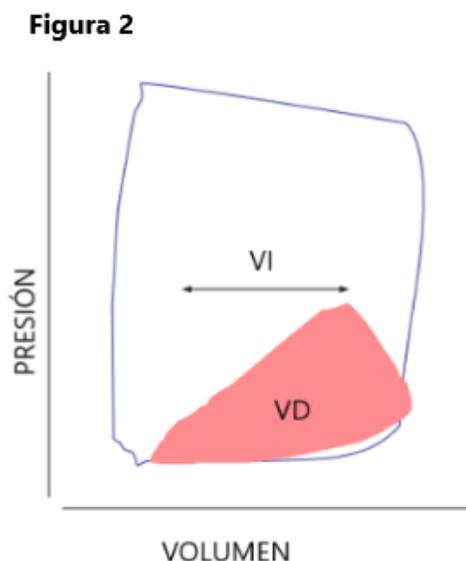
Debido a que el ventrículo derecho funciona sobre una poscarga menor que el ventrículo izquierdo (VI), posee una pared más delgada. Al igual que el VI, el VD está formado por fibras helicoidales que son sometidas a torsión, sin embargo, carece de la capa muscular media con fibras circunferenciales del VI por lo que su función recae de manera principal en el acortamiento longitudinal. El septum interventricular, clásicamente es considerado parte del ventrículo izquierdo, aunque contiene fibras longitudinales que pertenecen al ventrículo derecho. De manera adicional, el ventrículo derecho se puede dividir en pared anterior, lateral e inferior y en segmento basal, medio y apical(32,36,37).

Por lo anterior el VI y VD no se pueden analizar como cavidades separadas ya que existen fibras que cruzan a ambos tanto en las capas superficiales como en las profundas y los dos interactúan para su función(31).

3.2.1 Mecánica Ventricular

La forma que mejor describe el movimiento de contracción del ventrículo derecho basado en las imágenes de deformación lo divide en tres movimientos importantes, un movimiento inicial de la pared libre parecido al movimiento de un fuelle, la contracción de las fibras longitudinales que acorta la distancia del eje largo y acerca el anillo tricuspídeo al ápex y un abultamiento del septum interventricular hacia la cavidad ventricular derecha que produce tracción de la pared libre por la contracción del ventrículo izquierdo(31,38).

A principios del siglo se describían los trazos de presión ventricular derecha con un pico temprano y una pendiente de descenso rápida en contraste con los trazos de presión redondeados en el VI(39). Sin embargo tras un mejor estudio de la función utilizando angiogramas por biplano con medición simultánea de la presión; la relación presión-volumen del VD normal se definió como forma triangular o trapezoidal, con el periodo de contracción isovolumétrica y especialmente relajación isovolumétrica mal definidos ya que la presión sistólica del VD rápidamente sobrepasa la baja presión en la vasculatura pulmonar, tal como se esquematiza en la **figura 2**(37).



VI: Ventrículo izquierdo; VD: Ventrículo derecho
Sheehan F, Redington A. *The right ventricle: Anatomy, physiology and clinical imaging. Heart.* 2008 Nov;94(11):1510–5

Cuando el aumento de la impedancia arterial pulmonar es lento y progresivo, existe un cambio progresivo hacia un patrón de presión-volumen similar al del VI(31,37).

3.3 Interacción corazón-pulmón

La función del ventrículo derecho es de gran importancia clínica en hipertensión pulmonar ya que determina el pronóstico de la enfermedad(40).

Debido al hecho que la insuficiencia cardiaca derecha (ICD) en hipertensión pulmonar es la consecuencia de la sobrecarga arterial (poscarga) aumentada y no a un daño miocárdico intrínseco, una descripción detallada de la unidad cardiopulmonar es requerida en el estudio de la ICD(40).

Como se comentó previamente las amplias diferencias en la poscarga del ventrículo derecho con respecto al izquierdo tienen un papel fundamental en la función basal del VD, sin embargo, el incremento progresivo en la carga vascular (poscarga) en hipertensión pulmonar hacia el ventrículo derecho y sus consecuencias para la función de este último no son completamente comprendidas en la actualidad(32,41).

3.3.1 Unidad cardiopulmonar

La unidad cardiopulmonar está compuesta de dos subsistemas funcionales, el ventrículo derecho y la vasculatura pulmonar, cada uno con características intrínsecas propias. El análisis de la curva de presión-volumen comentada anteriormente es crucial para entender la fisiología y fisiopatología del ventrículo derecho, mientras que el análisis de las curvas de presión-flujo lo es para entender la hemodinámica y pulmonar(32).

El desajuste en la poscarga parece ser el factor pronóstico más importante para la disfunción sistólica del ventrículo derecho en condiciones de sobrecarga crónica de presión(41).

Una de las diferencias principales en la falla ventricular derecha en comparación con la falla ventricular izquierda es que la función ventricular derecha falla después de una inmensa adaptación, con el aumento en la contractilidad hasta 4-5 veces con respecto a la basal; puede ser mejor comprendida cuando se habla del acoplamiento (que refleja la eficiencia máxima de producción del trabajo hidráulico y consumo de oxígeno), sin embargo dado que el desacoplamiento solo ocurre en etapas finales de la enfermedad, los mecanismos adaptativos para mantener el acoplamiento son de mayor interés para realizar mediciones seriadas que el acoplamiento como tal, mediciones como los parámetros volumétricos, incluyendo volumen latido, volumen telediastólico, volumen telesistólico y fracción de eyección(32,40).

Para comprender lo siguiente primero se debe definir la elastancia al final de la sístole del ventrículo derecho; que es la pendiente de la relación presión-volumen al final de sístole. La presión al final de sístole del VD es el producto de el volumen latido y las características físicas del tracto de salida del ventrículo derecho; mientras mayor sea el volumen latido para un tono vascular y compliancia, mayor será la presión arterial pulmonar, sin embargo, la presión arterial pulmonar también constituye un determinante de la sobrecarga del VD, por lo que un incremento en la presión arterial pulmonar para una precarga y elastancia al final de la sístole constantes disminuirá el volumen latido y aumentará el volumen al final de sístole del ventrículo derecho(32,40,41). Por lo tanto el volumen latido del VD no solo se ve limitado si no también define la presión al final de sístole a través del acoplamiento arterio-ventricular(42).

La contractilidad del ventrículo derecho puede verse afectada por una gran variedad de etiologías asociados con incremento en la resistencia vascular pulmonar, por ejemplo secundario a vasoconstricción por hipoxia, obstrucción mecánica intrínseca o extrínseca en los grupos 3 y 4 de hipertensión pulmonar(42).

La hipertensión pulmonar crónica produce hipertrofia ventricular derecha; en etapas iniciales, la hipertrofia se produce en el tracto de salida del ventrículo derecho (infundíbulo) debido a que esta región es la última en ver reflejada el incremento de las presiones y por lo tanto tendrá el mayor aumento de estrés parietal además de presentar presión auricular derecha normal. Posteriormente la hipertrofia ventricular derecha generalizada produce elevación sostenida de la presión auricular derecha; si la enfermedad progresa, la hipertrofia ventricular se ve afectada y se detiene con la consecuente disminución del volumen latido. El único mecanismo entonces, para preservar el volumen latido es la dilatación ventricular de manera similar a lo que ocurre en el ventrículo izquierdo en etapas finales de insuficiencia cardiaca(32,42).

La adaptación ventricular derecha en hipertensión pulmonar en este punto se caracteriza por un VD ligeramente dilatado con el volumen latido conservado, función sistólica normal y presiones de llenado normales(40).

De manera compensatoria inicial a la dilatación ventricular y con la finalidad de mantener el gasto cardiaco derecho normal, la frecuencia cardiaca aumenta. Por otro lado, el consumo de oxígeno aumenta si el ventrículo derecho se dilata y la presión aumenta, ya que ambos procesos aumentan el estrés parietal. Por el contrario, el aporte de oxígeno se ve limitado por la hipertensión pulmonar. Finalmente, la consecuencia de estos procesos se traduce en disminución de la eficiencia ventricular derecha de un 20 a 25% con la progresión de la hipertensión pulmonar como consecuencia del aumento en el consumo de oxígeno a pesar de contar con un gasto cardiaco estable(32,40–42).

Por otro lado el incremento en la tensión parietal del ventrículo derecho refleja el estrés incrementado en los cardiomiocitos del ventrículo derecho y aunque no es posible realizar una medición directa del estrés en los cardiomiocitos, existen métodos disponibles y reproducibles para deducir la deformación o acortamiento por resonancia magnética cardiaca y ecocardiografía(32) y tal como ha sido

publicado existe buena correlación entre los valores de resonancia magnética y ecocardiografía(43).

La insuficiencia cardiaca derecha en hipertensión pulmonar se define como un síndrome clínico caracterizado por disminución de la función ventricular derecha que conduce a insuficiente flujo sanguíneo y/o elevación de las presiones de llenado en reposo o durante condiciones fisiológicas demandantes.(40)

CAPÍTULO II

3.4 Strain longitudinal y ventrículo derecho

3.4.1 Antecedentes y aspectos técnicos

El rol de la función ventricular estimada por métodos no invasivos como la ecocardiografía o resonancia magnética cardiaca cada vez gana un papel más importante en la evaluación de los pacientes.

La tecnología de deformación por “Speckle-tracking” o rastreo de manchas/puntos permite la medición de la deformación regional y demuestra la heterogeneidad de la deformación dependiente de la región e incluso un patrón específico dependiente de la patología (40).

Utiliza marcadores acústicos naturales que son manchas/puntos vistas en las imágenes en modo 2D, en escala de grises, como consecuencia de la retrodispersión aleatoria de los pulsos sonoros en un plano tisular explorado por ecografía, de estructuras más pequeñas que la longitud de onda del ultrasonido; con esta tecnología el ruido aleatorio se filtra, da seguimiento y análisis preciso cuadro a cuadro de estas manchas con la que se pueden calcular valores como deformación longitudinal, circunferencial, radial y global de ambos ventrículos. Tiene la ventaja de poseer alta resolución espacial y temporal, ambas independientes del ángulo de incidencia del haz sonoro, alta disponibilidad, asequibilidad, portabilidad y seguridad que permiten una rápida y exacta evaluación de la función miocárdica.

No tiene unidad y generalmente se expresa como un porcentaje (%), que puede tener valores positivos o negativos que reflejan alargamiento o acortamiento respectivamente. El término deformación global o más precisamente deformación longitudinal global se refiere a los componentes longitudinales promedio de la deformación en todo el miocardio, que se puede aproximar por los componentes de deformación segmentaria promedio en segmentos individuales de la pared analizada del miocardio (debido a que actualmente la técnica está mejor pulida y es reproducible para resultados globales más que para valores regionales)(44–46).

3.4.2 Utilidad práctica

Hasta años recientes con las guías realizadas en 2015 por la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE) ya se recomienda la medición de Strain longitudinal específicamente de la pared libre, en pacientes con patología que involucre el ventrículo derecho en donde se menciona que de acuerdo a los datos reunidos a la fecha de publicación una deformación longitudinal global de la pared libre del VD $> -20\%$ o $< -20\%$ en valor absoluto es anormal sin especificar rangos de referencia definidos para definir severidad(28).

Se han publicado estudios a gran escala que han demostrado que la deformación longitudinal ventricular derecha o los índices de remodelado ventricular al final de sístole en combinación con el NT-proBNP y la clase funcional de la New York Heart Association (NYHA) proporcionan una distinción adecuada del desenlace en hipertensión arterial pulmonar(40).

Una problemática de esta técnica actualmente, radica en si el strain longitudinal global del ventrículo derecho debe ser evaluado de manera independiente en su pared libre (tres segmentos) o en conjunto con el septum interventricular (seis segmentos), lo que dificulta la adecuada interpretación de los valores entre diferentes estudios(47,48), y se ha demostrado como lo hace Mirea, O et al. en 2018(49) un estudio prospectivo con 200 paciente que la variabilidad inter

observador e intra observador es menor en el SLG de 6 segmentos versus el de 3 segmentos. La recomendación más reciente en el documento de consenso europeo de 2018 enfatiza que debido a la contribución del septum de hasta el 20% en la función del ventrículo derecho se puede tomar en cuenta el strain longitudinal en pared libre y septum (seis segmentos), sin embargo sigue siendo recomendado el de tres segmentos ya que no se dispone de las implicaciones clínicas que conlleva el tomar el conjunto de 6(48).

En pacientes con hipertensión pulmonar y sobrecarga crónica de presión el strain longitudinal global del ventrículo derecho (SLGVD) correlaciona con el índice cardiaco derecho y las resistencias vasculares pulmonares comparado con valores de cateterismo cardiaco y resonancia magnética cardiaca, siendo menor y correlacionando además con valores elevados de BNP(46). Por otro lado, Sushill Allen y Pellika, P en 2018 confluyen en que el valor cohorte para en el strain longitudinal global de la pared libre del ventrículo derecho para predecir eventos adversos que incluye la disfunción sistólica ventricular derecha es de 17% en valores absolutos con sensibilidad del 97% y especificidad del 93%(50).

Un metaanálisis realizado por Shulka M et al. en 2018 con 1001 pacientes demostró que el strain longitudinal en la pared libre del ventrículo derecho fue superior al TAPSE para predecir mortalidad entre pacientes con hipertensión pulmonar con un cociente de riesgo (hazard ratio) de 3.67 con valores absolutos menores a 20% y 1.14 por cada descenso de 1%(51).

Por otro lado, en 2019 Huston J, et al(52) en un cohorte de 47784 pacientes se centraron en la problemática del diagnóstico y seguimiento ecocardiográfico y reportan que los pacientes con hipertensión pulmonar ligera documentada por ecocardiografía, con gradiente de insuficiencia tricuspídea >40 mmHg o velocidad >2.8 m/s como sugiere el algoritmo diagnóstico de las guías europeas de HP(1), tienen mayor riesgo de disfunción ventricular derecha a largo plazo y mayor mortalidad que aquellos sin hipertensión pulmonar y coinciden en la problemática

del pobre seguimiento y la no referencia de los pacientes para mediciones invasivas de presión pulmonar(52).

Varios índices ecocardiográficos de función del ventrículo derecho han sido validados para caracterizar la función sistólica como la excursión sistólica del anillo tricuspídeo, cambio de área fraccional, índice de rendimiento miocárdico, índice de volumen latido, aceleración del miocardio durante el periodo de contracción isovolumétrica sin embargo actualmente se encuentra disponible el strain longitudinal global de la pared libre del ventrículo derecho como medición recomendada ante la falla ventricular derecha(45,53).

En un punto intermedio, entre la realización del ecocardiograma transtorácico inicial debido a factores de riesgo y síntomas para la estadificación del riesgo de hipertensión pulmonar y la realización del proceso final para corroborar diagnóstico se encuentra la potencial utilidad del strain longitudinal global de la pared libre del ventrículo derecho si se toma en cuenta la utilidad que actualmente tiene el SLG en el ventrículo izquierdo en la disfunción subclínica en isquemia, valvulopatías y cardiotoxicidad con buen valor pronóstico y diagnóstico(43,53,54). Y a su vez la realización de SLGPLVD como parte de la determinación funcional “basal” tiene implicaciones diagnósticas y pronósticas en el seguimiento y para guiar tratamiento como ya se ha documentado por Fine, N et al en 2013(55) y Wright, L et al en 2018(56).

En la evaluación de la función sistólica del ventrículo derecho fuera de los parámetros convencionales, el strain longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho (SLGPLVD) tiene una mejor correlación con el “gold standard”, la resonancia magnética cardíaca, sin embargo, en la actualidad no existe un parámetro estandarizado de disfunción sistólica ampliamente aceptado solamente usando el valor de strain, por lo que se sigue utilizando los valores propuesto de la ASE, -20%(28,57). Los trabajos más actuales son consistentes con los valores de SLGPLVD en donde los valores sobrepasan por varios puntos porcentuales el

cohorte establecido en la actualidad con valores normales que se aproximan a - $28.5\% \pm 4.8\%$ (57).

Finalmente para la realización del strain 2D de la pared libre del ventrículo derecho, Badano, L et al en 2018(48) recomiendan para la realización correcta del SLGPLVD utilizar la vista transtorácica 4 cámaras enfocada el ventrículo derecho(VD) la cual deberá ser ajustada en términos de resolución, profundidad, orientación y ganancias para maximizar el tamaño del VD pudiéndose visualizar el ápex durante todo el ciclo cardiaco, ajuste del frame rate entre 40 y 90 cuadros por segundo, realizar un trazado del ROI (muestra) que abarque el endocardio, miocardio y epicardio en todo su segmento desde el anillo tricuspídeo lateral y finalizando en la inserción de la pared libre del ventrículo derecho en el ápex para finalizar con la corroboración del adecuado seguimiento de la muestra durante todo el ciclo cardiaco. Debido a que la pared libre del ventrículo derecho es delgada, el grupo de trabajo sugiere la determinación predeterminada de 5 mm para todas la muestras(48).

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertensión pulmonar está asociada con un alto riesgo de mortalidad. Los datos publicados sobre la incidencia mundial son escasos, calculándose una prevalencia de 97 casos por millón de personas en Reino Unido con un cociente mujeres/hombres de 1.8, por otro lado, los datos epidemiológicos de Estados Unidos reportan tasa de muerte estandarizada por edad que oscila entre 4.5 y 12.3 casos/100.000 habitantes, siendo la causa cardiaca izquierda la más prevalente(1). En 2015, una revisión de hipertensión arterial pulmonar realizada por García-Aguilar y colaboradores llegan a la conclusión de que no existen en México estudios que documenten la carga epidemiológica y económica de la enfermedad(58).

La disfunción sistólica del ventrículo derecho se ha establecido como un importante determinante del pronóstico en los pacientes con hipertensión pulmonar, independientemente de la etiología(51). Sin embargo, cuando se detecta disfunción sistólica medido por TAPSE ya concluyó el periodo de adaptación comprendido por hipertrofia y dilatación por cambios en la poscarga y suele ser irreversible sin manejo(40).

Con el advenimiento de las nuevas recomendaciones en 2015(1,48) el uso de ecocardiografía continúa siendo el estudio estandar como metodo diagnóstico inicial para valorar el riesgo (ecocardiográfico) de padecer hipertensión pulmonar de acuerdo a los factores de riesgo particulares, lo cual pretende poder detectar los pacientes que se benefician de un abordaje diagnóstico dirigido(1,27). A pesar de esto, no se cuenta aún un parámetro de función sistólica con implicaciones en el diagnóstico y manejo oportuno fuera de los parámetros de función estandar como el TAPSE que son muy propensos a tener errores de medición debido a dificultad que implica, influencia de la frecuencia cardiaca, precarga, poscarga, variabilidad interobservador(41).

Actualmente el strain longitudinal global es utilizado para predecir disfunción subclínica ventricular izquierda en valvulopatías, cardiopatía isquémica crónica y cardiotoxicidad, considerado un excelente predictor de eventos en insuficiencia cardiaca izquierda con FEVI baja (43,53,54).

Las fibras musculares del ventrículo derecho están dispuestas mayormente en sentido longitudinal, por lo que la valoración de la función longitudinal es más precisa para identificar disfunción; el strain longitudinal por speckle tracking 2D ha venido a revolucionar la determinación de esta función y tiene implicaciones cada vez más importantes en el ventrículo derecho (Strain Longitudinal Global de la pared libre del Ventrículo derecho) con mayor exactitud que la excursión sistólica del anillo tricúspideo (TAPSE)(37). De tal forma que ya se cuenta con publicaciones que respaldan la utilidad diagnóstica y pronóstica con el uso de SLGPLVD cuando existe el diagnóstico de hipertensión pulmonar(55,56).

Una evaluación diagnóstica exhaustiva precoz en los pacientes de más alto riesgo, [siguiendo los algoritmos establecidos por las guías europeas de HAP(1) junto con las técnicas nuevas de ecocardiografía como el strain longitudinal global de la pared libre del ventrículo derecho y los valores de las guías americanas con valor límite para considerar anormalidad <20% en valores absolutos(28)] es significativo ya que el diagnóstico precoz disminuye la morbimortalidad y costos financieros, generando eficiencia y eficacia en la atención.

Para utilizar estas herramientas -relativamente nuevas- que ayudan a un mejor entendimiento de la mecánica ventricular y a la valoración de la función sistólica ventricular con cambios que permiten diagnosticar disfunción temprana; es necesario, que se realicen estudios en nuestra población de pacientes con alto riesgo ecocardiográfico de hipertensión pulmonar para definir si se beneficia de su utilización(51).

Por tal motivo, el siguiente estudio pretende resolver las siguientes preguntas:

Preguntas secundarias

¿Cuáles son los principales factores de riesgo para tener alta probabilidad de hipertensión pulmonar?

¿Qué correlación tiene el strain longitudinal global de la pared libre del ventrículo derecho con el desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo (TAPSE) en pacientes con alta probabilidad de hipertensión pulmonar en el laboratorio de ecocardiografía?

Pregunta principal

¿Cuál es la utilidad del strain longitudinal global de la pared libre del ventrículo derecho para valorar la presencia de disfunción sistólica subclínica en pacientes con alto riesgo de hipertensión pulmonar por ecocardiografía transtorácica?

5. JUSTIFICACIÓN

Es meritorio contar con métodos de diagnóstico y cribado para hipertensión pulmonar, que sean reproducibles, fáciles de realizar, con una mínima variabilidad interobservador y no invasivos que vean más allá de sugerir riesgo en nuestro servicio de ecocardiografía, principalmente en pacientes con alto riesgo de padecer hipertensión pulmonar y por la alta frecuencia de complicaciones y muerte prematura en mayor medida derivadas de un diagnóstico tardío.

La evaluación de los parámetros de función sistólica ventricular derecha en los pacientes con alto riesgo de padecer hipertensión pulmonar derivado de seguir el algoritmo propuesto por la Sociedad Europea de Cardiología en 2015 tienen buena correlación con el diagnóstico y la progresión de la enfermedad en etapas tardías, sin embargo, estas mediciones cuentan con limitaciones, por lo que el uso de técnicas novedosas y en auge para documentar la función ventricular izquierda, como el Strain y Strain Rate por Speckle Tracking 2D que han demostrado ser de utilidad en la detección de enfermedad subclínica y tienen implicaciones pronósticas importantes en diferentes enfermedades del corazón izquierdo, pueden proporcionar en sumatoria, mejores y más precoces resultados diagnósticos, ya que el strain recientemente está cobrando importancia en la evaluación de la función ventricular derecha al medirlo en la pared libre; sin embargo, aún se encuentra infrautilizada debido a la poca disponibilidad del software.

Al aplicar los algoritmos en conjunto con esta técnica de evaluación el cardiólogo, puede detectar pacientes con disfunción sistólica subclínica en alto riesgo de padecer hipertensión pulmonar, la posibilidad de realizar una mejor estratificación del riesgo y detectar pacientes que se encuentren en mayor riesgo para iniciar un abordaje diagnóstico y terapéutico asertivo y precoz.

6. HIPÓTESIS

El strain longitudinal global de la pared libre del ventrículo derecho detecta disfunción sistólica subclínica en pacientes con alto riesgo de hipertensión pulmonar por ecocardiografía transtorácica.

Nula. El strain longitudinal global de la pared libre del ventrículo derecho no detecta disfunción sistólica subclínica en pacientes con alto riesgo de hipertensión pulmonar por ecocardiografía.

7. OBJETIVOS

Objetivo general

Valorar la capacidad del strain longitudinal global de la pared libre del ventrículo derecho para la detección de disfunción sistólica subclínica, en pacientes con alto riesgo de hipertensión pulmonar diagnosticadas por ecocardiografía transtorácica atendidos en el laboratorio de ecocardiografía en el centro médico ISSEMyM Toluca de octubre a diciembre de 2019.

Objetivos específicos

- Identificar pacientes con alta probabilidad de hipertensión pulmonar por ecocardiografía.
- Identificar los factores de riesgo asociados a los pacientes con alto riesgo de hipertensión pulmonar
- Evaluar la correlación de los valores de strain longitudinal global de la pared libre del ventrículo derecho y el desplazamiento sistólico del anillo tricúspide (TAPSE) en pacientes con alto riesgo de hipertensión pulmonar por ecocardiografía.

8. MATERIALES Y MÉTODOS

8.1 Diseño de estudio

Se realizó una investigación cuantitativa, transversal, analítica y observacional.

8.2 Límite de espacio y tiempo

Laboratorio de ecocardiografía del Centro Médico ISSEMyM Toluca “Lic. Arturo Montiel Rojas” en un periodo de tiempo del 1ro de octubre al 31 de diciembre de 2019.

8.3 Universo de trabajo y muestra

- Población: pacientes que acudieron al laboratorio de ecocardiografía en el centro médico ISSEMyM Toluca, del 1 de octubre al 31 de diciembre de 2019.
- Muestra: pacientes que acudieron al laboratorio de ecocardiografía identificados por medio de ecocardiograma transtorácico con diagnóstico de alta probabilidad de hipertensión pulmonar en el centro médico ISSEMyM Toluca, del 1 de octubre al 31 de diciembre de 2019.

8.4 Periodo de tiempo del estudio

Del 1 de octubre de 2019 al 31 de diciembre de 2019.

Criterios de Selección

8.5 Criterios de inclusión

Se seleccionaron pacientes que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión

- Pacientes derechohabientes del ISSEMyM.
- Pacientes entre 18 - 100 años de edad que acudieron a estudio de ecocardiografía.
- Sexo masculino y femenino.
- Pacientes con alto riesgo de hipertensión pulmonar por ecocardiograma.
- Seleccionados del 1ro de octubre al 30 de diciembre de 2019.
- Nativos de México.
- Firma de consentimiento informado para realización del estudio.

8.6 Criterios de exclusión

Los pacientes con las siguientes características no fueron candidatos a selección en el estudio

- Pacientes menores de edad.
- Mala ventana acústica que no permita delimitación de bordes endocárdicos.
- Presencia de arritmias permanentes durante el estudio.
- Diagnóstico previo de hipertensión pulmonar mediante cateterismo cardiaco.

- Infarto del miocardio previo que involucre ventrículo derecho.
- Cardiopatías congénitas complejas corregidas o no.
- Riesgo bajo o intermedio de hipertensión pulmonar por ecocardiograma.
- No cumplir criterios de adquisición para adecuada interpretación de strain como frame rate menor a 40 o mayor a 90.
- Pobre delimitación del espectro flujo regurgitante tricuspídeo.
- No autorizar la realización del ecocardiograma.

8.7 Operacionalización de variables

Variable	Tipo	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Clasificación
Edad	Cuantitativa discreta	Tiempo de vida de una persona.	Tiempo de vida al momento del estudio Adulto mayor ≥ 60 años. Adulto joven < 60 años.	Años	1. ≥ 60 años. 2. < 60 años.
Sexo	Cualitativa	Condición orgánica de masculino o femenino.	Mujer: genitales externos femeninos Hombre: genitales externos masculinos	H M	1. <i>Hombre</i> 2. <i>Mujer</i>
Índice de masa corporal (IMC)	Cualitativa	Peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la talla en metros.	Normal: 18.5-24.9 Sobrepeso: 25-29.9 Obesidad clase I: 30-34.9 Obesidad clase II: 35-39.9 Obesidad clase III: ≥ 40	Kg/m ²	1. <i>Normal</i> 2. <i>Sobrepeso</i> 3. <i>Obesidad clase I</i> 4. <i>Obesidad clase II</i> 5. <i>Obesidad clase III</i>
Strain longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho (SLPLVD)	Cuantitativa discreta	Deformación miocárdica sistólica de la pared libre del ventrículo derecho.	Deformación miocárdica sistólica de la pared libre del ventrículo derecho medida por ecocardiograma	Porcentaje	1. <i>Normal</i> ≤ 20 % 2. <i>Anormal</i> > 19.9 %
Desplazamiento sistólico del plano del anillo tricúspideo (TAPSE)	Cuantitativa discreta	Desplazamiento sistólico del anillo tricúspideo.	Desplazamiento sistólico del anillo tricúspideo medida por ecocardiograma	Milímetros	1. <i>Normal</i> ≥ 17 mm 2. <i>Anormal</i> < 17 mm
Velocidad tisular sistólica del anillo tricúspideo lateral (Onda S')	Cuantitativa discreta	Velocidad tisular sistólica del anillo tricúspideo lateral.	Velocidad tisular sistólica del anillo tricúspideo lateral medida por ecocardiograma	Centímetro / segundo	1. <i>Normal</i> ≥ 9.5 cm/s 2. <i>Anormal</i> < 9.5 cm/s
Cambio de área fraccional (CAF)	Cuantitativa discreta	Cambio de área fraccional del ventrículo derecho.	Cambio de área fraccional del ventrículo derecho medida por ecocardiograma	Porcentaje	1. <i>Normal</i> ≥ 35 % 2. <i>Anormal</i> < 35 %

Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI)	Cuantitativas discreta	Porcentaje de sangre expulsada del ventrículo izquierdo con cada latido.	FEc: > 50% FEr: < 40% FEm: 40-49%	Porcentaje	1. FEc 2. FEr 3. FEm
Hipertensión arterial sistémica (HTA)	Categóricas binarias	Elevación de la tensión arterial sistémica $\geq 140/90$ mmHg.	Diagnóstico o no de hipertensión arterial sistémica.	Presente o ausente	0. No 1. Si
Diabetes Mellitus (DM)	Categóricas binarias	Enfermedad metabólica caracterizada por hiperglucemia debida a alteraciones en la función o secreción de insulina.	Diagnóstico o no de Diabetes Mellitus	Presente o ausente	0. No 1. Si
Enfermedad de tejido conectivo (ETC)	Categóricas binarias	Enfermedades inmunológicamente mediadas caracterizadas por inflamación, daño tisular y pérdida de la función del órgano diana	Diagnóstico o no de enfermedad del tejido conectivo	Presente o ausente	0. No 1. Si
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	Categóricas binarias	Enfermedad que se caracteriza por la síntomas respiratorios persistentes y limitación del flujo de aire debida a anomalías de la vía aérea o alveolares usualmente causada por la exposición prolongada a partículas aéreas o gases	Diagnóstico o no de enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Presente o ausente	0. No 1. Si
Tromboembolia pulmonar crónica (TEP)	Categóricas binarias	Émbolos que se alojan en el sistema arterial pulmonar proximal o periférico durante más de 3 meses.	Diagnóstico o no de tromboembolia pulmonar o trombosis venosa profunda	Presente o ausente	0. No 1. Si
Enfermedad renal crónica (ERC)	Categóricas binarias	La enfermedad renal crónica se define como las anomalías de la estructura o la función renal como albuminuria o disminución de la Tasa de Filtrado Glomerular < 60 ml/min/1.73 m ² que persisten > 3 meses y que tengan implicaciones en la salud	Diagnóstico o no de enfermedad renal crónica	Presente o ausente	0. No 1. Si
Cardiopatía Congénita (CC)	Categóricas binaria	Defecto estructural o funcional cardiaco que trae consecuencias a nivel local o sistémico.	Diagnóstico o no de cardiopatía congénita	Presente o ausente	0. No 1. Si
Infección por Virus de Inmunodeficiencia	Categóricas binarias	Infección que se confirma cuando existe expresión en	Diagnóstico o no de infección por VIH	Presente o ausente	0. No 1. Si

ncia Humana (VIH)		serología antígeno-anticuerpo mediante Westernblot en individuos que han tenido exposición a los serotipos VIH-2 o VIH-1.			
Cardiopatía Isquémica (CI)	Categorías binarias	Enfermedad del endotelio vascular caracterizada o no por antecedente de síndrome coronario agudo.	Diagnóstico o no de Cardiopatía Isquémica	Presente o ausente	0. No 1. Si

8.8 Instrumento de investigación

Para fines de esta investigación se recabaron datos mediante la utilización de una lista de cotejo como instrumento de investigación, la cual registró 5 indicadores, que consiste en los siguientes: 3 datos como las características de los pacientes que son sexo, edad e índice de masa corporal. Se tomaron 3 parámetros de función sistólica ventricular derecha longitudinal como strain longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho, desplazamiento sistólico del plano del anillo tricúspideo y velocidad sistólica del anillo tricúspideo lateral y 1 parámetro de función sistólica ventricular derecha circunferencial como cambio de área fraccional; los cuatro realizados en el laboratorio de ecocardiografía mediante la utilización de un equipo General Electric® Vivid E95 y transductor matricial 5S de 3-5 mHz. Los datos fueron recabados de acuerdo a los resultados obtenidos durante el estudio ecocardiográfico.

8.9 Metodología de la investigación

Se identificó a pacientes derechohabientes del Centro Médico ISSEMyM en el laboratorio de ecocardiografía los cuales contaron con diagnóstico de alta probabilidad de hipertensión pulmonar. Los datos se obtuvieron derivados del estudio realizado y se registraron en la lista de cotejo (anexo II) los cuales fueron analizados mediante el diseño estadístico de esta investigación.

8.10 Análisis estadístico

Se realizó un análisis estadístico descriptivo aplicando pruebas de simetría a las variables cuantitativas para valorar la normalidad de los datos y poder calcular el promedio y la desviación estándar, además se calculó el valor mínimo y el valor

máximo, se obtuvieron las frecuencias absolutas, relativas y relativas acumuladas a las variables cualitativas, se elaboraron tablas cruzadas para análisis cualitativo y búsqueda de asociaciones entre las variables aplicando prueba χ^2 de Pearson y OR, además se aplicó la prueba coeficiente de correlación de Pearson a variables paramétricas para determinar la significancia estadística y la fuerza de correlación bi-variada, todas con un valor de significancia estadística de $p < 0.05$. se elaboró una base de datos en el programa Excel y se analizaron los datos con el programa SPSS versión 18 para Windows.

9. RECURSOS

Físicos: Laboratorio de ecocardiografía, Centro Médico ISSEMyM Toluca. Equipo de ecocardiografía General Electric® Vivid E95 con transductor matricial de 3-5 mHz, expedientes electrónicos.

Financieros:

Se contó para el sustento de la investigación con recursos económicos y materiales del investigador (computadora, impresora, hojas, copias, impresiones, transporte).

10. IMPLICACIONES ÉTICAS

La presente investigación cumple con la observancia al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

Confidencialidad de los pacientes de acuerdo con la NOM-004-SSA3-2012 del expediente clínico.

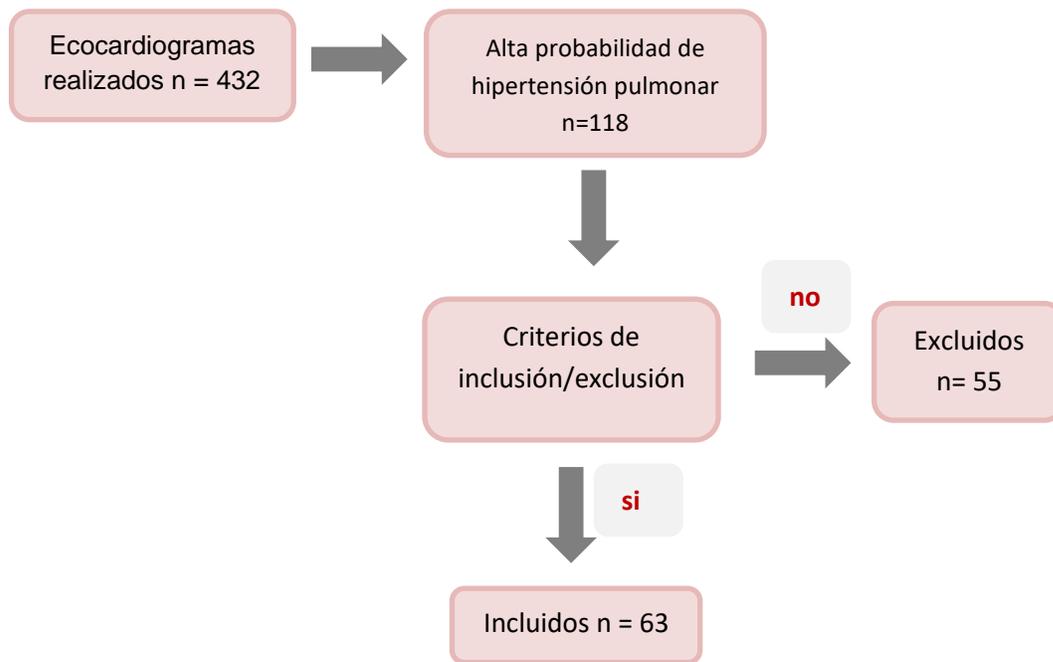
Así como el cumplimiento de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial(59).

Se respetaron los diez puntos que constituyen el Código de Núremberg.

11. RESULTADOS

Se analizaron los pacientes a los que se realizó ecocardiograma en el laboratorio de ecocardiografía del Centro Médico ISSEMyM Toluca en el periodo establecido del 1ro de octubre al 31 de diciembre de 2019 con un total de 432 estudios realizados de los cuales 118 tuvieron diagnóstico definitivo de alta probabilidad de hipertensión pulmonar y de los cuales solo 63 cumplieron con los criterios de inclusión/exclusión como se muestra en la **Figura 3**.

Figura 3. Diagrama de flujo de la población de estudio



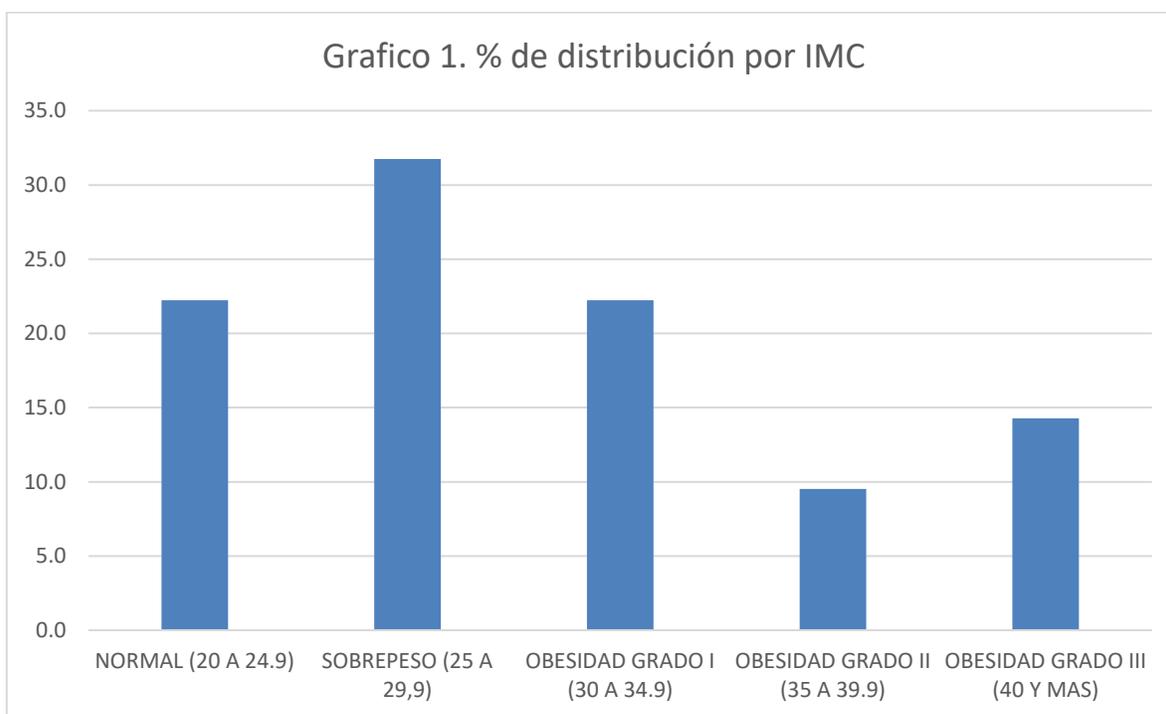
Fuente: Recolección de datos.

Los participantes presentaron una distribución de datos normales lo que representa un promedio de edad de 60.6 ± 15.6 años; con un mínimo de 20 años y máximo de 93 años. Los cuales fueron agrupados en 2 categorías <60 años representando el 49.2% (31 casos) y 60 años y más el 50.8% (32 casos); el 52.4% (33 casos) eran del sexo femenino y 47.6% (30 casos) del masculino. Los cuales tenían un índice de masa corporal (IMC) promedio de 30.6 ± 8.0 kg/m², con un mínimo de 20 kg/m² y

máximo de 62 kg/m². De manera categórica la frecuencia más alta correspondió a sobrepeso 31.7% (20 casos). **Ver gráfico 1, tabla 4**

Tabla 4. % de IMC CATEGORICO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
NORMAL (20 A 24.9)	14	22.2	22.2
SOBREPESO (25 A 29,9)	20	31.7	54.0
OBESIDAD GRADO I (30 A 34.9)	14	22.2	76.2
OBESIDAD GRADO II (35 A 39.9)	6	9.5	85.7
OBESIDAD GRADO III (40 Y MAS)	9	14.3	100.0
Total	63	100.0	



Se encontró que un total de 28 pacientes presentaron diferencia estadísticamente significativa con relación a strain de la pared libre del ventrículo derecho (SPLVD)

disminuido y desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE) normal con p significativa de 0.003 como se muestra en la **tabla 5**.

Tabla 5. Asociación entre SPLVD vs TAPSE

			SPLVD CATEGORICA		Total
			NORMAL (20 Y MAS)	BAJO (<20)	
TAPSE CATEGORICA	NORMAL (17 Y MAS)	Frecuencia	22	28	50
		%	100.0%	68.3%	79.4%
	BAJO (<17)	Frecuencia	0	13	13
		%	0.0%	31.7%	20.6%
Total		Frecuencia	22	41	63
		%	100.0%	100.0%	100.0%

p=0.003

SPLVD: Strain de la pared libre del ventrículo derecho. TAPSE: Desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo

La asociación entre TAPSE normal y SPLVD bajo es similar en ambos grupos de edad; respecto al sexo se aprecia una mayor frecuencia en el masculino 60.7% (17 casos); el índice de masa corporal que más se asoció en frecuencia fue obesidad grado I 32.1% (9 casos), así como la Onda S normal y CAF normal en 85.7% (24 casos) y 71.4% (20 casos) respectivamente. Aunque dichas asociaciones no mostraron significancia estadística $p > 0.05$. (**Ver tabla 6**)

Tabla 6. Asociación de TAPSE normal y SPLVD bajo vs variables de estudio

			TAPSE NORMAL Y SPLVD BAJO		Total
			SI	NO	
GRUPO DE EDAD	<60 AÑOS	Frecuencia	14	17	31
		%	50.0%	48.6%	49.2%
	60 AÑOS Y MAS	Frecuencia	14	18	32
		%	50.0%	51.4%	50.8%
SEXO	FEM	Frecuencia	11	22	33
		%	39.3%	62.9%	52.4%
	MASC	Frecuencia	17	13	30
		%	60.7%	37.1%	47.6%
IMC CATEGORICO	NORMAL (20 A 24.9)	Frecuencia	3	11	14
		%	10.7%	31.4%	22.2%
	SOBREPESO (25 A 29,9)	Frecuencia	7	13	20
		%	25.0%	37.1%	31.7%
	OBESIDAD GRADO I (30 A 34.9)	Frecuencia	9	5	14
	%	32.1%	14.3%	22.2%	
	OBESIDAD GRADO II (35 A 39.9)	Frecuencia	3	3	6
	%	10.7%	8.6%	9.5%	
	OBESIDAD GRADO III (40 Y MAS)	Frecuencia	6	3	9
	%	21.4%	8.6%	14.3%	
ONDA S CATEGORICO	NORMAL (9.5 Y MAS))	Frecuencia	24	26	50
		%	85.7%	74.3%	79.4%
	BAJO (<9.5)	Frecuencia	4	9	13
	%	14.3%	25.7%	20.6%	
CAF CATEGORICO	NORMAL (35 Y MAS)	Frecuencia	20	21	41
		%	71.4%	60.0%	65.1%
	BAJO (<35)	Frecuencia	8	14	22
	%	28.6%	40.0%	34.9%	
Total		Frecuencia	28	35	63
		%	100.0%	100.0%	100.0%

prueba ch2 p>0.05

SPLVD: Strain de la pared libre del ventrículo derecho; TAPSE: Desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo; IMC: Índice de masa corporal. CAF: Cambio de área fraccional.

Por otro lado, la asociación con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo normal fue la más frecuente en 82.1% de los casos (23 casos). **Ver tabla 7.**

Tabla 6. Asociación entre TAPSE normal y SPLVD bajo y FEVI

			TAPSE NORMAL Y SPLVD BAJO		Total
			SI	NO	
FEVI CATEGORICO	NORMAL (50 Y MAS)	Frecuencia	23	21	44
		%	82.1%	60.0%	69.8%
	INTERMEDIO (40 A 49)	Frecuencia	1	5	6
		%	3.6%	14.3%	9.5%
	BAJO (<40)	Frecuencia	4	9	13
		%	14.3%	25.7%	20.6%
Total		Frecuencia	28	35	63
		%	100.0%	100.0%	100.0%

p>0.05

SPLVD: Strain de la pared libre del ventrículo derecho; TAPSE: Desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo; FEVI: Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

La **tabla 8** resume la asociación entre TAPSE normal y SPLVD bajo con la comorbilidad estudiada, se aprecia la frecuencia más elevada con HTA 71.4% (20 casos) y en el caso de ETC y EI sin casos. De igual manera no se demuestra significancia estadística en ninguna de ellas p>0.05.

Tabla 8. Asociación entre TAPSE normal y SPLVD Bajo y comorbilidad

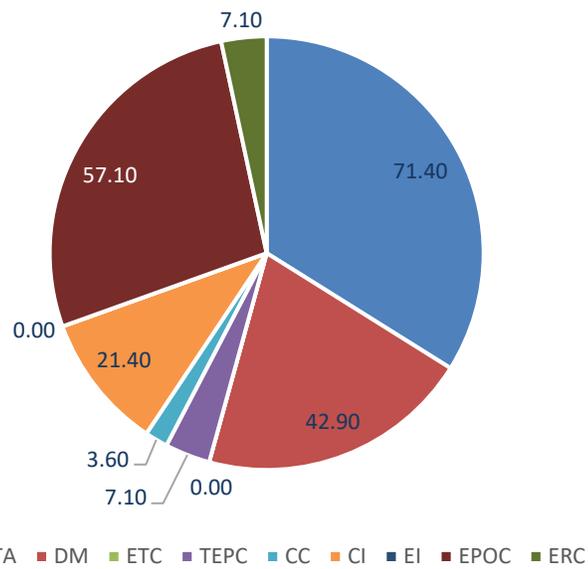
			TAPSE NORMAL Y SPLVD BAJO		Total
			SI	NO	
HTA	SI	Frecuencia	20	27	47
		%	71.4%	77.1%	74.6%
DM	SI	Frecuencia	12	9	21
		%	42.9%	25.7%	33.3%
ETC	SI	Frecuencia	0	2	2
		%	0.0%	5.7%	3.2%
TEPC	SI	Frecuencia	2	1	3
		%	7.1%	2.9%	4.8%
CC	SI	Frecuencia	1	2	3
		%	3.6%	5.7%	4.8%
CI	SI	Frecuencia	6	7	13
		%	21.4%	20.0%	20.6%
EI	SI	Frecuencia	0	35	63
		%	0.0%	100.0%	100.0%
EPOC	SI	Frecuencia	16	15	31
		%	57.1%	42.9%	49.2%
ERC	SI	Frecuencia	2	8	10
		%	7.1%	22.9%	15.9%
Total		Frecuencia	28	35	63
		%	100.0%	100.0%	100.0%

prueba ch2 p>0.05

SPLVD: Strain de la pared libre del ventrículo derecho; TAPSE: Desplazamiento sistólico del plano del anillo tricúspideo; HTA: Hipertensión arterial sistémica; DM: Diabetes Mellitus tipo 2; ETC: Enfermedad del tejido conectivo; TEPC: Tromboembolia pulmonar crónica; CC: Cardiopatía congénita; CI: Cardiopatía isquémica; EI: Enfermedades infecciosas; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERC: Enfermedad renal crónica.

En el **gráfico 2** se muestra la distribución de los principales factores de riesgo asociado a los casos de alta probabilidad de hipertensión pulmonar en nuestro centro.

Gráfico 2. % de comorbilidad



HTA: Hipertensión arterial sistémica; DM: Diabetes Mellitus tipo 2; ETC: Enfermedad del tejido conectivo; TEPC: Tromboembolia pulmonar crónica; CC: Cardiopatía congénita; CI: Cardiopatía isquémica; EI: Enfermedades infecciosas; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERC: Enfermedad renal crónica.

12. DISCUSIÓN

El objetivo de determinar la función sistólica del ventrículo derecho en etapas tempranas de hipertensión pulmonar y la probabilidad de hipertensión pulmonar ecocardiográfica es determinar a los pacientes que se beneficiarán de un protocolo diagnóstico completo y un abordaje terapéutico precoz(1).

Basado en la evolución natural de la enfermedad, la función sistólica del ventrículo derecho disminuye posterior al periodo de adaptación ventricular derivado de la elevación persistente de la poscarga por el aumento de la presión pulmonar que produce estrés parietal y remodelado, conduciendo a falla ventricular derecha y siendo causa mayor de mortalidad en los pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP) con mortalidad del 37.2% a los 3 años de diagnóstico(32,34). Por lo que la evaluación del estado funcional del ventrículo derecho es un indicador de la progresión de la enfermedad y predictor de sobrevida.

En el presente estudio analizamos la asociación entre la disminución del strain de la pared libre del ventrículo derecho (SPLVD) como parte de una evaluación adicional al algoritmo validado de la Sociedad Europea de Cardiología(1) y siendo comparada con el estándar de evaluación ecocardiográfica de función sistólica del ventrículo derecho, el desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE) tal como lo indica la Sociedad Americana de Ecocardiografía(ASE)(28) en donde encontramos una relación que sugiere disfunción subclínica del ventrículo derecho demostrada como SPLVD bajo y TAPSE conservada en 68.3% de la muestra (28 pacientes), estadísticamente significativa con $p=0.003$.

En el metaanálisis realizado por Shulka M et al. en 2018 con 1001 pacientes demostró que el strain longitudinal en la pared libre del ventrículo derecho fue superior al TAPSE para predecir mortalidad entre pacientes con hipertensión pulmonar con un cociente de riesgo (hazard ratio) de 3.67 con valores absolutos menores a 20% y 1.14 por cada descenso de 1%(51). Sin embargo, actualmente no

se encuentran estudios que comparen la relación entre el descenso del SPLVD en pacientes que aún no son sometidos a todo el protocolo diagnóstico por lo que se desconoce si tiene utilidad diagnóstica o pronóstica la medición rutinaria en pacientes sometidos a ecocardiografía de primera vez con diagnóstico de alta probabilidad de hipertensión pulmonar.

Sushill Allen y Pellika, P en 2018 proponen que el valor cohorte para en el strain longitudinal global de la pared libre del ventrículo derecho para predecir eventos adversos que incluye la disfunción sistólica ventricular derecha es de 17% en valores absolutos con sensibilidad del 97% y especificidad del 93%(50) con una muestra de 63 pacientes, con variedad de patologías que involucraron el ventrículo derecho, lo que deriva en la primer problemática de nuestro estudio, ya que aún no se encuentra establecido en época actual el valor de corte del SPLVD (por la falta de disponibilidad y por consiguiente la infra utilización) y se sigue utilizando el cohorte propuesto por la ASE en 2015(28) que a decir de Sushill Allen es elevado y puede supra estimar la disfunción sistólica ventricular derecha.

Por lo anterior y fuera del objetivo principal del estudio realizamos un análisis en los pacientes utilizando un valor de corte de 17% o más como normal y 16.9% o menos como anormal (en valores absolutos) en el Strain longitudinal global de la pared libre del ventrículo derecho en donde se encontró la relación de Strain bajo y TAPSE normal en 21 pacientes que correspondió al 33.3% de la muestra en donde se encontró la mayor frecuencia de esta asociación en pacientes con hipertensión arterial sistémica (14 pacientes) y en enfermedad pulmonar obstructiva crónica (12 pacientes); sin significancia estadística con $p=0.306$ y $p=0.373$ respectivamente. A su vez, la mayoría de los pacientes fueron en el contexto de FEVI conservada (>50%), 17 pacientes, correspondiente al 81% de los casos, sin significancia estadística $p=0.382$.

La segunda problemática de nuestro estudio es la dificultad técnica que involucra la utilización de esta técnica por nuestro centro en donde aún no tenemos la suficiente

experiencia para tener resultados confiables por lo que habrá que seguir con la curva de aprendizaje.

Dentro de las comorbilidades asociadas más frecuentes en nuestro estudio destacó la hipertensión arterial sistémica en el 71.4% de los pacientes con la asociación de SPLVD bajo y TAPSE normal (20 pacientes), seguido de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en 57.1% (16 pacientes) y diabetes mellitus tipo 2 en 42.9% (12 pacientes) correlacionando con la población de mayor riesgo para tener diagnóstico de alta probabilidad de hipertensión pulmonar por ecocardiografía y en relación a la epidemiología de hipertensión pulmonar(HP) destacada en otros estudios donde el principal factor de riesgo asociado en HP es la hipertensión arterial sistémica(6,7).

Se debe tomar en cuenta que algunos pacientes no fueron candidatos a realización de Strain de la pared libre del ventrículo derecho debido a mala ventana acústica, ausencia de imágenes compatibles u otros factores que son potencialmente corregibles con mejoría de la técnica de adquisición.

Finalmente se considera viable utilizar el número de pacientes identificados como con alta probabilidad de hipertensión pulmonar y SLPLVD bajo con TAPSE normal para dar un seguimiento con marcadores adicionales de daño cardiaco asociado a insuficiencia cardiaca como péptidos natriuréticos, con seguimiento clínico hasta completar protocolo de hipertensión pulmonar incluido la realización de cateterismo cardiaco.

13. CONCLUSIONES

La muestra obtenida en el tiempo establecido fue limitada, sin embargo, los resultados obtenidos en el presente estudio en nuestro centro hospitalario son alentadores, suman información importante en la población mexicana, específicamente mexiquense y dan pie a que se continúe la evaluación de estos pacientes con modelos a gran escala y criterios de selección más estrictos (asociándolo o no a otros datos que pudieran sugerir disfunción sistólica como BNP o NT-ProBNP) para validar la utilización de strain de la pared libre del ventrículo derecho como parte del algoritmo de evaluación inicial de los pacientes con alta probabilidad de hipertensión pulmonar y así evaluar si existe un efecto de relación directa con disminución de mortalidad y costo en atención.

14. REFERENCIAS

1. Nazzare G, Humbert M, Vachiery J-L, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. Guía ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(2):1–62.
2. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019;53:1–13.
3. Kovacs G, Berghold A, Scheidl S, Olschewski H. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: A systematic review. *Eur Respir J*. 2009;34(4):888–94.
4. McGoon MD, Benza RL, Escribano-Subias P, Jiang X, Miller DP, Peacock AJ, et al. Pulmonary arterial hypertension: Epidemiology and registries. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(25):51–9.
5. Lupi Herrera E, Sandoval Zarate J, Figueroa Solano J, Santos Martínez LE, Pulido Zamudio TR, Bautista Bautista EG. Correlación clínica hemodinámica de la clasificación de la NYHA/WHO en enfermos con hipertensión arterial pulmonar idiopática. Sus implicaciones en la clínica, en el tratamiento y en el pronóstico a largo plazo. *Arch Cardiol Mex*. 2008;78(2):148–61.
6. Vachiéry J-L, Tedford R, Rosenkranz S, Palazzini M, Lang I, Guazzi M, et al. Pulmonary Hypertension Due to Left Heart Disease. *Eur Respir J*. 2019;53(9):662–76.
7. Nathan SD, Barbera JA, Gaine SP, Harari S, Martinez FJ, Olschewski H, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung disease and hypoxia. *Eur Respir J*. 2019;53:1–15.
8. Kim NH, Delcroix M, Jais X, Madani MM, Matsubara H, Mayer E, et al. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: An Update. *Eur Resespiratory J*.

2019;53(3):605–20.

9. Al-Naamani N, Espitia H G, Velazquez-Moreno H, Macuil-Chazaro B, Serrano-Lopez A, Vega-Barrientos RS, et al. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: Experience from a Single Center in Mexico. *Lung*. 2016;194(2):315–23.
10. Zhang Q, Wang L, Zeng H, Lv Y, Huang Y. Epidemiology and risk factors in CKD patients with pulmonary hypertension: A retrospective study. *BMC Nephrol*. 2018;19(1):1–8.
11. Sandoval J, Jerjes C, Ramirez A, Pulido T, Gutierrez P, Elizalde J. Mexican registry of pulmonary hypertension REMEHIP. *Arch Cardiol Mex*. 2017;87(1):13–7.
12. Narváez O, Solorio S, Valdéz H. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertension Arterial Pulmonar Primaria en el Adulto México. *Gac Med Mex*. 2010;1(1):781–96.
13. Copher R, Cerulli A, Watkins A, Laura Monsalvo M. Treatment patterns and healthcare system burden of managed care patients with suspected pulmonary arterial hypertension in the United States. *J Med Econ*. 2012;15(5):947–55.
14. Sikirica M, Iorga SR, Bancroft T, Potash J. The economic burden of pulmonary arterial hypertension (PAH) in the US on payers and patients. *BMC Health Serv Res*. 2014;14(1):1–11.
15. Burger CD, Ozbay AB, Lazarus HM, Riehle E, Montejano LB, Lenhart G, et al. Treatment patterns and associated health care costs before and after treatment initiation among pulmonary arterial hypertension patients in the United States. *J Manag Care Spec Pharm*. 2018;24(8):834–42.
16. P. Zipes, Douglas, MD; Libby, Peter M. Braunwald's Heart Disease. 11th ed. Bonow, Robert O., MD; Mann, Douglas L., MD; Tomaselli, Gordon F. M, editor.

Elsevier; 2018. 1699–1719 p.

17. Deeks SG, Overbaugh J, Phillips A, Buchbinder S. HIV infection. *Nat Rev Dis Prim.* 2015;1(October):1–22.
18. Spagnolo P, Cordier JF, Cottin V. Connective tissue diseases, multimorbidity and the ageing lung. *Eur Respir J.* 2016;47(5):1535–58.
19. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti R E, Azizi M, Burnier M, et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol.* 2019;72(2):1–98.
20. DeFronzo RA, Ferrannini E, Groop L, Henry R, Herman W, Holst JJ, et al. Type 2 Diabetes Mellitus. *Nat Rev Dis Prim.* 2015;1(7):255–72.
21. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland J, Coats A, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(12):1–85.
22. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol.* 2019;72(1):1–27.
23. Singh D, Agusti A, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, Celli BR, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease: the GOLD science committee report 2019. *Eur Respir J.* 2019;53(5):1–139.
24. Eknoyan G, Lameire N, Eckardt K-U, Kasiske BL, Wheeler DC, Milik A, et al. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Off J Int Soc Nephrol.* 2013;3(1):4477–83.
25. Parasuraman S, Walker S, Loudon BL, Gollop ND, Wilson AM, Lowery C, et al. Assessment of pulmonary artery pressure by echocardiography-A comprehensive review. *IJC Hear Vasc.* 2016;12:45–51.

26. Villaquirán-Torres C. Evaluación diagnóstica en hipertensión arterial pulmonar. *Rev Colomb Cardiol*. 2017;1–8.
27. Augustine DX, Coates-Bradshaw LD, Willis J, Harkness A, Ring L, Grapsa J, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract*. 2018;5(3):11–24.
28. Lang RM, Badano LP, Mor-avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recomendaciones para la Cuantificación de las Cavidades Cardíacas por Ecocardiografía en Adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28:1–39.
29. Barberà JA, Román A, Gómez-Sánchez MÁ, Blanco I, Otero R, López-Reyes R, et al. Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension: Summary of Recommendations. *Arch Bronconeumol*. 2018;54(4):205–15.
30. Lok BY, Mukerjee D, Timms PM, Ashrafian H, Coghlan JG. Natriuretic peptides, respiratory disease, and the right heart. *Chest*. 2004;126:1330–6.
31. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008;117:1436–48.
32. Vonk Noordegraaf A, Westerhof BE, Westerhof N. The Relationship Between the Right Ventricle and its Load in Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(2):236–43.
33. Amsallem M, Mercier O, Kobayashi Y, Moneghetti K, Haddad F. Forgotten No More: A Focused Update on the Right Ventricle in Cardiovascular Disease. *JACC Hear Fail*. 2018;1–13.
34. Shults N V., Kanovka SS, Ten Eyck JE, Rybka V, Suzuki YJ. Ultrastructural

Changes of the Right Ventricular Myocytes in Pulmonary Arterial Hypertension. *J Am Heart Assoc.* 2019;8:1–15.

35. Avazmohammadi R, Hill M, Simon M, Sacks M. Transmural remodeling of right ventricular myocardium in response to pulmonary arterial hypertension. *APL Bioeng.* 2017;1(1):1–21.
36. Lupi Herrera, Eulo; Ferez Santander SM. De la Isquemia a la Reperfusión del Ventrículo Derecho. 1ra ed. Mexico; 2007. 1–21 p.
37. Sheehan F, Redington A. The right ventricle: Anatomy, physiology and clinical imaging. *Heart.* 2008;94(11):1510–5.
38. Mertens LL, Friedberg MK. Imaging the right ventricle-current state of the art. *Nat Rev Cardiol.* 2010;7:551–63.
39. Redington AN. Right ventricular function. *Cardiol Clin.* 2002;20:341–9.
40. Vonk Noordegraaf A, Chin KM, Haddad F, Hassoun PM, Hemnes AR, Hopkins SR, et al. Pathophysiology of the right ventricle and of the pulmonary circulation in pulmonary hypertension: an update. *Eur Respir J.* 2019;53:1–13.
41. Guihaire J, Noly PE, Schrepfer S, Mercier O. Advancing knowledge of right ventricular pathophysiology in chronic pressure overload: Insights from experimental studies. *Arch Cardiovasc Dis.* 2015;
42. Pinsky MR. The right ventricle: Interaction with the pulmonary circulation. *Crit Care.* 2016;20(266):1–9.
43. Houard L, Benaets M-B, de Meester de Ravenstein C, Rousseau MF, Ahn SA, Amzulescu M-S, et al. Additional Prognostic Value of 2D Right Ventricular Speckle-Tracking Strain for Prediction of Survival in Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;1–13.
44. García-López ZY, Vargas-Barrón J. Evaluación de la deformación longitudinal global y segmentaria del ventrículo derecho con ecocardiografía

bidimensional speckle-tracking con la elevación de las piernas. Arch Cardiol México. 2019;89(1):20–4.

45. Claus P, Alaa Mabrouk SO, Pedrizzetti G, Sengupta P, Nagel E. Tissue Tracking Technology for Assessing Cardiac Mechanics: Principles, Normal Values, and Clinical Applications. JACC Cardiovasc Imaging. 2015;8(12):1444–60.
46. Lee J-H, Park J-H. Strain Analysis of the Right Ventricle Using Two-dimensional Echocardiography. J Cardiovasc Imaging. 2018;26(3):111–24.
47. Sanz-de la Garza M, Giraldeau G, Marin J, Imre Sarvari S, Guasch E, Gabrielli L, et al. Should the septum be included in the assessment of right ventricular longitudinal strain? An ultrasound two-dimensional speckle-tracking stress study. Int J Cardiovasc Imaging. 2019;1–8.
48. Badano LP, Koliás TJ, Muraru D, Abraham TP, Aurigemma G, Edvardsen T, et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: A consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2018;19:591–600.
49. Mirea O, Berceanu M, Donoiu I, Militaru C, Săftoiu A, Istrătoaie O. Variability of right ventricular global and segmental longitudinal strain measurements. Echocardiography. 2019;00:1–8.
50. Suchil Allen L, Pellikka PA. Is Speckle Tracking Imaging Ready for Prime Time in Current Echo Clinical Practice? Prog Cardiovasc Dis. 2018;1–41.
51. Shukla M, Park JH, Thomas JD, Delgado V, Bax JJ, Kane GC, et al. Prognostic Value of Right Ventricular Strain Using Speckle-Tracking Echocardiography in Pulmonary Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. Can J Cardiol. 2018;1–29.
52. Huston JH, Maron BA, French J, Huang S, Thayer T, Farber-Eger EH, et al.

Association of Mild Echocardiographic Pulmonary Hypertension With Mortality and Right Ventricular Function. *JAMA Cardiol.* 2019;37(1):1–10.

53. Tadic M, Pieske-Kraigher E, Cuspidi C, Morris DA, Burkhardt F, Baudisch A, et al. Right ventricular strain in heart failure: Clinical perspective. *Arch Cardiovasc Dis.* 2017;1–10.
54. Collier P, Phelan D, Klein A. A Test in Context: Myocardial Strain Measured by Speckle-Tracking Echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(8):1043–56.
55. Fine NM, Chen L, Bastiansen PM, Frantz RP, Pellikka PA, Oh JK, et al. Outcome prediction by quantitative right ventricular function assessment in 575 subjects evaluated for pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013;6(5):711–21.
56. Wright L, Dwyer N, Wahi S, Marwick TH. Relative Importance of Baseline and Longitudinal Evaluation in the Follow-Up of Vasodilator Therapy in Pulmonary Arterial Hypertension. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2018;1–9.
57. Morris DA, Krisper M, Nakatani S, Köhncke C, Otsuji Y, Belyavskiy E, et al. Normal range and usefulness of right ventricular systolic strain to detect subtle right ventricular systolic abnormalities in patients with heart failure: a multicentre study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017;18:212–23.
58. García-Aguilar H, Flores-Arizmendi A, Antúnez-Sánchez Sandra, Salgado-Sandoval A. Hipertensiòn Arterial Pulmonar. *Enfermedades Respir pediàtricas.* 2015;20(3):302–11.
59. WMA. Declaración de Helsinki de la AMM - Principios éticos para las Investigaciones Médicas en Seres Humanos. *World Med Assoc.* 2014;81(3):14.

15. ANEXOS

ANEXO I

Cronograma de actividades

Actividades	Mes/año							
	Junio 2019	Julio 2019	Agosto 2019	Septiembre 2019	Octubre 2019	Noviembre 2019	Diciembre 2019	Enero 2020
Desarrollo de la Idea	■	■						
Elección del Tema	■	■						
Revisión Bibliográfica		■	■					
Elaboración del Protocolo de Investigación		■	■	■				
Presentación del protocolo de investigación					■			
Correcciones					■	■		
Recolección de datos					■	■		
Procesamiento de Datos					■	■		
Análisis de datos Preliminares						■		
Análisis de datos y Reporte por Escrito						■	■	■
Retroalimentación con la coordinación Asesoría	■	■	■	■	■	■	■	■
Presentación de Resultados								■

ANEXO II

CÉDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha _____

Nombre del paciente _____

Edad _____ años

Registro _____ NO. CEDULA _____

SEXO: F M

IMC: _____ Kg/m²

Peso: _____ Kg.

Talla: _____ cm.

MEDICIONES ECOCARDIOGRAFICAS:

Strain pared libre del VD (%)	TAPSE (cm)	Onda S' (cm/s)	CAF (%)	FEVI (%)

FACTORES DE RIESGO:

HTA	DM	ETC	EPOC	TEP	ERC	CC	CI	EI
Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>								

ANEXO III

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombre completo:	Edad:
No. Expediente:	Fecha:
Nombre del médico que informa:	
Nombre del procedimiento:	
REALIZACION DE ECOCARDIOGRAMA TRANSTORACICO.	
Como parte de la atención inicial en unidad de cuidados coronarios resulta de gran utilidad que se determine el beneficio que UD obtenga, para la prevención de complicaciones cardiovasculares a partir de la correlación de parámetros ecocardiográficos de disfunción sistólica ventricular derecha.	
Para ello se le tomarán determinación de parámetros ecocardiográficos de función sistólica del ventrículo derecho.	
<i>Usted debe saber que existe disponibilidad absoluta por parte del médico que la está informando para ampliar la información si usted así lo desea.</i>	
Declaración del paciente: <ul style="list-style-type: none">• He recibido información acerca de los aspectos indicados en los apartados previos, así como las alternativas diferentes al procedimiento si las hubiera.• Estoy satisfecho con la información recibida, he aclarado mis dudas y sé que puedo revocar este consentimiento sin que precise dar ninguna razón, y sin que ello suponga un deterioro de la calidad de la asistencia recibida.	
Nombre y firma del médico que informa	Nombre y firma del paciente