



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

**RECONOCIMIENTO DE LA DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA
TEMPRANA ASINTOMÁTICA MEDIANTE ECOCARDIOGRAFÍA, EN
PACIENTES CON EPOC**

TESIS

**QUE PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:
CARDIOLOGÍA**

**PRESENTA:
JOSÉ LUIS BARÓN CABALLERO**

**TUTOR O TUTORES PRINCIPALES:
DR. JAVIER GONZALEZ MACIEL "PRESIDENTE"
DR. RODOLFO DE JESUS CASTAÑO GUERRA "SECRETARIO"
DR. MARCELO SOSTENES RAMIREZ MENDOZA "VOCAL"**

CIUDAD DE MÉXICO, NOVIEMBRE 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mis padres y mi familia por el ejemplo y apoyo que han sido para mí. Al Hospital General de México que ha sido la cuna de grandes médicos y que me recibió y formo tanto en lo profesional como en lo personal y que siempre formara parte de mí.

A mis profesores que fueron ejemplo a seguir, que me ayudaron a adquirir los conocimientos y habilidades para ser un digno egresado de nuestra especialidad, y que también me dieron su amistad y apoyo.

A mis compañeros que vivieron conmigo esta etapa de mi formación y con quienes comparto el orgullo de pertenecer al Hospital General de México

ÍNDICE

I Agradecimientos.....	2
II Índice.....	3
1 Planteamiento del problema.....	4
2 Pregunta de investigación.....	4
3 Justificación.....	4
4 Objetivo general.....	6
5 Objetivo particular.....	6
6 Marco teórico.....	7
7 Hipótesis.....	11
8 Diseño metodológico.....	11
9 Resultados.....	15
10 Análisis y discusión de resultados.....	18
11 Conclusiones.....	20
12 Recomendaciones.....	21
13 Apéndices	21
14 Bibliografía.....	23

1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La IC derecha representa un grave problema de salud en pacientes con EPOC, debido a su elevada mortalidad. El cor pulmonale crónico presagia a menudo la fase terminal del padecimiento pulmonar. Por esto motivo, resulta de gran interés reconocer la disfunción ventricular derecha en sus fases iniciales, con el fin de prevenir su progresión y el proceso paulatino de remodelado ventricular derecho. La ecocardiografía ha proporcionado parámetros útiles en el reconocimiento de la disfunción ventricular asintomática, tanto sistólica como diastólica en ambos ventrículos. Por estos motivo consideramos que algunos parámetros relacionados con la disfunción ventricular derecha temprana, como el grado de excursión sistólico del plano valvular tricuspídeo (TAPSE), la velocidad sistólico del anillo tricuspídeo por eco tisular (s') y el índice de Tei, pueden ser de utilidad en la detección temprana de las alteraciones funcionales y estructurales del VD en el contexto de la EPOC.

2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existen alteraciones en los parámetros ecocardiográficos de función ventricular (TAPSE, S' e índice de Tei) derecha en pacientes con EPOC, sin datos clínicos de IC?

3 JUSTIFICACIÓN

La prevalencia de la EPOC en países desarrollados va del 3 al 6% en sujetos mayores de 50 años y actualmente la EPOC ocupa el cuarto lugar en cuanto a mortalidad a nivel mundial. En México se ubica entre el 6o y el 4o.lugar entre las 10 principales causas de mortalidad (1)

En el Hospital General de México, tan solo del mes de enero a septiembre de 2014, la EPOC fue el segundo motivo de consulta de la patología respiratoria con 1157 pacientes, lo que representó el 14.78% de sus ingresos. (2)

La enfermedad cardiovascular es una comorbilidad frecuente y causa de muerte en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, debido a la inflamación sistémica, la disfunción vascular y la hiperinflación pulmonar. Además, la hipertensión pulmonar, que es una complicación frecuente de la EPOC, y la consiguiente disfunción ventricular derecha, son predictores de mortalidad en esta enfermedad. (1,3)

La prevalencia, el desarrollo y la evolución de la comorbilidad cardiovascular en la historia natural de la EPOC no han sido totalmente investigados. Esta falta de información podría explicarse por el hecho de que los estudios se han llevado a cabo en pequeñas y seleccionadas series de casos, o por dificultades técnicas en la evaluación ecocardiográfica de los pacientes con EPOC. (3)

Tan es así que al momento de realizar la búsqueda de información en la plataforma PUBMED, con las palabras “ copd and right ventricular function “ y limitando la búsqueda a los últimos 5 años y artículos de acceso libre, solo se encontraron 68 revisiones del tema.

Esta situación se comparte en el Hospital General de México en donde desafortunadamente no se cuenta con la estadística de las repercusiones cardiovasculares que presentan estos pacientes, y en donde el cardiólogo suele intervenir hasta que la evolución natural de la enfermedad los ha conducido al cor pulmonale, una condición de falla severa que presagia la fase terminal de la patología pulmonar.

Dadas las implicaciones pronósticas de la enfermedad cardiovascular en la EPOC, su detección temprana, podría servir como guía para instituir un tratamiento apropiado y, finalmente, mejorar la supervivencia.

Expuesto lo anterior, la finalidad de este trabajo es evaluar los parámetros de función ventricular derecha con el propósito de identificar la disfunción ventricular temprana asintomática, que precede al desarrollo de cor pulmonale en pacientes con EPOC, lo que permitiría una intervención precoz a fin de detener el curso adverso en la historia natural de esta enfermedad.

4 OBJETIVO GENERAL

1. Analizar si existen alteraciones en los parámetros ecocardiográficos de función ventricular (TAPSE, S' e índice de Tei) derecha en pacientes con EPOC, sin datos clínicos de insuficiencia cardiaca derecha.

5 OBJETIVOS PARTICULARES

- 1.- Analizar si las alteraciones de la función ventricular derecha, evaluadas a través de los parámetros ya mencionados, se encuentran presentes en pacientes con EPOC, aun antes del desarrollo de hipertensión pulmonar.
- 2.- Analizar si existe un mayor grado de alteraciones en los parámetros de función ventricular derecha en pacientes con EPOC e HAP, en comparación con los pacientes sin HAP.

6 MARCO TEÓRICO

Debido a la repercusión hemodinámica que ejerce la EPOC sobre el sistema cardiovascular, y más específicamente sobre el ventrículo derecho (VD), conviene revisar la fisiología del ventrículo derecho y los cambios que sufre ante el incremento crónico en la postcarga como consecuencia de esta neumopatía.

6.1 ANTECEDENTES DEL ESTUDIO DEL VENTRÍCULO DERECHO

En la primera mitad del siglo XX la investigación sobre la función ventricular se encontraba centrada en el análisis del ventrículo izquierdo como generador del gasto sistémico. En la segunda mitad del siglo XX aumentó el interés por el VD, en el contexto de la hipertensión pulmonar (HP), la cirugía de las cardiopatías congénitas y el infarto del VD. Estos aspectos han sido determinantes en el conocimiento de la fisiopatología de la circulación pulmonar y su relación con la patología respiratoria. (4)

Desde fines de los '80 se demostró que la disfunción ventricular derecha constituía un marcador pronóstico de alto riesgo en insuficiencia cardíaca, tanto en enfermedad coronaria como en miocardiopatía dilatada (4). En los últimos dos decenios los avances en ecocardiografía y resonancia nuclear magnética han ampliado el estudio de la anatomía y fisiología del VD. (4).

6.2 VENTRÍCULO DERECHO (VD)

El VD es la cámara anterior y se sitúa detrás del esternón. Lo delimita el anillo tricuspídeo y la válvula pulmonar. Se divide en 3 componentes:

- a) tracto de entrada (válvula tricúspide, cuerdas y músculos papilares
- b) miocardio trabeculado apical
- c) infundíbulo (tracto de salida)

Se le divide también en pared anterior, inferior y lateral, y en secciones, basal, media y apical (5). La morfología del VD es compleja; tiene forma triangular cuando se le observa de costado, y de media luna cuando se le observa en un corte transversal. Es cóncavo en relación al VI tanto en sístole como en diástole, y aun cuando la masa del VD corresponde a 1/6 de la masa del VI, su volumen es mayor. (5)

La pared del VD está compuesta por capas superficiales y profundas. Las superficiales se disponen en forma circunferencial y paralela al surco aurículoventricular, se dirigen oblicuamente hacia el ápex y se continúan con las fibras superficiales del VI. Las fibras profundas se disponen longitudinalmente de la base al ápex. El VI por el contrario, las dispone en forma oblicua en la superficie, longitudinal en el subendocardio y circular entre ellas. (5,6)

La irrigación del VD depende de la coronaria derecha, recibiendo el mismo flujo durante la sístole y la diástole. La arteria descendente anterior irriga los 2/3 anteriores del septum y la arteria descendente posterior irriga el tercio inferoposterior (6). En ausencia de hipertrofia o sobrecarga de presión, el flujo coronario es principalmente diastólico, persistiendo también en la sístole (6).

Al igual que en el ventrículo izquierdo, la función sistólica del VD es un reflejo de la contractilidad, pre y post carga. El VD bombea el mismo volumen que el VI, sin embargo efectúa el 25% del trabajo ventricular, por la baja resistencia de la vasculatura pulmonar. (6).

La función principal del VD es recibir el retorno venoso y bombearlo hacia las arterias pulmonares (6). En circunstancias normales, el VD está conectado en serie con el ventrículo izquierdo y está obligado a bombear el mismo volumen para mantener el intercambio gaseoso, sobre una circulación con baja resistencia, que permite distribuir la sangre en las paredes alveolares (7).

La presión media del circuito menor es de solo 15 mmHg, con un gradiente de presión de 10 mmHg (1/10 del gradiente de presión de la circulación mayor). Cuando la presión media de arteria pulmonar supera 25 mmHg en reposo, y 35

mmHg en ejercicio, se denomina hipertensión pulmonar (7). La RVP varía continuamente; disminuye fisiológicamente por la dependencia de los capilares de los mecanismos de distensión, reclutamiento y aumento del volumen pulmonar (7).

La contracción del VD es secuencial, se inicia en el tracto de entrada y el miocardio trabeculado, y termina con la contracción del infundíbulo. El VD se contrae por 3 mecanismos: Contracción de las fibras longitudinales, Movimiento hacia el interior de la pared libre y Tracción de la pared libre por contracción del Ventrículo izquierdo (7).

Si aumenta la precarga del VD mejora la contracción miocárdica según el mecanismo de Franck Starling. Fuera del rango fisiológico, un llene excesivo del VD puede comprimir el VI y deteriorar la función global a través de la interdependencia ventricular y el pericardio. (6,7,8)

Las presiones del lado derecho son significativamente más bajas que las del lado izquierdo. El tiempo de contracción isovolumétrica es más corto, ya que la presión sistólica del VD excede rápidamente la presión diastólica de la arteria pulmonar (7,8).

El VD está acoplado a un circuito pulmonar altamente distensible. A diferencia la circulación sistémica, tiene menor resistencia vascular y mayor distensibilidad arterial. El VD presenta una gran sensibilidad a los cambios de la post carga. A pesar de que la resistencia vascular pulmonar (RVP) es el parámetro más utilizado como índice de post carga, no refleja la naturaleza compleja de la post carga del VD, aspecto relevante en su relación con la patología respiratoria (7,8).

6.3 VALORACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DEL VD

En la práctica clínica la ecocardiografía es el instrumento más utilizado para valorar la función del VD. Tiene la ventaja de su disponibilidad y versatilidad y permite obtener visiones satisfactorias de la forma, el tamaño y el grosor de la pared ventricular, permite observar además las desviaciones del septum, la motilidad segmentaria, el reflujo tricuspídeo y el tamaño auricular derecho. (9)

Sin embargo el abordaje transtorácico tiene algunas limitaciones, sobre todo en pacientes con patología pulmonar debido a las características del tórax de estos pacientes (9).

A diferencia del ventrículo izquierdo en donde la determinación de la fracción de expulsión para conocer la función sistólica es relativamente sencilla, en el VD esto no es así debido a su compleja morfología, debido a esto han surgido indicadores con buena correlación, como la excursión sistólica del plano tricuspídeo, que es fácil de realizar, y aunque depende de la precarga, tiene buena correlación con la Fracción de expulsión del VD (9).

6.4 EPOC Y VENTRÍCULO DERECHO

La EPOC se caracteriza por una limitación crónica al flujo de aire persistente, y con frecuencia progresiva, asociada a una reacción inflamatoria pulmonar como consecuencia principalmente de la exposición al humo del tabaco, ocupacional y al humo del combustible de biomasa. Es una enfermedad de alta prevalencia, prevenible y tratable, heterogénea en su presentación clínica y evolución (10).

Esta enfermedad se asocia con cambios estructurales y mecánicos en el lecho vascular pulmonar que incrementan la post carga del VD. El remodelado vascular pulmonar se produce no sólo en pacientes con EPOC avanzada, sino también en pacientes con enfermedad leve e incluso en fumadores con función pulmonar normal (11).

Este proceso de estrechamiento y rigidez resulta en un aumento de la resistencia vascular pulmonar y una reducción de la distensibilidad de la arteria pulmonar, lo que a su vez origina hipertensión arterial pulmonar que se traduce en aumento en la postcarga del VD, con la consiguiente remodelación de su arquitectura, la cual puede evolucionar hasta dilatación y finalmente hacer claudicar al VD, expresándose clínicamente como Cor pulmonale crónico y con ello tener un efecto deletéreo en la supervivencia de los pacientes (11, 12).

Incluso, la función sistólica y diastólica del VD en estos pacientes puede alterarse aún en ausencia de hipertensión arterial pulmonar significativa, como lo demuestra Janne Mykland y Col en su estudio en el que demostraron correlación entre el grado de disfunción del VD y la severidad de la EPOC. (13).

De igual forma Xavier Freira y cols. Encontraron cambios ecocardiográficos en pacientes con EPOC (14). Información que sugiere que antes de la aparición clínica de la falla ventricular derecha, existe un proceso evolutivo en la función sistólica, susceptible de ser investigada de forma intencionada para poder intervenir en el pronóstico de estos pacientes, y aunque existen ya algunos trabajos que abordan este tema, estos aún son escasos y tienen algunas limitaciones metodológicas.

7 HIPÓTESIS

Las alteraciones en la función sistólica longitudinal del ventrículo derecho medidas mediante ecocardiografía, están presentes antes de la aparición clínica de la falla cardiaca derecha en pacientes con EPOC.

8 DISEÑO METODOLÓGICO

8.1 TIPO DE ESTUDIO

Se realizará un estudio transversal, descriptivo, observacional para evaluar la disfunción sistólica temprana asintomática del VD mediante ecocardiografía (TAPSE, S' e índice de Tei) en pacientes con EPOC en el hospital general de México, durante los meses abril a junio de 2017.

8.2 VARIABLES

Variable independiente:

- a) EPOC: La EPOC se caracteriza por una limitación crónica al flujo de aire persistente y con frecuencia progresiva, asociada a una reacción inflamatoria pulmonar como consecuencia principalmente de la exposición al humo del tabaco, ocupacional y al humo del combustible de biomasa.
- b) Definición operacional: Espirometría previa a su ingreso con relación entre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) y la capacidad vital forzada (CVF) menor de 0,70 luego del uso de un broncodilatador inhalado.

Variables dependientes:

- TAPSE: Es el grado de Excursión sistólica del plano valvular tricuspideo, por sus siglas en ingles TAPSE. Se medirá mediante ecocardiograma, primero alineando el cursor en la parte lateral del plano valvular tricuspideo, y posteriormente mediante el modo M se medirá desde el borde inferior hasta el borde inferior del espectro , tomando como valor normal 16mm.
- Presión sistólica pulmonar: es la presión que ejerce la sangre sobre las paredes de la arteria pulmonar durante la sístole y será calculada mediante ecocardiograma al obtener el gradiente de la regurgitación tricuspidea, utilizando Doppler continuo. El valor considerado significativamente anormal será cuando la presión sistólica de la arteria pulmonar sea de 35mmHg o mayor.
- S´ tricúspide: Es la velocidad sistólica del anillo tricuspideo (S´) o del segmento basal de la pared libre del VD con Doppler tisular. Se obtiene en plano apical 4 cámaras colocando el volumen de muestra del Doppler

tisular en el anillo tricuspideo en la parte lateral. Se utilizará como media de la normalidad 0.15m/s y como límite inferior de la normalidad 0.10m/s.

- Índice de Tei: También llamado de funcionamiento miocárdico, se calcula dividiendo la suma del tiempo de relajación y contracción isovolumetrica entre el tiempo de eyección. Siendo el límite superior de la normalidad de 0.55 por Doppler tisular.

-

8.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

Tomando como universo la cantidad de 1157 pacientes con EPOC, y aceptando un porcentaje de error del 10%, con un intervalo de confianza del 90%, el tamaño de la muestra calculada es de 64 pacientes.

8.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico previo de EPOC realizado por Espirometría
- Edad entre 40 y 60 años
- Que no tengan antecedentes de insuficiencia cardiaca y que al momento del estudio continúen libres de manifestaciones cardiovasculares.

8.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Presencia de cor pulmonale
- Antecedente o diagnóstico actual de Tromboembolia pulmonar
- Antecedente o diagnóstico actual de cardiopatía isquémica
- Antecedente o diagnóstico actual de alguna cardiomiopatía
- Antecedente o diagnóstico actual de valvulopatía
- Antecedente o diagnóstico actual de alguna colagenopatía
- Antecedente o diagnóstico actual de ERC estadio III o inferior
- Antecedente o diagnóstico actual de arritmias

- Pacientes con Frecuencia respiratoria mayor de 30x´

8.6 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes se encuentren inestables hemodinamicamente sin importar la causa.
- Pacientes que no puedan cooperar para la realización del Ecocardiograma o que presenten mala ventana ecocardiográfica

8.7 EQUIPO

Ecocardiograma portátil marca General Electric Vivid I.

8.8 PROCEDIMIENTO

Se realizará el estudio ecocardiográfico dentro de las instalaciones del hospital general de México, con una duración promedio de entre 10 a 15 minutos por cada paciente.

8.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Al ser un estudio observacional y descriptivo en donde se hará evaluación no invasiva y sin costo económico para el paciente y en contexto de un estado clínico estable, no hay dilema ético presente.

8.10 RECURSOS HUMANOS

Se realizará mediante la participación de 2 residentes de cardiología de tercer grado.

8.11 PRESUPUESTO

Ya se cuenta con el equipo ecocardiográfico, y no se realizará cobro alguno por ecocardiograma a los pacientes.

8.12 CRONOGRAMA

Los días lunes miércoles y viernes desde el 24 de abril al 19 de Junio de 2017, en horario de 15:00 a 18:00hrs.

Del día 20 al 22 de junio de 2017 se realizará el análisis estadístico y la elaboración del reporte final.

El día 23 de junio se entregara el trabajo de investigación

9 RESULTADOS

Se realizó un estudio transversal, descriptivo, observacional para evaluar la disfunción sistólica temprana asintomática del VD mediante ecocardiografía (TAPSE, S' e índice de Tei) en pacientes con EPOC. Una vez determinado el tamaño de la muestra y aceptando un porcentaje de error del 10%, con un intervalo de confianza del 90%, se incluyeron 64 pacientes, de los cuales se eliminaron 4, quedando 60 pacientes.

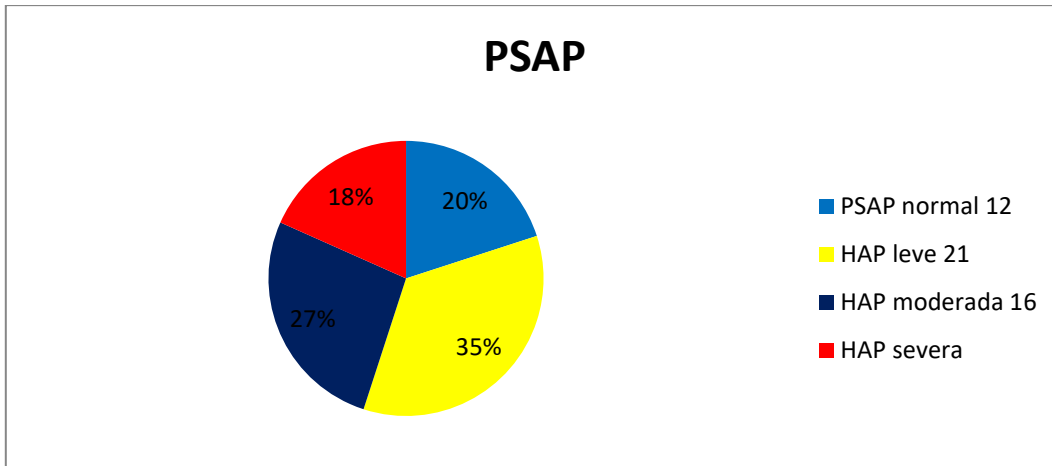
La media de la PSAP obtenida fue de 46mmHg con desviación estándar de 12.5mmHg. La media de la función sistólica del VD se muestra en la tabla 1.

Tabla 1 Descripción estadística

	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
PSAP	29	72	46	12,5
TAPSE	10	22	17	3,1
VAT	6	15	11	2,6
Tei	0,37	0,62	0,45	0,16

Al analizar el comportamiento de la PSAP se encontró que 12 pacientes tuvieron valores normales y 48 anormales, logrando clasificar a los pacientes con alteración en 3 grupos como se muestra en la figura 1

Ilustración 1: Distribución de la PSAP

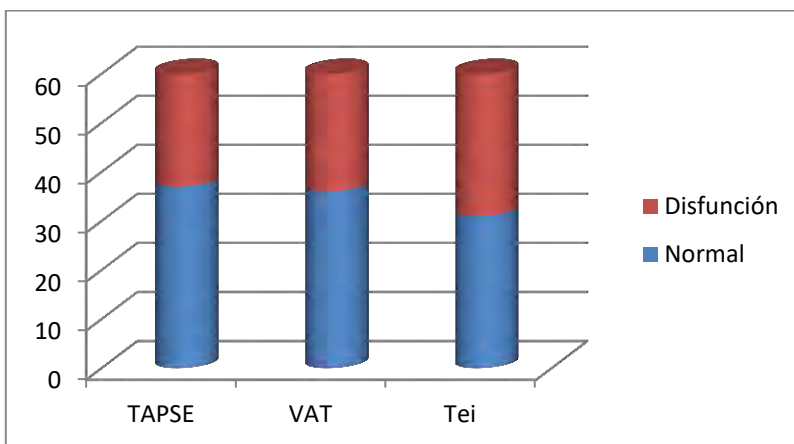


Se analizó la función sistólica del VD mediante ecocardiografía, encontrando que hubo 23 pacientes con disfunción cuando se utilizó el TAPSE, 24 al utilizar la VAT y 29 con el Tei.

Tabla 2: Función sistólica del VD

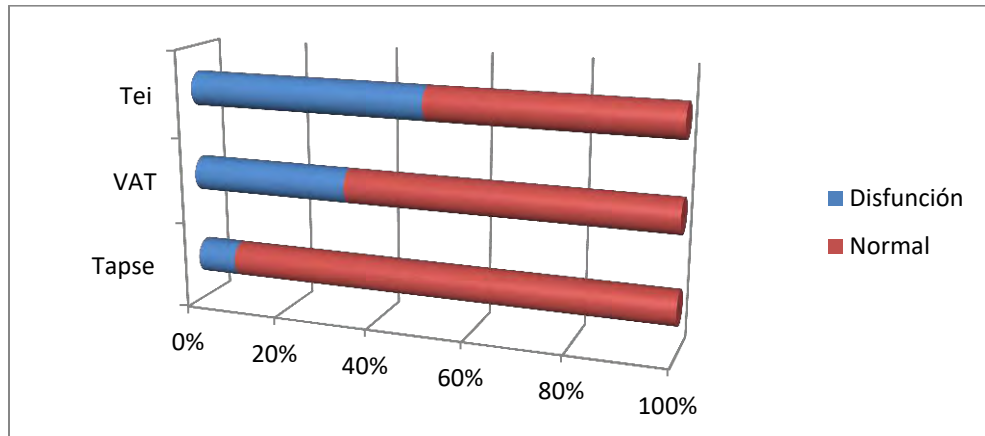
	TAPSE	VAT	Tei
Normal	37 (62%)	36 (60%)	31(52%)
Anormal	23 (38%)	24 (40%)	29 (48%)

Ilustración 2: Presencia de Disfunción sistólica del VD por cada método utilizado



En los 12 pacientes con EPOC que tuvieron PSAP normal se encontró 6 tenían disfunción sistólica cuando se valoró mediante el índice de Tei, 4 con la VAT y solamente 1 cuando se utilizó el TAPSE.

Ilustración 3: Disfunción sistólica del VD en pacientes con PSAP normal, según el método utilizado

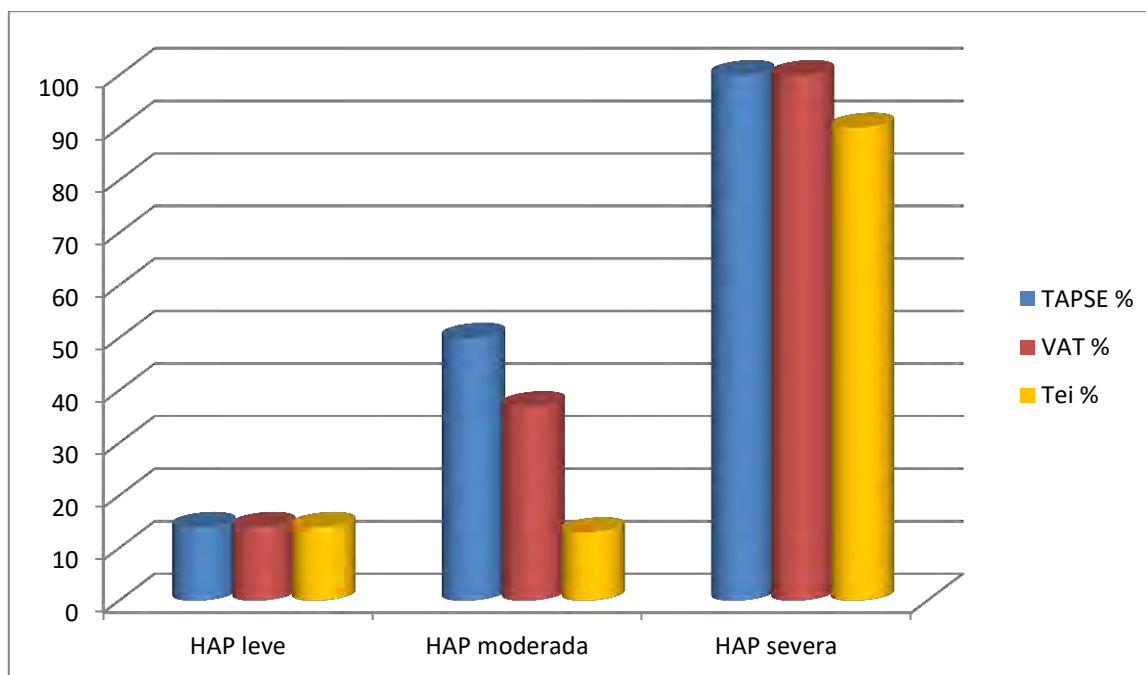


Al correlacionar el grado de HAP con la presencia de disfunción sistólica del VD, se encontró lo siguiente:

Tabla 3: Correlación del grado de HAP y la presencia de disfunción sistólica del VD, según cada método de evaluación

PSAP	TAPSE	VAT	TEI
HAP leve	21	3	3
HAP moderada	16	8	11
HAP Severa	11	11	10

Ilustración 4: Correlación del grado de HAP y la presencia de disfunción sistólica del VD, según cada método de evaluación



10 ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Con respecto a la presencia de HAP en pacientes con EPOC que se encuentran sin síntomas cardiovasculares, el estudio mostró que el 80% de la muestra presentó algún grado de HAP, lo que demuestra la relación que tiene la EPOC con la sobrecarga sistólica impuesta al VD y a la arteria pulmonar. Al agruparla en grados, el porcentaje fue de 35% para HAP ligera, 27% para moderada y 35% severa, sin mostrar tendencia significativa hacía algún grado de severidad por lo que se asume que el grado de HAP depende de causas multifactoriales.

Al analizar la disfunción sistólica del VD en pacientes asintomáticos con EPOC, se encontró que aunque clínicamente no presenten datos de compromiso cardiovascular, existe algún grado de disfunción en el 38 al 48% de los pacientes, presencia que depende del método por el cual sea evaluada la función sistólica del VD. Dicha disfunción es explicable y esperada ya que al ser el EPOC una

enfermedad con incremento de la poscarga al VD, es lógico suponer que antes de presentar síntomas cardiovasculares ya existe algún grado de disfunción.

Otro aspecto importante de la disfunción sistólica es que su detección está en función del método que se utilice, ya que se encontró disfunción sistólica en el 38% de los 60 pacientes valorados mediante TAPSE, comparado con el 48% cuando se utilizó índice de Tei. Esto supone que el índice de Tei tiene mayor sensibilidad en estos pacientes, lo que se correlaciona con mejor valor predictivo negativo, por tal motivo debería de ser utilizado en el tamizaje de disfunción sistólica en pacientes que se encuentran asintomáticos, de forma preferente a los demás métodos utilizados en este estudio.

En el caso de pacientes con EPOC que no tienen HAP, también existe algún grado de disfunción sistólica dependiendo del método utilizado, como es el caso de índice de Tei el cual detecto disfunción sistólica en 50% de estos pacientes, comparado con el 8% que se encontró mediante el uso del TAPSE. Esta situación pone de manifiesto que la EPOC tiene repercusión cardiovascular no solamente por la sobrecarga hemodinámica impuesta, sino también por los efectos neurohumorales que se producen a consecuencia de la inflamación. Este hallazgo refuerza la premisa de que el índice de Tei debería de utilizarse de forma prioritaria sobre los demás métodos evaluados en este estudio, sobre todo si se encuentran libres de HAP.

Al correlacionar el grado de HAP con la presencia de disfunción sistólica del VD, se pone de manifiesto que a mayor valor de PSAP hay mayor disfunción sistólica sin importar el método de medición empleado, ya que en todos los casos a mayor PSAP se incrementó de forma progresiva la disfunción, como ejemplo pondré al índice de Tei que presentó 14% para los casos de HAP leve y hasta 90% en los casos de HAP severa, comportamiento que fue similar con los demás métodos.

11 CONCLUSIONES

1.- Este estudio cumplió con los objetivos propuestos y demostró que aunque los pacientes con EPOC se encuentren clínicamente asintomáticos cardiovascularmente hablando, gran parte de ellos tiene algún grado de disfunción sistólica del VD. Lo anterior pone de manifiesto la importancia de la valoración ecocardiografía en los pacientes con EPOC de forma temprana y aun cuando se encuentren libres de síntomas cardiovasculares.

2.- La disfunción sistólica del VD generalmente es explicada por la sobrecarga sistólica resultante de la EPOC, sin embargo de forma reciente se ha investigado la participación de la actividad neurohumoral de esta enfermedad con la disfunción sistólica, lo cual se demostró en este estudio, ya que al emplear el índice de Tei se encontró que hasta el 50% de los pacientes con PSAP normal, pueden tener algún grado de disfunción sistólica del VD.

3.- La correlación de la severidad de la HAP con la presencia de disfunción sistólica del VD, es evidente y se explica por la carga hemodinámica impuesta al VD en la HAP, de tal forma que del 90 al 100% de los pacientes con HAP severa tienen disfunción sistólica sin importar el método de valoración empleado.

4.- Un aspecto importante que mostró este estudio es que hay diferencia significativa entre los métodos empleados para valorar la función sistólica, inclinándose a favor del índice de Tei, sobre todo en presencia de PSAP normal. La excepción a lo anterior es en el caso de HAP severa en donde todos los métodos empleados mostraron uniformidad para determinar la disfunción.

12 RECOMENDACIONES

Se debería favorecer el uso del índice de Tei en la valoración ecocardiografía de rutina en los pacientes con EPOC.

Se recomienda realizar estudios con mayor muestra cuyo objetivo primario sea comprar la sensibilidad y especificidad de los diversos métodos.

La evaluación por el cardiólogo en los pacientes con EPOC debería de realizarse de forma temprana.

13 APENDICES

Hoja de recolección de datos

Resultados de la investigación				
no.	PSAP	TAPSE	S'	TEI
1	31	19	9	0.56
2	33	18	8	0.58
3	30	20	9	0.56
4	34	20	13	0.58
5	29	19	13	0.56
6	30	18	15	0.4
7	32	21	14	0.43
8	33	19	12	0.41
9	30	17	15	0.39
10	31	19	14	0.38
11	37	19	13	0.38
12	38	20	13	0.37
13	39	14	7	0.58
14	36	18	14	0.37
15	37	20	15	0.36
16	38	15	8	0.59
17	39	18	15	0.39
18	36	20	15	0.38
19	39	15	9	0.59

20	36	19	13	0.47
21	41	18	12	0.45
22	45	20	13	0.41
23	33	15	9	0.6
24	31	21	13	0.43
25	53	13	12	0.56
26	51	19	12	0.56
27	50	20	12	0.42
28	57	14	8	0.6
29	48	19	15	0.56
30	45	20	12	0.41
31	56	15	8	0.57
32	48	21	13	0.40
33	51	18	13	0.56
34	58	15	8	0.6
35	47	18	11	0.43
36	46	20	11	0.42
37	55	13	8	0.6
38	40	22	11	0.49
39	39	20	10	0.51
40	58	15	10	0.57
41	42	18	14	0.52
42	44	18	12	0.51
43	57	14	9	0.56
44	41	19	15	0.51
45	44	20	15	0.52
46	56	13	8	0.6
47	47	20	12	0.50
48	45	19	11	0.49
49	40	18	14	0.48
50	62	10	6	0.61
51	68	12	8	0.59
52	65	14	9	0.57
53	69	15	9	0.57
54	70	10	8	0.56
55	72	10	9	0.59
56	63	15	7	0.61
57	61	15	8	0.59
58	70	12	7	0.62
59	67	13	9	0.61
60	67	15	8	0.61

14 BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Freixa X. Echocardiographic abnormalities in patients with COPD at their first hospital admission. España. Eur Respir Journal 2013;41:784-791.
- 2.- Cuadernos estadísticos del Hospital General de México abril a septiembre de 2014.
- 3.- Caviedes I. Fisiopatología del Ventrículo derecho. Chile. Rev Chil Enf Respir 2009; 25:171-181.
- 4.- Tanaka Y. Evaluation of Right ventricular function in patients with COPD. Japón. Respir Care 2013;58:816-823.
- 5.-Carrillo R. Función y disfunción del Ventrículo derecho. México. Revista mexicana de anestesiología 2009; 32: 568-570.
- 6.- Kazmierczk M. Correlation of inflammatory markers with echocardiographic parameters in patients with COPD. Polonia. Polaskie Archiwum Medycyny 2014; 124: 291-296.
- 7.- Kawut S. Cor pulmonale in COPD. Estados Unidos de América. J Am Coll Cardiol 2014;64:2000-2009.
- 8.-Mykland J. Right Ventricular Dysfunction and remodeling in COPD. EUA. J Am Coll Cardiol 2013;62:1103-1111.
- 9.- Vitarelli A. Echocardiographic in chronic pulmonary Hypertension. Italia. J Am Heart Assoc 2015;4:e001584.
- 10.- Stone i. Cardiovascular Structure and function in COPD. Reino Unido. Am J Respir Crit Care Med 2016; 193: 717-726.
- 11.- Agoston L. Right atrium volume index in patient with COPD. Rumania. Acta Cardio Sin 2015;31:325-336.

12.- Kjaergaard J. Predictors of Right ventricular function as measured by tricuspid annular plane systolic excursion in heart failure. Dinamarca. Cardiovascular ultrasound 2009;7:51.

13.- Haeck M. Prognostic value of right ventricular strain in pulmonary hypertension. Amsterdam. Circ Cardiovasc Imaging 2012;5:628-636.

14.- Ozben B. Right ventricular function in COPD. Turkia. Hellenic J Cardiol 2015; 56:324-331.

15.- Ghio S. Prognostic value of TAPSE in patient with pulmonary hypertension. Italia. Open Heart 2016;3:e000408.