



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO  
HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE**

**Relación del strain global longitudinal de la pared libre del  
ventrículo derecho/ presión sistólica de la arteria pulmonar en  
pacientes con Hipertensión pulmonar en el Hospital Regional  
1º de Octubre, ISSSTE**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA CLINICA**

**PRESENTA:  
LUZ DEL CARMEN GABRIELA VALENCIA OLVERA**

**EVALDO ZOE RIVAS HERNANDEZ  
DIRECTOR DE TESIS**

Facultad de Medicina



**CIUDAD DE MEXICO, SEPTIEMBRE DE 2023**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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





**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO  
HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE**

**Relación del strain global longitudinal de la pared libre del  
ventrículo derecho/ presión sistólica de la arteria pulmonar en  
pacientes con Hipertensión pulmonar en el Hospital Regional 1º  
de Octubre, ISSSTE**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA CLINICA**

**PRESENTA:  
LUZ DEL CARMEN GABRIELA VALENCIA OLVERA**

**EVALDO ZOE RIVAS HERNANDEZ  
DIRECTOR DE TESIS**

Facultad de Medicina



**CIUDAD DE MEXICO, SEPTIEMBRE DE 2023**

## **FIRMAS**

---

**Dr. Israel David Pérez Moreno**

**Encargado de la Coordinación de Enseñanza e Investigación**

---

**Dr. Juan Miguel Rivera Capello**

**Profesor titular del Curso de Especialización en Cardiología Clínica**

---

**Dr. Evaldo Zoé Rivas Hernández**

**Adscrito a Cardiología Clínica y Cardiología Intervencionista**

**Director de Tesis**

---

**Dr. Julio Cesar Rivera Hermosillo**

**Adscrito a Cardiología Clínica y Ecocardiografía**

**Asesor de Tesis**

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a mis padres Maria de los Angeles Patricia Olvera Treviño y German Valencia Vivanco , que siempre me han brindado su apoyo incondicional para poder cumplir todos mis objetivos personales y académicos a pesar de las adversidades. Ellos son los que con su cariño y amor me han impulsado siempre a perseguir mis metas y a ser mejor persona, han sido mis guías en mi camino de vida. Les dedico a ustedes este logro como una meta más. Gracias por ser quienes son y por creer en mi.

Gracias a mi familia a mis hermanas Ana Carolina y Maria de los Angeles , por su compañía , por ser una inspiración en mi vida e impulsar mi crecimiento academico y personal.

Gracias a Gabriel Mendoza , por acompañarme en este camino , por enseñarme , por impulsarme en ser mejor cada día, tú has sido parte fundamental de este proceso , con tu paciencia , con tu amor , apoyo y en alegrar mi vida. Este logro también es tuyo , porque tu me has inspirado, motivado y ayudado a crecer como persona y profesional.

Gracias a todos los excelentes maestros ,que he tenido , por su paciencia por compartir sus conocimientos , que me han forjado y han fortalecido mi criterio médico.

Quiero agradecerles a mis compañeros de Medicina Interna del Hospital Juarez , que a pesar no concluí mis estudios con ellos , se volvieron mis hermanos, fueron parte de mi crecimiento academico y personal . Agradezco a mis compañeros de cardiologia por su compañía , por las horas compartidas, y las historias vividas.

INDICE	7
RESUMEN	8
ABSTRACT	
ABREVIATURAS	10
INTRODUCCIÓN	11
ANTECEDENTES	12
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	28
JUSTIFICACIÓN	28
HIPÓTESIS	29
OBJETIVO GENERAL	29
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	29
METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	29
ASPECTOS ETICOS	34
RESULTADOS	38
DISCUSIÓN	47
CONCLUSIONES	48
BIBLIOGRAFÍA	49

## RESUMEN

**Introducción:** La Hipertensión pulmonar (HP) tiene una prevalencia del 1%. La valoración ecocardiográfica de un paciente con sospecha clínica de HP cursa un papel importante. Una manera de evaluarlo es midiendo el acoplamiento ventricular arterial.

**Objetivo:** Conocer la correlación strain global longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho (SGLPLVD) / presión sistólica de la arterial pulmonar (PSAP) con la presión media de la arteria pulmonar medida (PMAP) por cateterismo derecho. Objetivos específicos: Reportar punto de corte del SGLVD/PSAP para diagnóstico de HP y evaluar la sensibilidad y especificidad que este aporta. Comparar sensibilidad y especificidad de FAC/PSAP y TAPSE/PSAP.

**Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo, transversal y analítico. Población de estudio: mayores de 18 años con probabilidad intermedia a alta de HP obtenida por ecocardiograma transtorácico y sometidos a cateterismo derecho, de julio del 2022 a abril del 2023. Análisis estadístico: U Mann-Whitney para la comparación de medias en dos grupos, se realizó Rho de Spearman, para valorar la correlación de la TAPSE/PSAP, SGLPLVD/PSAP, FAC/PSAP, con PMAP, se trazó CURVA ROC para sensibilidad y especificidad.

**Resultados:** Se incluyeron 45 pacientes, la edad promedio encontrada fue de 66 años, con mayor afectación en género femenino. Las variables ecocardiográficas, con diferencia estadísticamente significativa fueron: SGLPLVD, con media de -30% en pacientes sin HP, y -20% con HP ( $p < 0.05$ ), la TAPSE/PSAP se encontró media de 0.42mm/mmHg en pacientes con HP y sin HP de 0.6 mm/mmHg, en SGLPLVD/PSAP un promedio de -0.42 y -0.83 %/mmHg ( $p < 0.05$ ), en pacientes con HP y sin HP respectivamente. Posteriormente se realizó correlación rho de Spearman del SGLPLVD/PSAP, TAPSE/PSAP y FAC/PSAP con la PMAP, donde se encontró una correlación de SGLPLVD/PSAP de 0.61, de la TAPSE/PSAP de -0.58, y FAC/PSAP -0.29, siendo la de mayor correlación el SGLPLVD/PSAP. Se

trazó curva ROC del SGLPLVD/PSAP, para el diagnóstico de HP, encontrando que un punto de corte -0.70 tiene una sensibilidad del 97% y especificidad del 83% (95% IC 0.76-1), para el diagnóstico de hipertensión pulmonar comparado con la TAPSE/PSAP que para el punto de corte de 0.55 mm/mmHg tiene una sensibilidad de 90% y especificidad del 41%.

Conclusiones: El SGLPLVD/PSAP, es un buen parámetro ecocardiográfico para evaluar probabilidad de Hipertensión pulmonar, el cual aporta mayor sensibilidad y especificidad que la TAPSE/PSAP, incluso aun en pacientes sin disfunción sistólica del ventrículo derecho.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Pulmonary hypertension (PH) has a prevalence of 1%. The echocardiographic assessment of a patient with clinical suspicion of PH plays an important role. One way to assess it is by measuring the right ventricular-arterial coupling.

**Objective:** To determine the correlation of right ventricular free-wall longitudinal strain (RVFWLS) / systolic pressure of the pulmonary artery (sPAP) with the mean pressure of the pulmonary artery measured (PMAP) by right catheterization. Specific objectives: Report the cut-off point of the RVFWLS/sPAP for the diagnosis of PH and evaluate the sensitivity and specificity that it provides. Compare sensitivity and specificity of FAC/sPAP and TAPSE/sPAP.

**Material and methods:** Observational, descriptive, cross-sectional, and analytical study. Study population: older than 18 years with intermediate to high probability of PH obtained by transthoracic echocardiography and undergoing right catheterization, from July 2022 to April 2023. Statistical analysis: U Mann-Whitney for comparison of means in two groups, Spearman's Rho was performed to evaluate the correlation of TAPSE/sPAP, RVFWLS/sPAP, FAC/PSAP, with PMAP, ROC CURVE was plotted for sensitivity and specificity.

**Results:** 45 patients were included, the average age found was 66 years, with greater involvement in the female gender. The echocardiographic variables, with a statistically significant difference, were: RVFWLS, with a mean of -30% in patients without PH, and -20% with PH ( $p < 0.05$ ), the TAPSE/sPAP found a mean of 0.42mm/mmHg. in patients with PH and without PH of 0.6 mm/mmHg, and in RVFWLS/sPAP an average of -0.42 and -0.83%/mmHg ( $p < 0.05$ ), in patients with PH and without PH respectively. Subsequently, Spearman's rho of the RVFWLS/sPAP, TAPSE/sPAP and FAC/sPAP with the PMAP were produced, we found a correlation of the RVFWLS/sPAP of 0.61, TAPSE/PSAP of -0.58, and FAC/PSAP -0.29 was found, the one with the greatest correlation was RVFWLS/sPAP. The ROC curve of the RVFWLS/sPAP was plotted for the diagnosis of PH, finding that a cut-off point of -0.70 has a sensitivity of 97% and a specificity of 83% (95% CI 0.76-1), for the diagnosis of pulmonary hypertension, compared to the TAPSE/PSAP, which for the cut-off point of 0.55 mm/mmHg has a sensitivity of 90% and a specificity of 41%.

**Conclusions:** The RVFWLS/sPAP is a good echocardiographic parameter to assess the probability of pulmonary hypertension, which provides greater sensitivity and specificity than the TAPSE/PSAP, even in patients without right ventricular systolic dysfunction.

## ABREVIATURAS

CW: Doppler continuo

Ea: Elastancia arterial

ECG: Electrocardiograma

ECOTT: Ecocardiograma  
transtorácico

Ees: Elastancia ventricular

EPOC: Enfermedad pulmonar  
obstructiva crónica

EPOC: Enfermedad pulmonar  
obstructiva crónica.

FAC: Fracción de acortamiento

GC: Gasto cardiaco

HP: Hipertensión pulmonar

HPTEC: Hipertensión pulmonar  
tromboembólica crónica

ICC: Insuficiencia Cardiaca Crónica

IT: Insuficiencia tricúspidea

NT-PROBNP: Propéptido natriurético  
cerebral N-terminal

PCWP: presión de enclavamiento  
pulmonar

PmAP: Presión media de la arteria  
pulmonar

PSAP: Presión sistólica de la arteria  
pulmonar

PW: Doppler pulsado

RP: Regurgitación pulmonar

RVP: resistencias vasculares  
pulmonares

SGL: Strain global longitudinal

SGLPLVD: Strain global longitudinal  
de la pared libre del ventrículo derecho

SPECT: Tomografía computarizada  
de emisión monofotónica

TA: Tiempo de aceleración.

TAPSE: Excursión sistólica del anillo  
tricúspideo

TC: Tomografía computarizada

TSVD: Tracto de Salida del Ventrículo  
derecho

UW: Unidades Wood

VCI: vena cava inferior

VD: Ventrículo Derecho

Vmáx: velocidad máxima

## **INTRODUCCIÓN**

La Hipertensión pulmonar (HP) es un síndrome, que incluye muchas condiciones clínicas, el cual se caracteriza por un incremento en las resistencias vasculares e incremento en la presión media de la arteria pulmonar. La relación que existe entre el ventrículo derecho a este incremento de la poscarga se le conoce como acoplamiento ventrículo arterial, puede estar preservado cuando el ventrículo derecho se hipertrofia y puede compensar este incremento de la poscarga o bien puede encontrarse desacoplado cuando ya se observa disfunción sistólica del ventrículo derecho. El Gold estándar para evaluar este parámetro, es de forma invasiva por cateterismo derecho, obteniendo la elastancia ventricular (Ees) entre la elastancia arterial (Ea) , que en condiciones fisiológicas el valor normal de 1.5-2 . Cuando la contractilidad del ventrículo derecho no puede igualar la poscarga del ventrículo derecho, ocurre un desacoplamiento ventrículo-arterial, por lo que la relación Ea/Ees disminuye, y se ha descrito un punto de corte para desacoplamiento ventrículo-arterial de 0.8, de manera invasiva.<sup>1</sup> Sin embargo , como ya se comentó es un parámetro invasivo , y no se puede realizar en la cama del paciente . Por ello ya se ha descrito parámetros ecocardiográficos los cuales evalúan este acoplamiento ventriculo arterial de forma no invasiva. Existe evidencia que la TAPSE/PSAP puede ser un parámetro no invasivo de acoplamiento ventrículo-arterial, el cual se ha descrito como diagnóstico y pronóstico en pacientes con HP. Recientemente se propuso la relación SGLPLVD/PSAP como otro parámetro no invasivo de acoplamiento ventrículo arterial, donde se concluyó que un punto de corte de <0.19 es predictor como mal pronóstico en pacientes HP<sup>2</sup>, sin embargo, no se conoce punto de corte para el diagnóstico de HP, por lo que en este estudio se describió un punto de corte y se comparó con otros parámetros ecocardiográficos que evalúan el acoplamiento ventrículo arterial.

## ANTECEDENTES

La hipertensión pulmonar es un síndrome, que incluye múltiples condiciones clínicas, el cual se caracteriza por un aumento progresivo de la presión de la arteria pulmonar. La hipertensión pulmonar (HP) se define por parámetros obtenidos por cateterismo derecho, encontrando una presión arterial media de la arteria pulmonar  $\geq 20$  mmHg según la última guía de la ESC del diagnóstico y tratamiento de hipertensión pulmonar, y se puede clasificar en precapilar, poscapilar, mixto y no

TABLA 1 CLASIFICACION DE HIPERTENSION ARTERIA PULMONAR

### Grupo 1 HAP

- 1.1 Idiopática
- 1.2 Hereditaria
- 1.3 Asociada a medicamentos y toxinas
- 1.4 Asociada a
  - 1.4.1 Tejido conectivo
  - 1.4.2 VIH
  - 1.4.3 Enfermedad cardíaca congénita
  - 1.4.4 Hipertensión portal
  - 1.4.5 Esquistosomiasis
- 1.5 PAH con características de afectación venosa/capilar (PVOD/PCH) 1
- 1.6 PH persistente del recién nacido

### Grupo 2 HAP asociada enfermedad cardíaca izquierda

- 2.1 Insuficiencia Cardíaca Izquierda : 2.1.1 FEVI reducida 2.1.2 FEVI levemente reducida
- 2.2 Enfermedad valvular cardíaca
- 2.3 Condiciones cardíacas congénitas o adquirida que ocasionan HAP postcapilar

### Grupo 3: HAP asociada a enfermedad pulmonar y/o hipoxia

- 3.1 EPOC
- 3.2 Enfermedad restrictiva
- 3.3 Mixta (obstrucciona o restrictiva)
- 3.4 Síndromes de hipoventilación
- 3.5 Hipoxia sin enfermedad pulmonar (Altitud)
- 3.6 Malformaciones pulmonares congénitas

### Grupo 4 : HAP asociada a obstrucciones arteriales

- 4.1 Trombo embolia pulmonar crónica
- 4.2 Otras obstrucciones

### Grupo 5 : HAP mecanismos multifactoriales y/ no claro

- 5.1 Enfermedades hematológicas
- 5.2 Enfermedades sistémicas
- 5.3 Enfermedades metabólicas
- 5.4 ERC con o sin hemodialisis
- 5.5 Microangiopatía trombótica tumor pulmonar
- 5.6 Mediastinitis fibrosante

Modificada y adaptada de : Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de Hipertension Pulmonar de la ESC/ERS 2022.

clasificable, estos se determinan según la presión de cuña y las resistencias vasculares pulmonares (RVP), siendo un valor normal de PVR de  $< 2$  Unidades Wood (UW) y una presión de cuña normal  $< 15$  mmHg, por lo que se clasifica en precapilar en aquellos pacientes que cuentan con presión media de la arteria pulmonar  $> 20$  mmHg y resistencias de vasculares pulmonares  $\geq 3$  UW, poscapilar en aquellos con presión media de la arteria pulmonar mayor a 20 mmHg, y presión de cuña mayor a 15 mmHg, mixta, cuando cumple los tres criterios antes mencionados, y no clasificable, quienes cumplen el criterio de la presión media de la pulmonar mayor a 20 mmhg pero no cumplen con ninguno de los dos criterios antes mencionados.<sup>3</sup>

Y la segunda manera de clasificarla es por las comorbilidades y características demográficas del paciente que se pueda encontrar en una situación clínica, por lo que se divide en 5 grupos clínicos los cuales son los siguientes : grupo 1

hipertensión pulmonar , grupo 2 hipertensión pulmonar debido a insuficiencia cardiaca izquierda , grupo 3 hipertensión pulmonar debido a enfermedades de origen pulmonar y/o hipoxia , grupo 4 hipertensión pulmonar debido a obstrucciones de la arteria pulmonar y grupo 5 hipertensión pulmonar por mecanismos multifactoriales o no claros. En la tabla 1 se muestra los grupos antes mencionados y sus subtipos.

Desde mediados del siglo XX ,se ha avanzado sobre el conocimiento de HP esto debido a los avances en la técnica del cateterismo derecho y los avances conseguidos gracias al Primary Pulmonary Hypertension Registry de los National Institutes of Health (NIH) y a los cinco congresos mundiales sobre HP que han tenido lugar en 40 años: 1973 (Ginebra, Suiza), 1998 (Evian, Francia), 2003 (Venecia, Italia), 2008 (Dana Point, California, EE. UU.), 2013 (Niza, Francia) y ahora la última guía de la Sociedad Europea de Cardiología publicada en 2022.<sup>4</sup>

#### Epidemiología

La HP es un problema de salud muy importante, se estima una prevalencia a nivel mundial del 1%, siendo la principal causa a nivel mundial por insuficiencia cardiaca izquierda, y la segunda de etiología pulmonar en especial EPOC. <sup>1</sup>Afecta a cualquier edad, sin embargo, es más prevalente en las personas mayores de 65 años, aumentando la prevalencia hasta un 10% , en dicho grupo de edad.<sup>5</sup>

En México aún no se ha descrito la prevalencia de dicha enfermedad, sin embargo, se está realizando el Registro Mexicano de Hipertensión pulmonar (REMEHIP), para conocer más sobre la epidemiología, así como también se está realizando el Registro Latinoamericano de Hipertensión pulmonar (RELAHP II), donde México está participando.<sup>6</sup>

En el grupo 1 de hipertensión pulmonar, en los grandes registros de países desarrollados, se ha encontrado una incidencia de 6 casos por millón por año, y una prevalencia de 48 a 55 casos por millón. Se creía mayor prevalencia en mujeres y

en pacientes jóvenes, sin embargo, en reciente registros se encontró afección en ambos sexos por igual y mayor prevalencia en pacientes de mayores de 65 años, en excepción en el subtipo HP de origen hereditario donde si es más frecuente en una relación 2:1, con mayor afectación en el género femenino.

El subtipo más frecuente de hipertensión pulmonar idiopática, la segunda más frecuente HP asociada a tejido conectivo, en tercero HP asociada a enfermedad cardiaca congénita y cuarta asociada a hipertensión portal. Dentro de este grupo, se encuentra también el subtipo asociada a medicamentos y toxinas, lo cuales según el Sexto Simposio Mundial de Hipertensión pulmonar, cataloga los

Definitivamente asociación	Posiblemente asociado
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aminorex</li> <li>• Benfluorex</li> <li>• Dasatinib</li> <li>• Dexfenfluramine</li> <li>• Fenfluramine</li> <li>• Metanfetaminas</li> <li>• Aceite de colza tóxico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agentes alquilantes</li> <li>• Anfetaminas</li> <li>• Bosutinib</li> <li>• Cocaína</li> <li>• Diazóxido</li> <li>• Sofosbuvir</li> <li>• Interferon alfa y beta</li> <li>• Leflunamida</li> <li>• L-triptofano</li> <li>• Fenilpropanolamina</li> <li>• Ponatinib</li> <li>• Inhibidores selectivos de proteosoma</li> </ul>

medicamentos que definitivamente ocasionan HP o los que posiblemente ocasionan HP, los cuales se muestran en la tabla 2.<sup>3</sup>

TABLA 2: Medicamentos y toxinas asociados a HAP  
 Modificada y adaptada de :  
 Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de Hipertensión Pulmonar de la ESC/ERS 2022.

Otra subcategoría es la enfermedad venooclusiva la cual es rara se estima una incidencia de 0.1-0.2 por millón, dentro de los factores de riesgo se ha asociado con desordenes autoinmunes, exposición a solventes y agentes alquilantes. Por último se encuentra la asociada a hipertensión portal la cual se define, hipertensión portal, asociada a HP precapilar con PVR > 3 UW, con un prevalencia del 5% en pacientes ya con cirrosis hepática y hasta un 16% en aquellos candidatos a trasplante hepático.

En el grupo 2, se ha reportado una prevalencia en EUA y en Europa de Insuficiencia Cardiaca a nivel mundial del 80 %, de los cuales en el 50% de los pacientes con Insuficiencia Cardiaca de FEVI reducida tienen HP poscapilar o mixta. Así como

también los pacientes con valvulopatía mitral se ha reportado del 60-70% de HP (50% con estenosis mitral y 50% insuficiencia mitral), y en aquellos con PSAP > 60 mmHg y estenosis mitral severa , se ha asociado con mayor tasa de reestenosis posterior a la valvuloplastia y menor sobrevida a los 3 años. Por último, en los paciente con estenosis Aórtica se ha reportado de una 30-36 % de los pacientes asintomáticos con HP leve y un 20% con HP severa. <sup>4</sup>

En el grupo 3, se ha reportado que 90% de los paciente con EPOC tienen una presión media mayor a 20 mmHg , pero el 5% de pacientes con EPOC tiene una presión media mayor de 40mm Hg , los cuales ya se encuentran con insuficiencia respiratoria crónica , candidatos a trasplante pulmonar o bien cirugía de reducción de volumen pulmonar , por lo tanto es raro observar HP severa en pacientes con EPOC. En los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática, se ha encontrado pacientes mPAP > 25 mmHg , del 8-15% en pacientes al inicio de la enfermedad aumentando la prevalencia en enfermedad avanzada siendo del 30-50% y en estadios finales de la enfermedad hasta >60% .<sup>3</sup>

En el grupo 4, se ha reportado un incremento en la prevalencia de HP por tromboembolia pulmonar, reportándose una incidencia de 2 a 6 por millón y una prevalencia de 26-38 por millón en adultos. Y por último en el grupo 5 , consiste un grupo complejo de enfermedades asociadas a HP ,es decir , de causa multifactorial , por lo que la incidencia y la prevalencia es desconocida. <sup>3</sup>

### Fisiopatogenia

Las características patogénicas en la HP , es complejo y variable , debido a múltiples enfermedades que ocasionan este padecimiento , sin embargo , hay ciertas características patológicas comunes , presentando un remodelado de las tres capas

(íntima , media y adventicia ) de los vasos distales , ocasionado por un crecimiento descontrolado del endotelio , de las células de músculo liso , fibroblastos e infiltración de células inflamatorias como monocitos , linfocitos T y B y células dendríticas,<sup>7</sup> que afectan principalmente a vasos precapilares de calibre de 50-500 $\mu$ m , extendiéndose células de musculo liso a áreas donde no existen de manera normal musculo liso. O bien que inicia el remodelado de los vasos en compartimiento poscapilar (por ejemplo insuficiencia cardiaca izquierda, enfermedad venooclusiva ,hemangiomas capilar pulmonar , esclerodermia o tromboembolia pulmonar). Este remodelado, ocasiona un estrechamiento de la luz de los vasos de pequeño calibre u obliteración de dichos vasos. Aun no se sabe que inicia el crecimiento descontrolado severo de las tres capas, aunque la disfunción endotelial inducido por estrés oxidativo, fenómeno autoinmune, hipoxia, toxinas, enfermedades genéticas, medicamentos o infecciones virales , podrían iniciar el proceso de vasoconstricción excesiva ,inflamación y crecimiento descontrolado (con mayor producción de sustancias vasoconstrictoras como (endotelina-1 y serotonina y menor producción sustancias vasodilatadoras NO y PGI<sub>2</sub> .<sup>5</sup>

La función del ventrículo derecho es el mayor determinante de la supervivencia y resultados clínicos en los pacientes con hipertensión pulmonar, esto por respuesta del incremento de hasta 5 a 10 veces a las resistencias vasculares pulmonares, ocasionando hipertrofia, dilatación del VD, deposición de tejido graso, fibrosis y cambios metabólicos ocasionados por progresión de la hipertensión pulmonar. El remodelado del ventrículo derecho puede ser adaptativo, ocasionando un hipertrofia concéntrica, con preservación de la circulación microvascular, con fibrosis mínima, o bien mala adaptativa ocasionando hipertrofia excéntrica, afectando a la circulación microvascular , ocasionando hipoxia por desequilibrio entre el aporte y la demanda y fibrosis miocárdica . El mecanismo que ocasiona la diferenciación de estos procesos o bien la transición de una a otra aún no están claros.<sup>5</sup> Esta progresión depende múltiples factores, genéticos, tiempo de evolución de HP, etiología de la HP y factores neurohumorales. <sup>4</sup>

La relación que existe entre el ventrículo derecho y la poscarga del VD en la HP, se llama acoplamiento ventrículo- arterial. La evolución de la enfermedad en HP, empieza con un incremento en las resistencias vasculares pulmonares ocasionado por el remodelado ya comentado previamente, incrementando la poscarga, por consiguiente incrementando la contractilidad del ventrículo derecho e hipertrofia del ventrículo derecho (homeométrico) , conociendo este proceso como acoplamiento ventrículo-arterial preservada . Posteriormente el ventrículo derecho no puede vencer la poscarga, por lo que existe un desacoplamiento ventrículo-arterial, ocasionando en los estadios avanzados de la enfermedad, disfunción sistólica del ventrículo derecho. El gold estándar para evaluar este parámetro, es de manera invasiva por cateterismo derecho. El acoplamiento ventrículo-arterial se evalúa con la relación de la elastancia ventricular (Ees) entre la elastancia arterial (Ea), que en condiciones fisiológicas el valor normal es de 1.5-2. Cuando la contractilidad del ventrículo derecho no puede igualar el incremento de la poscarga, ocurre un desacoplamiento ventrículo-arterial, por lo que la relación Ea/Ees disminuye, y se ha descrito un punto de corte para desacoplamiento ventrículo-arterial de 0.8 , de manera invasiva .<sup>1</sup>

Actualmente existen otros métodos no invasivos, lo cuales están en proceso de validación, como ecocardiograma y resonancia magnética, lo cuales se comentarán más adelante en métodos diagnósticos.<sup>5</sup>

El diagnóstico de HP, tiene principalmente dos objetivos. Primero el diagnóstico oportuno de dicha patología, para posteriormente la referencia temprana a centros especializados y segunda la identificación de las características del paciente según comorbilidades que puedan estar en un determinado grupo, para su tratamiento específico.<sup>3</sup>

Las manifestaciones clínicas están relacionadas con disfunción del ventrículo derecho y frecuentemente exacerbado por la actividad física en estadios tempranos de la enfermedad. Los síntomas clásicos, de acuerdo con evolución de la enfermedad, son disnea progresiva, fatiga, bendopnea, palpitaciones, hemoptisis,

distensión abdominal inducida con el ejercicio, ganancia de peso (por edema) y en estadios más avanzados hasta síncope. Y también se deberá considerar signos clínicos de insuficiencia cardiaca en especial derecha o bien global, las cuales son clave para la identificación de comorbilidades.<sup>3</sup>

### Electrocardiograma

Dentro de los estudios iniciales para sospechar que un paciente padece de HP, se deberá realizar una electrocardiograma de 12 derivaciones, en caso de encontrar anomalías, puede aumentar la sospecha de diagnóstico de HP e incluso para valorar pronóstico. Los hallazgos que se han descrito en pacientes con HP son: p >0.25 mm en DII, eje desviado a la derecha > +90°, criterios de hipertrofia de ventrículo derecho, bloqueo de rama derecha completo o incompleto, patrón de Strain en ventrículo derecho depresión del ST o inversión de la onda T en derivaciones precordiales derechas de V1-V4, cara inferior y en algunos casos prolongación del QT.<sup>3</sup>

En caso de encontrar un electrocardiograma normal no descarta la posibilidad de HP, pero acompañado de biomarcadores como NT-PROBNP o BNP negativos disminuye la probabilidad de HP.<sup>3</sup>

### Radiografía de tórax

La mayoría de los pacientes con HP presentan alteraciones en la radiografía de tórax, sin embargo, una radiografía de tórax normal no descarta HP. Las alteraciones que se pueden encontrar, pueden ser consecuencia de la HP y también por comorbilidades asociadas. Las alteraciones que se pueden encontrar en una radiografía de tórax son crecimiento de las cavidades derechas, crecimiento de la arteria pulmonar incluso dilatación aneurismática de la arteria pulmonar, silueta cardiaca en forma de botella, y pérdida de la vasculatura pulmonar. Algunas otras alteraciones que se pueden encontrar son crecimiento auricular izquierdo, dilatación del ventrículo izquierdo, derrame pleural bilateral, líneas B de Kerley, esto en el

caso de que la HP sea consecuencia de insuficiencia cardiaca izquierda , o bien si la HP es consecuencia de una enfermedad pulmonar subyacente se puede encontrar aplanamiento del diafragma ( en el caso de EPOC ) , radiolucido (EPOC) , pérdida del volumen pulmonar o patrón reticular (fibrosis pulmonar).<sup>3</sup>

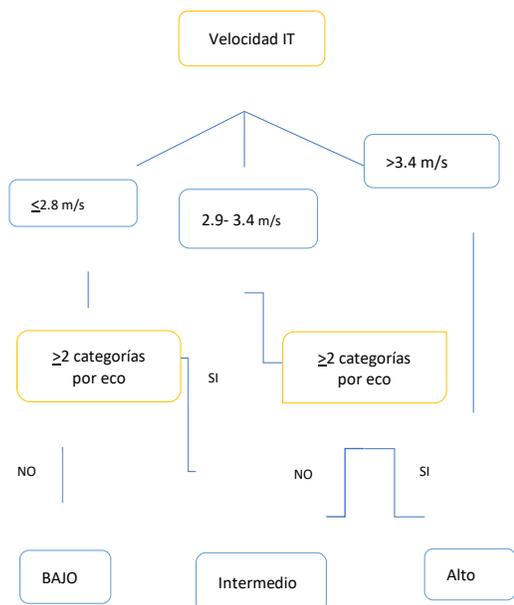
### Ecocardiograma

Independientemente de la causa de la HP, como ya se mencionó anteriormente, el aumento en la poscarga de ventrículo derecho puede ocasionar disfunción del ventrículo derecho, por lo que se puede detectar por ecocardiograma. Además se detectara las posibles causas de HP, sobre todo del grupo 2, por Insuficiencia Cardiaca Crónica, valvulopatías asociadas (mitral o aórtica) , cardiopatías congénitas , por lo que se podrá categorizar en un grupo determinado.<sup>3</sup>

El abordaje inicial por ecocardiograma es la medición de la presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) , la cual se obtiene por la presión ventricular derecha y la suma de la presión de la auricular derecha , la determinación de la presión ventricular derecha se obtiene por la velocidad máxima ( $V_{m\acute{a}x}$ ) de la insuficiencia tricúspidea (IT) , medida por Doppler continuo (CW) , aplicando la ecuación de Bernoulli donde el gradiente de presión =  $4(V)^2$  , por lo que la  $V_{m\acute{a}x}$  de la IT obtenida , se elevará al cuadrado y será multiplicado por 4 , dándonos el resultado de la presión ventricular derecha . Para la obtención de la presión de aurícula derecha, se obtendrá por un proyección subcostal, se medirá el diámetro de vena cava y el colapso de la misma, por lo que si se encuentra un diámetro mayor a 21 mm , sin colapso de la vena cava , nos da una presión de aurícula derecha inferida aproximadamente de 15 mmHg, si se encuentra una vena cava menor a 21 , pero sin colapsar más de 50% , o bien colapso mayor del 50% , con un diámetro >21 mm , nos indica un presión de aurícula derecha de aproximadamente 8 mmHg , y bien por último si se encuentra una vena cava con un diámetro menor a 21 mm y un colapso mayor del 50% , nos da una presión de auricular derecha estimada de 3 mmHg .<sup>8</sup>

Sin embargo, hay varias razones por la que en ciertas ocasiones no hay concordancia entre las mediciones obtenidas por ecocardiograma y las obtenidas de manera invasiva. Primero puede existir una medición imprecisa de la VM<sub>máx</sub> de la IT, por lo que se puede subestimar o sobreestimar, esto por una mala alineación que ocasione una mala señal del Doppler, sobre todo en los chorros excéntricos, y como mencionamos anteriormente esto se aplica la ecuación Bernoulli, por lo que errores pequeños, pueden generar cambios significativos, así como también se sabe que en los casos de insuficiencia tricúspidea severa, no se deberá tomar este parámetro, por ello cuando se evalúa a un paciente con sospecha HP, lo que se obtiene por ecocardiograma nos da una probabilidad de que un paciente tiene HP.<sup>8</sup>

El primero paso que se debe realizar para evaluar la probabilidad de una paciente para hipertensión pulmonar es el CW de la insuficiencia tricúspidea, si este se mide con buena calidad y señal y si se obtiene un IT > 3.4 m/s, existe una alta probabilidad de hipertensión pulmonar, en cambio si se obtiene IT < 3.4 m/s, se deberá valorar otros parámetros para valorar la probabilidad para HP. Estos otros parámetros se dividen en 3 categorías (A: ventrículo, B: arteria pulmonar, C: vena cava y aurícula derecha), los cuales deberá cumplir al menos dos de diferentes categorías, para valorar la probabilidad. En caso de que se encuentra una IT < 3.4 m/s, pero > 2.8 m/s, y cumpla 2 o más criterios de diferente categoría, se catalogará el paciente como probabilidad alta para HP, en cambio si cumple menos de 2 el paciente se catalogará en probabilidad intermedia para HP. En cambio, si el paciente tiene un IT  $\leq$  2.8 m/s y cuenta con 2 criterios o más de distintas categorías, se clasifica como probabilidad intermedia para HP y en el caso de que no cumpla con dos criterios se clasifica paciente como probabilidad baja para HP. En la figura 1 se resumen lo antes descrito.



**Figura 1**  
 Diagrama de flujo para evaluar probabilidad de Hipertensión pulmonar. Modificado de Guía de evaluación ecocardiográfica de hipertensión pulmonar de la Sociedad Británica de ecocardiografía 2019.

La categoría A hace referencia a las mediciones que describen ambos ventrículos, la relación del diámetro basal del ventrículo derecho /diámetro basal del ventrículo izquierdo, se debe medir en apical de 4 cámaras y al final de diástole, si se encuentra una relación  $>1$ , sugiere dilatación del ventrículo derecho. El segundo parámetro para evaluar es el índice de excentricidad, este se debe medir en eje corto a nivel de los músculos papilares, en la unión de los músculos papilares y las cuerdas tendinosas, se realiza una relación de  $D2$  (diámetro del VI paralelo al septum) /  $D1$  (diámetro del ventrículo izquierdo perpendicular al septum), se deberá medir al final de la diástole y al final de la sístole. En caso de sobrecarga de volumen del ventrículo derecho, el índice de excentricidad se afectará en diástole, en sobrecarga de presión de VD el índice de excentricidad se verá afectado en sístole o si hay afectación de sobrecarga de presión y volumen del VD la afectación será en sístole y en diástole. Un índice de excentricidad  $>1.1$  se considera anormal.<sup>8</sup> El tercer parámetro y último parámetro agregado recientemente en esta categoría, es la relación TAPSE /PSAP (que evalúa el acoplamiento ventrículo arterial) con un punto de corte de  $<0.55$  mm/mmHg, donde recordemos la TAPSE es la excursión

sistólica del anillo tricúspideo, el cual se miden en eje apical 4 cámaras en modo M y la PSAP que ya se mencionó anteriormente.<sup>3</sup>

En la categoría B, hace referencia a las mediciones en la arteria pulmonar. El primero parámetro a evaluar es el tiempo de aceleración del tracto de salida del ventrículo derecho, este se mide en eje paraesternal corto por debajo de las cúspides de la valvular pulmonar en el TSVD, se realiza con PW en dicha región y se mide desde el inicio del flujo hasta la velocidad máxima, lo cual esto corresponde al tiempo de aceleración, se considera anormal cuando es  $<105$  ms, esto es debido a que a mayor incremento en la presión de la arteria pulmonar el tiempo de aceleración de eyección del ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar se acorta. También el aumento en la resistencia y rigidez de la arteria pulmonar ocasiona un reflejo de ondas que regresan hacia el ventrículo derecho durante sístole, provocando muescas en el Doppler PW conocido como notch mesosistólico, lo cual es más característica en HP precapilar. El segundo parámetro a evaluar, es la velocidad de la regurgitación pulmonar al inicio de la diástole, este parámetro se evalúa en eje para esternal corto, donde mejor se observe el flujo de insuficiencia pulmonar y se pulsa con Doppler CW se mide la velocidad máxima del flujo obtenido el cual deberá ser al inicio de la diástole, cuando se obtiene un valor  $> 2.2$  m/s se considera un marcador de incremento en la presión media de la arteria pulmonar. Y por último el tercer parámetro evaluar es el diámetro del tronco de la arteria pulmonar, este se obtiene en eje para esternal corto, entre la válvula pulmonar y la bifurcación de la arteria pulmonar se deberá realizar la medición, es considerada anormal cuando se encuentra un diámetro  $> 25$  mm, y nos habla de un incremento en las presiones de la arteria pulmonar.<sup>8</sup>

En la categoría C, hace referencia a la vena cava inferior y a la aurícula derecha. El área de la aurícula derecha se considera anormal cuando al final de la sístole mide  $>18$  cm<sup>2</sup>, y en cuanto a la vena cava inferior se considera anormal cuando tiene un diámetro mayor a 21 mm y colapsa menos del 50%. En la Tabla 3, se resume lo antes descrito.<sup>8</sup>

A: ventrículos	B: Arteria pulmonar	C: VCI y aurícula derecha
<ul style="list-style-type: none"> <li>•Relación del VD/VI del diámetro basal &gt;1.0</li> <li>•Adelgazamiento del septum interventricular (Índice de excentricidad &gt;1.1 en sístole y/o diástole )</li> <li>•TAPSE /PSAP &lt;0.55 mm/ mmhg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•TA TSVD &lt; 105 ms y/o notch mesosistólico</li> <li>•La velocidad temprana de la regurgitación de la pulmonar Vmax &gt;2.2 ms</li> <li>•Diámetro del tronco de la arteria pulmonar &gt; 25 mm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Área de la aurícula derecha &gt;18 cm<sup>2</sup></li> <li>•VCI &gt; 21 mm , colapso menos del 50% o menos del 20% en inspiración</li> </ul>

TABLA 3: Parámetros ecocardiográficos para valorar probabilidad de Hipertensión pulmonar

Modificada y adaptada de : Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de Hipertensión Pulmonar de la ESC/ERS 2022.

Otras medidas de ecocardiografía para la función del ventrículo derecho, se pueden incluir en la evaluación del paciente con sospecha de HP, como la TAPSE que por sus siglas significa excursión sistólica del anillo tricúspideo ,es decir , se cuantifica la distancia máxima de desplazamiento sistólico del anillo tricúspideo en modo M considerándose deprimida cuando se encuentra menor 18 mm , la S´ tricúspidea medida por Doppler tisular , evalúa la velocidad del miocardio en durante la sístole siendo anormal <9.5 cm/s y la fracción de acortamiento ( se considera anormal <35%) y Strain de la pared del ventrículo derecho.<sup>3</sup>

El strain o deformación miocárdica es un parámetro que calcula el cambio de longitud entre dos puntos antes y después de un movimiento (sístole o diástole), por lo que nos permite evaluar la función sistólica del ventrículo derecho. El strain longitudinal del ventrículo derecho se puede medir por Doppler tisular o bien por ecocardiograma transtorácico 2D por “ speckle tracking”. La pared del ventrículo derecho está compuesta por fibras musculares superficiales y profundas, las superficiales se disponen circunferencialmente y las profundas se disponen longitudinalmente desde la base hasta a la ápice las cuales representan el 80% de la contracción , por lo tanto el Strain global longitudinal de la pared del ventrículo derecho (SGLPLVD) es un buen marcador de la función sistólica del ventrículo derecho. El valor normal de SGLPLVD se ha descrito en diferentes bibliografías se propone el punto corte descrito por el Mararu et al. con número de muestra de 276 , donde describe que los valores normales en mujeres es de 31.6+/- 4 y en hombres

29.3± 3.4 , sin embargo no se ha establecido un punto de corte de forma arbitraria.<sup>9</sup> Por otro lado, se ha relacionado el SGLPLVD como pronóstico en pacientes con hipertensión pulmonar, con un punto de corte -13.8% <sup>10</sup>, con una menor supervivencia en aquellos que tienen menos a este , así como también correlacionándose con péptidos natriuréticos , medidas hemodinámicas ( como PmAP) , RVP , caminata de 6 minutos e incluso mejoría del strain en pacientes con HP que recibieron tratamiento. <sup>10</sup>

Como se describió anteriormente, un parámetro que evalúa el acoplamiento ventrículo arterial de forma no invasiva y que puede utilizarse como diagnóstico y pronóstico, es la relación TAPSE/PSAP<sup>11</sup> , existe evidencia que el punto de corte para diagnóstico el cual ya se mencionó anteriormente es de 0.55 mm/mmHg , y como pronóstico lo clasifican en tres categorías en riesgo alto cuando se encuentra un punto de corte <0.19 mm/Hg ( mortalidad mayor del 20% ) , riesgo intermedio del 0.19 a 0.32 mm/hg (sensibilidad 87% y una especificidad de 75% de mortalidad del 5 al 20%)<sup>12</sup> y riesgo bajo >0.32 mm/hg ( mortalidad<5%). <sup>12</sup>

Recientemente se propuso la relación SGLPLVD/PSAP como otro parámetro no invasivo de acoplamiento ventrículo arterial. Serkan et al. evaluaron el SGLVD/PSAP como pronóstico en pacientes con HP, realizaron un estudio retrospectivo con N=65 con HP, donde se concluyó que un punto de corte de <0.19 es predictor como mal pronóstico en pacientes HP ( mayor mortalidad , trasplante cardíaco o pulmonar y peor clase funcional ) , con una sensibilidad del 92% y especificidad 82% <sup>2</sup>. Sin embargo , no se conoce un punto de corte como diagnóstico para Hipertensión pulmonar , por lo cual se propone en dicho trabajo encontrar un punto para establecer diagnóstico el HP.

#### Gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión

La gammagrafía pulmonar de ventilación/ perfusión (planar o SPECT), se recomienda realizarse en pacientes con reciente diagnóstico de HP, y se sospecha que la etiología es por Tromboembolia pulmonar crónica (HPTEC). <sup>3</sup>

### Tomografía computarizada (TC)

La tomografía computada, nos puede proporcionar mucha información en pacientes con disnea de etiología desconocida o/y sospecha de hipertensión pulmonar, los signos que sugieren la presencia de HP son: diámetro del tronco de la arteria pulmonar  $>30\text{mm}$ , relación de la arteria pulmonar entre la aorta  $> 0.9$ , grosor de la pared del TSVD  $> 6\text{ mm}$ , desviación septal  $>140^\circ$  o relación del VD/VI  $>1$  . Otros hallazgos que se pueden encontrar son opacidades en vidrio deslustrado centrolobulillares (sobre todo en enfermedad veno-oclusiva) , líneas septales y linfadenopatía.<sup>3</sup>

La angiotomografía se utiliza normalmente para evaluar datos directos e indirectos de tromboembolia pulmonar crónica como defectos en el llenado, membranas o bandas en la arteria pulmonar, retracción o dilatación de la arteria pulmonar y dilatación de las arterias bronquiales, esto con una sensibilidad del 76 % y especificidad del 96%. La angiotomografía también se puede utilizar para evaluar anomalías cardiovasculares, incluyendo cortocircuitos intracardiacos, retorno venoso pulmonar anormal, persistencia de conducto arterioso y/o malformaciones arteriovenosas.<sup>3</sup>

### Cateterismo derecho

El cateterismo derecho es el Gold estándar para el diagnóstico de HP y para la clasificación de la misma, en centros especializados la prevalencia de efectos adversos es de 1.1% (siendo la complicación más temida perforación de la arteria pulmonar) , con una mortalidad del 0.055%. Las contraindicaciones para el cateterismo derecho son trombo o tumor en aurícula o ventrículo derechos, colocación reciente de marcapaso ( $<1$  mes), válvula tricúspidea mecánica, triclip e infección aguda.

En la tabla 4 y Tabla 5, se menciona los valores hemodinámicos obtenidos en el cateterismo derecho y sus valores normales.

Variable medidas	Valores normales
Presión media Aurícula	1-6 mmHg
Presión sistólica de pulmonar PsAP	15-30 mmHg
Presión diastólica de la arteria pulmonar PdAP	4-12 mmHg
Presión media de la arteria pulmonar	8-20 mmHg
Presión de cuña	<15 mmHg
Saturación venosa mixta	65-80%
Saturación arterial de oxígeno	95-100%
Gasto Cardíaco	4-8 L/ min
Presión arterial sistémica	120/80 mmHg

Tabla 4: Valores hemodinámicos normales obtenidos por cateterismo derecho

Modificada y adaptada de : Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de Hipertensión Pulmonar de la ESC/ERS 2022.

Parámetros calculados	Valores normales
Resistencias vasculares pulmonares	0.3 – 2 UW
Resistencias vasculares pulmonares indexadas	3-3.5 UW m2
Resistencia pulmonar total	<3 UW
Índice cardíaco	2.5-4 L/min m2
Volumen latido	60-100 ml
Volumen latido indexado	33-47 ml/m2
Compliancia de la arteria pulmonar	>2.3 ml/ mmHg

Tabla 5: Valores hemodinámicos normales obtenidos por cateterismo derecho

Modificada y adaptada de : Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de Hipertensión Pulmonar de la ESC/ERS 2022.

Los valores se obtiene al introducir un catéter venoso que en nuestro centro , con mayor frecuencia se usa el abordaje en vena femoral , hasta llegar a la aurícula derecha , obteniendo la presión media de dicha cavidad , que como se muestra en la tabla 4 los valores normales son entre 1-6mm Hg, que en el caso de encontrar incremento de los valores de la presión en la aurícula derecha  $\geq 14$ mm Hg se consideran un factor de mal pronóstico. Posteriormente se introduce el catéter en ventrículo derecho y hasta llegar a la arteria pulmonar , obteniendo la presión sistólica ( valores normales (15-30 mmHg ) y la presión diastólica ( valores normales de 8-12mmHg) de la arteria pulmonar , así como también la presión media la cual

se calcula a partir de la presión de la arteria pulmonar diastólica + (PAP sistólica-diastólica)/3; y que como ya se mencionó la presión media es la que se considera para el diagnóstico de Hipertensión pulmonar si se obtiene un valor mayor o igual a 20 mmHg. Posteriormente se obtiene la cuarta curva, con el balón insuflado, correspondiente a la de enclavamiento pulmonar (PCWP), el cual el valor normal es de <15 mmHg.<sup>13</sup> Apartir de las mediciones antes descitas, se pueden obtener las mediciones de la tabla 5. El gasto cardiaco (GC) puede ser evaluado por termodilución (el más frecuente y confiable) o por método de Fick apartir de el consumo de oxígeno entre la diferencia arterio-venosa de concentracón de oxígeno s y el índice cardiaco se obtiene con el siguiente calculo  $IC = \text{gasto cardiaco} / \text{área de superficie corporal}$  (siendo un valor normal de 2.4-4 L/ min/ m<sup>2</sup>), el cual constituye una variable fundamental para evaluar severidad, pronóstico y respuesta al tratamiento en hipertensión pulmonar. Las resistencias vasculares pulmonares corresponde a un valor calculado donde la  $RVP = (PAPm - PCWP) / GC$ , lo valores normales van de 0.3-2 U Wood, las resistencias vasculares pulmonares indexada se obtienen con la resistencia vascular pulmonar entre el area de superficie corporal, y por último las resistencia pulmonar total se obtiene con el siguiente calculo  $RPT = Pmap / GC$ .<sup>13</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La Hipertensión pulmonar (HP) es un problema de salud muy importante, se estima una prevalencia a nivel mundial del 1%. La valoración ecocardiográfica de una paciente con sospecha clínica de hipertensión pulmonar cursa un papel importante para posteriormente referencia temprana a centros especializados y la realización cateterismo derecho, el cual sigue siendo el Gold Estándar de diagnóstico de HP. Se conoce que la medición del acoplamiento ventrículo arterial de forma no invasiva medido por ecocardiograma puede ser un parámetro que evalúa la probabilidad de hipertensión pulmonar, como es la TAPSE/PSAP, sin embargo no existe evidencia con SGLPLVD/PSAP, por lo que el planteamiento del problema del presente trabajo es: ¿Existe una correlación Strain longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho (SGLPLVD) sobre la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) con la presión media de la arteria pulmonar medida por cateterismo derecho?

## **JUSTIFICACION**

La valoración inicial de un paciente con sospecha clínica de Hipertensión pulmonar deberá complementarse con ecocardiograma previo al cateterismo derecho, como ya se mencionó anteriormente existen varios parámetros ecocardiográficos para evaluar la probabilidad de hipertensión pulmonar de una paciente, los cuales son los hallazgos encontrados a nivel de la arteria pulmonar, a nivel de ventrículo derecho y a nivel de la aurícula derecha. Recientemente se propuso que el SGLPLVD/PSAP como parámetro no invasivo de acoplamiento ventrículo arterial derecho, donde se conoce que el punto de corte de 0.19, predice mal pronóstico para pacientes con hipertensión pulmonar. Sin embargo, no se conoce un punto de corte para el diagnóstico para Hipertensión pulmonar, por lo cual se propone en dicho trabajo conocer la correlación del SGLPLVD/PSAP con la presión media de la arteria pulmonar medida por cateterismo derecho y encontrar un punto de corte para establecer diagnóstico de Hipertensión arterial pulmonar.

## **HIPOTESIS**

El strain global longitudinal del ventrículo derecho sobre la presión sistólica de la arteria pulmonar se correlaciona con la presión media de la arteria pulmonar, por lo tanto, es un parámetro ecocardiográfico diagnóstico para Hipertensión pulmonar arterial. El cual se correlacionará inversamente su valor obtenido a la presión media de la arterial pulmonar

## **OBJETIVO GENERAL**

Conocer la correlación strain global longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho/ presión sistólica de la arterial pulmonar con la presión media de la arteria pulmonar medida por cateterismo derecho.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Reportar punto de corte de la relación SGLVD/PSAP para diagnóstico de hipertensión pulmonar y evaluar la sensibilidad y especificidad que este aporta.
- Reportar si existe relación entre SGLPLVD/PSAP medida por ecocardiograma transtorácico y TAPSE /PSAP.
- Reportar sensibilidad y especificidad que tiene TAPSE /PSAP con el punto de corte 0.55 mm/ mmhg
- Reportar un punto de corte de la relación FAC/PSAP para diagnóstico de hipertensión pulmonar y evaluar sensibilidad y especificidad que este aporta.
- Comparar sensibilidad y especificidad de SGLVD/PSAP con otras medidas de acoplamiento ventrículo arterial como TAPSE/ PSAP, y FAC/PSAP.

## **METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN**

### **DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO**

Estudio observacional, ambispectivo , descriptivo, transversal, analítico, no experimental.

### POBLACION DE ESTUDIO

Datos de los expedientes clínicos de pacientes con probabilidad intermedia a alta determinada por ecocardiografía para hipertensión pulmonar.

### UNIVERSO DE TRABAJO

Datos de los expedientes clínicos de pacientes con probabilidad intermedia a alta para hipertensión pulmonar que se sometieron a cateterismo derecho.

### CRITERIOS DE INCLUSION

Datos del expediente clínico de pacientes mayores de 18 años con sospecha clínica de HP, con probabilidad intermedia a alta de hipertensión pulmonar obtenida por ecocardiograma transtorácico y que se sometieron a cateterismo derecho en un periodo de julio del 2022 a abril del 2023.

### CRITERIOS DE EXCLUSION

Datos del expediente clínico de pacientes con hipertensión pulmonar asociado a estenosis mitral severa, insuficiencia mitral severa, estenosis aórtica, insuficiencia aórtica severa y comunicación interauricular.

Datos del expediente clínico de pacientes que se sometieron a cateterismo derecho por estenosis pulmonar.

Datos del expediente clínico incompleto o que no acudieron a cateterismo derecho a la fecha programada.

Datos del expediente que se sometieron a cateterismo derecho y que son portadores de marcapaso.

### CRITERIOS DE ELIMINACION

Datos del expediente clínico de pacientes que fallecieron durante el procedimiento

### MUESTREO PROBABILISTICO

Muestreo no probabilístico

### MUESTREO NO PROBABILISTICO

Muestreo por conveniencia

<b>Descripción operacional de las variables.</b>			
Nombre variable	Definición	Tipo de variable	Unidad de medida
Edad	Cantidad en años que ha vivido una persona.	Cuantitativa Discreta	Años
Sexo	Conjunto de características derivadas del genotipo que se expresan en fenotipo masculino o femenino.	Cualitativa Dicotómica	Masculino Femenino
Clase funcional	Clasificación para valorar la capacidad del paciente para realizar actividad física	Cualitativa Ordinal	I, II , III , IV
Fracción de acortamiento	Porcentaje de cambio en el área del VD durante el ciclo cardiaco	Cuantitativa Continua	Porcentaje
S <sup>í</sup> tricúspidea	En doppler pulsado tisular para cuantificar la velocidad sistólica del músculo miocárdico.	Cuantitativa Continua	cm/seg
Presión sistólica de la arteria pulmonar por ECOTT	Se obtiene con el gradiente del ventrículo derecha obtenido por velocidad de la insuficiencia tricúspidea al cuadrado por cuatro más la	Cuantitativa Continua	Milímetros de mercurio (mmHg)

	presión de aurícula derecha		
TAPSE (excursión sistólica del anillo tricúspideo )	En modo M se cuantifica la distancia máxima de desplazamiento sistólico del anillo tricúspideo	Cuantitativa Continua	Milímetros
TAPSE/ PSAP	La división de excursión sistólica del anillo tricúspideo sobre la presión sistólica de la arteria pulmonar obtenida por ECOTT	Cuantitativa Continua	Milímetros/milimetrfs de mercurio (mmHg)
SGLPLVD	Strain global longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho	Cuantitativa Continua	Porcentaje
SGLPLVD/PSAP	División del Strain global longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho sobre la presión sistólica de la arteria pulmonar	Cuantitativa Continua	Porcentaje / mmHg
Presión arterial media de la arteria pulmonar	Se calcula a partir de la presión de la arteria pulmonar diastólica + (PAP sistólica-diastólica)/3 medida con cateterismo	Cuantitativa Continua	mmHg
Presión de cuña (PCWP)	Para su medición se deberá avanzar el balón insuflado desde la aurícula derecha hasta alcanzar su localización en la arteria pulmonar y obtener un trazado compatible con la	Cuantitativa Continua	mmHg

	oclusión, consignando el valor promedio de tres mediciones al final de la espiración		
Resistencias vasculares pulmonares (RVP)	Corresponde a un valor calculado donde la RVP = PAPm – PCWP/ GC.	Cuantitativa Continua	Unidades Wood
Gasto Cardíaco	Obtenida por Método de Fick GC= a la diferencia arteriovenosa entre el consumo de oxígeno	Cuantitativa Continua	L/ min
Índice cardíaco (IC)	El valor se obtiene por medio de cálculo, en donde índice cardíaco = gasto cardíaco/ área de superficie corporal	Cuantitativa Continua	L/min/m <sup>2</sup>
Presión de la aurícula derecha	Se obtiene al colocar el catéter en aurícula derecha la presión promedio medida en la aurícula	Cuantitativa Continua	mmHg

### TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTO A EMPLEAR

Se tomaron las distintas variables ya comentadas con anterioridad del expediente clínico, se realizó una base de datos en la plataforma Excel Microsoft Office, donde posteriormente se realizó plantillas compatibles con SPSS IBM vers. 24.0.

Se generaron dos grupos poblacionales, de acuerdo con resultado del cateterismo derecho, aquellos que cumplieron con criterios de Hipertensión pulmonar, y aquellos que no cumplieron dichos criterios, se evaluaron los parámetros

ecocardiográficos de dichos pacientes , se evaluó el SGLPLVD/ PSAP, y se comparó dicha relación en ambos grupos.

### **PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Para el análisis estadístico se utilizó medidas de resumen (promedio, mediana) y de dispersión (desviación estándar y rangos) , se utilizó U de Mann- Whitney para comparar medias en dos grupos , se realizó Shapiro-wilk para valorar distribución de la muestra , se utilizó correlación de Spearman para la correlación de SGLPLVD/PSAP , TAPSE/PSAP y FAC/PSAP con la presión media de la arteria pulmonar. Se trazaron curvas características del operador del receptor (ROC) para determinar el área bajo la curva (AUC) y la sensibilidad y especificidad de los puntos de corte óptimos.

### **ASPECTOS ÉTICOS**

La investigación estará regida bajo los principios y lineamientos éticos estipulados en la Norma Oficial Mexicana NOM-028-SSA2-1999 y la Ley General de Salud en materia de investigación en seres humanos según los artículos 96 y 100 del Título V y de la Norma Técnica número 313. Estas leyes confieren el grado de protección de la persona en lo relativo al respeto de sus derechos, su dignidad, bienestar y anonimato (Hernández y Armas, 2003). Los lineamientos a seguir serán los siguientes:

1. Se obtendrá el consentimiento informado de cada participante en la investigación y de su familiar responsable o tutor.
2. Se elaborará un expediente confidencial de los procesos de exploración y análisis clínico e instrumental de cada participante.
3. Se respetará la decisión de cualquier participante de abandonar la investigación, sin menoscabo de la atención que requiera.
4. Se establecerá el compromiso escrito por parte del investigador de mantener el secreto profesional y la condición privada de la información.

5. Los responsables de la investigación y el personal auxiliar que lleven a cabo la parte de intervención se comprometerán a cumplir los lineamientos éticos que plantea la APA para la intervención con personas.

6. Se someterá el protocolo de investigación al escrutinio del comité de ética del hospital donde se realicen los trabajos.

Así mismo al estar en contacto con pacientes hospitalizados, se debe de considerar el consentimiento del paciente para cualquier procedimiento médico y/o quirúrgico menor o mayor debe contar con el documento denominado “consentimiento informado”, el que debe ser asignado por el paciente y/o su responsable legal después de haber sido informados plenamente respecto de su enfermedad, sus posibles complicaciones, de los beneficios que obtendrá con el procedimiento propuesto, de los riesgos generales y típicos que existen al establecerlo, siendo avalado además por dos testigos identificados legalmente y por el médico responsable.

Esta acción es respaldada por el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud 1984, Artículo 21, en donde se señala: Para que el consentimiento informado se considere existente, el sujeto de investigación o, en su caso, su representante legal deberá recibir una explicación clara y completa, de tal forma que pueda comprenderla, por lo menos, sobre los siguientes aspectos:

- I. La justificación y los objetivos de la investigación;
- II. Los procedimientos que vayan a usarse y su propósito, incluyendo la identificación de los procedimientos que son experimentales;
- III. Las molestias o los riesgos esperados;
- IV. Los beneficios que puedan observarse;
- V. Los procedimientos alternativos que pudieran ser ventajosos para el sujeto;
- VI. La garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta y aclaración a cualquier duda acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación y el tratamiento del sujeto;

VII. La libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio, sin que por ello se creen prejuicios para continuar su cuidado y tratamiento;

VIII. La seguridad de que no se identificará al sujeto y que se mantendrá la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad.

De acuerdo con este mismo Reglamento, Título segundo, Capítulo I, de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, Artículo 13, En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

En el artículo 16, especifica que las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice; esta investigación es considerada sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

Así mismo, con base en los principios 20 y 22, de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (ARBOR 2008), solamente se incluirán a personas que participen de manera voluntaria e informada, haciéndoles saber los objetivos de la investigación y su derecho a reservarse de participar en cualquier momento de la misma sin temor a represalias.

Finalmente, conforme al principio 27 de la citada Declaración de Helsinki, se publicarán los datos obtenidos en la investigación, independientemente convengan o no, al autor de esta.

**Autonomía:** Es la capacidad de las personas de deliberar sobre sus finalidades personales y de actuar bajo la dirección de las decisiones que pueda tomar. Todos los individuos deben ser tratados como seres autónomos y las personas que tienen la autonomía mermada tienen derecho a la protección. Este principio aplica

porque se respeta la privacidad de los datos obtenidos de los expedientes clínicos de los paciente y al momento del análisis estadístico se desvincularan dichos datos.

**Beneficencia:** “Hacer el bien”, la obligación moral de actuar en beneficio de los demás. Curar el daño y promover el bien o el bienestar. Es un principio de ámbito privado y su no-cumplimiento no está penado legalmente. Este principio se aplica en el presente trabajo, al implementar el índice propuesto y se compartirá al beneficio a la comunidad médica, con la finalidad de mejorar la valoración y diagnóstico de paciente con sospecha clínica de Hipertensión arterial pulmonar, para referir tempranamente a centro especializados e inicio de tratamiento oportuno . Por lo tanto, curar el daño promoviendo el bienestar de los pacientes con dicha patología.

**No-maleficencia:** Es el *primum non nocere*. No producir daño y prevenirlo. Incluye no matar, no provocar dolor ni sufrimiento, no producir incapacidades. No hacer daño. Es un principio de ámbito público y su incumplimiento está penado por la ley. Este principio se aplica al no producir ningún daño con los estudios que se realizaron.

**Justicia:** Equidad en la distribución de cargas y beneficios. El criterio para saber si una actuación es o no ética, desde el punto de vista de la justicia, es valorar si la actuación es equitativa. Debe ser posible para todos aquellos que la necesiten. Incluye el rechazo a la discriminación por cualquier motivo. Es también un principio de carácter público y legislado. Este principio se aplica en dicho trabajo, al incluir todos los pacientes que se sometieron a cateterismo derecho en un periodo de julio del 2022 a abril del 2023 sin importar ideología, creencias, religión o cualquier otro factor de discriminación.

## Resultados

### Población de estudio

Durante el periodo de julio 2022 a abril 2023, se sometieron a cateterismo derecho 58 pacientes , de los cuales se excluyeron 13 pacientes , dos pacientes por diagnóstico de estenosis pulmonar severa , un paciente por ser portador de marcapaso , dos pacientes por expedientes clínicos incompletos y 8 pacientes por ser portadores de algunas de las siguientes valvulopatías: estenosis mitral severa , insuficiencia mitral severa , estenosis aórtica e insuficiencia aórtica severa, por lo anterior se incluyeron 45 pacientes en total . Las características de la población se describen en las figuras 1 , 2 y 3 donde se observa que el 80% (N=36) de la población era del género femenino , el 20% masculino (N=9), la edad promedio encontrada fue de 65 años, el 40% de la población se encontraba en clase funcional WHO-FC II , siendo más frecuente la clase funcional WHO-FC II en pacientes con HP , en comparación en aquellos que no cumplían criterios de HP su clase funcional se encontraba WHO-FC-I .El 73% de la población contaba con presión media de la arteria pulmonar  $\geq 20$  mmHg ( N=33) y el 27% tenía una presión media de la arteria pulmonar  $< 20$  mmHg (N=12). La población quienes cumplieron los criterios de diagnóstico de (HP) tenían una edad promedio de 66 años y en los que no cumplieron con el diagnóstico de HP tenían una edad promedio de 61 años.

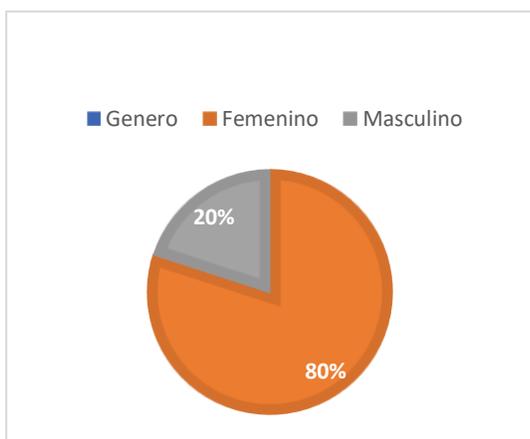


Figura 1

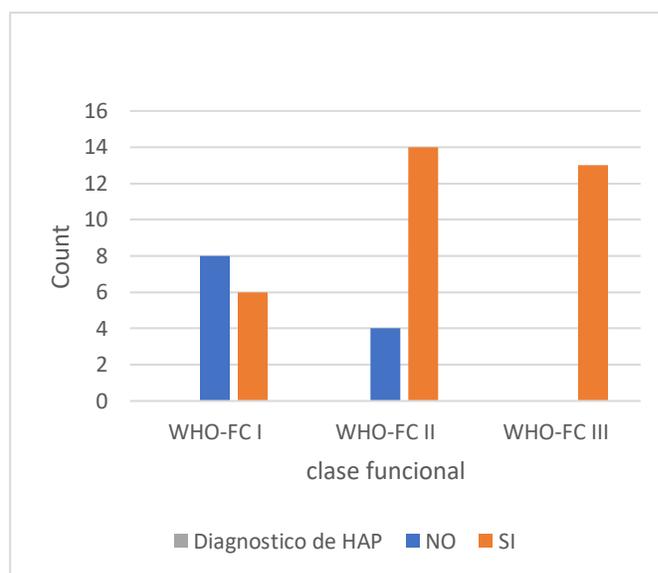


Figura 2

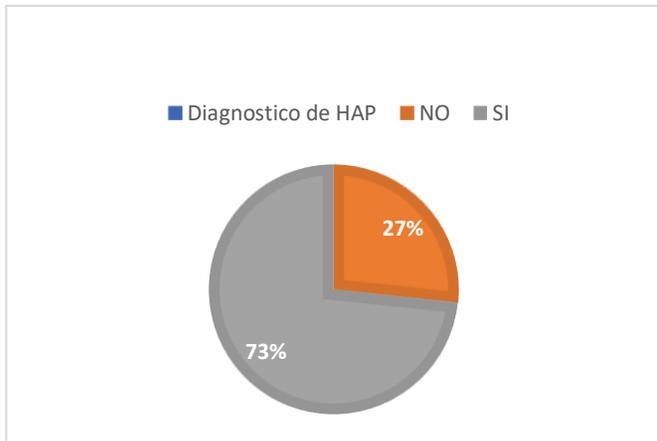


Figura 3

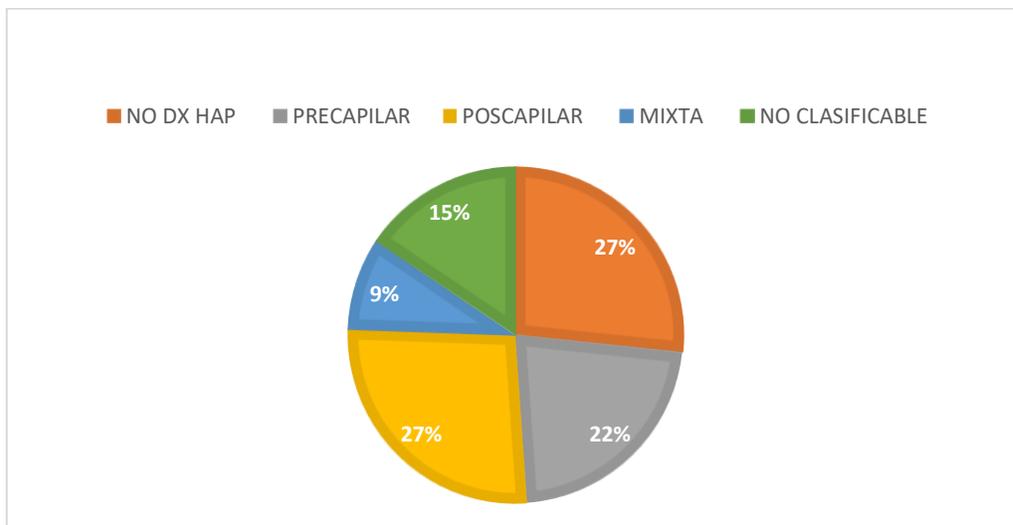
### Parámetros ecocardiográficos

Los parámetros ecocardiográficos que se evaluaron en ambos grupos se encuentran en la **tabla 1**, se aplicó la prueba de U de Mann-Whitney, para comparar las medias de ambos grupos estudiados. Dentro de los parámetros ecocardiográficos que se evaluaron fue el grosor de ventrículo derecho, parámetros de la función sistólica del ventrículo derecho (S<sup>Tricúspidea</sup>, desplazamiento sistólico del plano del anillo tricúspideo (TAPSE), fracción de acortamiento (FAC) y Strain global longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho), la PSAP y las medidas de acoplamiento ventrículo arterial por ecocardiograma TAPSE /PSAP, SGLPLVD/PSAP y FAC /PSAP. Dentro de los valores obtenidos se encontró en ambos grupos ventrículo derecho hipertrófico, con un grosor promedio en paciente sin HP de 5.6 +/- 1.3, y en pacientes con HP de 6.03 +/- 1.23 (p=0.381). La media de la fracción de acortamiento en pacientes con HP era del 45% +/- 11, en los paciente sin HP era de 42 % +/- 12 (p= 0.257), la S<sup>tricúspidea</sup> en pacientes con HP tenían en promedio 10.89 +/-2.8 cm/s, y en aquellos que no tenían HP era de 12.2 +/- 1.46 (p=0.046), el SGLPLVD en paciente con HP tenían en promedio -20.94% +/- 8, y en pacientes sin HP tenían -31.7 +/- 8 (p<0.05), en cuanto a la TAPSE se encontró en pacientes sin HP una media de 23 mm +/- 4 y en pacientes con HP de 18 mm +/- 5 (p<0.05). Dentro de las medidas de acoplamiento ventrículo arterial por ecocardiograma, se encontró un promedio en paciente con HP de SGLPLVD/PSAP de -0.44 %/mmHg +/- 0.23 (con una valor

de  $P < 0.05$ ), una TAPSE/PSAP de  $0.41 \text{ mm/mmHg} \pm 0.19$  ( con un valor de  $p < 0.05$ ) y FAC/PSAP  $0.97 \%/\text{mmHg} \pm 0.43$  ( con un valor de  $p 0.43$ ) y en paciente sin HP se encontraron los siguientes promedios SGLPLVD/PSAP  $-0.83 \% /\text{mmHg} \pm 0.39$ , TAPSE /PSAP  $0.6 \text{ mm/ mmHg} \pm 0.24$  y un promedio de la FAC/PSAP  $1.08 \%/\text{mmHg} \pm 0.45$  .

### Parámetros hemodinámicos

En la misma tabla 1, se encuentran los parámetros hemodinámicos encontrados en ambos grupos que se evaluaron, así como también en la figura 4, se observa el porcentaje de población quienes contaban y no contaban con el diagnóstico HP, es decir una presión media de la pulmonar  $< 20 \text{ mmHg}$  y los que contaba con presión media de la pulmonar  $\geq 20 \text{ mmHg}$  y la relación de los subtipos de Hipertensión pulmonar de acuerdo con la presión de enclavamiento y las resistencias pulmonares. Dentro de la población estudiada, el 26.7% de la población no cumplían con criterios por cateterismo derecho de HP (N= 12) ,y el 73% (N=33) de la población cumplían con criterios de HP , de esta población el 22.2% (N=10) fue precapilar , el 26.7%(N=12) poscapilar, el 8.9% mixta ( N=4) , y el 15.6% no clasificable ( N=7). Igualmente, se utilizó prueba de U de Mann-Whitney para comparar las medias de ambos grupos.



**Figura 4**

**Tabla 1**

	<u>Diagnóstico de Hipertensión Pulmonar (n=33)</u>	<u>No diagnóstico de Hipertensión pulmonar (n=12)</u>	<u>Valor de P (U Mann-Whitney)</u>
Edad	66 +/- 11	61 +/- 18	0.439
Grosor del ventrículo derecho (mm)	6 +/- 1.23	5.6 +/- 1.37	0.381
Sístole tricuspidéa (cm/s)	10.89 +/- 2.8	12.28 +/- 1.46	0.046
FAC (fracción de acortamiento) (%)	44.73 +/- 11.32	41.75 +/- 8.5	.257
TAPSE (mm)	18.79 +/- 4.8	23 +/- 4.4	0.017
SGLPLVD (%)	-20.9 +/- 7.5	-31 +/- 8.3	0.002
PSAP mmHg	51.67 +/- 17.9	41.5 +/- 9.8	0.172
TAPSE /PSAP (mm/mmHg)	0.42 +/- 0.19	0.6 +/- 0.24	.004
SGLPLVD/PSAP (%/mmHg)	-0.44 +/- 0.23	-0.83 +/- 0.39	<.001
FAC/PSAP (% / mmHg)	0.97 +/- 0.43	1.08 +/- 0.45	0.439
Presión media de arteria pulmonar (mmHg)	32 +/- 9.8	15.9 +/- 2.6	<.001
Presión de cuña (mmHg)	17.21 +/- 7.9	10.08 +/- 3.9	0.001
Presión de aurícula derecha (mmHg)	6.03 +/- 3.6	3.08 +/- 2	0.012
Índice Cardíaco L/min/m <sup>2</sup>	3.14 +/- 1.23	3.3 +/- 0.97	.291
Resistencias vasculares (UW)	2.78 +/- 2.11	1.00 +/- 0.72	0.005

## Análisis estadístico

Para el análisis estadístico y la evaluación de la distribución de la muestra , se utilizó prueba de normalidad Shapiro-wilk , posteriormente se obtuvo una distribución no normal , por lo que para valorar correlación se utilizó Rho de

**Tabla 2**

### **Presión media de la pulmonar**

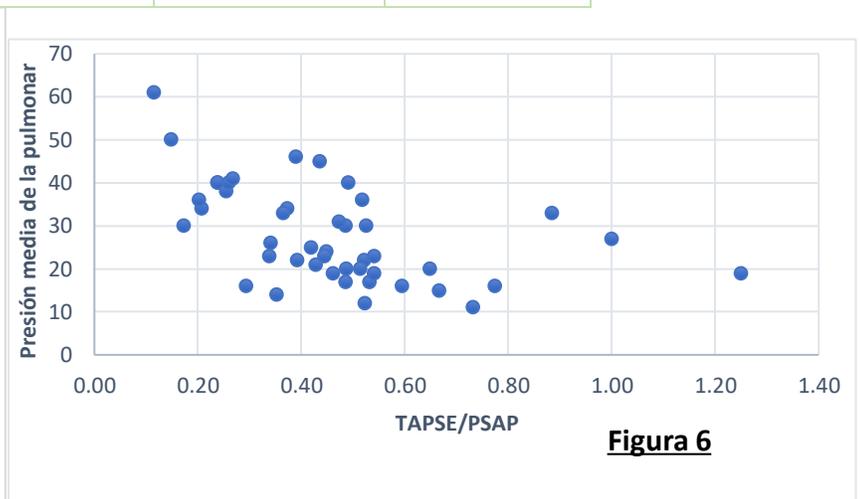
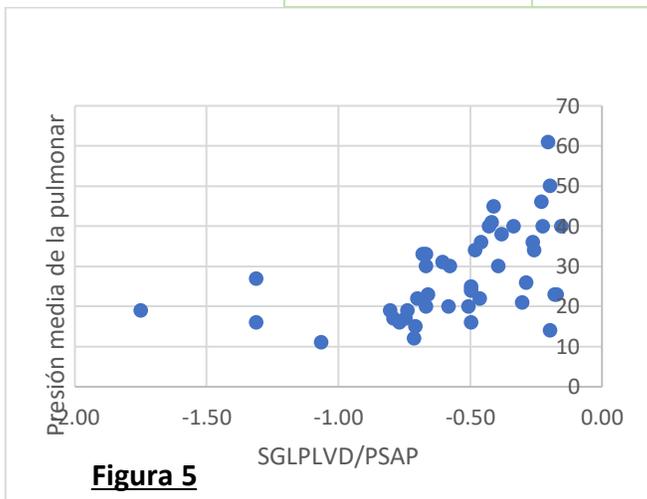
<i>Spearman rho</i>		Coeficiente de correlación:	de
	SGLPLVD/PSAP	(<0.001)	0.617
	TAPSE/PSAP	-0.585 (<.001)	
	FAC /PSAP	-0.29 (.053)	

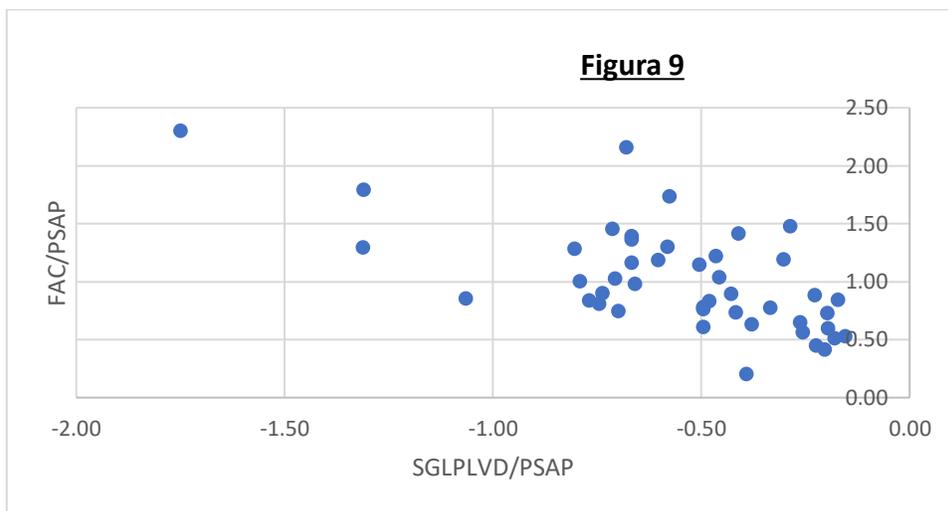
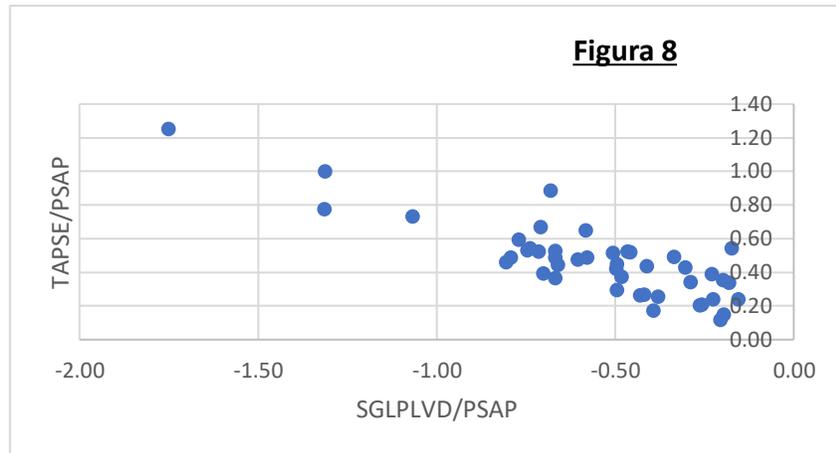
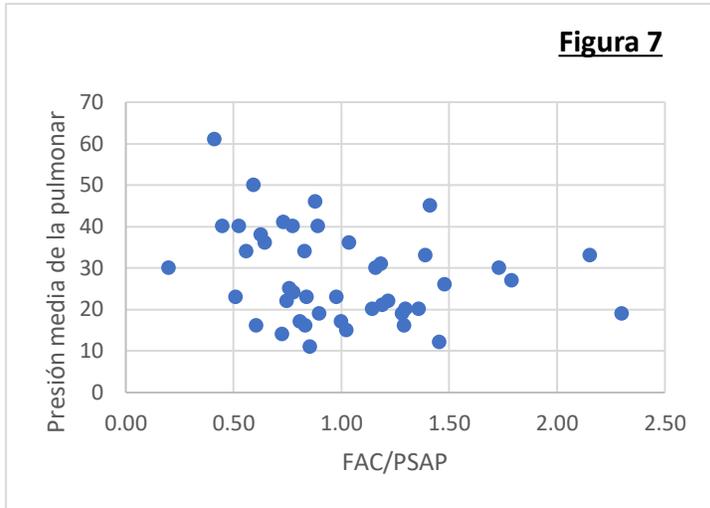
Spearman , en tabla 2 muestra el coeficiente de correlación de spearman de la presión media de la pulmonar , con las medidas de acoplamiento ventrículo arterial medidas por ecocardiograma , SGLPLVD/PSAP , TAPSE/PSAP y FAC/PSAP y en la table 3 se correlacionó TAPSE/PSAP con SGLPLVD/ PSAP y FAC/PSAP . Se obtuvo que de las tres medidas el SGLPLVD/PSAP tiene una correlación considerable (0.617) con la presión media de la arteria pulmonar medida por cateterismo cardiaco, siendo esta una correlación positiva, mientras que la TAPSE /PSAP una correlación considerable negativa y siendo una correlación, menor con respecto al SGLPLVD/PSAP. En la figura 5, 6, 7 se observa por gráfica de puntos la correlación de SGLPLVD/PSAP tiene una correlación fuerte comparada con la gráfica de la figura 7 la cual representa FAC/PSAP , que tiene una correlación débil con la presión media de la arteria pulmonar.

En la tabla 3 se muestra la correlación de la TAPSE/PSAP con SGLPLVD/PSAP y FAC/PSAP, teniendo una correlación negativa fuerte la TAPSE/PSAP con SGLPLVD/PSAP (siendo la correlación más fuerte comparada con las demás medidas), y una correlación negativa FAC/PSAP con SGLPLVD/PSAP, siendo esta una correlación negativa considerable.

**Tabla 3**

		<b>TAPSE/PSAP</b>	<b>FAC/PSAP</b>
<b>Rho de Spearman</b>	<b>SGLPLVD/PSAP</b>	Coeficiente de correlación: -0.735 (<.001)	Coeficiente de correlación: -0.590 (<0.001)





Posteriormente de que se evaluó que existe una correlación de la presión media de la arteria pulmonar medida por cateterismo derecho con el SGLPLVD /PSAP medida por ecocardiograma transtorácico , se determinó por curva ROC , la sensibilidad y especificidad que tienen los diferentes puntos de corte para así proponer un punto de corte con mayor sensibilidad y especificidad como diagnóstico de Hipertensión pulmonar , comparado con el punto de corte de TAPSE/PSAP descrito en la bibliografía y su sensibilidad y especificidad que este aporta para su diagnóstico. En la gráfica 1, 2 Y 3 muestra la curva ROC de SGLPLVD/PSAP, TAPSE /PSAP y FAC/PSAP respectivamente. En la tabla 4 muestra la sensibilidad y especificidad, así como el área bajo la curva de los 3

índices que se evaluaron y en la tabla 5 muestra todas las coordenadas de la curva para la relación de SGLPLVD/PSAP.

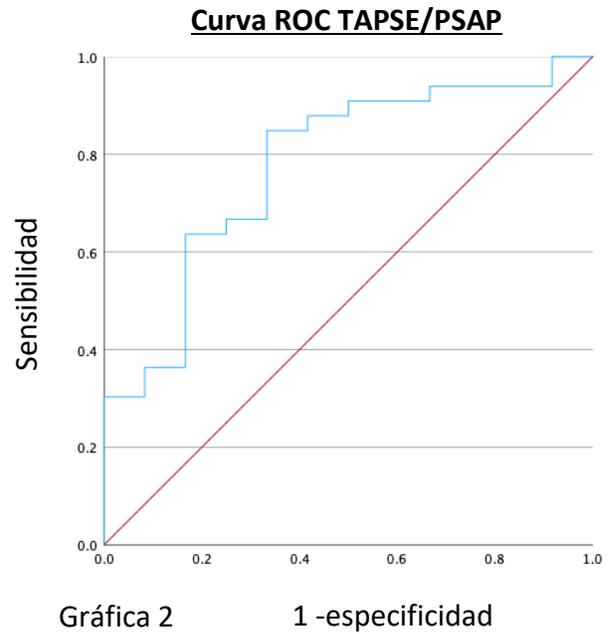
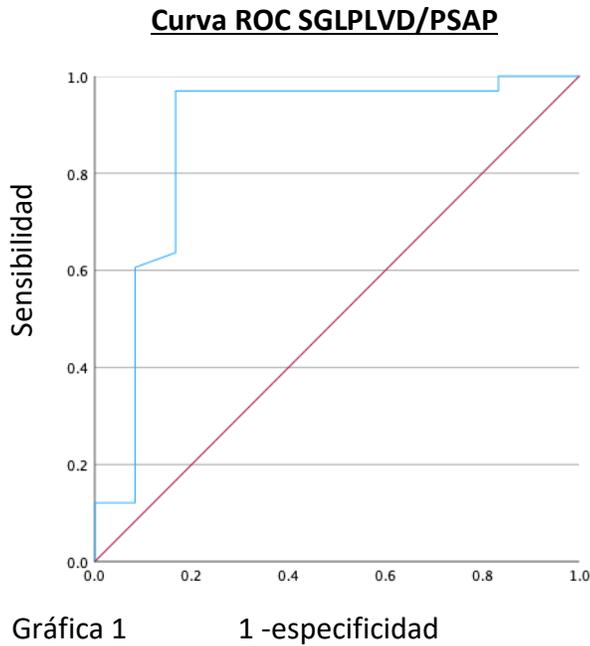
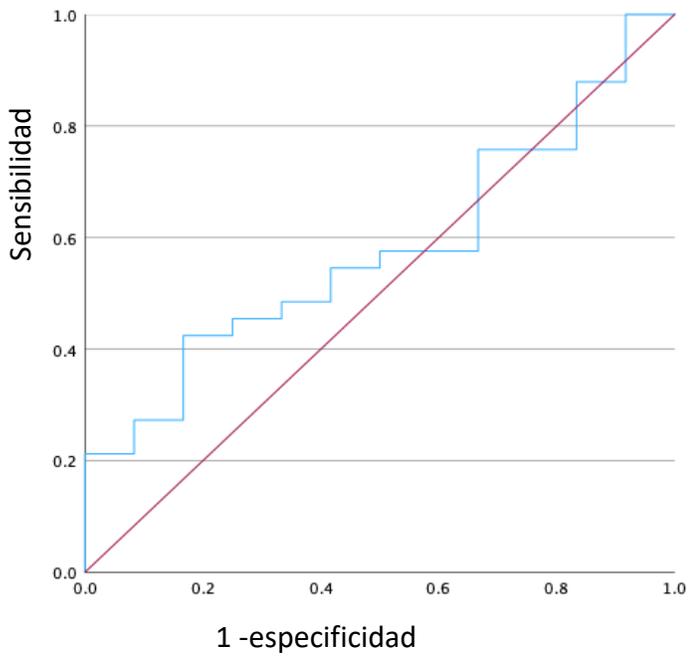


Tabla 4

Variable	AUC	95% IC	Sensibilidad	Especificidad	Punto de Corte
<b>SGLPLVD/PSAP</b>	0.88	0.76-1	97%	83%	-0.70
<b>TAPSE/PSAP</b>	0.78	0.64-0.93	90%	41%	0.55
<b>FAC/PSAP</b>	0.58	0.40-0.75	21%	92%	0.61

**Curva ROC FAC/PSAP**

**Gráfica 3**



**Coordenadas de la Cruza**

**Tabla 5**

Resultados de variable: SGLPLVD/PSAP

Mayor o igual a <sup>a</sup>	Sensibilidad	1 - Especificidad
-2.7500	1.000	1.000
-1.5309	1.000	.917
-1.3111	1.000	.833
-1.1877	.970	.833
-.9342	.970	.750
-.7969	.970	.667
-.7794	.970	.583
-.7565	.970	.500
-.7404	.970	.417
-.7241	.970	.333
-0.7092	.970	.250
-0.7028	.970	.167
-.6894	.939	.167
-.6731	.909	.167
-.6630	.818	.167
-.6309	.788	.167
-.5914	.758	.167
-.5784	.727	.167
-.5407	.697	.167
-.4997	.667	.167
-.4944	.636	.167
-.4872	.606	.083
-.4720	.576	.083
-.4603	.545	.083
-.4422	.515	.083
-.4221	.485	.083
-.4135	.455	.083
-.4007	.424	.083
-.3851	.394	.083
-.3562	.364	.083
-.3179	.333	.083
-.2944	.303	.083
-.2740	.273	.083
-.1751	.061	.000
-.1623	.030	.000
.8466	.000	.000

## Discusión

En el estudio presente, se encontraron datos epidemiológicos similares descritos a en la bibliografía reportada, ya que en este estudio la edad promedio encontrada en pacientes con HP fue de 66 años. Se encontró mayor frecuencia de la clasificación poscapilar, así como también mayor afectación en el género femenino, encontrándose una relación de 4:1. Los hallazgos ecocardiográficos encontrados dentro de los dos grupos estudiados eran muy similares, excepto por el SGLPLVD y las medidas de acoplamiento ventriculo arterial, ya que en ambos grupos no se encontró disfunción sistólica del ventriculo derecho por ningún parámetro (FAC, S tricuspidea, ni TAPSE), si ligeramente disminuida dentro de los pacientes con hipertensión pulmonar, pero aun dentro de la normalidad.

La relación que existe entre el ventrículo derecho y la poscarga en la HP, se le conoce acoplamiento ventrículo-arterial. La evolución de la enfermedad en HP, empieza con un incremento en las resistencias vasculares pulmonares ocasionado por el remodelado, incrementando la poscarga y por consiguiente la hipertrofia del ventrículo derecho. Cuando el ventriculo derecho no puede vencer este incremento de la poscarga, existe un desacoplamiento ventrículo-arterial, ocasionando en los estadios avanzados de la enfermedad, disfunción del ventrículo derecho.

Existe en la bibliografía, un parámetros no invasivo que evalúan el acoplamiento ventriculo arterial el cual es la TAPSE/PSAP, existe evidencia que el punto corte es de  $<0.55$  mm/mmHg indica probabilidad de HP. En este estudio se corroboró la existencia de una correlación entre la presión media de la arteria pulmonar y la TAPSE/PSAP encontrando una correlación de spearman negativa de 0.58 y del SGLPLVD/PSAP una correlación con un valor de 0.61, incluso mayor que la TAPSE/PSAP, y comparado con FAC/PSAP donde se encontró una correlación negativa de 0.29, siendo un mal parámetro, comparado con el SGLPLVD/PSAP y TAPSE/PSAP.

Por consiguiente, al tener una correlación fuerte el SGLPLVD/PSAP con la presión media de la arteria pulmonar, se hizo el area bajo la curva, para encontrar el punto

óptimo con mayor sensibilidad y especificidad. Como muestra en la tabla 4 , el SGLPLVD/PSAP %/ mmHg , según sus coordenadas , un punto de corte de  $-0.70$  tiene una sensibilidad del 97% y especificidad del 83% , para el diagnóstico de hipertensión pulmonar (incluso en pacientes que aun no tienen disfunción sistólica del ventriculo derecho ) y comparado con la TAPSE/PSAP , según el punto de corte descrito en la bibliografía de  $0.55$  mm/mmHg tiene una sensibilidad de 90% y especificidad del 41% , por lo que para este estudio , el SGLPLVD/PSAP , es un buen parámetro ecocardiográfico para valorar probabilidad de Hipertensión pulmonar , con mayor sensibilidad y especificidad que la TAPSE/PSAP . Y por ultimo el parámetro FAC/PSAP es un mal parámetro ecocardiográfico para valorar probabilidad de Hipertensión arterial pulmonar con una area bajo la curva de  $0.58$  ( IC 95% de  $0.40-0.75$ ).

Por último las limitaciones del presente estudio fue el tamaño de la muestra, y que la división en ambos grupos no fue el mismo numero de pacientes , los cuales no se pudieron realizar por el tiempo el cual se recolecto la muestra. Sin embargo, es un estudio que abre más areas de investigación , y a la realización de estudios a grandes escalas.

### **Conclusión**

Existe una correlación positiva de  $0.61$  del SGLPLVD/PSAP %/ mmHg con la presión media de la arteria pulmonar por lo tanto se puede utilizar SGLPLVD/PSAP como parámetro diagnóstico de hipertensión pulmonar , que según al area bajo la curva , el punto de corte de  $\geq -0.70$  tiene una sensibilidad del 97% y especificidad del 83% , para valorar la probabilidad de hipertensión pulmonar (incluso en pacientes que aun no tienen disfunción sistólica del ventriculo derecho).

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Todaro, M. C., Carerj, S., Zito, C., Trifiró, M. P., Consolo, G., & Khandheria, B. K. (2020). Echocardiographic evaluation of right ventricular-arterial coupling in pulmonary hypertension. *American journal of cardiovascular disease*, 10(4), 272-283.
2. Ünlü, S., Bézy, S., Cvijic, M., Duchenne, J., Delcroix, M., & Voigt, J. U. (2022). Right ventricular strain related to pulmonary artery pressure predicts clinical outcome in patients with pulmonary arterial hypertension. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeac136>
3. Humbert, M., Kovacs, G., Hoeper, M. M., Badagliacca, R., Berger, R. M. F., Brida, M., Carlsen, J., Coats, A. J. S., Escribano-Subias, P., Ferrari, P., Ferreira, D. S., Ghofrani, H. A., Giannakoulas, G., Kiely, D. G., Mayer, E., Meszaros, G., Nagavci, B., Olsson, K. M., Pepke-Zaba, J., . . . Wort, S. J. (2022). 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal*, 43(38), 3618-3731. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>
4. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular : pulmonary hypertension (12.a ed., Vol. 2). (2021). El sevier.
5. Hassoun, P. M. (2021). Pulmonary Arterial Hypertension. *New England Journal of Medicine*, 385(25), 2361-2376. <https://doi.org/10.1056/nejmra2000348>
6. Sandoval Zarate, J., Jerjes-Sanchez, C., Ramirez-Rivera, A., Zamudio, T. P., Gutierrez-Fajardo, P., Elizalde Gonzalez, J., Leon, M. S. G. D., Gamez, M. B., Abril, F. M. H., Michel, R. P., & Aguilar, H. G. (2017). Mexican registry of pulmonary hypertension. *Archivos de Cardiología de México*, 87(1), 13-17. <https://doi.org/10.1016/j.acmx.2016.11.006>
7. Hu, Y., Chi, L., Kuebler, W. M., & Goldenberg, N. M. (2020). Perivascular Inflammation in Pulmonary Arterial Hypertension. *Cells*, 9(11), 2338. <https://doi.org/10.3390/cells9112338>
8. Augustine, D. X., Coates-Bradshaw, L. D., Willis, J., Harkness, A., Ring, L., Grapsa, J., Coghlan, G., Kaye, N., Oxborough, D., Robinson, S., Sandoval,

- J., Rana, B. S., Siva, A., Nihoyannopoulos, P., Howard, L. S., Fox, K., Bhattacharyya, S., Sharma, V., Steeds, R. P., & Mathew, T. (2018). Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. *Echo Research & Practice*, 5(3), G11-G24. <https://doi.org/10.1530/erp-17-0071>
9. Lee, J. H., & Park, J. H. (2018). Strain Analysis of the Right Ventricle Using Two-dimensional Echocardiography. *Journal of Cardiovascular Imaging*, 26(3), 111. <https://doi.org/10.4250/jcvi.2018.26.e11>
10. Shukla, M., Park, J. H., Thomas, J. D., Delgado, V., Bax, J. J., Kane, G. C., Howlett, J. G., White, J. A., & Fine, N. M. (2018). Prognostic Value of Right Ventricular Strain Using Speckle-Tracking Echocardiography in Pulmonary Hypertension: A Systematic Review and Meta-analysis. *Canadian Journal of Cardiology*, 34(8), 1069-1078. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2018.04.016>
11. Remigiusz K, Ewelina K , et al. Echocardiographic Assessment of Right Ventricular–Arterial Coupling in Predicting Prognosis of Pulmonary Arterial Hypertension Patients. *Journal of clinical medicine* . 2021 , pages 02-11.
12. Tello, K., Wan, J., Dalmer, A., Vanderpool, R., Ghofrani, H. A., Naeije, R., Roller, F., Mohajerani, E., Seeger, W., Herberg, U., Sommer, N., Gall, H., & Richter, M. J. (2019). Validation of the Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion/Systolic Pulmonary Artery Pressure Ratio for the Assessment of Right Ventricular-Arterial Coupling in Severe Pulmonary Hypertension. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 12(9). <https://doi.org/10.1161/circimaging.119.009047>
13. Bootsma, I. T. (2021, 10 febrero). The contemporary pulmonary artery catheter. Part 1: placement and waveform analysis. SpringerLink. [https://link.springer.com/article/10.1007/s10877-021-00662-8?error=cookies\\_not\\_supported&code=c09a3ac9-e1a3-4999-882c-9869828749b3](https://link.springer.com/article/10.1007/s10877-021-00662-8?error=cookies_not_supported&code=c09a3ac9-e1a3-4999-882c-9869828749b3)