

El fenotipo ecocardiográfico del ventrículo derecho mejora la predicción pronóstica más allá de la estratificación clínica en la hipertensión arterial pulmonar

Eva Gutiérrez Ortiz(1), Alejandro Cruz Utrilla(1), Carmen Jiménez López-Guarch(1), Celia Denche Sanz(1), Irene Martín de Miguel(1), Juan Fco. Delgado Jiménez(1), Mª Teresa Velázquez Martín(1), Adela Berenice Brown Arreola(1), Mariana Colugnat(1), María Josefina Banchio dal Bó(1), Álvaro López-Masjuán Ríos(1), Fernando Arribas Ynsaurriaga(1) y M. Pilar Escribano Subias(1) de (1)Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid - España

Introducción: La función del ventrículo derecho (VD) es el principal determinante pronóstico en la hipertensión arterial pulmonar (HAP). La adaptación del VD al aumento sostenido de la poscarga condiciona cambios en su tamaño, función sistólica, acoplamiento ventrículo-arterial y signos de congestión derecha, evaluables mediante ecocardiografía. El objetivo fue validar externamente un fenotipado ecocardiográfico de riesgo previamente publicado y evaluar su valor incremental sobre la estratificación clínica del REVEAL Lite 2.0.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con HAP valorados consecutivamente en un centro terciario entre 2017 y 2024. El diagnóstico se confirmó mediante cateterismo cardiaco derecho. Los pacientes se clasificaron en bajo riesgo —TAPSE >17 mm e insuficiencia tricuspídea (IT) no significativa—, riesgo intermedio —TAPSE >17 mm con IT significativa o TAPSE ?17 mm sin dilatación de vena cava inferior (VCI)— y alto riesgo —TAPSE ?17 mm con VCI dilatada—. El objetivo principal fue muerte o trasplante pulmonar.

Resultados: Se incluyeron 220 pacientes, 70% mujeres, edad mediana de 51,9 años (Tabla 1). En 36 meses de seguimiento, se registraron 36 fallecimientos y 11 trasplantes. Según el fenotipo ecocardiográfico, las tasas de eventos fueron del 19,0%, 16,3% y 50,0% en los grupos de bajo, intermedio y alto riesgo. Aunque no aumentaron de forma progresiva, el grupo de alto riesgo presentó mayor riesgo del objetivo combinado (HR 3,76; $p < 0,001$), con separación significativa frente al grupo intermedio ($p < 0,001$). El fenotipo ecocardiográfico mostró rendimiento pronóstico moderado (índice C de Harrell 0,622; AUC 0,578). REVEAL Lite 2.0 presentó mayor rendimiento (índice C 0,720; AUC 0,689). La incorporación del fenotipo ecocardiográfico mejoró significativamente el modelo clínico (LR $?^2 = 13,64$; $p < 0,001$), aumentando el índice C a 0,769 y el AUC a 0,732, y reduciendo el criterio de información de Akaike. Entre los pacientes de alto riesgo por REVEAL Lite 2.0, el fenotipo ecocardiográfico de alto riesgo identificó un subgrupo con peor pronóstico (log-rank $?^2 = 4,88$; $p = 0,027$) (Figura 1).

Conclusiones: El fenotipado ecocardiográfico mostró un rendimiento pronóstico moderado de forma aislada, pero aportó información adicional a REVEAL Lite 2.0 e identificó un subgrupo de alto riesgo clínico con peor evolución.

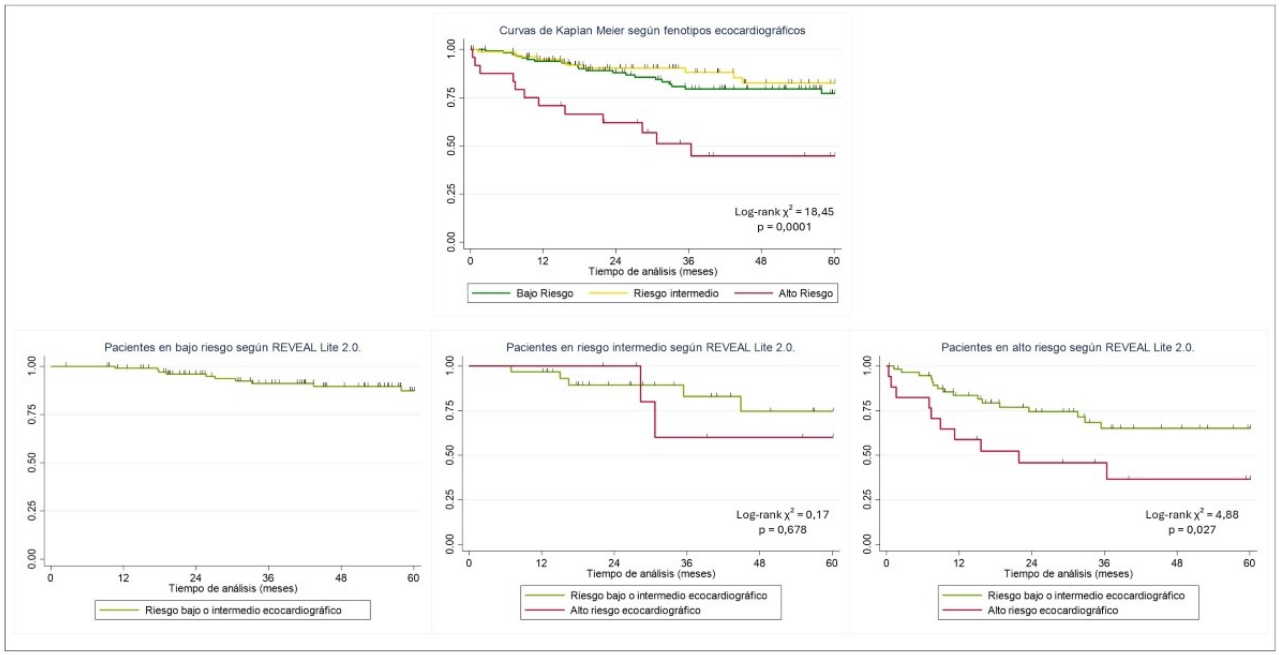

Curvas de Kaplan Meier según fenotipos ecocardiográficos
1.00
0.75
0.50
0.25
0.00
Log-rank χ² = 18,45
p = 0,0001
0
12
24
36
48
60
Tiempo de análisis (meses)
Bajo Riesgo
Riesgo intermedio
Alto Riesgo
Pacientes en bajo riesgo según REVEAL Lite 2.0.
Tiempo de análisis (meses)
Riesgo bajo o intermedio ecocardiográfico
Pacientes en riesgo intermedio según REVEAL Lite 2.0.
Log-rank χ² = 0,17
p = 0,678
Tiempo de análisis (meses)
Riesgo bajo o intermedio ecocardiográfico
Alto riesgo ecocardiográfico
Pacientes en alto riesgo según REVEAL Lite 2.0.
Log-rank χ² = 4,88
p = 0,027
Tiempo de análisis (meses)
Riesgo bajo o intermedio ecocardiográfico
Alto riesgo ecocardiográfico

Tabla 1. Características basales, tratamiento específico y eventos durante el seguimiento de la cohorte.

	N = 220
Características demográficas	
Mujeres	154 (70.0)
IMC, kg/m2	25.7 (22.0- 30.1)
Edad, años	51.9 (39.8- 63.5)
Etiología	
Idiopática	82 (37.3)
Asociada a enfermedad del tejido conectivo	56 (25.5)
Asociada a cardiopatía congénita corregida o incidental	24 (10.9)
Hereditaria	22 (10.0)
Asociada a hipertensión portal	22 (10.0)
Asociada a drogas o toxinas	7 (3.2)
Asociada a infección por VIH	7 (3.2)
Parámetros hemodinámicos basales	
PAD, mmHg	8 (5 - 12)
PAPm, mmHg	50 (40-58)
PECP, mmHg	11 (8-13)
IC, L/min	2.5 (2.0-3.0)
RVP, UW	8.5 (6.0-12.2)
Evaluación clínica y estratificación de riesgo	
NTproBNP	441 (146-1587)
Distancia T6M (m)	390 (322-480)
Clase funcional	
- I-II	115 (52.5)
- III	91 (41.6)
- IV	13 (5.9)
REVEAL Lite 2.0	
- Bajo riesgo	107 (48.6%)
- Riesgo intermedio	38 (17.3%)
- Alto riesgo	75 (34.1%)
Parámetros ecocardiográficos basales	
Índice del diámetro basal del VD (mm/m²)	25.9 (21.9-29.3)
Relación entre el diámetro basal del VD y del VI	1.2 (1.0-1.4)
Índice de excentricidad diastólica	1.3 (1.1-1.5)
TAPSE (mm)	19 (16-22)
Área de la aurícula derecha (cm²)	20 (16-26)
TAPSE/PASP (mm/mmHg)	0.25 (0.18-0.38)
Insuficiencia tricuspídea significativa	49 (22.3)
Derrame pericárdico	34 (15.5)
Tratamiento específico para HAP	
Ninguno	77 (35.0)
Monoterapia oral	26 (11.8)
Monoterapia con prostanoide sistémico	2 (0.9)
Doble terapia: iPDE5/riociguat + ARE	66 (30.0)
Doble terapia con prostanoide sistémico	4 (1.8)
iPDE5/riociguat + ARE + selexipag	15 (6.8)
iPDE5 + ARE + prostanoide sistémico	30 (13.6)
Eventos durante el seguimiento	
Muerte por cualquier causa	36 (16.4)
Trasplante pulmonar	11 (5.0)

ARE: antagonistas del receptor de endotelina; IC: índice cardiaco; IMC: índice de masa corporal; iPDE5: inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5; NT-proBNP: fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral; PAD: presión auricular derecha; PAPm: presión arterial pulmonar media; PASP: presión arterial pulmonar sistólica; PECP: presión de enclavamiento capilar pulmonar; RVP: resistencia vascular pulmonar; T6M: test de la marcha de 6 minutos; TAPSE: desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; UW: unidades Wood.