

## COMENTARIO EDITORIAL

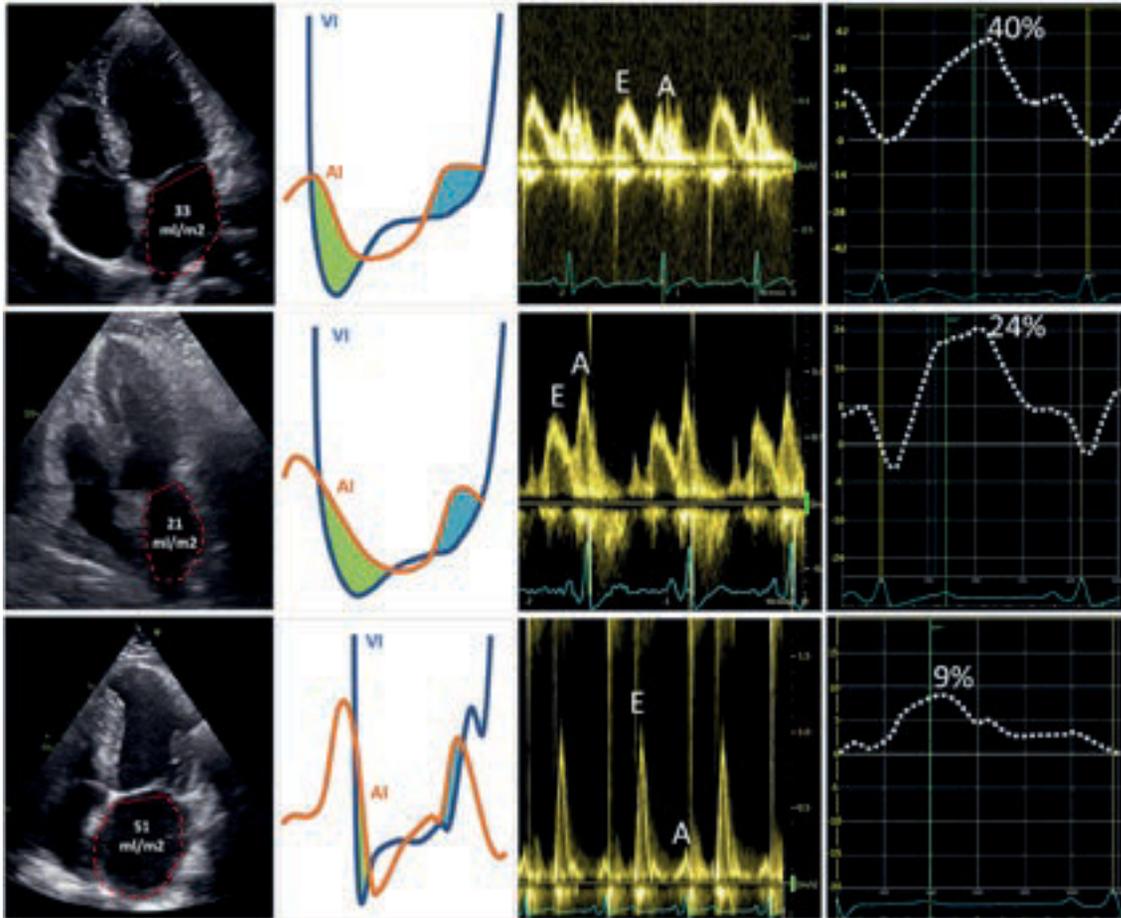
# La aurícula izquierda no siempre recibe toda la atención que requiere

José M. Montero Cabezas, MD; Victoria Delgado, MD, PhD

En el año 1628, William Harvey describió el importante rol de la aurícula izquierda en la modulación del llenado ventricular. Los avances técnicos confirmaron siglos después los hallazgos de Harvey y han permitido comprender con más detalle la compleja fisiología auricular, sus mecanismos adaptativos y la intensa relación de interdependencia con el ventrículo izquierdo. Los estudios hemodinámicos invasivos sentaron las bases para el posterior desarrollo de las técnicas de imagen en el estudio de la aurícula izquierda, en particular, y de la hemodinámica cardíaca en general. De forma habitual, se realiza el análisis tridimensional de la anatomía auricular mediante la ecocardiografía tridimensional, la tomografía computarizada o la resonancia magnética; evaluamos las diferentes funciones de la aurícula izquierda (reservorio, conducción y contracción) mediante técnicas de deformación miocárdica (strain); e incluso podemos cuantificar la fibrosis auricular mediante resonancia magnética. En el artículo de revisión de Thomas y colaboradores (1) se resumen las actuales aplicaciones de las técnicas de imagen no invasivas en el estudio anatómico y funcional de la aurícula izquierda y sus implicaciones clínicas.

La insuficiencia cardíaca es probablemente la patología que requiere un análisis más minucioso de las funciones sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo para decidir el manejo clínico del paciente. Su clasificación en función de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (reducida o preservada) tiene importantes implicaciones terapéuticas y pronósticas y, en muchas ocasiones, la medida invasiva de las presiones pulmonares es necesaria para caracterizar mejor a los pacientes con insuficiencia cardíaca, particularmente aquellos que tienen fracción de eyección preservada. La presión de enclavamiento pulmonar obtenida de forma invasiva refleja la presión auricular izquierda y las presiones de llenado ventricular. La determinación de su valor y el análisis de la morfología de la onda tienen importantes implicaciones clínicas

(figura). Hoy en día, es posible su estimación mediante técnicas de imagen con un alto grado de fiabilidad. Así, la velocidad de flujo transmitral durante la fase inicial diastólica (onda E) así como su relación con la velocidad de relación tisular (E/e') han demostrado una aceptable correlación con la presión de enclavamiento pulmonar en diferentes escenarios clínicos. En cambio, el volumen máximo de la aurícula izquierda, a pesar de ser uno de los parámetros clave para determinar la función diastólica del ventrículo izquierdo, ha demostrado tener una correlación pobre con la medida invasiva de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo (2). Esto es debido a que el volumen de la aurícula izquierda refleja más la cronicidad de la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo que los cambios agudos de las presiones de llenado. Mediante técnicas de imagen que evalúan la deformación miocárdica (strain), se pueden analizar las funciones de reservorio, conducción y contracción auricular que han demostrado mejor correlación con la presión de enclavamiento pulmonar, la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y la presión arterial pulmonar media que el volumen de la aurícula izquierda. Valores de contracción auricular medidos por strain >16% permiten predecir presiones de enclavamiento >18 mmHg<sup>3</sup>. Incluso en pacientes con fracción de eyección reducida, el strain longitudinal de la aurícula izquierda mantiene una buena correlación con las presiones de llenado ventricular (4). Estos hallazgos indicarían que las técnicas de strain miocárdico reflejan mejor la función de la aurícula izquierda como línea divisoria entre el ventrículo izquierdo y la circulación pulmonar que amortigua las variaciones de presión y flujo secundarias a los cambios cíclicos del trabajo cardíaco. Para un mismo volumen auricular, cualquier alteración de la estructura del miocardio auricular dará lugar a una reducción de la deformación miocárdica y por consiguiente un mayor estrés hemodinámico de la circulación pulmonar, originando remodelado y empeoramiento de la hipertensión pulmonar, un aumento de la

**FIGURA** Valoración integral anatómo-funcional de la aurícula izquierda mediante ecocardiografía bidimensional, Doppler, strain y parámetros hemodinámicos invasivos

**Fila superior, de izquierda a derecha:** Ejemplo de paciente sin alteraciones de la función diastólica ventricular. La aurícula izquierda muestra un volumen indexado normal. Las curvas de presión de la aurícula (AI) y el ventrículo (VI) son normales, mostrando el predominio del llenado diastólico temprano (área verde, onda E) respecto al telediastólico, determinado por la contracción de la aurícula izquierda (área azul, onda A). La función de reservorio medida por strain global auricular muestra valores normales. **Fila intermedia.** El deterioro inicial de la función diastólica (alteración de la relajación) precede con frecuencia al remodelado anatómico auricular, como se observa en este caso. El gradiente diastólico transmitral al inicio de la diástole se reduce, y se produce un incremento de la contractilidad auricular debido al aumento del volumen. Esto se traduce en la disminución de la onda E, el alargamiento del tiempo de deceleración y el tiempo de relajación isovolumétrico y el aumento de la onda A en el Doppler transmitral. Asimismo, el strain global de la aurícula disminuye sensiblemente. **Fila inferior:** el progresivo deterioro de la función diastólica del ventrículo determina el aumento de la presión telediastólica ventricular y la sobrecarga de la aurícula izquierda. Como resultado, se produce un acortamiento del llenado diastólico precoz, produciéndose un rápido incremento de la presión ventricular y un acortamiento del tiempo de deceleración. Este rápido aumento de la presión determina la disminución de la onda A al final de la diástole (E>A). La presencia de remodelado auricular es habitual, así como una marcada disminución del strain global auricular.

poscarga del ventrículo derecho y finalmente síntomas de fallo cardiaco derecho (5). En la revisión de Thomas et al (1), se resumen las diferentes variables de la estructura y función de la aurícula izquierda medidas de forma no invasiva que están asociadas con el pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección preservada y enfatizan el concepto de cardiomiopatía auricular.

La cardiomiopatía auricular se define como cualquier alteración estructural, contráctil o electrofisiológica que afecta a las aurículas con el potencial de dar lugar a alteraciones clínicas relevantes (6). Atendiendo a su perfil

histológico, se han propuesto 4 tipos diferentes: predominio de alteraciones en cardiomiocitos (tipo I), predominio de fibrosis (tipo II), combinación de alteraciones en cardiomiocitos y fibrosis (tipo III) o infiltración no colágena (tipo IV). Aunque la utilidad clínica de esta clasificación queda aún por demostrar, permite entender las características anatómicas y funcionales de la aurícula izquierda visualizadas con técnicas de imagen en cada una de las patologías en las que esta cámara juega un papel central.

Así por ejemplo, los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada muestran una

dilatación de la aurícula izquierda mucho menor ( $41 \pm 12$  ml/m<sup>2</sup> vs.  $50 \pm 17$  ml/m<sup>2</sup>;  $p < 0.001$ ) pero una rigidez y un estrés de pared mucho mayor ( $0.79 \pm 0.75$  mmHg/ml and  $158 \pm 52$  kdynes/cm<sup>2</sup> vs.  $0.48 \pm 0.44$  mmHg/ml and  $113 \pm 74$  kdynes/cm<sup>2</sup>, respectivamente;  $p < 0.001$  para ambos) que los pacientes con fracción de eyección reducida (5). Freed et al (7) demostraron en 308 pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección preservada que la función de reservorio de la aurícula izquierda medida con técnica ecocardiográfica de speckle tracking era de  $36.2 \pm 14.9\%$  (56% de los pacientes con un valor  $< 34.1\%$ , considerado el límite bajo de la normalidad). En la revisión de Thomas et al (1), se propone un valor de función de reservorio auricular normal de  $> 35\%$ , aunque hay que tener en cuenta la variabilidad de la medida entre los diferentes sistemas ecocardiográficos y de análisis de las imágenes. Como se menciona en la revisión (1), no hay estudios comparando los valores de función de reservorio de la aurícula izquierda medidos con técnicas de strain en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada y en pacientes con fracción de eyección reducida pero es de esperar que ambas situaciones presenten valores de strain reducidos, quizás de forma más pronunciada en los pacientes con fracción de eyección reducida. La diferente fisiopatología de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada versus reducida es bien conocida: en la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada se ha propuesto la presencia de procesos sistémicos como inflamación microvascular o limitada disponibilidad de óxido nítrico que favorecen la rigidez de las cámaras cardiacas.

Por otra parte, es bien conocido que los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada presentan con una mayor frecuencia fibrilación auricular (5). La cardiomiopatía auricular es un componente fundamental en la fisiopatología de la fibrilación auricular. Pacientes con fibrilación auricular paroxística presentan por lo general un menor grado de fibrosis que los pacientes con fibrilación auricular persistente (8). Pero la variabilidad en la extensión de la fibrosis es alta y no es infrecuente encontrar pacientes con fibrilación auricular paroxística con fibrosis masiva biauricular y pacientes con fibrilación auricular persistente de larga evolución con patrones de fibrosis leve, sugiriendo que la fibrilación auricular es más una consecuencia de la fibrosis auricular que caracteriza la cardiomiopatía auricular que la causa de la fibrosis (8). Las técnicas de strain también

han demostrado que los pacientes con fibrilación auricular persistente tienen un valor de función de reservorio de la aurícula izquierda mucho menor que el de los pacientes con fibrilación auricular paroxística o el de controles ( $24.2 \pm 12.3\%$  vs.  $29.8 \pm 13.4\%$ ,  $36.9 \pm 11.6\%$ , respectivamente;  $p < 0.001$ ) (9).

El impacto clínico de la cardiomiopatía auricular va más allá de las consecuencias derivadas del desarrollo de arritmias auriculares. El riesgo de ictus en pacientes con cardiomiopatía auricular, en ausencia de fibrilación auricular, podría no ser trivial. Mutaciones en el gen MYL4 se han asociado a la presencia cardiomiopatía auricular rápidamente progresiva con un alto riesgo de eventos tromboembólicos e implante de marcapasos (10). La identificación y validación de marcadores de cardiomiopatía auricular puede ser de gran ayuda en la estratificación del riesgo embólico y el manejo individualizado de las arritmias auriculares. En pacientes con accidente cerebrovascular criptogénico, el valor de función de reservorio de la aurícula izquierda es menor que el de controles ( $30 \pm 7.3\%$  vs  $34 \pm 6.7\%$ , respectivamente;  $p < 0.001$ ) (11).

La resonancia magnética utilizando técnicas de realce tardío o de mapeo en T1 permite cuantificar la fibrosis de reemplazo y la fibrosis intersticial, respectivamente, y es una importante técnica adyuvante para caracterizar la cardiomiopatía auricular (12). La presencia de fibrosis auricular detectada por resonancia magnética se ha asociado con accidentes cerebrovasculares en pacientes con fibrilación auricular (13).

La creciente evidencia que demuestra el rol pronóstico de la cardiomiopatía auricular en la insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular y accidentes cerebrovasculares, nos obliga a pensar más allá de la simple dimensión antero-posterior de la aurícula izquierda o del volumen máximo auricular y a ahondar en el análisis de la función auricular para poder entender mejor la sintomatología del paciente, a predecir el riesgo de eventos cardiovasculares y a personalizar el manejo del paciente. Por ello, la iniciativa de Thomas y colaboradores, ilustrando cómo la inclusión del estudio no invasivo avanzado de la aurícula en la práctica clínica puede ser determinante, es muy bienvenida.

---

**DIRECCIÓN PARA CORRESPONDENCIA:** Victoria Delgado; Department of Cardiology; Leiden University Medical Center; Albinusdreef 2 2300 RC Leiden; The Netherlands; Teléfono: +3175262020; FAX: +31715266809; e-mail: v.delgado@lumc.nl

## BIBLIOGRAFÍA

1. Thomas L, Marwick TH, Popescu BA, Donal E, Badano LP. Left Atrial Structure and Function, and Left Ventricular Diastolic Dysfunction: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73:1961-1977

2. Andersen OS, Smiseth OA, Dokainish H, et al. Estimating Left Ventricular Filling Pressure by Echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69:1937-1948

3. Hewing B, Theres L, Spethmann S, Stangl K, Dreger H, Knebel F. Left atrial strain predicts hemodynamic parameters in cardiovascular patients. *Echocardiography.* 2017;34:1170-1178

4. Cameli M, Sparla S, Losito M et al. Correlation of Left Atrial Strain and Doppler Measurements with Invasive Measurement of Left Ventricular End-Diastolic Pressure in Patients Stratified for Different Values of Ejection Fraction. *Echocardiography*. 2016;33:398-405
5. Melenovsky V, Hwang SJ, Redfield MM, Zakeri R, Lin G, Borlaug BA. Left atrial remodeling and function in advanced heart failure with preserved or reduced ejection fraction. *Circ Heart Fail*. 2015;8:295-303
6. Goette A, Kalman JM, Aguinaga L et al. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: Definition, characterization, and clinical implication. *Heart Rhythm*. 2017;14:e3-e40
7. Freed BH, Daruwalla V, Cheng JY et al. Prognostic Utility and Clinical Significance of Cardiac Mechanics in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Importance of Left Atrial Strain. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9
8. Kottkamp H. Human atrial fibrillation substrate: towards a specific fibrotic atrial cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2013;34:2731-8
9. Leung M, Abou R, van Rosendaal PJ et al. Relation of Echocardiographic Markers of Left Atrial Fibrosis to Atrial Fibrillation Burden. *Am J Cardiol*. 2018;122:584-591
10. Gudbjartsson DF, Holm H, Sulem P, et al. A frameshift deletion in the sarcomere gene MYL4 causes early-onset familial atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2017;38:27-34
11. Leong DP, Joyce E, Debonnaire P et al. Left Atrial Dysfunction in the Pathogenesis of Cryptogenic Stroke: Novel Insights from Speckle-Tracking Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30:71-79.e1
12. Gal P, Marrouche NF. Magnetic resonance imaging of atrial fibrosis redefining atrial fibrillation to a syndrome. *Eur Heart J*. 2017;38:14-19
13. Daccarett M, Badger TJ, Akoum N et al. Association of left atrial fibrosis detected by delayed-enhancement magnetic resonance imaging and the risk of stroke in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:831-8