

Artículo original

# Alteración del *strain* auricular izquierdo como predictor de fibrilación auricular de nuevo comienzo tras recambio valvular aórtico, independientemente del tamaño de la aurícula izquierda



Guilherme Pessoa-Amorim<sup>a,b,◇,\*</sup>, Jennifer Mancio<sup>a,b,◇</sup>, Luís Vouga<sup>c</sup>, José Ribeiro<sup>a</sup>, Vasco Gama<sup>a</sup>, Nuno Bettencourt<sup>b</sup> y Ricardo Fontes-Carvalho<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Department of Cardiology, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia e Espinho, Vila Nova de Gaia, Portugal

<sup>b</sup> Cardiovascular R&D Unit, Department of Physiology and Cardiothoracic Surgery, Faculty of Medicine, University of Porto, Oporto, Portugal

<sup>c</sup> Department of Cardiothoracic Surgery, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia e Espinho, Vila Nova de Gaia, Portugal

Historia del artículo:

Recibido el 27 de abril de 2017

Aceptado el 8 de septiembre de 2017

On-line el 5 de marzo de 2018

Palabras clave:

Estenosis aórtica

Strain de la aurícula izquierda

Fibrilación auricular

Estenosis aórtica grave

Recambio de válvula aórtica

Estudio EPICHEART

RESUMEN

**Introducción y objetivos:** La disfunción de la aurícula izquierda en la estenosis aórtica puede preceder a la dilatación y predecir la aparición de fibrilación auricular (FA). Para analizar esta hipótesis, se estudió la función auricular izquierda y se determinó su impacto en la incidencia de FA tras recambio valvular aórtico.

**Métodos:** Se estudió mediante ecocardiografía con *speckle-tracking* a 149 pacientes (74 ± 8,6 años; el 51% varones) con estenosis aórtica grave sin FA previa. La función auricular izquierda se evaluó con el pico de *strain* longitudinal auricular (PSLA), el pico de *strain* de la contracción auricular (PSCA) y el volumen de la aurícula izquierda en cada fase de la contracción auricular. En 114 pacientes se detectó la aparición de FA entre la cirugía y el alta hospitalaria.

**Resultados:** En el análisis de regresión lineal múltiple, el PSLA y el PSCA tenían correlación inversa con la dilatación auricular, la hipertrofia ventricular izquierda y la función diastólica; 36 pacientes presentaron FA una media de 3 [intervalo intercuartílico, 1-4] días tras el recambio valvular aórtico. En la regresión de Cox, la incidencia de FA se asoció de manera independiente con ambos parámetros (HR = 0,946; IC95%, 0,910-0,983; p = 0,005; HR = 0,932; IC95%, 0,883-0,984; p = 0,011) incluso después de ajustar los resultados según las dimensiones de la aurícula izquierda. Tanto la reducción del PSLA como del PSCA se asociaron con la incidencia de FA en los pacientes con aurícula izquierda no dilatada (PSLA con las dimensiones de la aurícula izquierda, p = 0,013).

**Conclusiones:** En la estenosis aórtica grave, la disfunción auricular predijo la incidencia de FA posoperatoria independientemente de la dilatación auricular, lo que indica que la ecocardiografía con *speckle-tracking* antes de la cirugía puede ser de ayuda en la estratificación del riesgo, particularmente en aquellos con aurícula izquierda no dilatada.

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Impaired Left Atrial Strain as a Predictor of New-onset Atrial Fibrillation After Aortic Valve Replacement Independently of Left Atrial Size

ABSTRACT

**Introduction and objectives:** Left atrial dysfunction in aortic stenosis may precede atrial enlargement and predict the occurrence of atrial fibrillation (AF). To test this hypothesis, we assessed left atrial function and determined its impact on the incidence of AF after aortic valve replacement.

**Methods:** A total of 149 severe aortic stenosis patients (74 ± 8.6 years, 51% men) with no prior AF were assessed using speckle-tracking echocardiography. Left atrial function was evaluated using peak atrial longitudinal strain (PALS), peak atrial contraction strain (PACS), and phasic left atrial volumes. The occurrence of AF was monitored in 114 patients from surgery until hospital discharge.

**Results:** In multiple linear regression, PALS and PACS were inversely correlated with left atrial dilation, left ventricular hypertrophy, and diastolic function. Atrial fibrillation occurred in 36 patients within a median time of 3 days [interquartile range, 1-4] after aortic valve replacement. In multiple Cox regression, PALS and PACS were independently associated with the incidence of AF (HR, 0.946; 95%CI, 0.910-0.983; P = .005 and HR, 0.932; 95%CI, 0.883-0.984; P = .011, respectively), even after further adjustment for left atrial dimensions. Both reduced PALS and PACS were associated with the incidence of

Keywords:

Aortic stenosis

Left atrial strain

Atrial fibrillation

Severe aortic stenosis

Aortic valve replacement

EPICHEART study

\* Autor para correspondencia: Department of Cardiothoracic Surgery and Physiology, Faculty of Medicine, Alameda Professor Hernani Monteiro, Porto 4200-319, Portugal.  
Correo electrónico: [guilhermepessoaamorim@gmail.com](mailto:guilhermepessoaamorim@gmail.com) (G. Pessoa-Amorim).

◇ Ambos autores contribuyeron por igual a este trabajo.

AF in patients with nondilated left atria (*P* value for the interaction of PALS with left atrial dimensions = .013).

**Conclusions:** In severe aortic stenosis, left atrial dysfunction predicted the incidence of postoperative AF independently of left atrial dilation, suggesting that speckle-tracking echocardiography before surgery may help in risk stratification, particularly in patients with nondilated left atria.

Full English text available from: [www.revespcardiol.org/en](http://www.revespcardiol.org/en)

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Abreviaturas

AI: aurícula izquierda  
 FA: fibrilación auricular  
 PSCA: pico de *strain* (deformación) de la contracción auricular  
 PSLA: pico de *strain* (deformación) longitudinal auricular  
 STE: ecocardiografía con *speckle tracking*  
 SVA: sustitución de la válvula aórtica

## INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) de nuevo comienzo es la complicación más frecuente tras la cirugía cardíaca y se da en un 15-45% de las intervenciones<sup>1</sup>. Su aparición se asocia con estancias hospitalarias más largas, aumento de la morbilidad y mortalidad a los 6 meses<sup>2,3</sup>.

La patogenia de la FA posoperatoria no se conoce por completo, pero está relacionada con una combinación de factores perioperatorios, como la inflamación del pericardio, el aumento del tono simpático y la sobrecarga de volumen y un sustrato anatómico y funcional vulnerable en la aurícula izquierda (AI)<sup>4-6</sup>.

En los pacientes con una estenosis aórtica grave, las alteraciones de la estructura y la función del ventrículo izquierdo de larga duración dan lugar a aumento de la presión en la AI, dilatación de la cavidad y deterioro de la función de la AI<sup>7,8</sup>. Este remodelado estructural y funcional de la AI puede aumentar el riesgo de arritmias auriculares, tanto antes como después de la intervención quirúrgica<sup>9-11</sup>.

La ecocardiografía con *speckle tracking* (STE) es un método viable, reproducible y fácil de realizar para evaluar la función de la AI y supera varias de las dificultades que tenían las técnicas anteriormente utilizadas, a la vez que aporta un valor pronóstico más potente<sup>12-15</sup>. El análisis de la STE puede usarse para medir el *strain* (deformación) longitudinal de la AI, que es el primer parámetro útil para el análisis funcional de la AI<sup>16</sup>. La STE permite determinar los volúmenes de la AI en las diversas fases, y ello puede usarse también para evaluar la función auricular<sup>8,12,17</sup>. El *strain* de la AI se relaciona con el grado de fibrosis de la pared auricular y puede predecir incluso el riesgo de FA de nuevo comienzo en los pacientes con estenosis aórtica<sup>5,6,18</sup>. Sin embargo, no se ha establecido aún el papel del análisis funcional de la AI en la evaluación del riesgo de los pacientes a los que se practica una sustitución de válvula aórtica (SVA).

El objetivo de este estudio es caracterizar mediante STE la función de la AI de pacientes con estenosis aórtica grave y determinar su utilidad como predictor de FA de nuevo comienzo tras la SVA. En un análisis secundario, se evaluó si la disfunción de la AI predice la FA en los pacientes con una AI no dilatada.

## MÉTODOS

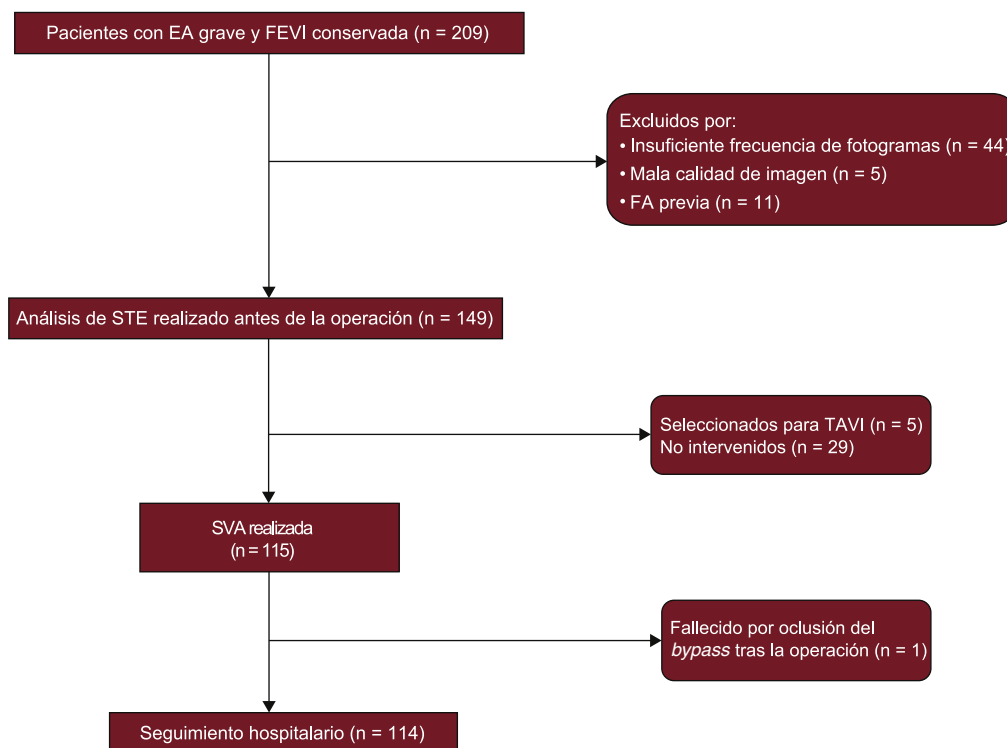
### Población del estudio

El estudio EPICHEART (*The influence of EPICardial adipose tissue in HEART diseases*) es un estudio observacional/traslacional en el

que se investigan los mecanismos que subyacen a la relación entre el tejido adiposo epicárdico y cardiopatías como la enfermedad coronaria, el remodelado cardíaco y la FA. Formaron la población del estudio pacientes con estenosis aórtica grave (área de la válvula aórtica < 1 cm<sup>2</sup> o < 0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> mediante ecocardiografía transtorácica) remitidos al centro para SVA entre octubre de 2014 y septiembre de 2016. Los criterios de exclusión fueron: *flutter* o FA previos, coexistencia de insuficiencia aórtica moderada o grave o valvulopatía mitral, válvula aórtica bicúspide, dilatación del ventrículo izquierdo (índice de volumen telediastólico > 75 ml/m<sup>2</sup>) o fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 55%, insuficiencia renal crónica en estadio 3-5, enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave o moderada y cáncer activo. Se examinaron en total 209 ecocardiografías para elegir las que tenían suficiente calidad de imagen para permitir el análisis de la STE. Se excluyeron las que tenían insuficiente frecuencia de fotogramas (n = 44), mala calidad de imagen (n = 5) o un FA de nuevo comienzo antes de la intervención quirúrgica (n = 11). Finalmente, se incluyó a 149 pacientes en el análisis. En la figura 1 se presenta el diagrama de flujo del estudio. Todos los pacientes pasaron un examen preespecificado que incluía una evaluación antropométrica, clínica, ecocardiográfica y por tomografía coronaria y una angiografía coronaria invasiva. Se registraron las comorbilidades, incluidas las siguientes: clase funcional de la *New York Heart Association*, hipertensión, dislipemia, diabetes, obesidad (reflejada en el índice de masa corporal), tabaquismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ictus y enfermedad arterial periférica, así como la medicación utilizada. Todos los participantes dieron su consentimiento informado por escrito y el estudio fue aprobado por el comité de ética de los centros y por el comité nacional de protección de datos.

### Análisis de la ecografía transtorácica estándar bidimensional

Un mismo operador experimentado realizó todas las exploraciones ecocardiográficas con un sistema ecográfico (iE33, Philips Medical Systems; Best, Países Bajos) provisto de un transductor S5-1, y las imágenes se digitalizaron para un ulterior análisis *offline*. Se midieron las dimensiones y los volúmenes de las cámaras cardíacas y la masa ventricular izquierda<sup>19</sup>. Se determinaron las velocidades de flujo de entrada mitral mediante Doppler pulsado en la proyección de 4 cámaras apical, con la muestra colocada en las puntas de las valvas mitrales; las velocidades se registraron en la fase final de la espiración. Se obtuvieron las velocidades de Doppler pulsado tisular al final de la espiración en la proyección de 4 cámaras apical, con la muestra colocada en la parte septal y lateral del anillo mitral: se determinaron las velocidades sistólica (S'), protodiastólica (E') y telediastólica (A'). Para todos los parámetros se registró la media de 3 latidos cardíacos consecutivos. La función sistólica se evaluó determinando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo mediante la regla de Simpson modificada utilizando proyecciones biplanares de 4 y 2 cámaras, y la velocidad tisular anular miocárdica sistólica (S' septal, S' lateral y S' media).



**Figura 1.** Diagrama de flujo del estudio. EA: estenosis aórtica; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; STE: ecocardiografía con *speckle tracking*; SVA: sustitución de la válvula aórtica; TAVI: implante percutáneo de válvula aórtica.

### Análisis de la ecocardiografía con *speckle tracking* de la función auricular izquierda

Se obtuvieron imágenes bidimensionales en escala de grises en la proyección tetracameral apical, a 50-100 fps<sup>20</sup>. El borde endocárdico de la AI se trazó manualmente y un observador que no conocía los datos clínicos realizó el análisis con el programa informático Velocity Vector Imaging (Syngo VVI 2.0, Siemens Medical Solutions USA Inc.), según un método descrito con anterioridad<sup>12,13</sup>. El programa divide la AI en 6 segmentos, y se verificó visualmente la calidad del trazado en todos ellos; se excluyó a los pacientes con trazado inadecuado en más de 2 segmentos. A continuación, el operador ajustó manualmente los segmentos con trazado inadecuado. Según lo descrito con anterioridad<sup>17</sup>, se obtuvieron los siguientes volúmenes fásicos de la AI a partir de las curvas de tiempo-volumen basadas en el desplazamiento de los píxeles endocárdicos de la AI: volumen máximo de la AI, volumen mínimo de la AI y volumen de la AI antes de la onda A. Se determinaron los índices de la función de la AI a partir de esos volúmenes mediante varias fórmulas validadas en estudios previos<sup>8,12</sup>. Se caracterizó la función de reservorio de la AI con la fracción de vaciado de la AI  $([\text{volumen máximo de la AI} - \text{volumen mínimo de la AI}] / \text{volumen máximo de la AI} \times 100)$ , y el índice de expansión de la AI  $([\text{volumen máximo de la AI} - \text{volumen mínimo de la AI}] / \text{volumen mínimo de la AI} \times 100)$ . Se determinó también la función de conducto de la AI por el volumen de vaciado pasivo de la AI (volumen máximo de la AI – volumen de la AI antes de la onda A), la fracción de vaciado pasivo de la AI  $([\text{volumen máximo de la AI} - \text{volumen de la AI antes de la onda A}] / \text{volumen máximo de la AI})$  y el volumen de conducto de la AI (volumen de eyección del ventrículo izquierdo – [volumen máximo de la AI – volumen mínimo de la AI]). Por último, se determinó la función de bomba de la AI por la fracción de vaciado activo de la AI  $([\text{volumen de la AI antes de la onda A} - \text{volumen mínimo de la AI}] / \text{volumen de la AI antes de la onda A})$  y el volumen de vaciado activo de la AI (volumen de la AI antes de la onda A – volumen mínimo de la AI).

El *strain* miocárdico de la AI se determinó con el mismo programa informático mediante el trazado y la comparación de la posición relativa de las manchas (*speckles*) a lo largo de todo el ciclo cardiaco. Se presentaron las curvas de *strain* para cada uno de los 6 segmentos generadas automáticamente por el programa. El *strain* cero se estableció en el inicio del QRS. Empleando este punto de referencia, el patrón de *strain* de la AI consiste en una onda positiva que alcanza su máximo al final de la sístole ventricular, seguida de una disminución tras la apertura de la válvula mitral y, después de un periodo estable, una segunda disminución que corresponde a la contracción auricular. Con el promedio de las curvas de *strain* de todos los segmentos, se determinaron el pico de *strain* de la AI al final de la sístole ventricular (PSLA), que es una medida de la función de reservorio de la AI<sup>12</sup>, el pico de *strain* auricular antes de la contracción auricular (PSCA), que puede considerarse un indicador de la función de bomba de la AI<sup>12</sup>, y el *strain* mínimo, que se mide al final de la contracción auricular. A continuación se calcularon el *strain* de vaciado pasivo de la AI como PSLA – PSCA, que es una medida de la función de conducto de la AI, y el *strain* de vaciado activo de la AI como PSCA – *strain* mínimo<sup>20</sup>. En la figura 2 se muestra la determinación del *strain* de la AI en un paciente con estenosis aórtica grave.

Para evaluar la reproducibilidad de las determinaciones del PSLA, se seleccionó aleatoriamente a 10 pacientes y se llevó a cabo un análisis de Bland-Altman para evaluar la coincidencia intraobservador e interobservadores. Las medias  $\pm 2$  desviaciones estándar de la coincidencia intraobservador e interobservadores fueron del  $-0,03 \pm 2,3\%$  y el  $0,17 \pm 1,75\%$ .

### Fibrilación auricular de novo

Se sometió a todos los pacientes a monitorización electrocardiográfica continua mediante telemetría desde el ingreso en el hospital hasta el alta. Con independencia del ritmo existente, se obtuvieron tiras de ritmo ordinarias cada 2 h en la unidad de



**Figura 2.** Determinaciones del PSLA, el PSCA con contracción y el *strain* mínimo en un paciente con estenosis aórtica grave. PSCA: pico de *strain* de la contracción auricular; PSLA: pico de *strain* longitudinal auricular; THM: tiempo hasta el máximo.

cuidados intensivos cardiacos y cada 8 h en las unidades de telemetría. Si se producía alguna anomalía, se imprimían las tiras de ritmo y se adjuntaban a la historia clínica del paciente, y se obtenía un electrocardiograma de 12 derivaciones para confirmar las observaciones dudosas. Además, se realizaron sistemáticamente electrocardiogramas de 12 derivaciones preoperatorio, posoperatorio inmediato y el primer y el segundo día posoperatorios. Los eventos de FA o *flutter* auricular se identificaron mediante el examen de las tiras de ritmo de electrocardiograma, los electrocardiogramas de 12 derivaciones, las notas médicas y de enfermería en la historia clínica y las listas de medicación diaria.

### Análisis estadístico

Las variables continuas se presentan como media  $\pm$  desviación estándar de los datos con distribución normal o mediana (segundo cuartil [Q] 2) y los centiles 25 (Q1) y 75 (Q3) para los datos de distribución no normal. Las variables discretas se expresan mediante frecuencias y porcentajes. En primer lugar, se realizó una regresión lineal univariable para identificar las variables clínicas y ecocardiográficas correlacionadas con los parámetros de PSLA, PSCA, volumen máximo de la AI y volumen mínimo de la AI. A continuación, se introdujo en estas asociaciones un ajuste por el efecto de otras variables que pueden estar relacionadas simultáneamente con la estenosis aórtica y la función de la AI, como edad, sexo, hipertensión, diabetes mellitus, índice de masa corporal, índice de área de la válvula aórtica y uso de bloqueadores beta o antagonistas del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Se realizó una regresión de riesgos proporcionales de Cox para evaluar la asociación del *strain* y los volúmenes de la AI con la incidencia de FA después de la SVA; se elaboraron modelos ajustados por la medicación preoperatoria con bloqueadores beta o estatinas, el tipo de intervención (SVA sola frente a SVA combinada con cirugía de *bypass* arterial coronario), número total de *bypasses* coronarios y tipo de prótesis (biológica frente a mecánica), ya que se sabe que estas variables influyen en el riesgo de FA tras la cirugía (modelo 1). También se introdujo un ajuste en la

asociación entre *strain* de la AI y FA *de novo* respecto a las medidas del tamaño de la AI (modelos 2-6). Se utilizó un análisis de características operativas del receptor (ROC) para identificar los mejores valores de corte de PSLA, PSCA, volumen máximo de la AI, volumen mínimo de la AI y previo a la onda A en cuanto a la predicción de FA tras la SVA. Se estimaron las curvas de Kaplan-Meier para la incidencia acumulada de FA y se compararon en los distintos grupos de pacientes mediante test de *log rank*. Como análisis secundario, se realizó una regresión de Cox estratificada para analizar la asociación del PSLA y el PSCA con el riesgo de FA según los diferentes grupos de dimensiones de la AI: normal (diámetro de la AI  $\leq$  40 mm) y dilatada ( $>$  40 mm) con una prueba de interacción. El análisis estadístico se realizó con el programa informático STATA (versión 13.1, StataCorp LP; Texas, Estados Unidos). Los valores de p son bilaterales y se consideró indicativos de significación estadística los valores  $<$  0,05.

## RESULTADOS

### Características de los pacientes

En el estudio se incluyó a un total de 149 pacientes de edad avanzada ( $74 \pm 8,6$  años; un 51% de varones) con estenosis aórtica grave, fracción de eyección conservada (media de fracción de eyección del ventrículo izquierdo,  $64 \pm 8,0\%$ ) y una mediana de EuroSCORE II de 1,3 (Q1, 0,84; Q3, 1,75). La media del diámetro de la AI fue  $39,9 \pm 6,2$  mm, y 63 (55,3%) pacientes tenían dilatada la AI. En la *tabla 1* se presentan las características generales de la población.

### Valores de *strain* y volúmenes de la aurícula izquierda determinados en la ecocardiografía con *speckle tracking*

Los valores medios de PSLA, PSCA, volúmenes máximo y mínimo de la AI, y volumen de la AI antes de la onda A fueron  $25,5 \pm 10,9\%$ ,  $12,5 \pm 7,1\%$ ,  $93,3 \pm 36,6$  ml,  $51,0 \pm 28,7$  ml y  $72,6 \pm 31,7$  ml

**Tabla 1**  
Características generales de los pacientes (n = 149)

Datos demográficos y clínicos		Datos ecocardiográficos			
Edad (años)	74 ± 8,6	<b>Válvula aórtica</b>	VTSVI BP (mm)	35,3 ± 16,5	
Varones	76 (51,0)	Velocidad aórtica máxima (cm/s)	434 ± 62,2	FEVI BP (%)	64,1 ± 8,0
IMC	28 ± 4,3	Gradiente aórtico medio (mmHg)	50,1 ± 19,2	Fracción de acortamiento (%)	34,3 ± 29,8
ASC (m <sup>2</sup> )	1,7 ± 0,17	Índice de área aórtica (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	0,43 ± 0,097	Medida mitral (cm/s)	6,5 ± 1,3
PC (cm)	97 ± 10,9	<b>Morfología AI</b>		DSPAM (mm)	14,1 ± 3,04
PCad (cm)	101 ± 13,1	Diámetro de la AI (mm)	39,9 ± 6,2	Función diastólica del VI	
Cociente PC/PCad	1,04 ± 0,81	Área 4C de la AI (cm <sup>2</sup> )	21,3 ± 6,7	Velocidad E (cm/s)	85,4 ± 58,4
EuroSCORE II (%)	1,3 (0,84, 1,75)	Índice de volumen de la AI (ml/m <sup>2</sup> )	45,1 ± 15,6	Velocidad A (cm/s)	98,4 ± 27,9
Hipertensión	131 (88,5)	Volumen auricular mínimo (ml)	51,0 ± 28,7	Tiempo de desaceleración de la onda E (s)	224,5 ± 73,7
Dislipemia	112 (75,7)	Volumen auricular máximo (ml)	93,3 ± 36,6	Cociente E/A	0,84 ± 0,36
Diabetes mellitus	56 (37,8)	Volumen auricular previo a onda A (ml)	72,6 ± 31,7	Velocidad e' medial (cm/s)	5,4 ± 1,6
Exfumador	24 (16,2)	<b>Función de la AI</b>		Velocidad e' lateral (cm/s)	6,6 ± 2,4
Fumador actual	4 (2,7)	Función de reservorio		Velocidad e' media (cm/s)	6,0 ± 1,6
NYHA III/IV	13 (8,8)	PSLA (%)	25,5 ± 10,9	Cociente E/e' medial	15,2 ± 5,7
EC	58 (43,6)	Fracción de vaciado de la AI (%)	47,9 ± 13,5	Cociente E/e' lateral	12,8 ± 6,4
Puntuación SYNTAX	0 (0, 7)	Índice de expansión de la AI	109,1 ± 76,1	Cociente E/e' medio	14,1 ± 5,4
Puntuación de CAC	284,5 (73,1; 878,8)	Función de conducto		<b>Morfología y función de la AD</b>	
ICP previa	12 (8,1)	Volumen de vaciado pasivo (ml)	20,7 ± 11,5,0	Área de la AD 4C (cm <sup>2</sup> )	15,1 ± 4,6
EPOC	13 (8,8)	Fracción de vaciado pasivo (%)	23,0 ± 10,4	Volumen de la AD 4C (ml)	36,5 ± 14,2
EAP	1 (0,7)	Volumen de conducto (ml)	16,3 (0; 32)	Fracción de eyección de la AD 4C (%)	33,6 ± 27,4
Ictus isquémico	2 (1,4)	PSLA – PSCA (%)	13,0 ± 7,1	Función del VD	
TFG (ml/min)	81 ± 25,0	Función de bomba		DSPAT	22,8 ± 4,7
Medicaciones		PSCA (%)	12,5 ± 7,1	Tricúspide lateral (cm/s)	14,2 ± 2,7
Tratamiento con estatinas	113 (78,5)	Fracción de vaciado activo de la AI (%)	32,8 ± 13,3		
Tratamiento con insulina	10 (6,8)	Volumen de vaciado activo de la AI (ml)	21,6 ± 9,3		
Antidiabéticos orales	41 (28,5)	PSCA – strain mínimo	14,2 ± 7,1		
IECA	56 (38,9)	<b>Morfología y función sistólica del VI</b>			
ARA-II	45 (31,2)	IMVI (g/m <sup>2</sup> )	130,1 ± 32,2		
Antialdosterónico	3 (2,1)	Diámetro telediastólico del VI (mm)	45,8 ± 7,0		
BB	61 (42,1)	Diámetro telesistólico del VI (mm)	29,3 ± 6,3		
Antiagregantes plaquetarios	58 (43,6)	VTDVI BP (mm)	94,9 ± 30,7		

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; ARA-II: antagonista del receptor de la angiotensina II; ASC: área de superficie corporal; BB: bloqueador beta; BP: biplanar; CAC: calcificación arterial coronaria; DSPAM: desplazamiento sistólico del plano del anillo mitral; DSPAT: desplazamiento sistólico del plano del anillo tricúspideo; EAP: enfermedad arterial periférica; EC: enfermedad coronaria; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEVI: fracción de eyección del VI; ICP: intervención coronaria percutánea; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; IMC: índice de masa corporal; IMVI: índice de masa del VI; NYHA: New York Heart Association; PC: perímetro de cintura; PCad: perímetro de cadera; PSCA: pico de strain de la contracción auricular; PSLA: pico de strain longitudinal auricular; TFG: tasa de filtrado glomerular; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VTDVI: volumen telediastólico del VI; VTSVI: volumen telesistólico del VI.

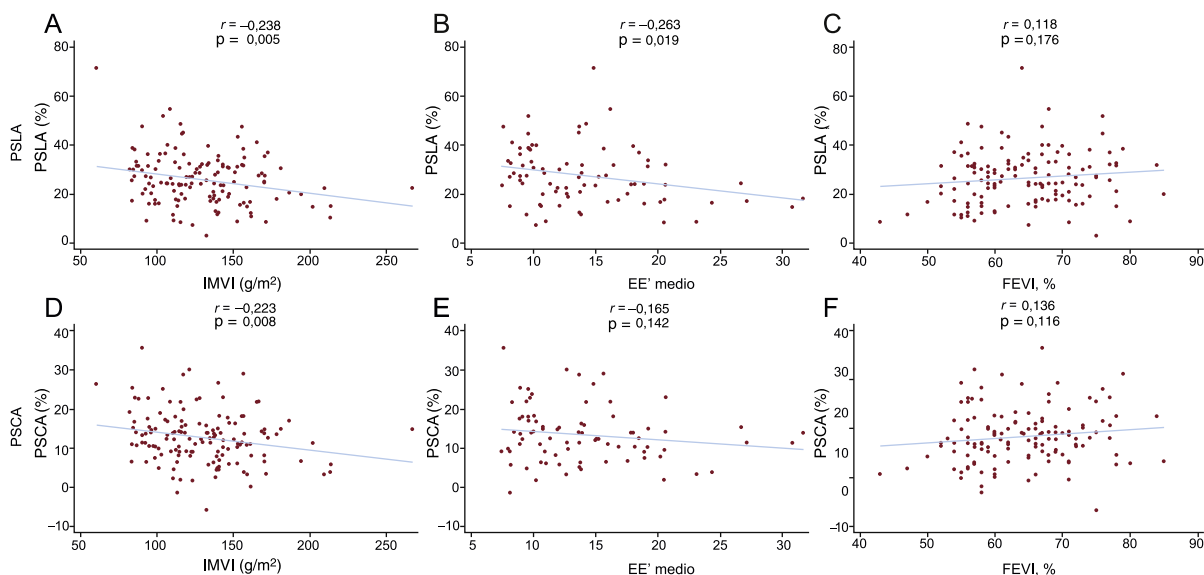
Los valores se presentan como media ± desviación estándar o mediana (cuartil 1; cuartil 3) si la distribución es asimétrica.

respectivamente. En la regresión múltiple, tanto el PSLA como el PSCA mostraron correlación inversa con el índice de volumen de la AI, el índice de masa del ventrículo izquierdo y la dimensión telediastólica del ventrículo izquierdo, así como una peor función diastólica evaluada mediante la velocidad E' medial y los cocientes mediales E/E' (PSLA solamente) y E/A (PSCA solamente). En la figura 3 se muestran las correlaciones del PSLA y el PSCA con el índice de masa del ventrículo izquierdo, la media del cociente E/E' y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. El aumento de los volúmenes de la AI se asoció con mayores cifras de índice de masa del ventrículo izquierdo y el cociente E/A (tabla 1 del material suplementario y tabla 2 del material suplementario). Ni el strain ni los volúmenes de la AI mostraron asociación con la función sistólica del ventrículo izquierdo. En la tabla 2 se muestran los coeficientes de regresión

lineal univariable y múltiple para las correlaciones con el PSLA y el PSCA.

### Influencia de la función auricular izquierda en la incidencia de fibrilación auricular tras sustitución de válvula aórtica

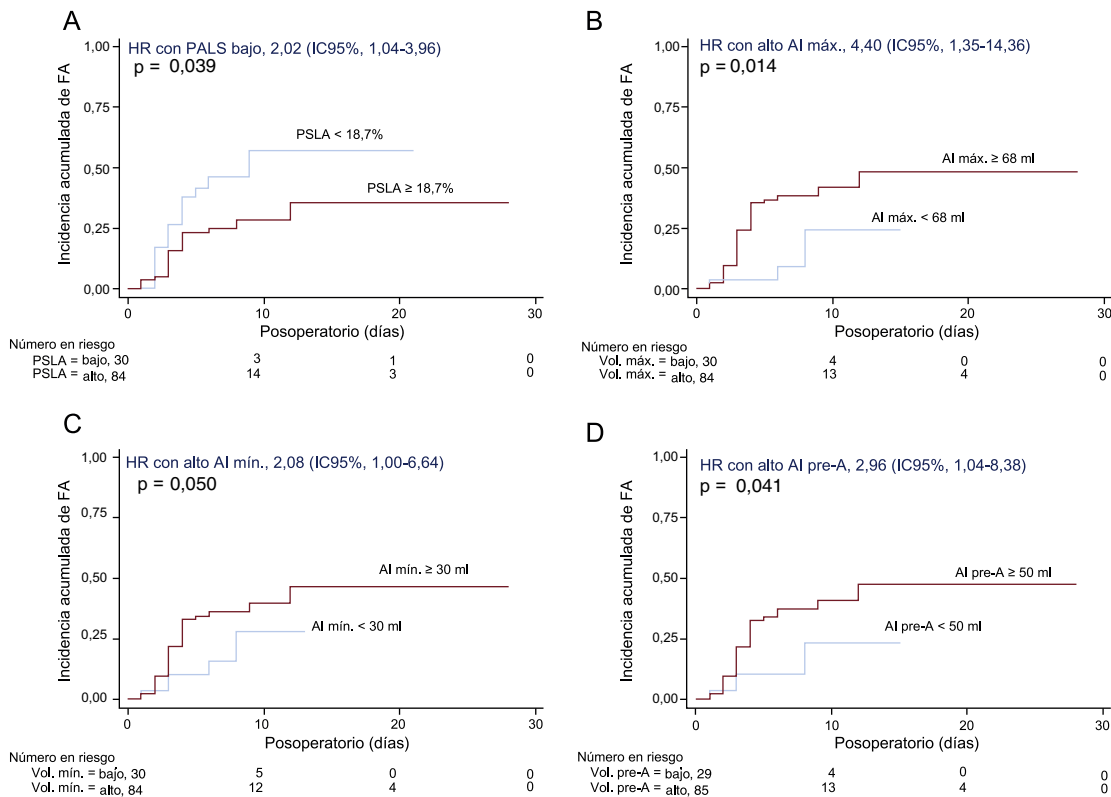
Se practicó SVA a 115 pacientes (en 25, la SVA se combinó con revascularización miocárdica) y se excluyó a 1 paciente porque falleció en el contexto de un infarto de miocardio extenso durante la operación. La mediana de estancia hospitalaria fue 7 (Q1, 5; Q3, 9) días y se produjo FA en 36 pacientes (incidencia acumulada del 36,7%; tasa de incidencia, 5,7 casos de FA cada 100 pacientes operados y día de hospitalización; intervalo de confianza del 95%



**Figura 3.** Correlaciones del PSLA y el PSCA con el índice de masa ventricular izquierda (A y D), el EE' medio (B y E) y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (C y F). EE': cociente e/e'; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IMVI: índice de masa ventricular izquierda; PSCA: pico de *strain* de la contracción auricular; PSLA: pico de *strain* longitudinal auricular.

[IC95%], 4,1-7,8). La FA se produjo una mediana de 3 (Q1, 2,5; Q3, 4) días después de la SVA. En el análisis de regresión de Cox multivariable, el aumento del diámetro de la AI se asoció con mayor incidencia de FA tras la SVA, junto con un deterioro de las funciones de la AI de reservorio (que se reflejaba en una reducción del PSLA, la fracción de vaciado de la AI y el índice de expansión de la AI) y de bomba (que correspondía a una reducción del PSCA, la fracción de vaciado activo de la AI y el *strain* de vaciado activo de

la AI) (tabla 3, modelo 1). El análisis de regresión de Cox univariable para las demás variables asociadas con la incidencia de FA, ninguna de las cuales alcanzó significación estadística, se muestra en la tabla 3 del material suplementario. En el análisis ROC, los mejores valores de corte asociados con FA *de novo* tras la SVA fueron: PSLA < 18,7%, PSCA < 7,9%, volumen máximo de la AI ≥ 68 ml, volumen mínimo de la AI ≥ 30 ml y volumen de la AI antes de la onda A ≥ 50 ml. En la figura 4 se muestran las curvas de Kaplan-Meier para



**Figura 4.** Curvas de tiempo hasta el evento de FA tras la sustitución de la válvula aórtica, según los grupos de PALS (A), volumen máximo de la AI (B), volumen mínimo de la AI (C) y volumen de la AI previo a la onda A (D). AI: aurícula izquierda; FA: fibrilación auricular; HR: *hazard ratio*; IC95%: intervalo de confianza del 95%; PSCA: pico de *strain* de la contracción auricular; PSLA: pico de *strain* longitudinal auricular.

**Tabla 2**Análisis univariable y de regresión lineal múltiple de las variables asociadas con el pico de *strain* longitudinal auricular y el pico de *strain* de la contracción auricular

	PSLA								PSCA							
	Univariable				Multivariable				Univariable				Multivariable			
	Beta	IC95% inferior	IC95% superior	P	Beta	IC95% inferior	IC95% superior	P	Beta	IC95% inferior	IC95% superior	p	Beta	IC95% inferior	IC95% superior	P
Edad	-0,43	-0,627	-0,234	0,0001					-0,125	-0,257	0,007	0,064				
Varón	2,855	-0,706	0,418	0,115					0,24	-2,051	2,031	0,836				
IMC	-0,154	-0,556	0,248	0,451					-0,092	-0,347	0,164	0,479				
Hipertensión	-3,297	-8,907	2,313	0,247					-1,608	-5,213	2,001	0,38				
Dislipemia	-0,187	-4,464	4,09	0,931					0,622	-2,064	3,307	0,648				
Diabetes mellitus	-0,842	-0,457	2,886	0,656					-1,008	-3,379	1,364	0,402				
Índice de área aórtica	14,48	-4,741	33,71	0,138					1,557	-10,505	13,621	0,799				
Índice de volumen de la AI	-0,247	-0,356	-0,139	0,0001	-0,239	-0,361	-0,118	0,0001	-0,19	-0,256	-0,124	0,0001	-0,225	-0,324	-0,125	0,0001
Índice de masa del VI	-0,079	-0,132	-0,024	0,005	-0,071	-0,128	-0,0134	0,016	-0,046	-0,081	-0,012	0,008	-0,054	-0,092	-0,017	0,005
Diámetro telediastólico del VI	-0,398	-0,643	-0,153	0,002	-0,508	-0,751	-0,265	0,0001	-0,195	-0,352	-0,038	0,015	-0,026	-0,423	-0,092	0,003
Volumen telesistólico del VI	-0,321	-0,601	-0,039	0,025	-0,318	-0,662	0,025	0,069	-0,303	-0,476	-0,131	0,001	-0,436	-0,654	-0,218	0,0001
FEVI BP	0,178	-0,601	0,494	0,266	0,199	-0,036	0,436	0,096	0,117	-0,029	0,264	0,116	0,098	-0,061	0,257	0,224
Media mitral	2,506	-0,601	4,627	0,02	0,891	-0,969	2,75	0,344	1,354	0,079	2,628	0,038	0,503	-0,705	1,711	0,41
Velocidad E	0,008	-0,601	0,042	0,653	-0,039	0,115	0,037	0,314	-0,001	-0,022	0,02	0,902	-0,07	-0,117	-0,023	0,004
Velocidad A	0,023	-0,601	0,093	0,524	0,038	-0,032	0,109	0,282	0,049	0,006	0,093	0,026	0,051	0,006	0,096	0,027
Cociente E/A	-4,407	-0,601	1,514	0,143	-4,731	-10,72	1,261	0,12	-0,826	-11,625	-4,897	0,0001	-0,807	-11,6	-4,534	0,0001
Velocidad e' medial	1,926	-0,601	3,405	0,011	1,615	-0,002	3,233	0,05	-0,061	-0,976	0,855	0,897	-0,667	-1,66	0,326	0,185
Cociente E/e' medial	-0,662	-0,601	-0,228	0,003	-0,513	-0,972	-0,053	0,029	-0,313	-0,575	-0,051	0,02	-0,257	-0,533	0,019	0,068
Cociente E/e' medio	-0,581	-0,601	-0,097	0,019	-0,341	-0,827	0,145	0,167	-0,219	-0,514	0,075	0,142	-0,138	-0,444	0,1667	0,368

AI: aurícula izquierda; BP: biplanar; FEVI: fracción de eyección del VI; IC95%: intervalo de confianza del 95%; IMC: índice de masa corporal; PSCA: pico de *strain* de la contracción auricular; PSLA: pico de *strain* longitudinal auricular; VI: ventrículo izquierdo.

La estimación de beta corresponde a 1 unidad de variación del PSLA.

El modelo multivariable incluye edad, sexo, IMC, hipertensión, diabetes mellitus, uso de bloqueadores beta, inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona e índice de área de la válvula aórtica.

**Tabla 3**

Análisis de regresión de Cox para la asociación de las dimensiones y la función de la aurícula izquierda con la incidencia de fibrilación auricular tras sustitución de válvula aórtica

	Univariable				Modelo 1			
	HR	IC95% inferior	IC95% superior	P	HR	IC95% inferior	IC95% superior	P
<i>Estructura de la AI</i>								
Diámetro de la AI	1,055	1,004	1,111	0,035	1,075	1,021	1,132	0,006
Índice de volumen de la AI (BP)	1,014	0,993	1,035	0,203	1,021	0,996	1,046	0,099
Volumen de la AI máximo*	1,008	1,001	1,016	0,031	1,010	1,002	1,019	0,017
Volumen de la AI mínimo*	1,010	1,001	1,020	0,036	1,016	1,004	1,027	0,009
Volumen de la AI pre-A*	1,008	1,001	1,017	0,048	1,012	1,001	1,022	0,025
<i>Función de reservorio de la AI</i>								
PSLA	0,968	0,938	0,998	0,042	0,946	0,910	0,983	0,005
Fracción de vaciado de la AI	0,976	0,953	0,999	0,045	0,015	0,001	0,275	0,005
Índice de expansión de la AI	0,493	0,252	0,967	0,04	0,341	0,151	0,767	0,009
<i>Función de conducto de la AI</i>								
Volumen de vaciado pasivo	1,019	0,991	1,048	0,174	1,019	0,989	1,050	0,206
Fracción de vaciado pasivo	0,984	0,953	1,015	0,315	0,116	0,004	3,101	0,2
Volumen de conducto	0,948	0,984	1,013	0,802	1,000	0,984	1,016	0,965
PSLA – PSCA	0,963	0,913	1,014	0,154	0,953	0,900	1,008	0,096
<i>Función de bomba de la AI</i>								
PSCA	0,962	0,919	1,007	0,098	0,932	0,883	0,984	0,011
Fracción de vaciado activo de la AI	0,973	0,948	0,998	0,037	0,010	0,004	0,222	0,003
Volumen de vaciado activo de la AI	1,006	0,971	1,041	0,749	0,995	0,958	1,033	0,816
PSCA – strain mínimo	0,949	0,904	0,998	0,041	0,934	0,991	0,978	0,004

AI: aurícula izquierda; BP: biplanar; HR: *hazard ratio*; IC95%: intervalo de confianza del 95%; PSCA: pico de *strain* de la contracción auricular; PSLA: pico de *strain* longitudinal auricular; STE: ecocardiografía con *speckle tracking*.

El modelo 1 incluye medicación preoperatoria con bloqueadores beta o estatinas, tipo de intervención (sustitución de válvula aórtica sola frente a la combinada con cirugía de *bypass* arterial coronario), número total de *bypasses* coronarios y tipo de prótesis (biológica frente a mecánica).

\* Evaluado mediante STE.

la incidencia acumulada de FA según los grupos de PSLA, volúmenes máximo y mínimo de la AI y volumen de la AI antes de la onda A. En el análisis de regresión lineal múltiple, varias de las medidas de la función de reservorio y la función de bomba de la AI continuaron mostrando asociación significativa con la incidencia de FA (tabla 3), y estas asociaciones (concretamente con el PSLA y el PSCA) mantuvieron la significación estadística incluso después de introducir un ajuste adicional por el diámetro y los volúmenes de la AI (modelos 2 a 5) (tabla 4).

### Análisis de subgrupos

Como objetivo secundario, se determinó la asociación del PSLA y el PSCA con la incidencia de FA estratificada según los subgrupos definidos por el diámetro de la AI. En los pacientes con una AI no dilatada («normal»), los valores reducidos tanto del PSLA como del

PSCA se asociaron con mayor riesgo de FA tras la SVA, mientras que no se observó asociación significativa entre la FA y el PSLA o el PSCA en los pacientes con AI dilatada. El valor predictivo del pico de *strain* longitudinal auricular respecto a la FA fue estadísticamente diferente entre los pacientes con AI dilatada y no dilatada (para la interacción del PSLA con la dimensión AI,  $p = 0,013$ ) (tabla 5).

### DISCUSIÓN

Los principales resultados de este estudio son los siguientes: a) el deterioro de las funciones de reservorio y de bomba de la AI se asoció con hipertrofia ventricular izquierda, aumento de la presión de llenado del ventrículo izquierdo y dilatación de la AI; b) la FA después de la SVA puede predecirse de manera independiente con el *strain* y los volúmenes de la AI determinados mediante la STE; c) el *strain* de la AI puede predecir la aparición de FA incluso tras un

**Tabla 4**

Asociación del *strain* longitudinal auricular máximo y el *strain* en contracción auricular máxima con la incidencia de fibrilación auricular tras la sustitución de válvula aórtica, con ajuste por tamaño de la aurícula izquierda

	PSLA				PSCA			
	HR	IC95% inferior	IC95% superior	p	HR	IC95% inferior	IC95% superior	p
Modelo 2: diámetro de la AI	0,955	0,917	0,994	0,025	0,942	0,894	1,001	0,058
Modelo 3: índice de volumen de la AI	0,947	0,906	0,989	0,015	0,936	0,880	0,994	0,033
Modelo 4: volumen máximo de la AI	0,952	0,915	0,992	0,018	0,941	0,890	0,996	0,038
Modelo 5: volumen mínimo de la AI	0,957	0,917	1,000	0,05	0,949	0,841	1,007	0,085
Modelo 6: volumen de la AI pre-A	0,953	0,913	0,993	0,024	0,940	0,889	0,995	0,034

AI: aurícula izquierda; HR: *hazard ratio*; IC95%: intervalo de confianza del 95%; PSCA: pico de *strain* de la contracción auricular; PSLA: pico de *strain* longitudinal auricular. Los modelos 2, 3, 4, 5 y 6 incluyen las variables del modelo 1 + el diámetro de la AI, el índice de volumen de la AI, el volumen auricular máximo, el volumen auricular mínimo o el volumen auricular previo a la onda A respectivamente.



**Tabla 5**

Asociación del pico de *strain* longitudinal auricular y el pico de *strain* de la contracción auricular con la incidencia de fibrilación auricular tras la sustitución de válvula aórtica según las dimensiones de la aurícula izquierda

	Univariable					Modelo 1			
	Número	HR	IC95% inferior	IC95% superior	P	HR	IC95% inferior	IC95% superior	P
<b>PSLA</b>									
Diámetro de la AI ≤ 40 mm	63	0,948	0,899	1,000	0,052	0,904	0,844	0,968	0,442
Diámetro de la AI > 40 mm	51	1,001	0,959	1,044	0,936	0,981	0,936	1,029	0,013*
<b>PSCA</b>									
Diámetro de la AI ≤ 40 mm	63	0,932	0,861	1,010	0,087	0,879	0,804	0,963	0,853
Diámetro de la AI > 40 mm	51	1,016	0,949	1,088	0,644	1,001	0,929	1,092	0,884*

AI: aurícula izquierda; HR: *hazard ratio*; IC95%: intervalo de confianza del 95%; PSCA: pico de *strain* de la contracción auricular; PSLA: pico de *strain* longitudinal auricular. El modelo 1 incluye medicación preoperatoria con bloqueadores beta o estatinas, tipo de intervención (sustitución de válvula aórtica sola frente a combinada con cirugía de *bypass* arterial coronario), número total de *bypasses* coronarios y tipo de prótesis (biológica frente a mecánica).

\* Valor de p para la interacción.

ajuste por las dimensiones de la AI, y d) el deterioro del *strain* de la AI predijo el riesgo de FA de los pacientes con AI no dilatada.

### Disfunción auricular izquierda en pacientes con estenosis aórtica

La función de la AI consta de 3 fases: reservorio, conducto y bomba. La función de reservorio corresponde a una fase de expansión durante la sístole del ventrículo izquierdo; la función de conducto es consecuencia del paso de sangre de la AI al ventrículo izquierdo durante la fase inicial de la diástole, y la función de bomba se produce en la parte final de la diástole y corresponde a la contracción de la AI<sup>13</sup>. La función de la AI puede evaluarse con diversos métodos, como los cambios fásicos en los volúmenes de la AI, el flujo transmitral determinado mediante Doppler pulsado y la medición de las velocidades miocárdicas por Doppler tisular. Sin embargo, estas técnicas de uso habitual tienen varias dificultades que limitan su utilidad clínica<sup>12,13</sup>. El análisis de STE ha surgido como un instrumento de uso fiable y reproducible para evaluar la función de la AI, que permite superar la mayor parte de las limitaciones de los índices convencionales y puede aportar información pronóstica adicional<sup>14,21</sup>. De hecho, la función de la AI puede considerarse un indicador de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y la disfunción diastólica, y se ha asociado con resultados clínicos como ictus, insuficiencia cardíaca y mortalidad cardiovascular en diferentes contextos clínicos<sup>22</sup>.

En la estenosis aórtica, el aumento de la poscarga causa una serie de cambios en la estructura y la función diastólica del ventrículo izquierdo que conducen a un aumento de las presiones de llenado de este y, por consiguiente, aumento de las presiones de la AI, dilatación de la AI y disfunción miocárdica<sup>7,8,23</sup>. En este estudio se ha puesto de manifiesto que el deterioro de las funciones de reservorio y de bomba de la AI, que se manifiestan en una reducción del PSLA y el PSCA respectivamente, está correlacionado con un aumento del índice de volumen de la AI y las dimensiones del ventrículo izquierdo y con una reducción de la función diastólica. Estas correlaciones se observaron con independencia de la edad, el índice del área de la válvula aórtica, las comorbilidades (como la diabetes mellitus o la hipertensión) y el uso de bloqueadores beta o estatinas.

### Asociación de la dilatación de la aurícula izquierda con la fibrilación auricular *de novo*

En este estudio, el deterioro del *strain* de la AI predijo la incidencia de FA tras la SVA, lo cual concuerda con lo indicado por

otros estudios previos más pequeños<sup>5,6,24</sup>. Cameli et al.<sup>6</sup> apuntaron que un aumento agudo de la presión de llenado durante la cirugía e inmediatamente después puede desestabilizar en mayor medida la función miocárdica en una AI ya frágil y contribuir, por consiguiente, a la aparición de FA. En ese mismo estudio, el deterioro de la función preoperatoria de la AI fue el único factor que predijo la FA de nuevo comienzo tras la SVA, y su incidencia no estuvo relacionada con ningún evento perioperatorio, lo cual resalta el papel de una disfunción previa de la AI en la aparición de la FA.

Concretamente, se ha observado una asociación significativa de la FA con la reducción del PSLA y el PSCA, que corresponden a las funciones de reservorio y de bomba de la AI, pero no con los índices de la función de conducto de la AI. Anteriormente se había observado que los 3 componentes de la función auricular están reducidos en los pacientes con estenosis aórtica grave<sup>21,25</sup>. Por consiguiente, cabía prever que, de manera similar a lo ocurrido con las funciones de reservorio y de bomba, la función de conducto pudiera estar correlacionada también con la aparición de FA. Sin embargo, otros varios estudios que han abordado la relación entre la función de la AI y la FA *de novo* tras la SVA han mostrado resultados significativos para las funciones de reservorio y de bomba únicamente<sup>5,6,24,26</sup>. Además, la mayor parte de los ensayos clínicos se han centrado tan solo en las fases de reservorio y de bomba<sup>27</sup>, lo cual indica que el papel del deterioro de la función de conducto de la AI en la estenosis aórtica aún no se ha estudiado completamente. Tanto la función de reservorio como la de bomba dependen de propiedades intrínsecas de la AI, es decir, la rigidez y la contractilidad miocárdicas, mientras que la función de conducto depende principalmente de la relajación del ventrículo izquierdo<sup>28</sup>. Así pues, el deterioro de las funciones de reservorio y de bomba corresponde posiblemente a cambios reales de la mecánica de la AI que podrían favorecer la aparición de FA tras la SVA; en cambio, la contribución de un deterioro de la función de conducto en este contexto podría ser menos relevante.

### Función auricular izquierda como predictor de fibrilación auricular independientemente de la dilatación auricular

La dilatación de la AI es un hallazgo frecuente en la estenosis aórtica<sup>8</sup> y, como se ha mostrado, está directamente relacionada con el deterioro de la función de la AI<sup>25</sup>. La dilatación de la AI puede predecir también el riesgo de aparición de FA<sup>29</sup>, y actualmente forma parte del análisis ecocardiográfico estándar<sup>19</sup>. Sin embargo, la disfunción de la AI puede no ser totalmente paralela al aumento

de tamaño de la AI y puede darse incluso antes de que la AI empiece a dilatarse, lo cual probablemente denote un desacoplamiento temporal entre la dilatación y la disfunción auriculares<sup>8,21,25</sup>. De hecho, aunque el *strain* y los volúmenes de la AI mostraron buena correlación en el presente estudio, las funciones de reservorio y de bomba de la AI fueron factores independientes predictivos de FA *de novo*, incluso tras introducir un ajuste por las dimensiones de la AI. En consecuencia, Galli et al.<sup>30</sup> observaron que el deterioro de la función de reservorio de la AI, pero no el aumento de los volúmenes de la AI, era predictor independiente de eventos adversos cardiovasculares mayores en los pacientes con estenosis aórtica. Estas discrepancias entre anatomía y función respaldan el concepto de que el *strain* de la AI puede ser un marcador temprano de disfunción de la AI y deterioro clínico que aporte un valor pronóstico adicional al de las dimensiones de la AI. Los resultados resaltan un posible nuevo papel del análisis del *strain* de la AI en los pacientes con estenosis aórtica grave, en especial aquellos con AI no dilatada, cuya función podría ser mejor que una evaluación del riesgo de FA tras la SVA basada únicamente en el tamaño. Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología, tanto sobre FA como sobre valvulopatías, proponen la aplicación de estrategias profilácticas destinadas a mantener el ritmo sinusal, como el empleo de bloqueadores beta y amiodarona, en la supervisión perioperatoria de los pacientes con estenosis aórtica e insuficiencia mitral; sin embargo, no se hacen recomendaciones específicas<sup>1,31</sup>. En este artículo se propone que el análisis funcional de la AI en la evaluación preoperatoria de los pacientes con estenosis aórtica podría permitir la identificación de los pacientes con mayor riesgo de FA, en especial los indetectables mediante la evaluación ecocardiográfica estándar y, por consiguiente, podría ser útil a los médicos para individualizar las estrategias profilácticas en función del riesgo específico de cada paciente. No obstante, los resultados deberán validarse en estudios controlados y aleatorizados o en estudios observacionales multicéntricos.

### Puntos fuertes y limitaciones

Hasta donde se sabe, este es el estudio más amplio en el que se haya investigado la asociación entre la función de la AI evaluada mediante STE y la aparición de FA después de la SVA. Se seleccionó una muestra homogénea de pacientes con estenosis aórtica grave aplicando estrictos criterios de inclusión y exclusión, lo cual aporta notables validez interna y reproducibilidad dentro de esta población.

Por lo que respecta a las limitaciones del estudio, aunque se excluyó a los pacientes con una FA previa, no se puede descartar por completo la existencia de eventos de FA paroxísticos no documentados, dado el carácter paroxístico y a menudo asintomático de este trastorno, en especial en los pacientes ancianos. Además, a pesar de un origen más frecuente en la AI, la FA podría haberse desencadenado también por alteraciones en el tamaño y la función de la aurícula derecha, posiblemente a causa de una enfermedad pulmonar concomitante<sup>6</sup>. Sin embargo, puesto que se excluyó a los pacientes con hipertensión pulmonar moderada o grave y la FA no se asoció con dilatación de la aurícula derecha o con la función del ventrículo derecho, creemos que la contribución de las anomalías de la aurícula derecha no fue importante.

### CONCLUSIONES

En la estenosis aórtica grave, el deterioro de las funciones de reservorio y de bomba de la AI predijo la aparición de FA *de novo* tras la SVA independientemente de la dilatación de la AI. Estos resultados refuerzan la evidencia previa que respalda el concepto

de que el análisis de STE puede ser un útil biomarcador por imagen pronóstico de varios resultados cardiovasculares, en especial en la evaluación preoperatoria de pacientes con estenosis aórtica sintomática grave.

### AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen la contribución vital de los profesionales de los departamentos de Cardiología y Cirugía Cardiorácica del Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia e Espinho.

### FINANCIACIÓN

J. Mancio cuenta con el apoyo de la *Fundação Portuguesa para a Ciência e Tecnologia* (SFRH/BD/104369/2014) y la *Sociedade Portuguesa de Cardiologia* (Bolsa de investigação João Porto).

### CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ninguno.

### ¿QUÉ SE SABE DEL TEMA?

- En estudios previos se ha propuesto el uso del análisis por STE de la función de la AI para predecir el riesgo de FA de nuevo comienzo tras la cirugía cardiaca. Sin embargo, los datos disponibles sobre pacientes sometidos a SVA son todavía escasos y no se ha establecido aún el papel de la evaluación funcional de la AI en este contexto.

### ¿QUÉ APORTA DE NUEVO?

- En la estenosis aórtica grave, el deterioro de la función de la AI evaluada mediante el *strain* de la AI predijo la aparición de FA después de la SVA independientemente de la dilatación de la AI. Estos resultados respaldan el papel del análisis del *strain* de la AI como útil biomarcador por imagen. En el futuro, es posible que el análisis del *strain* pueda usarse para seleccionar a los pacientes que podrían obtener un efecto beneficioso con los tratamientos profilácticos que permiten reducir la carga de FA posoperatoria.

### MATERIAL SUPLEMENTARIO



Se puede consultar material suplementario a este artículo en su versión electrónica disponible en <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.09.020>.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Europace*. 2016;18:1609–1678.
2. Shrivastava R, Smith B, Caskey D, Reddy P. Atrial fibrillation after cardiac surgery: does prophylactic therapy decrease adverse outcomes associated with atrial fibrillation. *J Intensive Care Med*. 2009;24:18–25.
3. Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC, et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Ann Surg*. 1997;226:501–511; discussion 511–513.
4. Echahidi N, Pibarot P, O'Hara G, Mathieu P. Mechanisms, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:793–801.

5. Lisi M, Henein MY, Cameli M, et al. Severity of aortic stenosis predicts early postoperative normalization of left atrial size and function detected by myocardial strain. *Int J Cardiol.* 2013;167:1450–1455.
6. Cameli M, Lisi M, Reccia R, et al. Pre-operative left atrial strain predicts postoperative atrial fibrillation in patients undergoing aortic valve replacement for aortic stenosis. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2014;30:279–286.
7. Dalsgaard M, Egstrup K, Wachtell K, et al. Left atrial volume in patients with asymptomatic aortic valve stenosis (the Simvastatin and Ezetimibe in Aortic Stenosis study). *Am J Cardiol.* 2008;101:1030–1034.
8. O'Connor K, Magne J, Rosca M, Pierard LA, Lancellotti P. Left atrial function and remodeling in aortic stenosis. *Eur J Echocardiogr.* 2011;12:299–305.
9. Casaclang-Verzosa G, Gersh BJ, Tsang TS. Structural and functional remodeling of the left atrium: clinical and therapeutic implications for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:1–11.
10. Levy F, Debry N, Labescat AL, et al. Echocardiographic prediction of postoperative atrial fibrillation after aortic valve replacement for aortic stenosis: a two-dimensional speckle tracking left ventricular longitudinal strain multicentre pilot study. *Arch Cardiovasc Dis.* 2012;105:499–506.
11. Burstein B, Nattel S. Atrial fibrosis: mechanisms and clinical relevance in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:802–809.
12. Saraiva RM, Demirkol S, Buakhamsri A, et al. Left atrial strain measured by two-dimensional speckle tracking represents a new tool to evaluate left atrial function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23:172–180.
13. Cameli M, Caputo M, Mondillo S, et al. Feasibility and reference values of left atrial longitudinal strain imaging by two-dimensional speckle tracking. *Cardiovasc Ultrasound.* 2009;7:6.
14. Cameli M, Lisi M, Focardi M, et al. Left atrial deformation analysis by speckle tracking echocardiography for prediction of cardiovascular outcomes. *Am J Cardiol.* 2012;110:264–269.
15. Sanchis L, Montserrat S, Obach V, et al. Left Atrial Function Is Impaired in Some Patients With Stroke of Undetermined Etiology: Potential Implications for Evaluation and Therapy. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:650–656.
16. Mondillo S, Galderisi M, Mele D, et al. Speckle-tracking echocardiography: a new technique for assessing myocardial function. *J Ultrasound Med.* 2011;30:71–83.
17. Okamatsu K, Takeuchi M, Nakai H, et al. Effects of aging on left atrial function assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22:70–75.
18. Cameli M, Lisi M, Righini FM, et al. Usefulness of atrial deformation analysis to predict left atrial fibrosis and endocardial thickness in patients undergoing mitral valve operations for severe mitral regurgitation secondary to mitral valve prolapse. *Am J Cardiol.* 2013;111:595–601.
19. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16:233–270.
20. Spethmann S, Baldenhofer G, Dreger H, et al. Recovery of left ventricular and left atrial mechanics in various entities of aortic stenosis 12 months after TAVI. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2014;15:389–398.
21. Morris DA, Takeuchi M, Krisper M, et al. Normal values and clinical relevance of left atrial myocardial function analysed by speckle-tracking echocardiography: multicentre study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16:364–372.
22. Vieira MJ, Teixeira R, Goncalves L, Gersh BJ. Left atrial mechanics: echocardiographic assessment and clinical implications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014;27:463–478.
23. Dahl JS, Videbaek L, Poulsen MK, et al. Noninvasive assessment of filling pressure and left atrial pressure overload in severe aortic valve stenosis: relation to ventricular remodeling and clinical outcome after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;142:e77–e83.
24. Imanishi J, Tanaka H, Sawa T, et al. Left atrial booster-pump function as a predictive parameter for new-onset postoperative atrial fibrillation in patients with severe aortic stenosis. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2014;30:295–304.
25. O'Connor K, Magne J, Rosca M, Pierard LA, Lancellotti P. Impact of aortic valve stenosis on left atrial phasic function. *Am J Cardiol.* 2010;106:1157–1162.
26. Verdejo HE, Becerra E, Zalaquet R, et al. Atrial Function Assessed by Speckle Tracking Echocardiography Is a Good Predictor of Postoperative Atrial Fibrillation in Elderly Patients. *Echocardiography.* 2016;33:242–248.
27. Yuda S, Muranaka A, Miura T. Clinical implications of left atrial function assessed by speckle tracking echocardiography. *J Echocardiogr.* 2016;14:104–112.
28. Rosca M, Lancellotti P, Popescu BA, Pierard LA. Left atrial function: pathophysiology, echocardiographic assessment, and clinical applications. *Heart.* 2011;97:1982–1989.
29. Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:2357–2363.
30. Galli E, Fournet M, Chabanne C, et al. Prognostic value of left atrial reservoir function in patients with severe aortic stenosis: a 2 D speckle-tracking echocardiographic study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016;17:533–541.
31. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012;42:S1–S44.