

Función sistólica del ventrículo derecho en pacientes con hipertensión pulmonar Análisis con *strain* y *strain rate*

Jorge Tazar¹, María del Pilar Haurigot², Roberto Caram (h)³, Roberto Caram⁴, Gustavo E. Haurigot⁵

Resumen

Introducción. La cuantificación de la función sistólica del ventrículo derecho (VD) por ecocardiografía convencional presenta serias limitaciones. En los últimos años, novedosas técnicas ecocardiográficas como *strain* y *strain rate* nos permiten evaluar la función de las distintas cámaras cardíacas.

Objetivo. Comparar la función sistólica del VD en pacientes con hipertensión pulmonar (HTP) y en sujetos sanos, con el empleo del análisis de la deformidad miocárdica.

Material y métodos. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de HTP. Las variables analizadas fueron: diámetro diastólico del VD, presión sistólica de la arteria pulmonar, fracción de eyección del VD (Simpson), desplazamiento del plano tricuspídeo (TAPSE), integral tiempo-velocidad (VTI) del tracto de salida del VD, entre otros. Se analizaron con *velocity vector imaging* 6 segmentos del VD: 3 de la pared libre del VD y 3 del *septum* interventricular. Se investigaron: velocidad sistólica pico, *strain* longitudinal sistólico pico, *strain rate* sistólico y *strain* longitudinal global del VD. El método estadístico utilizado fue la prueba T de *Student* para datos agrupados o correlación lineal (significancia estadística $p < 0,05$).

Resultados. Se incluyeron 42 pacientes, 21 (50%) con diagnóstico de HTP (Grupo A) y 21 sujetos sanos (Grupo B). Edad promedio del grupo A: 68 años, del grupo B: 58 años. En el grupo A, 17 pacientes (81%) eran mujeres. El tamaño del VD de los pacientes del grupo A fue significativamente mayor (3,9 cm vs 3,08 cm). La fracción de eyección del VD del grupo A fue significativamente menor comparada con la de los sujetos sanos (45% vs 57%, respectivamente). El TAPSE fue significativamente menor en los pacientes con HTP en comparación con los sujetos sanos (17,28 mm vs 20,84 mm; $p < 0,05$). La velocidad promedio de los segmentos del VD de los pacientes del grupo A fue significativamente menor (2,37 cm/seg vs 3,39 cm/seg; $p < 0,001$). Lo mismo se observó en el *strain* global (-8,71% vs -15,61%; $p < 0,001$).

Conclusión. La función sistólica del VD en los pacientes con HTP fue significativamente menor en comparación con el grupo control. La medición de la función sistólica regional y global del VD, a través de *strain* y *strain rate* longitudinal, fue factible y se correlacionó adecuadamente con otros parámetros de función sistólica del VD.

Insuf Card 2012; (Vol 7) 3:109-116

Palabras clave: Hipertensión pulmonar - *Strain* - *Strain rate* - Ventrículo derecho - Ecocardiografía

Summary

Right ventricular systolic function in patients with pulmonary hypertension

Background. The quantification of right ventricular (RV) systolic function by conventional echocardiography has serious limitations. In recent years novel echocardiographic techniques such as *strain* and *strain rate* allows us to evaluate the

¹ Médico de planta. Servicio de Ecocardiografía. Instituto de Cardiología SRL. San Miguel de Tucumán. Tucumán. República Argentina. Ex Presidente del Comité de Ecocardiografía de la Federación Argentina de Cardiología.

² Residente de Cardiología. Instituto de Cardiología SRL. San Miguel de Tucumán. Tucumán. República Argentina.

³ Residente de Cardiología. Instituto de Cardiología SRL. San Miguel de Tucumán. Tucumán. República Argentina.

⁴ Médico de planta. Servicio de Ecocardiografía. Instituto de Cardiología SRL. San Miguel de Tucumán. Tucumán. República Argentina.

⁵ Jefe del Servicio de Ecocardiografía. Instituto de Cardiología SRL. San Miguel de Tucumán. Tucumán. República Argentina.

Correspondencia: Dr. Jorge Tazar.

Avenida Mitre 760.CP: 4000. San Miguel de Tucumán. Tucumán. República Argentina. Tel: (0381) 154-656402

Email: jtazar@gmail.com

Recibido: 08/04/2012

Aceptado: 30/07/2012

function of the various cardiac chambers.

Objective. Compare RV systolic function in patients with pulmonary hypertension (PH) and in healthy subjects, with the use of myocardial deformation analysis.

Methods and material. We included patients with PH. The variables analyzed were: RV diastolic diameter, systolic pulmonary artery pressure, RV ejection fraction (Simpson), tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE), velocity time integral of RV outflow tract, among others. Were analyzed 6 segments of RV, free wall 3 and interventricular septum 3 with velocity vector imaging. Were investigated peak systolic velocity, peak systolic strain, strain rate and systolic RV global strain. The statistic used was the Student t test for grouped data or linear correlation (statistical significance $p < 0.05$).

Results. We included 42 patients, 21 (50%) diagnosed with PH (Group A) and 21 healthy subjects (Group B). Average age of group A 68, group B 58 years. Seventeen patients in group A were women (81%). The size of RV for patients in group A was significantly higher (3.9 cm vs 3.08 cm). RV ejection fraction in group A was significantly lower compared to healthy subjects (45% vs 57%, respectively). The TAPSE was significantly lower in patients with PH compared to healthy subjects (17.28 mm vs 20.84 mm; $p < 0.05$). The average speed of the segments of RV patients in group A was significantly lower (2.37 cm/s vs 3.39 cm/s; $p < 0.001$). The same was observed in the global strain (-8.71% vs -15.61%; $p < 0.001$).

Conclusion. RV systolic function in patients with PH was significantly decreased compared with the control group. The measurement of regional and global systolic function of the RV, through the longitudinal strain and strain rate, was feasible and correlated well with other parameters of RV systolic function.

Keywords: Pulmonary hypertension - Strain - Strain rate - Right ventricular - Echocardiography

Resumo

Função sistólica do ventrículo direito em pacientes com hipertensão pulmonar

Introdução. A quantificação da função sistólica do ventrículo direito (VD) pelo ecocardiograma convencional apresenta sérias limitações. Nos últimos anos, as novas técnicas ecocardiográficas tais como tensão e taxa de deformação nos permite avaliara função das várias câmaras cardíacas.

Objetivo. Comparar função sistólica do VD em pacientes com hipertensão pulmonar (HTP) e em indivíduos saudáveis, com o uso de análise de deformação do miocárdio.

Material e métodos. Foram incluídos pacientes com HTP. As variáveis analisadas foram: diâmetro diastólico do VD, pressão sistólica da artéria pulmonar, fração de ejeção do VD (Simpson), deslocamento do plano de tricúspide (TAPSE), integral tempo-velocidade (VTI) do trato de saída do VD, entre outros. Foram analisados com velocity vector imaging 6 segmentos do VD: 3 da parede livre do VD e 3 do septo interventricular. Foram investigadas: velocidade sistólica pico, strain longitudinal sistólico pico, strain rate sistólico e strain longitudinal global do VD. O método estatístico utilizado foi o teste t de Student para dados agrupados ou de correlação linear (significância estatística $p < 0,05$).

Resultados. Foram incluídos 42 pacientes, 21 (50%) com diagnóstico de HTP (Grupo A) e 21 indivíduos saudáveis (Grupo B). A idade média do grupo A foi de 68 anos, o grupo B de 58 anos. Dezesete pacientes do grupo A eram mulheres (81%). O tamanho do VD para os pacientes no grupo A foi significativamente maior (3,9 cm vs 3,08 cm). A fração de ejeção do VD no grupo A foi significativamente menor em comparação com indivíduos saudáveis (45% vs 57%, respectivamente). O TAPSE foi significativamente menor em pacientes com HTP em comparação com indivíduos saudáveis (17,28 mm vs 20,84 mm; $p < 0,05$). A velocidade e mediados segmentos de pacientes VD do grupo A foi significativamente mais baixa (2,37 cm/seg vs 3,39 cm/seg; $p < 0,001$). O mesmo foi observado na strain global (-8,71% vs -15,61%; $p < 0,001$).

Conclusão. Função sistólica do VD em pacientes com HTP foi significativamente diminuída em comparação com o grupo B. A medição da função sistólica regional e global do VD, a través da deformação longitudinal e taxa de deformação, foi viável e correlacionou bem como outros parâmetros de função sistólica do VD.

Palavras-chave: Hipertensão pulmonar - Strain - Strain rate - Ventrículo direito - Ecocardiografia

Abreviaturas

AD: aurícula derecha
ASE: American Society of Echocardiography
CF: clase funcional
DE: desvío estándar
DFDVI: diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo
DFSVI: diámetro de fin de sístole del ventrículo izquierdo
DTC: Doppler tisular color
DTP: Doppler tisular pulsado
FEVD: fracción de eyección del ventrículo derecho
FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo
HTP: hipertensión pulmonar
NYHA: New York Heart Association
PSP: presión sistólica de arteria pulmonar
S': velocidad sistólica pico
ST: strain longitudinal sistólico pico
ST-G: strain longitudinal global

ST-R: strain rate sistólico
STE: speckle tracking echocardiography
STPLB: strain de pared lateral basal
STPLD: strain de pared lateral distal
STPLM: strain de pared lateral medial
STRPLB: strain rate de pared lateral basal
STRPLD: strain rate de pared lateral distal
STRPLM: strain rate de pared lateral medial
STRSB: strain rate de pared septum basal
STRSD: strain rate de pared septum distal
STRSM: strain rate de pared septum medial
STSB: strain de pared septal basal
STSD: strain de pared septal distal
STSM: strain de pared septal medial
TAPSE: Desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo

TEVD: tracto de entrada del ventrículo derecho
TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho
VD: ventrículo derecho
VI: ventrículo izquierdo
VPLB: velocidad de pared lateral basal
VPLD: velocidad de pared lateral distal
VPLM: velocidad de pared lateral medial
VSB: velocidad de septum basal
VSD: velocidad de septum distal
VSM: velocidad de septum medial
VT: válvula tricúspide
VTI: integral tiempo-velocidad
VVI: velocity vector imaging (velocidad de imagen vectorial)

Introducción

La función sistólica del ventrículo derecho (VD) es un predictor de sobrevida en pacientes con hipertensión pulmonar (HTP)¹.

Reportes previos muestran que a medida que se deteriora la función sistólica del VD, evaluado con distintos modos ecocardiográficos, la sobrevida a dos y cuatro años disminuye drásticamente^{2,3}.

La evaluación de la función sistólica del VD por ecocardiografía presenta limitaciones relacionadas fundamentalmente con la anatomía compleja del VD. Sin embargo, en los últimos años han emergido nuevas técnicas ecocardiográficas que ponen en evidencia la deformidad miocárdica del VD y la reconstrucción tridimensional de dicha cámara, y que han mostrado una excelente correlación en los ensayos clínicos con otros métodos complementarios^{4,9}.

Objetivos

El objetivo de este trabajo es comparar la función sistólica del VD entre pacientes con HTP y sujetos sanos, con el empleo del análisis de la deformidad miocárdica.

Material y métodos

Población de estudio

Se incluyeron pacientes consecutivos, adultos, de ambos sexos, con diagnóstico de HTP independiente de su etiología, que fueron estudiados en el Servicio de Ecocardiografía del Instituto de Cardiología, de la ciudad de San Miguel de Tucumán (Provincia de Tucumán, República Argentina), entre Agosto y Octubre de 2011. El diagnóstico de la HTP se realizó a través del eco Doppler cardíaco y se incluyeron pacientes con cifras de presión sistólica de arteria pulmonar (PSP) > 45 mm Hg.

Se excluyeron los pacientes hemodinámicamente inestables, con diagnóstico de enfermedad terminal y aquellos que no expresaron su consentimiento de ingresar en el estudio.

El análisis ecocardiográfico fue realizado por un experto en ecocardiografía. Se realizó eco bidimensional y eco Doppler color de acuerdo a las recomendaciones de las guías de la Sociedad Americana de Ecocardiografía (*American Society of Echocardiography* -ASE-)¹⁰. Para la adquisición de imágenes del VD, se utilizaron las proyecciones recomendadas para tal fin por las guías de la ASE del año 2010¹¹. Se midió el diámetro del VD, como también el desplazamiento sistólico del anillo tricúspideo (TAPSE: *tricuspid annular plane systolic excursion*) con Doppler tisular pulsado (DTP) a nivel lateral del mismo en la imagen bidimensional. También, se midió el TAPSE a partir del modo M. La estimación de la presión en la aurícula derecha (AD) se infirió a partir de la evaluación del diámetro de la vena cava inferior y su excursión respiratoria. La PSP fue calculada a partir de la estimación de la presión sistólica del VD más

la presión estimada en la AD¹². La presión sistólica del VD se estimó a partir del *jet* de insuficiencia tricúspidea en una proyección apical de 4 cámaras y de acuerdo a la ecuación de Bernouille. Se calculó además fracción de eyección del VD (FEVD) por el método biplano de discos y se cuantificó la integral tiempo-velocidad (*velocity time integral*: VTI) de la arteria pulmonar desde una proyección paraesternal de eje corto a nivel de los grandes vasos.

Por último, también, se cuantificaron: diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo (DFDVI), diámetro de fin de sístole del ventrículo izquierdo (DFSVI) y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).

Análisis de la deformidad miocárdica del ventrículo derecho (*strain* y *strain rate*)

Se transfirió un *clip* digital de tres latidos de un eco bidimensional con proyección apical de cuatro cámaras de cada paciente hacia una estación de trabajo -*SyngoWork place vector velocity imaging* (*Siemens Medical Solutions, Mountains View, California, USA*)-. Se analizó: velocidad sistólica pico (S'), *strain* longitudinal sistólico pico (ST), *strain rate* sistólico (ST-R) y *strain* longitudinal global del VD (ST-G). El endocardio del VD fue trazado con 10 a 15 puntos, comenzando y terminando en el anillo de la válvula tricúspide. Valores de ST negativo indican acortamiento o contracción tisular, valores de ST positivo indican estiramiento tisular. El ST-G fue calculado promediando los valores de los 6 segmentos del VD. Se midieron S', ST y ST-R de 6 segmentos: 3 de la pared libre del VD y 3 del *septum* interventricular.

Análisis de datos

Los datos se expresaron como promedio de un número (n) de estudios \pm el desvío estándar (DE). Para el análisis estadístico se usó la prueba T de *Student* para datos agrupados o correlación lineal. En todos los casos se consideró estadísticamente significativos los resultados con una probabilidad estadística <5% (p<0,05).

Resultados

En el presente estudio se incluyeron 42 pacientes (n=42) adultos, de ambos sexos, entre Agosto y Octubre de 2011, 21 (50%) pacientes con diagnóstico de HTP (Grupo A) y 21 sujetos sanos (Grupo B). Las características generales de la población en estudio se especifican en la Tabla 1. La mayoría de los pacientes del grupo A se encontraban en clase funcional (CF) I-II según *New York Heart Association* (NYHA) y sólo 1 paciente en CF III. Todos los pacientes del grupo B estaban en CF I. El 81% (n=17) de los pacientes del grupo A eran de sexo femenino, mientras que en el grupo B sólo el 48% (n=11) correspondía a este género. Hubo diferencia no significativa en la edad de los pacientes con y sin HTP (68 años vs 58 años, respectivamente; p=0,058). El tamaño del VD de los pacientes con HTP fue significati-

Tabla 1. Características generales de la población

	HTP (n=21)	CONTROL (n=21)	p
SEXO	M 19% - F 81%	M 48% - F 52%	
EDAD (años)	68	58	0,058
CF (NYHA)	I-II	I	
DVD (cm)	3,94	3,08	<0,05
FEVD (%)	45	57	<0,001
PSP (mm Hg)	73	24	
DFDVI (cm)	4,76	4,64	0,66
DFSVI (cm)	3,11	2,88	0,44
FEVI (%)	50	63	<0,05

CF (NYHA): clase funcional (*New York Heart Association*). DVD: diámetro de ventrículo derecho. FEVD: fracción de eyección de ventrículo derecho. PSP: presión sistólica pulmonar. DFDVI: diámetro de fin de diástole de ventrículo izquierdo. DFSVI: diámetro de fin de sístole de ventrículo izquierdo. FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo. M: masculino. F: femenino.

Tabla 2. Hallazgos de las variables ecocardiográficas del análisis de la deformidad miocárdica

	HTP (n=21)	CONTROL (n=21)	p
TAPSE (mm)	17,28	20,84	<0,05
VTI (cm)	0,14	0,20	<0,05
Velocidad promedio (cm/seg)	2,37	3,39	<0,001
VPLB (cm/seg)	4,60	4,97	0,495
VPLM (cm/seg)	2,67	3,70	0,002
VPLD (cm/seg)	1,31	1,90	0,08
VSB (cm/seg)	3,26	4,53	<0,05
VSM (cm/seg)	1,85	3,02	<0,001
VSD (cm/seg)	0,59	1,47	<0,001
Strain global (%)	8,71	15,61	<0,001
STPLB (%)	12,31	19,44	<0,05
STPLM (%)	11,62	15,36	0,09
STPLD (%)	9,57	12,04	0,21
STSB (%)	10,82	13,80	0,29
STSM (%)	10,24	10,78	0,81
STSD (%)	10,20	13,76	0,07
Strain rate global (%)	1,29	2,33	0,30
STRPLB (%)	2,17	1,37	0,42
STRPLM (%)	1,67	1,29	0,68
STRPLD (%)	0,72	1,66	0,10
STRSB (%)	1,50	1,27	0,77
STRSM (%)	0,78	1,01	0,18
STRSD (%)	1,07	2,20	0,34

HTP: hipertensión pulmonar. TAPSE: Desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo. VTI: integral tiempo-velocidad. VPLB: velocidad de pared lateral basal. VPLM: velocidad de pared lateral medial. VPLD: velocidad de pared lateral distal. VSB: velocidad de *septum* basal. VSM: velocidad de *septum* medial. VSD: velocidad de *septum* distal. STPLB: *strain* de pared lateral basal. STPLM: *strain* de pared lateral medial. STPLD: *strain* de pared lateral distal. STSB: *strain* de pared septal basal. STSM: *strain* de pared septal medial. STSD: *strain* de pared septal distal. STRPLB: *strain rate* de pared lateral basal. STRPLM: *strain rate* de pared lateral medial. STRPLD: *strain rate* de pared lateral distal. STRSB: *strain rate* de pared *septum* basal. STRSM: *strain rate* de pared *septum* medial. STRSD: *strain rate* de pared *septum* distal.

vamente mayor que en el grupo control (3,9 cm vs 3,08 cm; $p < 0,001$). Los pacientes con HTP presentaron una FEVD significativamente menor comparada con los sujetos sanos (45% vs 57%, respectivamente; $p < 0,001$) (Figura 1). En el grupo A hubo 12 pacientes con HTP grado leve/moderado (57%) con una PSP promedio de 55 mm Hg, y 9 pacientes con HTP grado severo (43%) con PSP promedio de 99 mm Hg. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos en el DFDVI ni en el DFSVI. En la Tabla 2, se resumen los hallazgos de las variables ecocardiográficas del análisis de

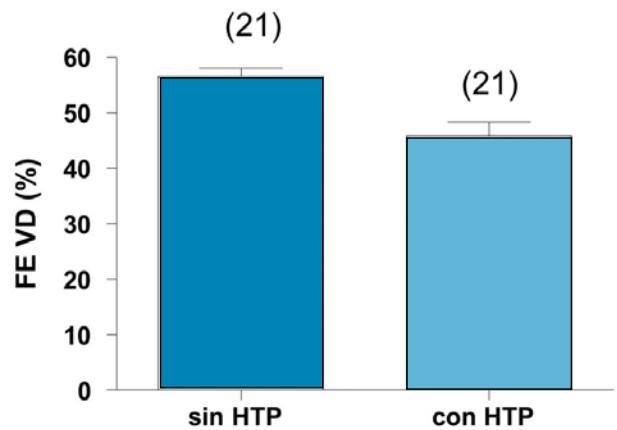


Figura 1. Comparación de la fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVD) en pacientes con y sin hipertensión pulmonar (HTP). $p < 0,001$ Prueba T de Student.

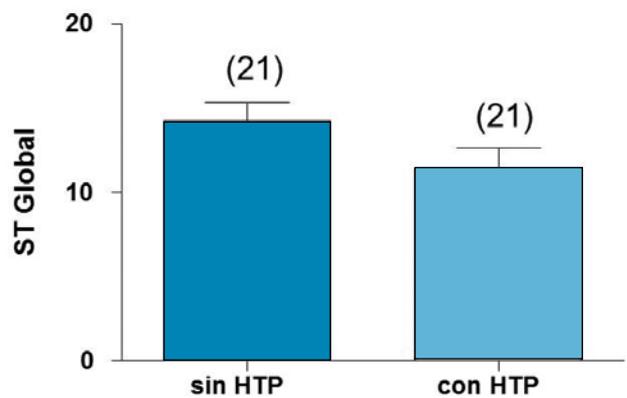


Figura 2. *Strain global* (contracción/acortamiento) del ventrículo derecho de pacientes con hipertensión pulmonar (HTP) vs sujetos sanos. $p < 0,001$ Prueba T de Student. ST: *strain*.

la deformidad miocárdica. Como se puede observar, hubo diferencia significativa en la velocidad *strain* y *strain rate* entre ambos grupos. La velocidad promedio de los distintos segmentos del VD de los pacientes con HTP fue significativamente menor que los del grupo control (2,37 cm/seg vs 3,39 cm/seg; $p < 0,001$). Lo mismo se observa en el *strain global* (contracción/acortamiento) del ventrículo derecho de los pacientes del grupo A con respecto a los del grupo B (-8,71% vs -15,61%; $p < 0,001$) (Figura 2).

En la Figura 3, observamos la diferencia en el *strain rate* de ambos grupos. El desplazamiento del plano del anillo tricuspídeo valorado con DTP (TAPSE) fue significativamente menor en los pacientes con HTP en comparación con los sujetos sanos (17,28 mm vs 20,84 mm; $p < 0,05$). Y en un subanálisis, en donde se comparó los pacientes con HTP grado leve/moderada vs pacientes con HTP severa, observamos que a medida que se incrementa el grado de HTP disminuye el valor del TAPSE (14,3 mm vs 19,5 mm; $p = 0,033$) (Figura 4 y 5). Por último, la VTI mostró los mismos resultados (grupo A: 0,14 cm vs grupo B: 0,20 cm; $p < 0,05$) (Figura 6).

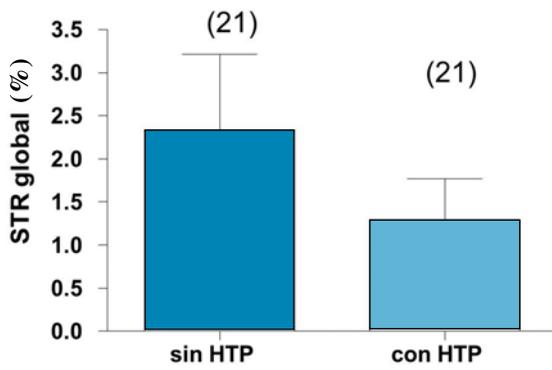


Figura 3. Diferencia en *strain-rate* (STR) de ambos grupos con y sin hipertensión pulmonar (HTP).

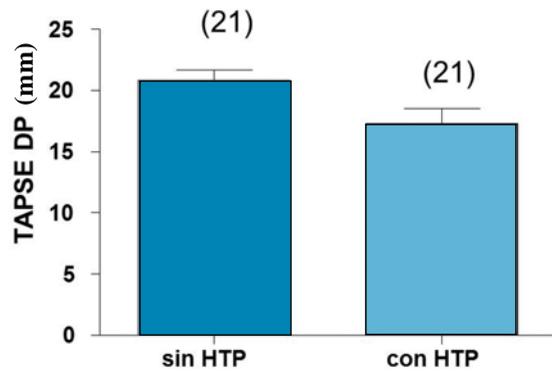


Figura 4. Comparación de TAPSE en pacientes con y sin hipertensión pulmonar (HTP). $p < 0,05$ Prueba T de Student.

Discusión

El ventrículo derecho se compone de dos segmentos que son estructural y funcionalmente diferentes, el tracto de entrada (TEVD) y el tracto de salida (TSVD). El TEVD es de forma piramidal en sentido longitudinal; en él encontramos la válvula tricúspide (VT), el aparato subvalvular tricuspídeo y el miocardio trabecular. Sus paredes están formadas por fibras musculares circunferenciales en el subepicardio y fundamentalmente por fibras longitudinales en el subendocardio. El TSVD es puramente muscular de forma alargada y sus paredes contienen sólo fibras longitudinales¹³. Aparte de estas diferencias, ambas estructuras están ubicadas anatómicamente en distintos planos. Estos aspectos determinan que la evaluación de la función sistólica del VD desde un enfoque ecocardiográfico bidimensional clásica sea compleja.

La característica que en las paredes del VD predominan las fibras longitudinales determina que la contracción del VD ocurra principalmente en este plano, con la base del ventrículo moviéndose hacia el ápex en sístole¹⁴⁻¹⁶.

El *strain* longitudinal evalúa la contracción/acortamiento de la fibra miocárdica del VD en dicho sentido, y el *strain rate* la velocidad en que ocurre esta contracción/acortamiento. Basándose en lo mencionado anteriormente, el *strain* longitudinal y *strain rate* expresan el principal componente de la función contractil del VD (Figura 7).

A partir del *speckle tracking echocardiography* (STE) (ras-

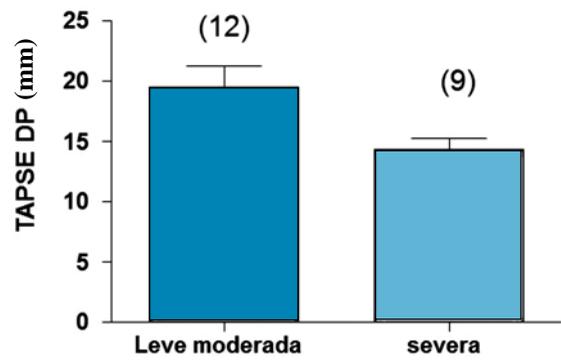


Figura 5. Subanálisis donde se compara el valor del desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE) en pacientes con hipertensión pulmonar (HTP) grado leve/moderado vs pacientes con HTP grado severo. $p < 0,05$ Prueba T de Student.

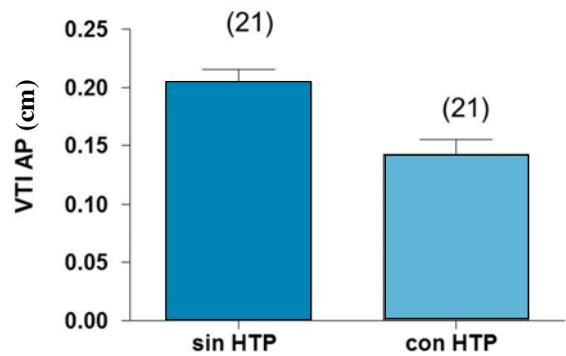


Figura 6. Comparación de la integral tiempo velocidad (VTI) en pacientes con y sin hipertensión pulmonar (HTP). $p < 0,001$.

treo de marcas o señales miocárdicas con ecocardiografía bidimensional) se puede cuantificar el S' y el SR con mayor confiabilidad en comparación con el Doppler tisular color (DTC), ya que este último es ángulo-dependiente y está influenciado por los movimientos de traslación/rotación del corazón. Estos movimientos del corazón también interfieren cuando se emplea el modo M y el DTP. La incorporación de esta nueva tecnología, es decir la cuantificación del S' y del SR a partir del STE, nos permite evaluar, no sólo la función global del VD, sino también la función regional^{17,18}.

En el presente trabajo, observamos que el *strain* longitudinal del VD y el *strain rate* estuvieron significativamente disminuidos en los pacientes con HTP en comparación con el grupo control.

También, el TAPSE (Figura 8) y la FEVD estuvieron significativamente disminuidos en estos pacientes; hallazgos que se correlacionan y confirman que en la población con HTP, la función sistólica del VD se encuentra disminuida. Reportes previos muestran que un *strain* longitudinal disminuido en pacientes con HTP identifica a un subgrupo con una reducción significativa en la supervivencia y en el seguimiento a 24 meses. En el mismo trabajo, los autores probaron que cuando el *strain* global del VD es menor al 12%, identifica pacientes con peor pronóstico³.

En un mismo sentido, Dambrauskaitė y col. observaron un patrón de deformidad (*strain*) regional alterada en la

pared libre del VD, en sujetos con HTP. Si observamos las tablas en donde se comparan regionalmente la velocidad, *strain* y *strain rate* de los pacientes con HTP, vemos claras diferencias entre ambos grupos.

También, estudios llevados a cabo con resonancia magnética nuclear en pacientes con HTP mostraron que los parámetros de deformidad estaban reducidos en estos pacientes¹⁹.

Estos hallazgos ponen en evidencia la existencia de alteraciones funcionales, hasta hace poco tiempo desconocidas del VD, relacionadas con la sobrecarga de presión y por otro lado; la utilidad del *strain* y *strain rate* en la evaluación funcional regional y global del VD²⁰.

En los pacientes con HTP, la sobrecarga crónica de presión causa hipertrofia concéntrica y dilatación del VD²¹. Aunque en un principio, esta hipertrofia permite la normalización del *stress* de pared y mantiene la eyección²², con el tiempo, genera una reducción de la función contráctil del miocito del VD²³.

En nuestro trabajo, también, observamos diferencias significativas entre ambos grupos en la velocidad del tejido de los distintos segmentos del VD.

En los sujetos sanos, la velocidad tisular de los segmentos basales fue mayor que la de los segmentos apicales y mediales (NS). También, esto fue observado en los pacientes con HTP, pero con una velocidad significativamente menor.

La naturaleza de estos hallazgos es poco clara; sin embargo, una posible explicación podría ser debida a la distribución de los receptores adrenérgicos en el VD. En el ventrículo izquierdo (VI), la cantidad de estos receptores es mayor en la base que en el ápex; y si bien la distribución de estos receptores en el VD de pacientes con HTP se desconoce, bien podría explicar estos hallazgos²⁴.

Los segmentos analizados fueron divididos en segmentos basales, mediales y apicales, tanto de la pared libre del VD como del *septum* interventricular. Siguiendo un modelo de análisis, similar al del VI; sin embargo, existen reportes que muestran otros modelos de análisis del VD, empleando esta misma tecnología. Estos evalúan dos segmentos únicamente del VD (basal y apical) divididos por el sitio de anclaje de los músculos papilares²⁵.

La causa de la HTP de los pacientes en estudio no fue determinante en las anomalías observadas en el análisis de la deformidad miocárdica del VD. Estos parámetros estuvieron reducidos tanto en sujetos con insuficiencia cardíaca crónica, con cardiopatía congénitas, como en sujetos con HTP idiopática. Estos hallazgos hacen presuponer que independientemente de donde se encuentre la localización del proceso patológico (obstrucción proximal de la arteria pulmonar u obstrucción distal a la arteria pulmonar) la consecuencia de la sobrecarga crónica de presión del VD es similar. Para poder afirmar nuestros hallazgos, es necesaria la realización de estudios a mayor escala.

También, hemos encontrado una diferencia significativa en la derivada de la integral tiempo/velocidad (VTI) del TSVD entre los pacientes con HTP y el grupo control. Como sabemos, la VTI expresa la distancia recorrida por

la sangre con cada latido; y como es de suponer en los pacientes con HTP, encontramos aumento de la resistencia vascular pulmonar. Esto hace que la distancia recorrida por la sangre en cada latido sea menor en sujetos con mayor resistencia que en los que tienen menor resistencia vascular pulmonar. Reportes previos muestran que la mejoría clínica funcional después del tratamiento con sildenafil en pacientes con HTP se encuentra asociada a una mejora de este parámetro independientemente de la disminución de la cifra de PSP²⁶.

Un hallazgo de nuestro trabajo para recalcar es que a pesar de encontrar parámetros de función tanto regional como global disminuidos en los pacientes con HTP, éstos presentaban una clase funcional aceptable. Una explicación para estos hallazgos podría ser que el análisis de la deformidad miocárdica del VD permita poner en evidencia alteraciones funcionales en la contracción regional y global del VD que se anticipan al deterioro clínico de los pacientes. Por otro lado, en este trabajo no se tuvo en cuenta el *test* de caminata que independientemente de la CF puede revelar el deterioro funcional de los pacientes.

Limitaciones

En el presente estudio los pacientes con HTP no fueron sometidos a mediciones invasivas de la presión pulmonar; si bien es cierto que la cuantificación invasiva de las presiones pulmonares, resistencia vascular pulmonar y gradiente transpulmonar, en los pacientes con HTP significativa es un paso necesario; la cuantificación de estos parámetros por eco Doppler cardíaco tiene una clara utilidad práctica y por otro lado, esta cuantificación ha sido correlacionado con las mediciones con catéter de Swan-Ganz²⁷.

Los pacientes con HTP no fueron estudiados ni con gammagrafía radioisotópica, tomografía axial computada o angiografía. Por un lado ninguno de estos parámetros es considerado patrón de oro y por otro lado en este estudio cuantificamos la función sistólica del VD con varios parámetros a saber: TAPSE, FEVD, *strain* regional y global del VD; todos ellos con demostrada utilidad en la clínica diaria^{3,20,28}.

Como mencionamos, no se determinó la causa de HTP en nuestros pacientes, ni tampoco la medicación que recibían. Reportes previos en distintos grupos de pacientes con HTP muestran que independientemente de la caída de la presión pulmonar, la consecuencia final sigue siendo la misma: la falla ventricular derecha.

Conclusiones

El deterioro de la función sistólica del VD es la consecuencia final de la sobrecarga crónica de presión del VD, y esto se asocia a una disminución en la sobrevida.

La medición de la función sistólica tanto regional como global del VD, a través del *strain* y *strain rate* longitudinal, es factible y se correlaciona adecuadamente con otros

parámetros de función sistólica del VD.

Técnicas emergentes en ultrasonido, tales como el *speckle tracking* y actualmente el eco 3D, podrían tener un papel preponderante en la cuantificación de la función sistólica del VD con la posibilidad de anticiparse a la aparición del deterioro clínico en los pacientes y de esta manera predecir su pronóstico.

Por último, se hace hincapié en la utilidad que pudieran tener estas técnicas en monitorizar los resultados de las distintas intervenciones terapéuticas en estos pacientes y cambios en el curso clínico de esta grave afección.

Agradecimientos

A la Dra. Lilia Luz Lobo Márquez y a la Dra. Norma Naval, integrantes del departamento de Hipertensión Pulmonar del Instituto de Cardiología de Tucumán, por su colaboración en la elaboración y revisión de nuestro trabajo.

Recursos financieros

Los autores no obtuvieron ningún apoyo económico para la investigación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Referencias bibliográficas

1. D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayre SM et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results from a national prospective registry. *Ann Intern Med* 1991; 115 (5): 343-349.
2. Forfia PR, Fisher MR, Mathal SC et al. Tricuspid Annular Displacement Predicts Survival in Pulmonary Hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174(9): 1034-1041.
3. Sacher A, Villagra HR, Frantz RP et al. Right Ventricular Strain for Prediction of Survival in Patients with Pulmonary Arterial Hypertension. *Chest* 2011; 139 (6):1299-1309.
4. Perk G, Tunick PA, Kronzon I et al. Non-Doppler, Two-dimensional (2D) strain imaging by echocardiography from technical considerations to clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20 (3): 234-243.
5. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko V et al. Two-dimensional (2D) strain a novel software for real time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 10 (17): 1021-1029.
6. Teske AJ, De Boeck BW et al. Echocardiographic assessment of regional right ventricular function: a head to head comparison between Two-dimensional (2D) and tissue Doppler-derived strain analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21 (3): 275-283.
7. Kjaegaard J, Patersen CL et al. Evaluation of right ventricular volume and function by 2D and 3D echocardiography compared to MRI. *Eur J Echocardiogr* 2006; 7(6): 430-438.
8. Niemann PS, Pinho L et al. Anatomically oriented right ventricular volume measurements with dynamic -Three-dimensional echocardiography validated by 3-tesla magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50(17): 1668-1676.
9. Jenkins C, Chan J et al. Reproducibility of right ventricular volume and ejection fraction using real-time Three-dimensional echocardiography. Comparison with MRI. *Chest* 2007; 131(6): 1844-1851.
10. Lang RM, Bierig M, Devereux RB et al. Chamber Quantification Writing Group; Am Soc Echocardiography Guidelines Standards Committee; Eur Asoc Echocardiogr. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18 (12): 1440-1463.
11. Rudski SF, Lai WW, Afilalo J et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23: 685-713.
12. Nagueh SF, Kopelen HA, Zoghbi WA et al. Relation of mean right atrial pressure to echocardiographic in Doppler parameters of right atrial and right ventricular function. *Circulation* 1996; 93: 1160-1169.
13. Otto CM et al. Echocardiographic evaluation of left and right ventricular systolic function. In: textbook of clinical echocardiography. Edited by: WB Saunders Company. 1995: 85-115.
14. Rushmer RF, Crystal DK, Wagner C. The functional anatomy of ventricular contraction. *Circ Res* 1953; 1(2):162-170.
15. Rushmer RF, Thal N. The mechanics of ventricular contraction: a cinefluorographic study. *Circulation* 1951; 4(2):219-228.
16. Leather HA, Ama' R, Missant C et al. Longitudinal but not circumferential deformation reflects global contractile function in the right ventricle with open pericardium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006; 290(6):H2369-H2375.
17. Giusca S, Dambrauskaitė V, Scheurwegs C et al. Deformation imaging describes right ventricular function better than longitudinal displacement of the tricuspid ring. *Heart* 2010; 18(5): 411-418.
18. Dandel M, Lehmkühl IIB, Iletzer R et al. Tricuspid annulus systolic excursion for assessment of right ventricular function: Limitations and sources of misinterpretation in patients with pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23(5):B9.
19. Fayad ZA, Ferrari VA, Fraitchman DL. Right ventricular regional function using MR tagging: normal versus chronic pulmonary hypertension. *Magn Reson Med* 1998; 39:116-23.
20. Dambrauskaitė V, Delcroix M, Claus P et al. Regional Right Ventricular Dysfunction in Chronic Pulmonary Hypertension. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20: 1172-80.
21. Horan LG, Flowers NC, Havelda CJ. Relation between right ventricular mass and cavity size: An analysis of 1500 humans hearts. *Circulation* 1981; 64: 135-138.
22. Belik J, Light RB. Effect of increased afterload on right ventricular function in newborn pigs. *J Appl Physiol* 1989; 66:863-869.
23. Spann JF Jr, Buccino RA, Sonnenblick FH et al. Contractile state of cardiac muscle obtained from cats with experimentally produced ventricular hypertrophy and heart failure. *Circ Res* 1967; 21:341-54.
24. Pierpont GL, DeMaster EG, Cohn JN. Regional differences in adrenergic function within the left ventricle. *Am J Physiol* 1984; 246:H824-9.
25. Anderson RH, Becker AF. The morphologically right ventricle. In: Anderson RH, Becker AF, Editors. *Cardiac Anatomy*. London: gower medical publishing; 1980.
26. Franchi SM, Barreto AC, Cícero C et al. Seguimiento de Dos Años en Pacientes con Hipertensión Arterial Pulmonar bajo tratamiento con Sildenafil. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94 (5):653-659.
27. Capomolla S, Ceresa M, Pinna G, et al. Echo-Doppler and clinical evaluations to define hemodynamic profile in patients with chronic heart failure: accuracy and influence on therapeutic management. *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 624-630.
28. Forfia PR, Fisher MR, Mathal SC. Tricuspid annular displacement predicts survival in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174(9): 1034-1041.