

Ventrículo derecho: evaluación ecocardiográfica de las sobrecargas de presión y de volumen

Right Ventricle: Echocardiographic Evaluation of Pressure and Volume Overload

JOSÉ M. DEL CASTILLO, EUGENIO S. DE ALBUQUERQUE, CARLOS A. M. SILVEIRA, DIANA P. LAMPREA, ÂNGELA P. BANDEIRA, ADRIANO A. MENDES, CARLOS G. P. ROCAL, CLODOVAL B. PEREIRA JR, MICHAEL V. DA SILVA

RESUMEN

Introducción: Con las nuevas técnicas ecocardiográficas se ha renovado el interés en la evaluación de la función del ventrículo derecho (VD); no obstante, aún no se cuenta con valores de referencia definidos ni análisis a gran escala sobre el comportamiento de esta cavidad cuando es sometida a sobrecarga de presión (SPVD) y de volumen (SVVD).

Objetivo: Analizar las alteraciones ecocardiográficas y el *strain* longitudinal y transversal del VD en pacientes con SPVD y con SVVD y en individuos saludables (CTRL).

Material y métodos: En 50 pacientes CTRL (edad 47 ± 18 años; 31 femeninos), 50 pacientes con SPVD (edad 48 ± 12 años; 32 femeninos) y 30 pacientes con SVVD (edad 43 ± 14 años; 19 femeninos) se analizaron las dimensiones del ventrículo izquierdo (VI), de la aurícula izquierda (AI), del VD y de la aurícula derecha (AD), la función del VI y del VD, el *strain* bidimensional longitudinal del VI y del VD y transversal del VD. Las medias y desviaciones estándar se compararon mediante el análisis de la varianza.

Resultados: Los datos demográficos no mostraron diferencias significativas entre los grupos, como tampoco la fracción de eyección del VI y el volumen indexado de la AI. En la SPVD, los diámetros, el espesor de la pared del VD, el gradiente tricuspídeo y el volumen indexado de la AD fueron mayores. Los parámetros de función del VD estaban disminuidos en la SPVD y normales en la SVVD. El *strain* transversal lateral del VD se encontraba aumentado en la SPVD y en la SVVD.

Conclusiones: Los parámetros ecocardiográficos y el *strain* del VD mostraron señales de remodelación en la SPVD y en la SVVD y disminución de la función sistólica en la SPVD. El aumento del *strain* transversal del VD se debería a la remodelación y la disminución del *strain* longitudinal, a la disfunción sistólica. La disminución del *strain* longitudinal del VI puede indicar precozmente la disfunción biventricular.

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

ABSTRACT

Background: New echocardiographic techniques have renewed the interest in the assessment of right ventricular function; however, there are still not clearly defined reference values or large-scale analyses on the behavior of this chamber when submitted to pressure (RVPO) or volume (RVVO) overload.

Objective: The aim of this study was to analyze echocardiographic abnormalities and right ventricular longitudinal and transverse strain in patients with RVPO and RVVO and in healthy subjects (CTRL).

Methods: Fifty CTRL subjects (mean age 47 ± 18 years, 31 females), 50 RVPO patients (mean age 48 ± 12 years, 32 females) and 30 RVVO patients (mean age 43 ± 14 years, 19 females) were included in the study. Left ventricular, left atrial, right ventricular and right atrial dimensions, and left and right ventricular function were analyzed. Two-dimensional left and right ventricular longitudinal strain and right ventricular transverse strain were evaluated. Analysis of variance was used to compare means and standard deviations.

Results: Demographic data, left ventricular ejection fraction and adjusted left atrial volume showed no significant differences among groups. Diameters, right ventricular wall thickness, tricuspid regurgitation gradient and adjusted right atrial volume were higher in RVPO patients. Right ventricular function parameters were decreased in RVPO and normal in RVVO patients. The right ventricular lateral transverse strain was increased both in RVPO and RVVO.

Conclusions: Right ventricular echocardiographic parameters and strain showed signs of remodeling, both in RVPO and RVVO, and decreased systolic function in RVPO. Increased right ventricular transverse strain would probably be due to remodeling, and decreased longitudinal strain to systolic dysfunction. Decreased left ventricular longitudinal strain may indicate early biventricular dysfunction.

Key words: Echocardiography - Two-dimensional Strain - Pulmonary Hypertension - Right Ventricle

REV ARGENT CARDIOL 2016;84:581-587. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v84.i6.9467>

VEÁSE CONTENIDO RELACIONADO: Rev Argent Cardiol 2016;84:535-537. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v84.i6.10032>

Recibido: 07/09/2016 - Aceptado: 20/11/2016

Dirección para separatas: José M. Del Castillo - Rua Jorge de Lima, 245 Apto 303 - Salute, Recife, Brasil. Código postal: 51160-070.

Abreviaturas

AD	Aurícula derecha	SVVD	Sobrecarga de volumen del ventrículo derecho
AI	Aurícula izquierda	TAPSE	<i>Tricuspid annulus plane systolic excursion</i> (excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo)
CIA	Comunicación interauricular	TC	Tomografía computarizada
CTRL	Grupo control	VD	Ventrículo derecho
HAP	Hipertensión arterial pulmonar	VI	Ventrículo izquierdo
RM	Resonancia magnética		
SPVD	Sobrecarga de presión del ventrículo derecho		

INTRODUCCIÓN

Brillante en la descripción del sistema circulatorio, Sir William Harvey, en 1628, definió el ventrículo derecho (VD) como un “órgano destinado a eyectar la sangre a los pulmones”, contradiciendo a Galeno, que había descrito esta cavidad como mero tubo de pasaje. (1) El análisis de esta cámara ventricular fue postergado hasta fines del siglo pasado, entre otros motivos, por su geometría irregular que dificulta el cálculo de los volúmenes y, por lo tanto, de la fracción de eyección.

La aparición de métodos de imagen como angiocardiógrafa, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) despertaron gran interés en el VD en los últimos años. Las comprobaciones anatómicas demostradas por Torrent-Guasp en 1980 sobre el corazón helicoidal (2) y las pesquisas sobre estructura laminar del miocardio de LeGrice, (3) demostrando el mecanismo de torsión, acrecentaron la base anatomofisiológica necesaria para estos estudios.

Los primeros métodos capaces de medir la deformación de las paredes del miocardio aparecen en los años noventa. La técnica, denominada “*strain* cardíaco”, fue aplicada para el análisis del ventrículo izquierdo (VI), por la RM y por la ecocardiografía, usando el Doppler tisular, que sufría gran influencia del ángulo de insonación, postergando el análisis del VD. (4) La técnica del *strain* bidimensional (*speckle tracking*), relativamente independiente del ángulo de insonación, y la ecocardiografía tridimensional volvieron a despertar el interés por el VD. (5, 6)

Bien establecidos los parámetros de deformación del VI, (7) están en curso estudios sobre la deformación del VD, sin que haya todavía valores de referencia definidos ni análisis a gran escala sobre el comportamiento de esta cavidad cuando es sometida a sobrecarga de presión y de volumen, (8) pero su utilización ya se recomienda en las guías más recientes. (9)

En el presente trabajo se analizan los vectores de deformación del VD en individuos saludables, en portadores de sobrecarga de presión [hipertensión arterial pulmonar (HAP)] y en portadores de sobrecarga de volumen [comunicación interauricular (CIA)].

Análisis morfofuncional del ventrículo derecho

Trabajos sobre la arquitectura del miocardio obtenidos con los tensores de difusión (*diffusion tensor magnetic resonance imaging*) validaron el modelo

de Torrent-Guasp de banda muscular única en doble hélice, recurrente en el vértice del VI, anclado en una extremidad en el anillo pulmonar y en la otra, en el anillo aórtico. (10) Se observó la banda basal, anclada en el anillo pulmonar, con fibras predominantemente circulares, envolviendo los ventrículos, con dirección ligeramente oblicua hacia el ápice. En el borde antero-superior del VI, estas fibras se doblan hacia el interior de la cavidad, formando la banda descendente que, a partir del endocardio septal, se extiende a toda la región subendocárdica del VI. Reflejada en el ápice, forma la banda ascendente, con fibras más desordenadas, unas predominantemente ascendentes por el lado derecho del *septum* interventricular y por el subepicardio de la pared libre del VI hasta anclarse en el anillo aórtico. Otras se dirigen a la derecha para formar parte de la pared anterior del VD y otras forman la vía de salida del VD. (11) Las bandas descendente y ascendente se cruzan en ángulo de 70-80 grados, angulación responsable por la torsión y contratorción del VI. La pared libre del VD, más delgada, está formada por fibras circulares provenientes de la banda basal, fibras internas provenientes de la banda descendente y algunas fibras externas, oblicuas, provenientes de la banda ascendente que cruzan el surco interventricular anterior, denominadas fibras aberrantes. Entre las fibras descendentes y ascendentes casi no existe angulación y no hay mecanismo de torsión. El *septum* interventricular, de arquitectura más compleja, tiene fibras de direcciones diferentes en el lado derecho y el izquierdo. (12) Las fibras del *septum* izquierdo, oblicuas y anteroposteriores, corresponden a la banda descendente. Las fibras posteriores del *septum* derecho son ascendentes y provienen de la banda descendente y las fibras anteriores son de la banda ascendente, contribuyendo a la formación del tracto de salida del VD. (13) Por estas características, el VD tiene predominio de la deformación longitudinal. La deformación transversal, en sentido radial, debido a la menor cantidad de fibras circulares, es menos evidente.

La despolarización secuencial de la banda miocárdica tiene características anisotrópicas, con activación casi simultánea del lado derecho e izquierdo de la banda basal a través de los ramos del haz de His. (14) La activación de la banda basal es responsable por el período de preeyección, isovolumétrico. La activación de la banda descendente y, enseguida, de la banda ascendente produce el mecanismo de torsión. El pro-

greso de la despolarización de la banda ascendente con relajamiento de la banda descendente origina el mecanismo de contratorsión, que crea un gradiente negativo de presión entre la base y el ápice del VI, formando los períodos poseyectivo (isovolumétrico) y de llenado ventricular rápido. El gradiente negativo aspira la sangre de la aurícula izquierda (AI). En la diastasis, las miofibrillas retornan a su estado inicial, completando el ciclo con la contracción auricular.

El *septum* interventricular no tiene un lado predominante, constituyendo la estructura central entre ambas cavidades ventriculares, formado por el mismo tipo de fibras que forman la pared libre del VI. (15)

El presente es un trabajo prospectivo, observacional, no aleatorizado, destinado a evaluar el patrón de deformación miocárdica (*strain*) de la pared libre del VD y del *septum* interventricular en individuos saludables, en pacientes con sobrecarga de presión del VD (SPVD) [hipertensión arterial pulmonar (HAP)] y con sobrecarga de volumen del VD (SVVD) [comunicación interauricular (CIA)].

MATERIAL Y MÉTODOS

Se conformaron tres grupos de estudio:

- Grupo CTRL: Grupo control integrado por 50 individuos saludables, media etaria de 47 ± 18 años (variación de 17 a 70 años), 31 del sexo femenino.
- Grupo SPVD: Constituido por 50 pacientes portadores de SPVD, media etaria 48 ± 12 años (variación de 21 a 66 años), 32 del sexo femenino; estos pacientes eran portadores de HAP crónica por esquistosomiasis por *S. mansoni*.
- Grupo SVVD: Formado por 30 pacientes con SVVD, media etaria 43 ± 14 años (variación de 23 a 65 años), 19 del sexo femenino. Estos pacientes eran portadores de CIA con cortocircuito izquierda-derecha moderado a importante, (16) sin evidencias de HAP mayor que discreta por el análisis de la velocidad de regurgitación tricúspide y de la vena cava inferior; 26 tenían CIA del tipo *ostium secundum* y 4, CIA del tipo seno venoso.

Con ecocardiografía convencional se analizaron las dimensiones del VI, el espesor de las paredes, la fracción de eyección (Simpson) y las dimensiones de la AI. En el VD se midieron las dimensiones de la vía de entrada, la variación porcentual de las áreas, la excursión sistólica del plano del anillo tricúspideo (TAPSE, del inglés *tricuspid annulus plane systolic excursion*) y la velocidad de la onda sistólica (s') del anillo tricúspide lateral con Doppler tisular.

Fig. 1. A. *Strain* longitudinal del ventrículo derecho. El *strain* de la pared lateral se calcula por el promedio de la deformación de los cuatro segmentos laterales y el *strain* de la pared septal, por el promedio de los segmentos de esa pared. **B.** *Strain* transversal del ventrículo derecho. La deformación lateral y septal se obtienen por el promedio de los segmentos correspondientes. VD: Ventrículo derecho. AD: Aurícula derecha. VI: Ventrículo izquierdo. AI: Aurícula izquierda.

Con *strain* bidimensional se analizaron la deformación longitudinal global del VI, la deformación longitudinal de la pared lateral del VD, la deformación longitudinal de la pared septal del VD y la deformación transversal (radial) de las paredes libre y septal del VD. El *septum* se midió incluyendo todo el espesor de la pared (Figura 1). En todos los casos se excluyeron exámenes con más de dos segmentos no mensurables por *speckle tracking*.

Los exámenes se realizaron con equipos de ecocardiografía HD15, CX50 y IE33 (Philips Healthcare, Andover, MA) y las imágenes digitalizadas se analizaron con Software Qlab 9.0®.

Análisis estadístico

Se calcularon la media y la desviación estándar de los datos y para comparación se utilizó el análisis de la varianza asociado con la prueba de Tukey; se consideraron significativos valores de $p < 0,05$.

Consideraciones éticas

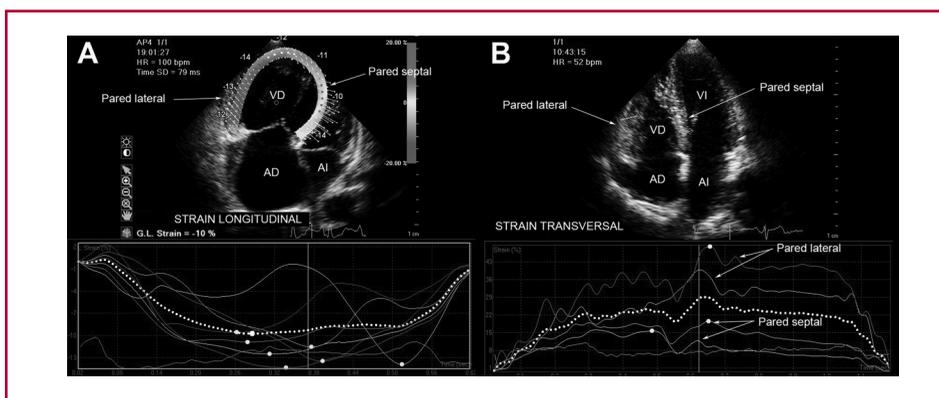
Proyecto de pesquisa registrado en el Sistema de Informaciones sobre Pos-Graduación y Pesquisa de la Universidad de Pernambuco, Brasil el 27/11/2013, autorizado por el Consejo de Ética en Pesquisa del Complejo Hospitalar HUOC/PRO-CAPE bajo el número 5192, siguiendo las recomendaciones de la Declaración de Helsinki.

RESULTADOS

Edad, peso, altura y superficie corporal no mostraron diferencias significativas entre los grupos CTRL, SPVD y SVVD. Los diámetros del VI fueron significativamente mayores en el grupo CTRL, sin diferencia significativa del espesor de la pared libre del VI. El espesor septal fue mayor en el grupo SPVD y la masa y el índice de masa fueron significativamente menores en el grupo SVVD. La fracción de eyección del VI no mostró diferencia significativa. Estos resultados se detallan en la Tabla 1.

El volumen de la AI indexado por la superficie corporal no presentó diferencia significativa entre los grupos.

El espesor de la pared libre del VD estaba significativamente aumentado en el grupo SPVD. Los diámetros del VD estaban aumentados en los grupos SPVD y SVVD. La variación de las áreas del VD estaba disminuida en el grupo SPVD, pero normal en el grupo SVVD. La TAPSE fue menor en el grupo SPVD, pero todavía dentro de los límites de normalidad. La velocidad de la onda s' del anillo tricúspide lateral obtenida con Doppler tisular estaba disminuida solamente en



el grupo SPVD. El diámetro de la arteria pulmonar y el gradiente sistólico por la válvula tricúspide fueron mayores solo en el grupo SPVD, pero el volumen de la aurícula derecha (AD) indexado por la superficie corporal estaba aumentado en los grupos SPVD y SVVD (Tablas 2 y 3). En el grupo SVVD, la magnitud del cortocircuito izquierda-derecha por la CIA estimada por el cociente entre el gasto pulmonar y sistémico (Q_p/Q_s) presentaba un valor medio de $2,1 \pm 0,4$, con variación de 1,5 a 2,7.

La deformación (*strain*) longitudinal global del VI estaba significativamente disminuida en el grupo SPVD, pero normal en el grupo SVVD. La deformación longitudinal lateral, septal y global del VD se encontraba significativamente disminuida en el grupo SPVD. En el grupo SVVD no había diferencia significativa

en relación con el grupo CTRL. El *strain* transversal lateral del VD estaba significativamente aumentado en los grupos SPVD y SVVD. El *strain* transversal septal estaba aumentado solo en el grupo SVVD (Tabla 4).

DISCUSIÓN

A pesar de pertenecer a grupos distintos, no hubo diferencia estadística en edad, peso, altura y superficie corporal entre los pacientes y los controles saludables.

Las diferencias en las dimensiones del VI entre los pacientes y los controles se debieron, probablemente, a la sobrecarga del VD, que produjo el desplazamiento hacia la izquierda de *septum* interventricular con la consecuente disminución de la cavidad izquierda. El aumento del espesor de la pared septal en los pacientes

Tabla 1. Dimensiones, masa y función del ventrículo izquierdo en los grupos CTRL, SPVD y SVVD

Grupo		DdVI (mm)	DsVI (mm)	EdS (mm)	EdP (mm)	Masa (g)	Índice de masa (g/m^2)	Espesor relativo	Fey (%)
CTRL	M	49,4	32,0	8,3	8,1	145,0	83,5	0,33	58,7
	DE	3,8	2,9	1,8	1,4	39,9	24,4	0,07	5,1
SPVD	M	44,5	27,0	9,0	7,8	126,5	75,1	0,38	60,9
	DE	6,2	5,6	1,4	0,9	39,4	19,3	0,06	6,3
SVVD	M	42,9	27,0	7,6	7,4	105,2	59,6	0,35	64,4
	DE	5,9	5,4	1,5	1,4	43,6	23,7	0,05	7,9
p		0,001	0,001	0,09	0,15	0,01	0,006	0,004	0,26
Tukey	1-2	< 0,01	< 0,01	ns	ns	ns	ns	< 0,01	ns
	1-3	< 0,01	< 0,05	ns	ns	< 0,05	< 0,01	ns	ns
	2-3	ns	ns	< 0,05	ns	ns	ns	ns	ns

CTRL: Grupo control. SPVD: Grupo con sobrecarga de presión del ventrículo derecho. SVVD: Grupo con sobrecarga de volumen del ventrículo derecho. DdVI: Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo. DsVI: Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo. EdS: Espesor diastólico del *septum*. EdP: Espesor diastólico de la pared. Fey: Fracción de eyección. M: Media. DE: Desviación estándar. Tukey: Prueba de Tukey. ns: No significativo.

Tabla 2. Dimensiones y espesor del ventrículo derecho, dimensión de la arteria pulmonar y volumen del ventrículo derecho indexado por la superficie corporal en los grupos CTRL, SPVD y SVVD

Grupo		VD1 (mm)	VD2 (mm)	VD3 (mm)	EdPVD (mm)	DAP (mm)	Volumen AD/SC (g/m^2)
CTRL	M	32,5	25,9	68,7	5,1	21,4	26,7
	DE	4,4	3,9	7,6	0,6	4,1	4,6
SPVD	M	43,7	39,6	78,8	9,2	41,0	58,0
	DE	5,8	8,2	8,7	1,9	10,5	34,9
SVVD	M	39,7	33,2	70,6	5,4	26,7	42,3
	DE	6,6	6,6	11,6	0,7	5,1	24,7
p		< 0,0001	< 0,0001	0,0001	< 0,0001	< 0,0001	0,009
Tukey	1-2	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
	1-3	< 0,01	< 0,05	ns	ns	ns	< 0,01
	2-3	< 0,05	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	ns

CTRL: Grupo control. SPVD: Grupo con sobrecarga de presión del ventrículo derecho. SVVD: Grupo con sobrecarga de volumen del ventrículo derecho. VD1: Diámetro basal del ventrículo derecho. VD2: Diámetro medio del ventrículo derecho. VD3: Diámetro longitudinal del ventrículo derecho. EdPVD: Espesor diastólico de la pared libre del ventrículo derecho. DAP: Diámetro de la arteria pulmonar. AD/SC: Aurícula derecha/superficie corporal. M: Media. DE: Desviación estándar. Tukey: Prueba de Tukey; ns: No significativo.

Tabla 3. Variación de áreas del ventrículo derecho, TAPSE, velocidad de la onda s' del anillo tricúspide lateral y gradiente de regurgitación tricuspídea en los grupos CTRL, SPVD y SVVD

Grupo		Variación de áreas VD (%)	TAPSE (cm)	Onda s' anillo tricúspide lateral (cm/s)	Gradiente regurgitación tricuspídea (mm Hg)
CTRL	M	46,6	2,2	15,4	28,0
	DE	4,6	0,4	1,7	3,1
SPVD	M	28,7	1,9	10,3	75,9
	DE	9,7	0,4	2,2	19,6
SVVD	M	47,6	2,1	15,2	37,8
	DE	12,7	0,6	2,3	15,8
p		< 0,0001	0,01	< 0,0001	< 0,0001
Tukey	1-2	< 0,01	< 0,05	< 0,01	< 0,01
	1-3	ns	ns	ns	ns
	2-3	< 0,01	ns	< 0,01	< 0,01

CTRL: Grupo control. SPVD: Grupo con sobrecarga de presión del ventrículo derecho. SVVD: Grupo con sobrecarga de volumen del ventrículo derecho. TAPSE: Excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo; M: Media. DE: Desviación estándar. Tukey: Prueba de Tukey. ns: No significativo.

Tabla 4. Deformación miocárdica del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho

Grupo		SL _{glob} VI (%)	SL _{glob} VD (%)	SL _{sep} VD (%)	SL _{lat} VD (%)	ST _{glob} VD (%)	ST _{sep} VD (%)	ST _{lat} VD (%)
CTRL	M	-18,2	-18,4	-20,0	-37,0	14,6	16,2	20,0
	DE	1,0	3,3	7,3	12,4	3,2	4,1	5,6
SPVD	M	-14,5	-15,0	-14,8	-22,1	25,9	18,4	33,0
	DE	3,6	4,8	5,6	10,2	15,0	10,6	24,9
SVVD	M	-18,1	-19,5	-19,6	-26,1	22,4	21,5	32,7
	DE	4,1	8,4	7,1	11,5	6,0	7,8	10,0
p		< 0,0001	0,002	0,004	< 0,0001	0,002	0,09	0,03
Tukey	1-2	< 0,05	< 0,05	< 0,01	< 0,01	< 0,01	ns	< 0,05
	1-3	ns	ns	ns	< 0,01	ns	< 0,05	< 0,05
	2-3	< 0,01	< 0,05	< 0,05	ns	ns	ns	ns

CTRL: Grupo control. SPVD: Grupo con sobrecarga de presión del ventrículo derecho. SVVD: Grupo con sobrecarga de volumen del ventrículo derecho. SL_{glob}VI: *Strain* longitudinal global del ventrículo izquierdo. SL_{glob}VD: *Strain* longitudinal global del ventrículo derecho. SL_{sep}VD: *Strain* longitudinal septal del ventrículo derecho. SL_{lat}VD: *Strain* longitudinal de la pared lateral del ventrículo derecho. ST_{glob}VD: *Strain* transversal global del ventrículo derecho. ST_{sep}VD: *Strain* transversal septal del ventrículo derecho. ST_{lat}VD: *Strain* transversal de la pared lateral del ventrículo derecho. M: Media. DE: Desviación estándar. Tukey: Prueba de Tukey. ns: No significativo.

con SPVD puede estar relacionado con la hipertrofia del VD. La fracción de eyección del VI, calculada por el método bidimensional, no mostró diferencia significativa entre los grupos.

La remodelación del VD en pacientes con sobrecarga ventricular derecha se observa cuando hay HAP o sobrecarga de volumen, manifestándose por dilatación de la cavidad y aumento de espesor de las paredes, (17) pero también ocurre en la sobrecarga del VD sin HAP significativa y sin aumento del espesor de las paredes. (18)

La disfunción del VD, debido a una remodelación no adaptada, es el factor que se relaciona de manera más importante con el peor pronóstico. (19) Cuanto más grave la hipertensión pulmonar, mayor la remodelación,

que se observa tanto en el espesor de la pared libre y en las dimensiones del VD como en los parámetros de función (TAPSE, variación de áreas y *strain* longitudinal), disfunción que tiende a ser irreversible si no se corrige la causa. La frontera entre la remodelación adaptada y no adaptada es imprecisa, pero la forma adaptada se relaciona con mejor capacidad funcional y sobrevida, mientras que la no adaptada se caracteriza por dilatación, fibrosis y disfunción del VD. (20)

Los parámetros ecocardiográficos convencionales se alteraron de acuerdo con el tipo y grado de remodelación del VD, con mayor dilatación e hipertrofia en los pacientes con SPVD, con aumento significativo de la AD y de la arteria pulmonar. Los parámetros de función (velocidad de la onda s' del anillo tricúspide lateral y

variación de áreas), disminuidos en estos pacientes, indican disfunción sistólica del VD. El valor medio de la TAPSE en la SPVD, a pesar de encontrarse significativamente disminuido en relación con los grupos CTRL y SVVD, estaba todavía dentro del valor normal, lo que puede deberse, en parte, a la incidencia de insuficiencia tricúspide importante observada en la mayoría de los pacientes. En la SVVD hubo dilatación del VD, sin hipertrofia de la pared libre y con menor diámetro de la arteria pulmonar y de la AD. Los parámetros de función (TAPSE, velocidad de la onda s' del anillo tricúspide lateral y variación de áreas) no mostraron disminución significativa en relación con el grupo CTRL.

El gradiente de regurgitación tricúspidea estaba aumentado en los pacientes con SPVD y también, menos significativamente, en los pacientes con SVVD (el estudio de pacientes con HAP fue el objetivo del presente trabajo). En los pacientes con SVVD, la HAP menos acentuada puede ser consecuencia del carácter crónico de la CIA, no afectando todavía la función ventricular derecha.

El *strain* longitudinal global del VI estaba disminuido solo en los pacientes con SPVD, a pesar de la fracción de eyección normal. Esta disminución puede ser un parámetro de detección precoz del carácter biventricular de la disfunción miocárdica provocada por la HAP.

La deformación longitudinal global del VD estaba disminuida solamente en el grupo SPVD, en tanto que permaneció normal en los pacientes con CIA. El *strain* longitudinal de la pared libre del VD estaba disminuido en ambos grupos, de forma más acentuada en el grupo SPVD. La disminución del *strain* global puede deberse al papel del *strain* septal, que estaba normal en el grupo SVVD y disminuido en el grupo SPVD, probablemente manifestando la disminución del *strain* ventricular izquierdo observado en estos pacientes. Estas observaciones refuerzan la idea de que el *septum* interventricular forma parte del VI, siendo el análisis de la pared libre del VD el más representativo de la función de esta cavidad.

Con respecto a la deformación transversal (radial), hubo aumento del *strain* transversal global y de la pared lateral del VD en ambos grupos. Esto puede ser la manifestación de la remodelación del VD, donde la hipertrofia ventricular se produce debido al incremento de fibras circulares, como fue observado en estudios anatomopatológicos. (21, 22) Esta alteración, asociada con la disminución del *strain* longitudinal hallada en el grupo SPVD, puede indicar remodelación ventricular derecha menos adaptada.

Las alteraciones de la deformación longitudinal y transversal de la pared libre del VD muestran un cambio del patrón de deformación en la sobrecarga de presión y volumétrica, con aumento del *strain* transversal. En los casos de sobrecarga de presión importante (grupo SPVD) hubo disminución del *strain* longitudinal, sugiriendo descompensación. Estos datos sugieren que el aumento del *strain* transversal sería indicador

de remodelación miocárdica, ocurriendo tanto en los casos de sobrecarga de presión como volumétrica y la disminución del *strain* longitudinal de la pared libre del VD sería indicador de disfunción ventricular.

CONCLUSIONES

El análisis de los parámetros ecocardiográficos y del *strain* del VD evidenció alteraciones que indican remodelación de esta cavidad en pacientes con sobrecarga de presión y volumétrica, sugerido por el aumento del *strain* transversal de la pared libre de la cámara. En los pacientes con sobrecarga de presión con HAP importante y crónica, hay disminución de los parámetros de función sistólica del VD, con reducción de la variación de las áreas, velocidad de la onda s' del anillo tricúspide lateral y *strain* longitudinal, principalmente de la pared libre, la cual se encuentra hipertrofiada. Estas alteraciones no ocurren en los pacientes con sobrecarga de volumen sin HAP importante, lo que sugiere conservación de la función sistólica del VD. El aumento del *strain* transversal de la pared libre del VD estaría relacionado con la remodelación y la disminución del *strain* longitudinal sería un indicador de disfunción sistólica, que se acompaña, también, de disminución de los parámetros de función sistólica (variación de áreas y velocidad de la onda s' del anillo tricúspide lateral). El *strain* longitudinal del VI, disminuido en los pacientes con HAP importante, a pesar de la fracción de eyección normal, puede ser indicador precoz de disfunción biventricular.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/ Material suplementario).

BIBLIOGRAFÍA

1. Harvey W. Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus. Frankfurt. W. Fitzeri, 1628. En: Thomas CC, editor. 1st ed. Springfield; 1928. p. 62.
2. Torrent-Guasp F. La estructuración macroscópica del miocardio ventricular. Rev Esp Cardiol 1980;33:265-87.
3. LeGrice IJ, Takayama Y, Cowell JW. Transverse shear along myocardial cleavage planes provides a mechanism of normal systolic wall thickening. Circ Res 1995;77:182-93. <http://doi.org/bv4d>
4. Storaas C, Aberg P, Lind B, Brodin LA. Effect of angular error on tissue Doppler velocities and strain. Echocardiography 2003;20:581-7. <http://doi.org/d7kkqn>
5. Teske AJ, De Boeck BW, Olimulder M, Prakken NH, Doevendans AF, Cramer MJ. Echocardiographic assessment of regional right ventricular function: a head-to-head comparison between 2-dimensional and tissue Doppler derived strain analysis. J Am Soc Echocardiogr 2008;21:275-83. <http://doi.org/fvpkjs>
6. Schattke S, Wagner M, Hattasch R, Schroeckh S, Durmus T, Schimke I, et al. Single beat 3D echocardiography for the assessment of right ventricular dimension and function after endurance exercise: intraindividual comparison with magnetic resonance imaging. Cardiovasc Ultrasound 2012;10:6. <http://doi.org/bv4g>
7. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile F, et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking

- echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:351-69. <http://doi.org/b39nnc>
8. Del Castillo JM, Albuquerque ES, Laranjeiras V, Bandeira A, Gondim P, Cavalcante C, et al. Right ventricular strain in patients with pulmonary artery hypertension. XVII World Congress of Echocardiography and Allied Techniques. Poster Session. São Paulo, Brazil, March 9th 2012.
9. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, 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. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1-39. <http://doi.org/bhj5>
10. Poveda F, Gil D, Marti E, Andaluz A, Ballester M, Carreras F. Helical structure of the cardiac ventricular anatomy assessed by Diffusion Tensor Magnetic Resonance Imaging Multi-Resolution Tractography. *Rev Esp Cardiol* 2013;10:782-90. <http://doi.org/f2fnsn>
11. Torrent-Guasp F. La mecánica agonista-antagonista de los segmentos descendente y ascendente de la banda miocárdica ventricular. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:1091-102. <http://doi.org/bv4h>
12. Bussadori CM, Pedri S, Carminati M. Valores de referência da deformação bidimensional. En: Castillo JMD. *Strain Cardíaco*. Rio de Janeiro: Revinter; 2013. Cap. 5, p. 55-67.
13. Hristov N, Liakopoulos OJ, Buckberg GD, Trummer G. Septal structure and function relationships parallel the left ventricular free wall ascending and descending segments of the helical heart. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 2006;29S:S115-S25. <http://doi.org/dbxpjx>
14. Ballester-Rodés M, Flotats A, Torrent-Guasp F, Carrió-Gasset I, Ballester-Alomar M, Carreras F, et al. The sequence of regional ventricular motion. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;29S:S139-S144.
15. Corno AF, Kocica MJ, Chappory LA, Moore SA, Sutherland H, Alphonso N, et al. Inter-ventricular septum: new observations on the structure and function coupling. *Basic Appl Myol* 2009;19:41-8.
16. Dittman H, Jacksch R, Voelker W, Karsch KR, Seipel L. Accuracy of Doppler echocardiography in quantification of left to right shunts in adult patients with atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:338-42. <http://doi.org/dx4j7s>
17. Aguero J, Ishikawa K, Hadri L, Santos-Gallego C, Fish K, Ham-moudi N, et al. Characterization of right ventricular remodeling and failure in a chronic pulmonary hypertension model. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2014;307:H1204-H1215. <http://doi.org/dx4j7s>
18. Hilde JM, Skjorten I, Grotta OJ, Hansteen V, Melsom MN, Hisdal J, et al. Right ventricular dysfunction and remodeling in chronic obstructive pulmonary disease without pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1103-11. <http://doi.org/f2fnn4>
19. Ryan JJ, Archer SL. The right ventricle in pulmonary arterial hypertension. Disorders of metabolism, angiogenesis and adrenergic signaling in right ventricular failure. *Circ Res* 2014;115:176-88. <http://doi.org/bv4j>
20. Sutendra G, Dromparis P, Paulin R, Zervopoulos S, Haromy A, Nagendran J, et al. A metabolic remodeling in right ventricular hypertrophy is associated with decreased angiogenesis and a transition from a compensated to a decompensated state in pulmonary hypertension. *J Mol Med (Berl)* 2013;91:1315-27. <http://doi.org/bv4k>
21. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, Part I. Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation* 2008;117:1436-48. <http://doi.org/cb2jqs>
22. Gomes-Arroyo J, Santos-Martinez LE, Aranda A, Pulido T, Beltran M, Muñoz-Castellanos L, et al. Differences in right ventricular remodeling secondary to pressure overload in patients with pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;189:603-6. <http://doi.org/bv4m>