

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “DR. IGNACIO CHÁVEZ”**

**EVALUACIÓN DE L VENTRÍCULO DERECHO CON ECOCARDIOGRAFÍA (SPECKLE TRACKING) Y SU CORRELACIÓN CON PARÁMETROS HEMODINÁMICOS EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR IDIOPÁTICA**

**PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN**

**QUE PRESENTA:**

**DRA. ZAIRA YADIRA GARCÍA LÓPEZ**

**TUTOR: DR. JESÚS VARGAS BARRÓN**

**MEXICO, D.F**

**NOVIEMBRE DE 2010**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

Resumen .....	3
Introducción.....	6
Justificación.....	12
Hipótesis.....	12
Objetivos.....	13
Material y Métodos.....	13
Resultados.....	16
Discusión.....	23
Conclusiones.....	27
Bibliografía.....	28

## **RESUMEN**

### **Introducción y objetivo.**

La función ventricular derecha puede alterarse en enfermedades en las que participan el pulmón y corazón.

La Hipertensión Arterial Pulmonar Idiopática es una enfermedad de etiología desconocida, caracterizada por una presión arterial pulmonar media mayor de 25 mmHg con una presión capilar pulmonar menor de 15 mmHg en ausencia de una causa demostrable. La ecocardiografía speckle tracking es una técnica ecocardiográfica con la que podemos evaluar la deformación sistólica pico longitudinal total y la deformación sistólica pico longitudinal segmentaria de la pared libre del ventrículo derecho y del septum interventricular en aproximación de cuatro cámaras y correlacionarla con parámetros hemodinámicos en pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática.

**Método** Se seleccionaron pacientes con diagnóstico de HAPI del Instituto Nacional de Cardiología, se realizó ecocardiograma de rutina y se determinó la deformación sistólica pico longitudinal total y la deformación sistólica pico longitudinal segmentaria del ventrículo derecho en aproximación de 4 cámaras con ecocardiografía speckle tracking, se procesaron con el programa Echopac y se correlacionaron con parámetros hemodinámicos obtenidos por cateterismo cardiaco derecho.

**Resultados** Se analizaron 14 pacientes de edad (19-51 años) con hipertensión arterial pulmonar idiopática. Se realizó análisis univariado, prueba de normalidad y

de correlación para cada una de las variables con un intervalo de confianza del 95%  $\pm$  2 desviaciones estándar. Al comparar la deformación sistólica pico longitudinal total y por segmentos con los parámetros hemodinámicos, encontramos una correlación negativa entre la deformación pico longitudinal total segmentaria del segmento basal del septum interventricular y la presión auricular media  $r = 0.72$   $p = 0.0034$ , entre la deformación sistólica pico longitudinal segmentaria del segmento basal de la pared libre del ventrículo derecho y las resistencias vasculares pulmonares  $r = 0.61$   $p = 0.0330$  y una correlación positiva entre la deformación sistólica pico longitudinal segmentaria del segmento medio de la pared libre del ventrículo derecho y el gasto cardiaco  $r = 0.62$ ,  $p = 0.0219$ , y entre la deformación sistólica pico longitudinal segmentaria y del segmento medio de la pared libre del ventrículo derecho y el índice cardiaco  $r = 0.51$ ,  $p = 0.038$ .

**Conclusiones.** Concluimos que la deformación sistólica pico longitudinal segmentaria del segmento basal del septum interventricular y del segmento basal de la pared libre del ventrículo derecho disminuye con aumentos en las resistencias vasculares pulmonares y con aumentos en la presión auricular media.

También observamos que la deformación sistólica pico longitudinal segmentaria del segmento medio de la pared libre del ventrículo derecho tiene una relación directa con el gasto e índice cardiaco.

Así observamos que la deformación de la pared libre del ventrículo derecho y del septum interventricular a través de sus diferentes segmentos se correlacionan positiva y negativamente con los parámetros hemodinámicos medidos.

## INTRODUCCIÓN

La función ventricular derecha puede alterarse en enfermedades en las que participan el pulmón y corazón.

La disfunción severa del ventrículo derecho (VD), es un determinante importante del resultado de este tipo de enfermedades e influye en el tratamiento de estos pacientes. La compleja geometría del VD así como su fisiología son difíciles de evaluar.

La respuesta al aumento de la postcarga es el principal determinante de la fisiología del VD en condiciones patológicas.<sup>1</sup>

La hipertensión arterial pulmonar idiopática( HAPI), es una condición caracterizada por elevación sostenida de la presión arterial pulmonar sin una causa demostrable. El criterio diagnóstico del Instituto Nacional de Salud es una presión arterial pulmonar media mayor de 25 mmHg con una presión capilar pulmonar menor de 15 mmHg en ausencia de una causa demostrable<sup>2,3</sup>.

Se caracteriza por alteraciones en el endotelio vascular pulmonar, tres elementos combinados producen un aumento en la resistencia vascular en estos pacientes: **vasoconstricción** la cual a veces se hace evidente durante el ejercicio o durante respiración hipóxica, **remodelación** en la pared vascular a través de la muscularización de las arterias pequeñas y arteriolas, adicionales respuestas que contribuyen son la inflamación la apoptosis de las células endoteliales seguidas de proliferación, fibrosis y **trombosis in situ**, cambios que condicionan alteraciones

estructurales y funcionales de las cavidades derechas del corazón, produciendo falla ventricular derecha, deterioro de su clase funcional y finalmente la muerte<sup>4</sup>.

Se clasifica en:

- Idiopática
- Hipertensión venosa pulmonar
- Asociada a alteraciones del sistema respiratorio y/o hipoxemia
- Debida a enfermedad trombotica y/o embólica crónica
- Enfermedades que afectan la vasculatura pulmonar (inflamatorias)<sup>5</sup>

Dentro de su fisiopatología se ha encontrado una predisposición genética, los genes alterados son: PPH1, BMPR2 (su mutación confirma el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar idiopática) , 5HTT, que al estar mutados producen hipoxia que lleva a una disminución en la producción de óxido nítrico y prostaciclina, se observa un aumento en endotelina, tromboxano, interleucina1 (IL1), interleucina 6 (IL6), p- selectina y canales de K<sup>+</sup> dependientes de voltaje, que condiciona disfunción endotelial, proliferación de musculo liso, trombosis, agregación plaquetaria, fibrosis, vasoconstricción y remodelación vascular pulmonar, conduciendo a un aumento de las resistencias vasculares pulmonares con aumento en la postcarga del VD y repercusión en las cavidades derechas del corazón, estas consisten en: hipertrofia y dilatación con reducción del flujo sanguíneo sobre la pared ventricular derecha, dilatación del anillo tricuspídeo y desplazamiento del septum interventricular que por interdependencia produce alteraciones sistólicas y diastólicas en el ventrículo izquierdo (VI) <sup>1,4,6-8</sup>.

Santamore demostró que aumentos en la postcarga del VD el volumen diastólico final aumenta mientras la fracción de eyección disminuye<sup>9</sup>.

El pronóstico fatal en pacientes con HAPI a uno, dos y tres años es de 59, 46 y 35% respectivamente<sup>10</sup>. En México la media de supervivencia a partir del diagnóstico es de 2.1-4 años. La historia natural de la HAPI es heterogénea, donde algunos pacientes fallecen a los meses del diagnóstico y otros viven por décadas<sup>2,11</sup>.

El curso de la enfermedad se ha afectado por los avances en el tratamiento médico. La valoración del pronóstico en estos pacientes es importante, ya que influencia el tratamiento y la decisión del trasplante<sup>10, 12</sup>

La idea de que era factible cateterizar la arteria pulmonar para entender la fisiología y patología del corazón se concibió desde hace más de 80 años, en 1929 el Dr. Warner Forssmann introdujo un catéter dentro de su corazón y estableció que la cateterización del corazón derecho es factible en humanos.

En México se realizó por primera vez en el mundo desde 1947 y 48 por Rodolfo Limón y Víctor Rubio en el Instituto Nacional de Cardiología (INC), el cateterismo de la cavidad izquierda del corazón y registro simultáneo de trazos electrocardiográficos y presiones.

Asimismo, para honra de la medicina mexicana y por ser de interés histórico, hay que insistir en que las intervenciones cerradas intracardiacas por medio de catéteres fueron iniciadas en México desde 1950, 27 años antes que Gruntzig y 32 años antes que Kan por Víctor Rubio y Rodolfo Limón en el departamento de

Hemodinámica del INC de México. Realizaron con éxito valvulotomías de la pulmonar y de la tricúspide por medio de un ingenioso catéter cortante ideado por Rubio<sup>13</sup>.

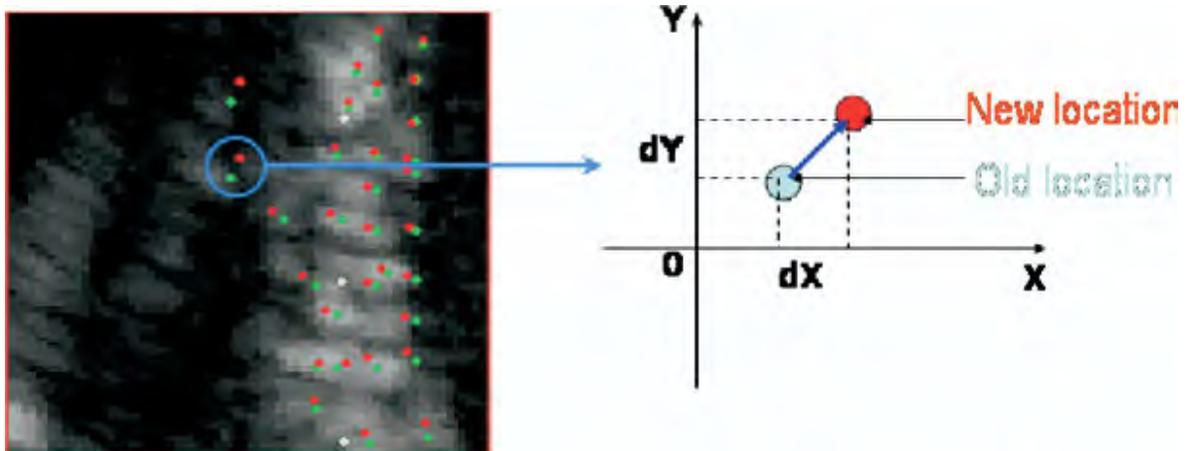
El catéter con balón de flotación Swan Ganz se introdujo en 1970, este se desarrolló más para medir gasto cardiaco (por técnica de termodilución), para medir presiones en cavidades derechas (aurícula y VD), incluyendo la presión capilar pulmonar, además de incorporar otros lúmenes para facilitar la administración de fármacos utilizando el mismo catéter, así proporciona datos hemodinámicos con una mayor sensibilidad diagnóstica que los datos clínicos en la valoración de la gravedad de la falla cardiaca. Tiene una mayor precisión en la estimación de la precarga que la presión venosa central en pacientes con disfunción sistólica ventricular.

Actualmente no existen pruebas no invasivas disponibles para el diagnóstico exacto de los tipos hemodinámicos de hipertensión arterial pulmonar (precapilar, postcapilar y mixtos).

La cateterización arterial pulmonar para el diagnóstico diferencial hemodinámico de la hipertensión arterial pulmonar es necesaria.<sup>14</sup>

Contamos con técnicas no invasivas como la ecocardiografía bidimensional que nos proporcionan información anatómica y funcional del corazón, actualmente contamos con técnicas ecocardiográficas avanzadas como la ecocardiografía speckle tracking (EST)<sup>15-19</sup> que mide la deformación ventricular en porcentaje<sup>20,21</sup>. Esta técnica analiza imágenes bidimensionales para obtener medidas de

deformación al cuantificar el movimiento de un patrón punteado en el miocardio que es resultado de interferencias constructivas y destructivas de la dispersión ultrasónica de pequeñas estructuras<sup>21,22</sup>. EST analiza la movilidad a través del seguimiento de puntos (marcadores acústicos naturales, este patrón de puntos es único para cada región miocárdica y es relativamente estable a través del ciclo cardiaco) en la imagen ultrasónica bidimensional. Estos marcadores están estáticamente distribuidos a través de todo el miocardio. El tamaño de estos elementos es de 20 a 40 píxeles, cada punto puede identificarse y ser seguido de manera exacta sobre un número de cuadros consecutivos. Estos puntos son seguidos para calcular los cambios cuadro por cuadro usando la suma del algoritmo de la diferencia absoluta.<sup>15</sup> Fig 1.



**Fig 1.** Estimación de la velocidad mediante el seguimiento de puntos. Seguimiento de puntos estables de cuadro a cuadro, de manera similar al análisis de imágenes por resonancia magnética. El movimiento es analizado mediante la integración de los cambios de cuadro a cuadro. La velocidad es calculada como el cambio de cada punto dividido por el tiempo entre cuadros sucesivos (o multiplicando por la velocidad de fotogramas [FR]  $\rightarrow$  vector de velocidad bidimensional:  $(V_x, V_y) = (dX, dY) \times FR$ ).

Los cambios geométricos de cada punto representan movimientos tisulares locales y el cambio entre estos puntos representa la deformación miocárdica). A

través del seguimiento de estos puntos se puede calcular la velocidad tisular bidimensional, deformación y velocidad de deformación<sup>22, 23</sup>.

Misky and Parmely definieron “deformación” como una cantidad adimensional que representa el porcentaje de cambio en la dimensión de un estado de descanso a otro después de la aplicación de una fuerza (estrés), y particularmente la deformación miocárdica longitudinal es negativa en el acortamiento y positiva en el alargamiento por segmentos o total.

La deformación pico sistólica longitudinal, es uno de los parámetros más comunes y validado para determinar la contractilidad total y segmentaria en sujetos normales y atletas.<sup>26</sup>

Las ventajas de esta técnica ecocardiográfica son: independencia del ángulo del transductor debido a que su principio no se basa en medir las velocidades a través del Doppler tisular, es altamente reproducible, se requiere solo la adquisición de un ciclo cardiaco, el procesamiento y la interpretación se puede realizar después de la adquisición de la imagen, el análisis está afectado solo por la variabilidad intraobservador 4.4% (DS  $\pm$  1.6) e interobservador 7.3% (DS  $\pm$  2.5)<sup>23</sup>.

Actualmente existen diversos programas para procesar la imagen espacial y temporal con reconocimiento y selección de este patrón punteado sobre la imagen ultrasónica<sup>21,22</sup>

Los datos que consideran la exactitud, validez y aplicación clínica de la EST han aumentando. Esta técnica puede probar ser de importante valor clínico, rápida activación y evaluación exacta de la deformación miocárdica. <sup>16,24</sup>

## **JUSTIFICACION**

La sobrevida de los pacientes con HAPI está claramente asociada a parámetros hemodinámicos:

- Presión media de la aurícula derecha mayor de 12 mm Hg (valor pronóstico y predice la supervivencia)
- Aumento de la presión arterial pulmonar media
- Disminución del índice cardiaco
- Disminución del consumo miocárdico de oxígeno ( $MVO_2$ )

Se desconocen otros métodos por ultrasonido para una evaluación integral del ventrículo derecho.

Aún no se conoce por que algunos pacientes tienen mayor sobrevida que otros.

La función del VD debe abordarse con otras técnicas ecocardiográficas que nos proporcionen más información.

## **HIPÓTESIS**

Existe correlación entre la evaluación del VD con EST y los parámetros hemodinámicos obtenidos por cateterismo cardiaco en pacientes con HAPI.

## **OBJETIVOS**

Primario. Evaluar la deformación sistólica pico longitudinal total (DSPLT) y la deformación sistólica pico longitudinal segmentaria (DSPLS) del VD en aproximación de cuatro cámaras con EST y su correlación con parámetros hemodinámicos en pacientes con HAPI.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Diseño

Observacional

Transversal

Las variables serán expresadas de acuerdo a su distribución muestral

Tipo de muestreo: No probabilístico

### **Criterios de Inclusión**

Diagnóstico de HAPI

Edad 16-56 años

Sexo Masculino o Femenino

Con estudio de cateterismo cardiaco derecho

## **Criterios de exclusión**

Mala ventana acústica

Presencia de Arritmias

Que no acepte la realización del estudio

## **TIPO DE MUESTREO:**

No probabilístico de casos consecutivos

## **TAMAÑO MUESTRAL**

La incidencia en el INC es de 15 a 20 pacientes por año

Pacientes incidentes

Es un estudio piloto

El cálculo del tamaño total de la muestra necesario de correlación se realizó a través de la fórmula  $N = [(z\alpha + z\beta) / C]^2 + 3$ . Con un alfa de 0.05 y 1- beta (poder) del 80%.

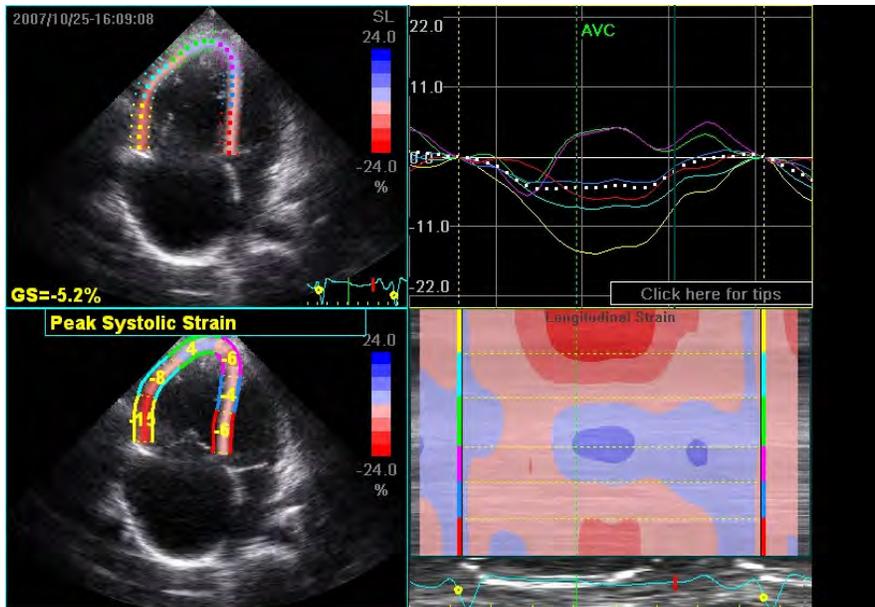
Se seleccionaron 14 pacientes con consentimiento informado de edad (21-52 años) los criterios para diagnóstico de HAPI incluyó una presión arterial pulmonar media > 25 mmHg con PCP < 15 mmHg en ausencia de una causa demostrable el procedimiento de cateterismo cardiaco derecho con catéter Swan- Ganz ha sido descrito en otros textos como parte de la evaluación y diagnóstico de HAPI. Las medidas hemodinámicas incluyeron: presión auricular media, presión telediastólica del VD, presión sistólica pulmonar, presión media pulmonar, presión diastólica

pulmonar, presión capilar pulmonar, gasto cardiaco (obtenido por termodilución), índice cardiaco, resistencias vasculares pulmonares. Este catéter también se utilizó para la toma de saturación venosa mixta. En la mayoría de los casos se canuló también la arteria braquial con una aguja Cournand-Potts para registro de la presión arterial sistémica y toma de muestra para determinar la saturación de oxígeno sistémica. Las fórmulas estándar fueron utilizadas para el cálculo de índice cardiaco, índice de volumen sistólico, índice de resistencias vasculares pulmonares y resistencias sistémicas.

A los pacientes seleccionados se les realizó ecocardiograma convencional transtorácico bidimensional, se monitorizó durante el estudio, se realizó un estudio basal con la máquina de General Electric Vivid 7 ® con un transductor de 3 MHz.

Las variables ecocardiográficas que se analizaron incluyeron: DSPLT del VD y la DSPLS (basal, media y apical de la pared libre del VD, basal media y apical del septum interventricular).

Para determinar la DSPLT y DSPLS se adquirieron imágenes en aproximación de 4 cámaras del VD con un frame rate de 50-70 de un ciclo cardiaco, posteriormente se procesaron las imágenes con el programa Echopac. Se colocaron tres puntos en la región de interés (dos a nivel de la válvula tricúspide y uno en el ápice) se ajustó y aprobó el seguimiento del movimiento miocárdico en cada paciente para obtener las medidas de deformación. Fig 2.



**Fig.2 Cuadro arriba a la izquierda.** Aproximación de 4 cámaras del ventrículo derecho donde observamos la DSPLT (-5.2%). **Cuadro abajo a la izquierda** la DSPL por segmentos (basal medio y apical de la pared libre del ventrículo derecho y basal media y apical del septum interventricular). **Cuadro arriba a la derecha** la DSPL por segmentos graficada (y%,x tiempo). **Cuadro abajo a la derecha** deformación longitudinal en modo M curvado.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis se realizó para variables paramétricas cuantitativas continuas y no paramétricas, análisis univariado, correlación de Pearson, correlación intraclass.

Se utilizó el programa StataSE8 y SPSS 16.

## RESULTADOS

La variabilidad intraobservador se determinó a través del coeficiente de correlación intraclass de dos medias consecutivas de 32 estudios,  $R1 = 0.773$  IC 95% (0.534-0.890)  $p < 0.001$ . Consideramos como valores normales de DPSLT para el VD en

aproximación de cuatro cámaras basal de la pared libre de  $- 28.69 \pm 4.62$  y la DPSLT medio y apical de  $- 25.21 \pm 4.97^{24,25}$

Las variables demográficas se presentan en la tabla 1.

**Tabla 1. Características demográficas de los pacientes**

<b>Edad (años)</b>	<b>32.85 ± 10.49</b>
<b>Femenino (%)</b>	<b>12 (85.7)</b>
<b>Masculino (%)</b>	<b>2 (14)</b>

Se realizó prueba de normalidad a las variables hemodinámicas y ecocardiográficas tabla 2.

Las variables que no tuvieron una distribución normal fueron: presión auricular media, saturación de oxígeno sistémica, saturación de oxígeno pulmonar, gasto cardiaco, índice cardiaco y deformación del segmento medio del septum intervenricular.

Se realizó análisis univariado para las variables paramétricas continuas ecocardiográficas y hemodinámicas Tabla 3 y 4.

En la tabla 5 se muestran las variables no paramétricas con su mediana y moda.

Para poder realizar la correlación entre variables continuas se realizó la transformación de las variables no paramétricas en paramétricas tabla 6.

**TABLA 2. ANÁLISIS DE PRUEBA DE NORMALIDAD PARA LAS VARIABLES**

<b>VARIABLE</b>	<b>OBSERVACIONES</b>	<b>PROBABILIDAD</b>
Presión auricular media (mmHg)	14	<b>0.03186</b>
Presión telediastólica del VD (mmHg)	13	0.18088
Presión sistólica pulmonar (mmHg)	14	0.94069
Presión media pulmonar (mmHg)	14	0.51577
Presión diastólica pulmonar (mmHg)	14	0.15702
Presión capilar pulmonar (mmHg)	13	0.07091
Saturación de O2 sistémica (%)	12	<b>0.01875</b>
Saturación de O2 pulmonar (%)	13	<b>0.00784</b>
Gasto Cardíaco (L/min)	13	<b>0.03443</b>
Índice Cardíaco (L/min.m <sup>2</sup> )	13	<b>0.01955</b>
Resistencias vasculares pulmonares (RVP dina*s*cm <sup>-5</sup> )	12	0.08648
Deformación pico sistólica longitudinal total del VD (%)	14	0.33035
Deformación basal de la pared libre del VD (%)	14	0.59906
Deformación medio de la pared libre del VD (%)	14	0.97702
Deformación apical de la pared libre del VD (%)	14	0.09823
Deformación basal del septum (%)	14	0.99797
Deformación medio del septum(%)	14	<b>0.04151</b>
Deformación apical del septum(%)	14	0.59293

## ANALISIS UNIVARIADO DE VARIABLES PARAMETRICAS CONTINUAS

**Tabla 3. Valores de DSPLT y DSPLS del VD en sujetos con HAPI**

Basal de la pared libre (%)	-9.28 ± 8.03
Medio de la pared libre (%)	-8.64 ± 5.38
Apical de la pared libre (%)	-7.14 ± 4.53
Basal septal (%)	-10.78 ± 3.57
Apical septal (%)	-8 ± 4.57
Deformación pico sistólica longitudinal total (%)	-9.92 ± 3.38

**Tabla 4. Parámetros Hemodinámicos**

Presión telediastólica del ventrículo derecho (D2VD mmHg)	14.71 ± 8.08
Presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP mmHg)	101.06 ± 27.48
Presión media de la arteria pulmonar (PMAP mmHg)	64.86 ± 17.32
Presión diastólica de la arteria pulmonar (PDAP mmHg)	47.6 ± 16
Presión capilar pulmonar (PCP mmHg)	8.71 ± 3.65
Resistencias vasculares pulmonares (RVP)	1161.33 ± 259.03

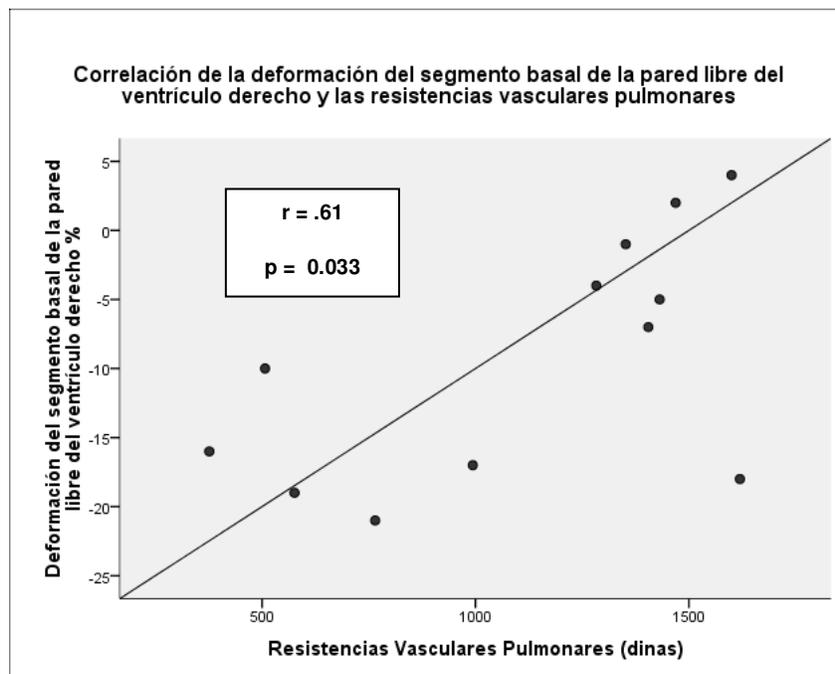
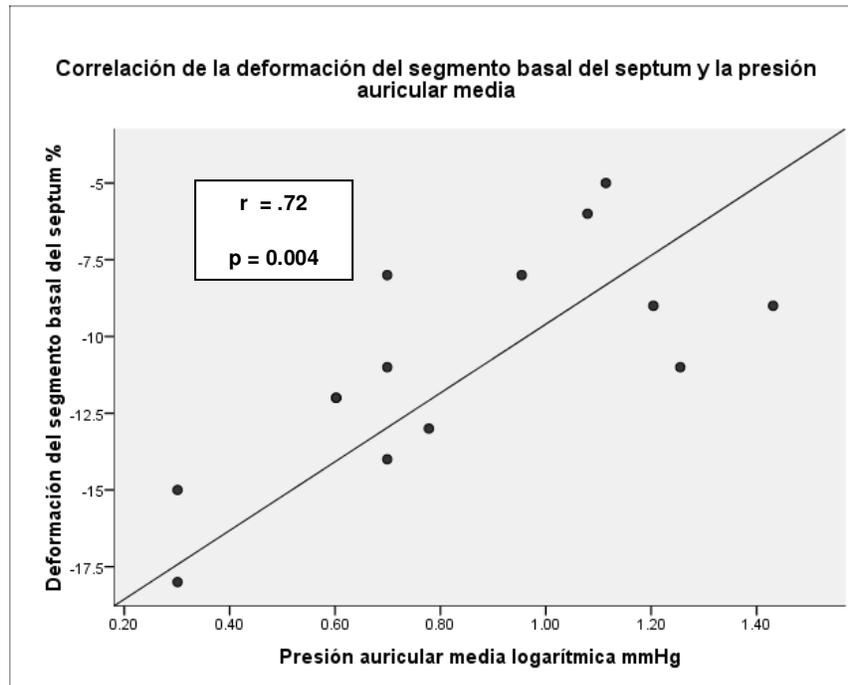
**Tabla 5. Análisis de variables no paramétricas**

<b>VARIABLE</b>	<b>MEDIANA</b>	<b>MODA</b>
Presión auricular media (mmHg)	5.5	5
Saturación de O2 sistémica (%)	93	96
Saturación de O2 pulmonar (%)	94	96
Gasto Cardíaco (L/min)	4.2	
Índice Cardíaco (L/min.m <sup>2</sup> )	2.3	2.1
Deformación del segmento medio del septum (%)	-10	-10

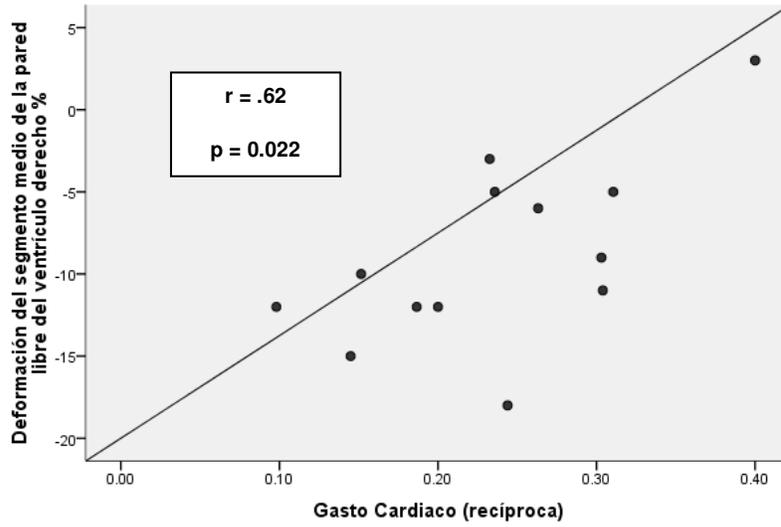
**Tabla 6. Transformación de las variables no paramétricas**

<b>Variable</b>	<b>Transformación</b>	<b>P (chi<sup>2</sup>)</b>
Presión auricular media	Logarítmica	0.773
Saturación de O2 sistémica	Cúbica	0.091
Saturación de O2 pulmonar	Cúbica	0.330
Gasto Cardíaco	Recíproca	0.914
Índice Cardíaco	Recíproca	0.948
Deformación del segmento medio del septum	Recíproca	0.337

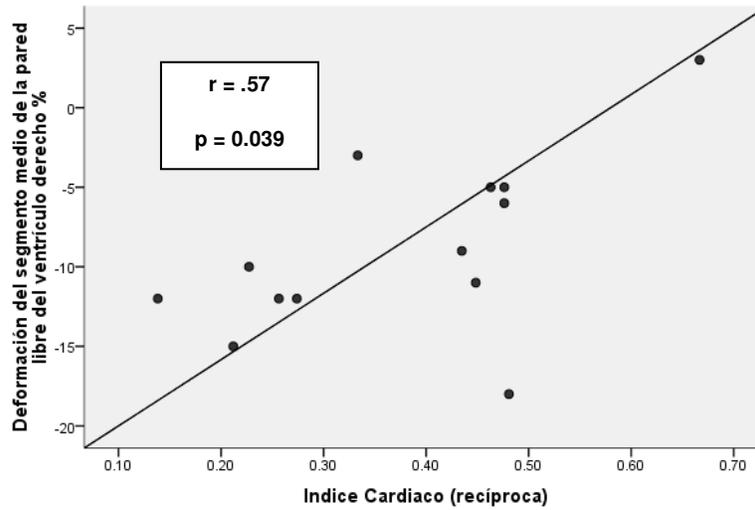
## GRAFICAS



Correlación de la deformación del segmento medio de la pared libre del ventriculo derecho y el gasto cardiaco



Correlación de la deformación del segmento medio de la pared libre del ventriculo derecho y el indice cardiaco



## DISCUSION

Los estudiosos del VD coinciden que su morfología es compleja. Desde una vista externa, tiene un aspecto triangular de base superior. Si se corta en forma transversal posee una forma de media luna. Su estructura interna está constituida por cuatro componentes anatómicos: 1) la región de la unión aurículo-ventricular (UAV); 2) el sinus; 3) el cono proximal o banda septal; 4) el cono distal o banda parietal. La forma como se organizan estas estructuras permite diferenciar un tracto de entrada (compuesto por la región de la UAV) y un tracto de salida (compuesto por la banda septal, parietal y moderadora).

A partir de una perspectiva tridimensional, el tracto de entrada tiene localización medial con relación al ventrículo izquierdo (VI), la pared libre y el ápex de localización anterior al VI, y el tracto de salida de localización superior al VI y a la válvula aórtica.<sup>27</sup>

La importancia fisiológica del VD se ha subestimado, el VD fue considerado principalmente como un conducto, mientras su desempeño contráctil se pensaba que no era importante hemodinámicamente. Sin embargo su contribución es esencial a la función de la bomba cardiaca:

- 1) mantener la presión adecuada de perfusión pulmonar en diferentes condiciones de circulación y de carga a fin de llevar a cabo la hematosis,

2) y ayudar a mantener una baja presión venosa sistémica para prevenir la congestión a tejidos y órganos.

Además debemos considerar que la falla ventricular derecha afecta a la función ventricular izquierda por interdependencia (efecto sobre el llenado y vaciado de un ventrículo sobre el otro), por lo que es necesario diagnosticar la disfunción ventricular derecha cuando exista.<sup>27,28</sup>

Considerando que el VD es más delgado, tiene una morfología diferente del VI y es una cámara de baja presión que le permite una rápida adaptación a los cambios en la precarga. Los aumentos en la postcarga se ven compensados con la ley de Laplace disminuyendo el stress aumentando el grosor de su pared. El incremento de la masa ventricular está dada por un aumento en la síntesis de proteínas en la célula cardíaca que está directamente inducida por el estiramiento y aumentada por la influencia neurohumoral autócrina y parácrina. El aumento en la postcarga está sentido por las integrinas y los canales de iones en la célula cardíaca<sup>29</sup>.

Los pacientes con HAPI tienen aumentada la postcarga y las variables hemodinámicas asociadas a riesgo de muerte son: aumento en la presión arterial pulmonar media, aumento en la presión auricular media y disminución en el índice cardíaco<sup>11</sup>

Lupi y cols estudió si existía diferencias entre cada una de las clases funcionales de la Asociación del corazón de Nueva York y la Organización Mundial de la Salud con los parámetros hemodinámicos, para ayudar a la identificación de los

enfermos respondedores de los no respondedores al reto agudo con vasodilatadores, encontrando que la presión auricular media y la presión arterial pulmonar media son diferentes entre las clases funcionales.<sup>30</sup>

Este estudio se realizó para evaluar el VD con EST midiendo la DSPLT y DSPLS del VD y correlacionar las medidas de deformación expresadas en porcentaje con los parámetros hemodinámicos obtenidos por cateterismo cardiaco derecho en pacientes con HAPI.

Las técnicas ecocardiográficas bidimensionales con las que contamos nos ofrecen información aislada de la función ventricular entre las que destacan el acortamiento fraccional, el TAPSE, índice de Tei<sup>31-33</sup>.

Actualmente tenemos la EST con la que podemos obtener medidas de deformación.

La evaluación de la DSPLT y DSPLS del VD se puede realizar a través de esta técnica, la cual tiene buena correlación con la deformación obtenida por resonancia magnética marcada debido a que su principio se basa en esta<sup>18,34</sup>.

MacGowan demostró que la deformación total o regional medida por resonancia magnética depende de la postcarga en el VI. La respuesta a la postcarga de la deformación parece estar relacionada a los efectos sobre el volumen sistólico final<sup>35</sup>.

López estudio pacientes con hipertensión arterial pulmonar de cualquier etiología y encontró alteraciones significativas en la deformación y velocidad de

deformación a lo largo de la pared libre del VD, los segmentos medio y apical de la pared libre del VD tuvieron menor deformación<sup>36</sup>.

No hay precedente en la realización de estudios en la DSPLT y DSPLS de la pared libre del VD y del septum interventricular correlacionando con los parámetros hemodinámicos obtenidos en pacientes con HAPI.

Nosotros encontramos que existe una correlación negativa entre la deformación del segmento basal del septum interventricular y la presión auricular media, la deformación del segmento basal de la pared libre del VD y las resistencias vasculares pulmonares y una correlación positiva entre la deformación del segmento medio de la pared libre del VD y el gasto e índice cardíaco.

Nuestro estudio aporta nueva información en los cambios de la deformación del VD ante las resistencias vasculares pulmonares, presión auricular media, gasto e índice cardíaco.

Limitaciones del estudio. Se trata de un estudio piloto, consideramos que se debe ampliar el tamaño de la muestra.

## **CONCLUSIONES**

Concluimos que la DSPLS del segmento basal del septum interventricular y del segmento basal la pared libre del VD disminuye con aumentos en las resistencias vasculares pulmonares y con aumentos en la presión auricular media.

También observamos que la DSPLS del segmento medio de la pared libre del VD tiene una relación directa con el gasto e índice cardiaco.

Así observamos que la deformación de la pared libre del VD y del septum interventricular a través de sus diferentes segmentos se correlacionan positiva y negativamente con los parámetros hemodinámicos medidos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Guarracino F, Cariello C, Danella A, Doroni L, Lapolla F, Vullo C, et al. Right ventricular failure: physiology and assessment. *Minerva Anesthesiol.* 2005;71(6):307-12.
2. Lewis R. Primary Pulmonary Hypertension. *N Engl J Med.* 1997; 336: 111-117.
3. Levine D. Diagnosis and Management of Pulmonary Arterial Hypertension: Implications for Respiratory Care. *Respir Care.* 2006; 51:368-381.
4. Said S. Mediators and modulators of pulmonary arterial hypertension. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2006; 291:547-558.
5. Gerald S, Nazzareno G, Lewis R, Langleben D, Werner S, Domenighetti G, et al. Clinical Classification of Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43:5-12.
6. Loyd J and Phillips J. BMPR2-Related Pulmonary Arterial Hypertension. *Gene Review.* 2007.
7. Ivy D, McMurtry I, Colvin K, Imamura M, Oka M, Lee D, et al. Development of occlusive Neointimal Lesions in Distal Pulmonary Arteries of Endothelin B Receptor – Deficient Rats: A New Model of Severe Pulmonary Arterial Hypertension. *Circulation.* 2005; 111 (22): 2988-2996.
8. Langleben D, Orfanos S, Giovinazzo M, Hirsch A, Baron M, Sénécal J, et al. Pulmonary Capillary Endothelial Metabolic Dysfunction. *Arthritis Rheum.* 2008; 58: 1156-1164.

9. Santamore W and Gray L. Significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. Mechanism and clinical implications. *Chest*. 1995;107:1134-45.
10. McLaughlin V, Presberg K, Doyle R, Abman S, McCrory D, Fortin T, et al. Prognosis of Pulmonary Arterial Hypertension: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2004;126:78-92.
11. Sandoval J, Bauerle O, Palomar A, Gómez A, Martínez M, Beltrán M, et al. Survival in Primary Pulmonary Hypertension. Validation of a Prognostic Equation. *Circulation*. 1994; 89: 1733-174.
12. Raymond R, Hinderliter A, Willis P, Ralph D, Caldwell E, Williams W, et al. Echocardiography Predictors of Adverse Outcomes in Primary Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39:1214-9.
13. Villalba J. Cirugía de tórax en México. *Neumol Cir Torax*. 2010; 1:49-53.
14. Chatterjee K, Lond F and Edin F. The Swan-Ganz Catheters: Past, Present and Future A Viewpoint. *Circulation*. 2009; 119: 147-152.
15. Notomi Y, Lysyansky P, Setser R, Shiota T, Popovic Z, Miklovic M, et al. Measurement of Ventricular Torsion by Two-Dimensional Ultrasound Speckle Tracking Imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:2034–41.
16. Becker M, Bilke E, Kühl H, Katoh M, Kramann R, Franke A et al. Analysis of myocardial deformation based on pixel tracking in two dimensional echocardiographic images enables quantitative assessment of regional left ventricular function. *Heart*. 2006;92:1102-1108.

17. Reisner S, Lysyansky P, Agmon Y, Mutlak D, Lessick J and Friedman Z. Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17:630 –3.
18. Langeland S, D'Hooge J, Wouters P, Leather A, Claus P, Bijnens B, et al. Experimental validation of a new ultrasound method for the simultaneous assessment of radial and longitudinal myocardial deformation independent of insonation angle. *Circulation.* 2005; 112: 2157-62.
19. Narula J, Vannan M and DeMaria A. Of that Waltz in my heart. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 49: 917-20.
20. Torrent- Guasp F. Estructura y función del corazón. *Rev Esp Cardiol.* 1998; 51:91-102.
21. Torrent- Guasp F. La mecánica agonista-antagonista de los segmentos descendente y ascendente de la banda miocárdica ventricular. *Rev Esp Cardiol.* 2001; 54: 1091-1102.
22. Gila P, Tunick P and Kronzon I. Non-Doppler Two-dimensional Strain Imaging by Echocardiography- From Technical Considerations to Clinical Applications. *J Am Soc Echocardiography.* 2007; 20: 234 -243.
23. Teske A, De Boeck B, Melman P, Sieswerda G, Doevendans P and Cramer M. Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation image, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking. *Cardiovas Ultrasound.* 2007; 5:27.
24. Pirat B, Khoury D, Hartley C, Tiller L, Rao L, Schulz D, et al. A novel Feature- Tracking Echocardiography Method for the Quantitation of

- Regional Myocardial Function: Validation in a Animal Model of Ischemia-Reperfusion. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51: 651-9.
25. Stefani L, Toncelli L, Gianassi M, Manetti P, Di Tante V, Vono M, et al. Two-Dimensional tracking and TDI are consistent methods for evaluating myocardial longitudinal peak strain in left and right ventricle basal segments in athletes. *Cardiovasc Ultrasound*. 2007;5-7.
26. Stefani L, Pedrizzetti G, De Luca A, Mercuri R, Innocenti G and Galanti G. Real-time evaluation of longitudinal peak systolic strain (speckle tracking measurement) in left and right ventricles of athletes. *Cardiovasc Ultrasound*. 2009;7-17.
27. Gutierrez Pedro. Función del ventrículo derecho. *Arch Cardiol Mex*. 2007; 77:S4, 144-146.
28. Bleeker G, Steendijk P, Holman E, Yu C-M, Breithardt O, Kaandorp T, et al. *Heart*. 2006; 92(Suppl):i19-i26.
29. Bogaard H, Abe K, Noordegraaf A and Voelkel N. The right ventricle under pressure: Cellular and Molecular Mechanisms of Right-Heart Failure in Pulmonary Hyertension. *Chest*. 2009;135:794-804.
30. Lupi E, Sandoval J, Figueroa J, Efrén L, Pulido T y Bautista E. Correlación clínica-hemodinámica de la clasificación de la NYHA/WHO en enfermos con hipertensión arterial pulmonar idiopática. Sus implicaciones en la clínica, en el tratamiento y en el pronóstico a largo plazo. *Arch Cardiol Mex*. 2008; 78: 148-161.

31. Watanabe T, Katsume H, Matsukubo H, Furukawa K and Ijichi H. Estimation of right ventricular volume with two dimensional echocardiography. *Am J Cardiol.* 1982;49:1946-1953.
32. Pinedo M, Villacorta E, Tapia C, Arnold R, López J, Revilla A, et al. Inter- and intra-observer variability in the echocardiographic evaluation of right ventricular function. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(7):802-7.
33. Tei C, Ling L, Hodge D, Bailey K, Oh J, Rodeheffer R et al. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function-a study in normal and dilated cardiomyopathy. *J Cardiol.* 1995; 26:357-366.
34. Brage A, Helle-Valle T, Edversen T, Torp H, Crosby J, Lyseggen E, et al. Noninvasive Myocardial Strain Measurement by Speckle Tracking Echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47:789-93.
35. MacGowan G, Burkhoff D, Rogers W, Salvador D, Azhari H, Hees P, et al. Effects of afterload on regional left ventricular torsion. *Cardiovasc Res.* 1996;(31):917-925.
36. López A, Rajagopalan N, Gulyasy B, Edelman K and Bazaz R. *Can J Cardiol.* 2009; 25(3): e73-e77.