

Desafiando al ventrículo derecho: los altibajos y pormenores del *strain*

Challenging the Right Ventricle: The Ups and Downs and Ins and Outs of Strain

LAWRENCE RUDSKI¹, JULIA GRAPSA²

El ventrículo izquierdo (VI) puede considerarse la cámara cardíaca dominante, pero como suele ocurrir, el volumen se asocia a menudo con la naturalidad. Puede modelarse simplemente como una elipse prolada, o una bala. La remodelación del VI se divide estrictamente en sobrecarga de volumen o remodelación excéntrica como en la regurgitación aórtica y mitral *versus* sobrecarga de presión, con remodelación concéntrica como en la estenosis aórtica o hipertensión sistémica. En cualquiera de los dos casos, excepto por un grado variable de esfericidad, la forma básica no cambia sustancialmente.

Sin embargo, el ventrículo derecho (VD), aunque presenta mucha menos fuerza muscular que el VI es en realidad infinitamente más complejo. Debe eyectar el mismo volumen de sangre que el VI (en ausencia de *shunt*), pero solo tiene una quinta parte de la masa. Además de la complejidad debido a su forma, el proceso de remodelación del VD es geoméricamente mucho más complejo. (1) Por supuesto que se hipertrofia y dilata, pero el patrón es considerablemente difícil de predecir o describir. Si agregamos a esto el tabique interventricular compartido y las fibras musculares del VI que rodean al ápice del VD, tenemos el desafío de su vida para el modelador matemático. (2)

Entonces ¿cómo podemos describir el VD cuando se enfrenta con una patología? Lo primero es reconocer la diferencia entre normal y anormal. Este fue el objetivo principal de establecer valores de “corte” a través de las guías. (3) Pero aquí también, como se demostró en el trabajo de Del Castillo y colaboradores que se publica en este número de la *Revista*, (4) así como en otros, vemos que hay un considerable solapamiento entre los llamados valores normales y valores anormales. (5) Los puntos de corte se consideran más como valores para indicar anomalía que para confirmar la normalidad. Lo siguiente es reconocer que no todas las condiciones provocarán el mismo tipo de reacción. Sabemos que clínicamente las condiciones de sobrecarga de volumen, tal como la comunicación interauricular (CIA), se comportan clínicamente de manera distinta que las condiciones de sobrecarga de presión, como la

hipertensión pulmonar, por lo que es probable que sus efectos sobre el corazón sean diferentes.

Es por ello que Del Castillo y colaboradores abordaron estos dos objetivos al describir las diferentes formas de adaptación o mala adaptación en una muestra significativa de pacientes con CIA y sobrecarga de volumen y pacientes con sobrecarga de presión e hipertensión pulmonar precapilar secundaria a esquistosomiasis, comparándolos con sujetos normales. Sus resultados arrojaron una serie de observaciones interesantes. En primer lugar, demostraron que el VI está comprometido físicamente por la dilatación del VD a través de la compresión que este último le ejerce, y que su función sistólica está algo reducida, no al considerar la FEVI, sino cuando se usa el *strain* longitudinal global, probablemente debido al tabique compartido. Como tal, la interacción VD-VI es más que la mera compresión debida a los gradientes de presión entre las dos cámaras. En segundo lugar, demostraron que los ventrículos con sobrecarga de presión presentaban una dilatación más grave que con sobrecarga de volumen, así como una disfunción sistólica más significativa cuando se usan los parámetros tradicionales de la *excursión sistólica* del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE), onda s' y cambio de área fraccional (CAF). Los autores señalan lo expuesto anteriormente: a pesar de la remodelación significativa y la disfunción, muchos pacientes con sobrecarga de presión del ventrículo derecho (SPVD) tenían valores dentro de los límites normales. Sugieren que esto podría estar relacionado con la presencia de regurgitación tricuspídea significativa (datos no mostrados), pero en la hipertensión arterial pulmonar (HAP) los segmentos basales son a menudo los últimos en dañarse. El hallazgo de un VI pequeño, CAF reducida y elevación grave de la presión arterial pulmonar sistólica (PAPS) sugieren HAP clínicamente avanzada. En otras palabras, normal no implica normal, pero anormal es muy malo.

Existen pocos datos que comparen la remodelación y la función del VD con diferentes etiologías de hipertensión pulmonar. Anecdóticamente, las etiologías poscap-

REV ARGENT CARDIOL 2016;84:535-537. <http://dx.doi.org/107775/rac.es.v84.i6.10032>

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO: Rev Argent Cardiol 2016;84:581-587. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v84.i6.9467>

Dirección para separatas: Lawrence Rudski MD - Director, Division of Cardiology, Azrieli Heart Center Jewish General Hospital, McGill University - 3755 Cote-Saint Catherine Road, Suite E-206 Montreal, Quebec, Canada H3T 1E2 - Tel. 1-514-340-8222 ext. 2992 - Fax: 1-514-340-7534 - e-mail: lrudski@jgh.mcgill.ca

¹ Centro de Enfermedades Vasculares Pulmonares, División de Cardiología, Departamento de Medicina, Jewish General Hospital, McGill University

² Departamento de Ciencias Cardiovasculares, Imperial College of London, Reino Unido

lares dan por resultado una forma de VD relativamente conservada, con una disfunción que se presenta solo tardíamente, o con reactividad concomitante de la arteria pulmonar como en la estenosis mitral. Además, Grapsa y colaboradores estudiaron la remodelación del VD en sujetos con hipertensión pulmonar relacionada con HAP, hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) y regurgitación mitral (RM). La RM produjo el menor grado de agrandamiento y disfunción del VD, con diferencias significativas en diversos parámetros entre los grupos de HAP y HPTEC, incluyendo el *tenting* de las valvas tricuspídeas. (6) Mafessanti y colaboradores demostraron en un elegante trabajo la pérdida de movilidad longitudinal en el posoperatorio, con un impacto más neutro sobre el *strain* longitudinal o el CAF, en parte relacionado con el movimiento paradójico del *septum* interventricular. (7) Sin embargo, no investigaron el *strain* radial, o movilidad hacia el interior de la cámara. Por lo tanto, está claro que el VD responde a diferentes desafíos de una manera diversa, pero también que debemos modificar nuestra evaluación ecocardiográfica de acuerdo con la condición y decidir qué parámetros tienen mejor desempeño para cada una de ellas.

En la década pasada, el desarrollo de nuevas herramientas analíticas como el *speckle* o *feature tracking* bidimensional ha permitido realizar estudios que no podíamos hacer anteriormente. La falta de dependencia angular con esta técnica ha superado una de las principales limitaciones del *strain* obtenido mediante Doppler. Además de la utilización general del *strain* longitudinal global (SLG) para evaluar trastornos del lado izquierdo tales como las miocardiopatías inducidas por quimioterapia, (8) el *strain* de la pared libre del VD ha demostrado que es valioso para predecir la supervivencia en condiciones como la HAP. (9) Utilizando esta técnica, Del Castillo y colaboradores pudieron estudiar los componentes longitudinal y radial del *strain* del VD en diferentes condiciones. En primer lugar, se observa que el *strain* radial es considerablemente menor en el VD en comparación con el VI. Segundo, los valores de *strain* son, de hecho, mayores en los sujetos con SPVD y sobrecarga de volumen del ventrículo derecho (SVVD). Esta observación es consistente con los hallazgos de Hayabuchi y colaboradores, (10) que demostraron mayor *strain* longitudinal y circunferencial en niños con CIA y mayor *strain* radial en pacientes con tetralogía de Fallot en comparación con los controles. Sin embargo, Smith y colaboradores, usando *speckle tracking* tridimensional, hallaron que el *strain* circunferencial se reduce en la HAP en comparación con los controles. (11)

La causa y la importancia de estos valores más altos de *strain* en algunos pacientes con SPVD siguen siendo poco claras, aunque nos corresponde reflexionar sobre las limitaciones de la técnica utilizada para estudiar este hallazgo. La mayoría de los algoritmos de *speckle tracking* se desarrollaron para el VI y fueron "impuestos" sobre el VD. La pared del VD es considerablemente más delgada que la del VI, por lo que tiene menos mar-

cas (*speckles*) para que el algoritmo las rastree, aunque es un problema menor en la hipertensión pulmonar. Esto puede constituir un problema mayor en un sujeto con paredes delgadas al insonar desde la vista apical, ya que la resolución lateral de la sonda no es tan grande como su resolución axial. Es por esta razón que el *strain* radial se realiza más a menudo sobre el VI a partir del eje paraesternal corto.

Los autores detallan en su introducción las relaciones complejas entre el VI y el VD con la interacción de múltiples capas de fibras musculares entrelazadas que se influyen entre sí. El VI se contrae hacia el centro de la cámara, ayudado por la movilidad radial que colabora significativamente con este movimiento, y el VD se contrae mucho más desde la base hacia el ápice. Aunque el miocardio del VD muestra deformación a lo largo de su eje radial, su contribución a la eyección del VD no es bien conocida, si bien sabemos que un *strain* radial reducido conlleva una disfunción grave del VD. (11) Los datos de los autores sugieren que la disminución de la función longitudinal podría ser mal adaptativa, mientras que el aumento de la función radial podría ser adaptativo.

Entonces ¿cómo podemos conciliar la disminución del *strain* longitudinal con el aumento del *strain* radial en un VD con sobrecarga, y por qué se vio en los pacientes de Del Castillo y no en los de Smith y colaboradores? En el VI sabemos que las fibras longitudinales demuestran función reducida y predicen los efectos de la isquemia más tempranamente y de manera más consistente que las fibras circunferenciales en la miocardiopatía inducida por quimioterapia, de ahí el uso del SLG para la detección temprana de la enfermedad. (12) Se podría esperar que este fenómeno se magnifique en el VD, ya que las fibras longitudinales hacen la mayor parte del trabajo con la movilidad de la base hacia el ápice. En la HAP, las fibras circunferenciales se comparten con el VI, por lo que están protegidas de la SPVD. Cuando las fibras longitudinales fallan, un mecanismo adaptativo sería una mayor contribución de las fibras del VI que tienen que efectuar menos trabajo debido a que el VI se llena menos, estirándose más al rodear al VD dilatado y aumentando su contractilidad mediante el mecanismo de Frank-Starling. Otros factores para considerar incluyen la omnipresente constante de tiempo y la evolución de la enfermedad. No sabemos en qué punto de la evolución de la enfermedad se encuentran los pacientes de Del Castillo, compensada *versus* descompensada. Puede ser que al progresar la enfermedad, el *strain* radial decaiga. Finalmente, no sabemos si los pacientes con esquistosomiasis evolucionan o responden a la sobrecarga de presión de manera idéntica que otros pacientes con HAP.

Pieza por pieza, fibra por fibra, el VD nos está revelando sus secretos. Del Castillo y colaboradores pueden haber proporcionado otra pista. Para tratar el problema complejo de la adaptación se necesitarán estudios seriados en pacientes con hipertensión pulmonar para evaluar las variaciones a lo largo del

tiempo del *strain* tanto longitudinal como radial. El *strain* tridimensional es capaz de evaluar las complejas interacciones de los diferentes tipos de *strain*, incluyendo la torsión y el área de *strain*. (11) Además, la ecocardiografía ultrarrápida o la resonancia magnética nos ayudarán a posicionarnos más allá de las relaciones anatómicas para aclarar la interrelación funcional compleja entre el VI y el VD.

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. Jiang L, Siu SC, Handschumacher MD, Luis Guerro J, Vazquez de Prada JA, King ME, et al. Three-dimensional echocardiography. In vivo validation for right ventricular volume and function. *Circulation* 1994;89:2342-50. <http://doi.org/bx87>
2. 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/cb2jqqs>
3. Rudski L, Lai W, Afilalo J, Hua L, Handschumacher M, Chandrasekaran K, 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 Echocardiography* 2010;23:685-713. <http://doi.org/c7kcfb>
4. Del Castillo JM, De Albuquerque ES, Silveira CAM, Lamprea DP, Bandeira AP, Mendes AA y cols. Ventrículo derecho: evaluación ecocardiográfica de las sobrecargas de presión y de volumen. *Rev Argent Cardiol* 2016;84:581-7
5. Ameloot K, Palmers PJ, VandeBruaene A, Gerits A, Budts W, Voigt JU, et al. Clinical value of echocardiographic Doppler-derived right ventricular dp/dt in patients with pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014;15:1411-9. <http://doi.org/bxvw6>
6. Grapsa J, Gibbs JS, Dawson D, Watson G, Patni R, Athanasiou T, et al. Morphologic and functional remodeling of the right ventricle in pulmonary hypertension by real time three dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 2012;109:906-13. <http://doi.org/fzw7kr>
7. Maffessanti F, Gripari P, Tamborini G, Muratori M, Fusini L, Alamanni F. Evaluation of right ventricular systolic function after mitral valve repair: A two-dimensional Doppler, speckle-tracking, and three-dimensional echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25:701-8. <http://doi.org/bxvx8>
8. Plana JC, Galderisi M, Barac A, Ewer MS, Ky B, Scherrer-Crosbie M, et al. Expert Consensus for Multimodality Imaging Evaluation of Adult Patients during and after Cancer Therapy: A Report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2014;27:911-39. <http://doi.org/bxvz9>
9. Fine NM, Chen L, Bastiansen PM, Frantz RP, Pellikka PA, Oh JK, et al. Outcome prediction by quantitative right ventricular function assessment in 575 subjects evaluated for pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6:711-21. <http://doi.org/bxv210>
10. Hayabuchi Y, Sakata M, Ohnishi T, Kagami S. A novel bilayer approach to ventricular septal deformation analysis by speckle tracking imaging in children with right ventricular overload. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:1205-12. <http://doi.org/drffwss11>
11. Smith BC, Dobson G, Dawson D, Charalampopoulos A, Grapsa J, Nihoyannopoulos P. Three-dimensional speckle tracking of the right ventricle: toward optimal quantification of right ventricular dysfunction in pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:41-51. <http://doi.org/f2sthh12>
12. Sawaya H, Sebag IA, Plana JC, Januzzi JL, Ky B, Tan TC, et al. Assessment of echocardiography and biomarkers for the extended prediction of cardiotoxicity in patients treated with anthracyclines, taxanes, and trastuzumab. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012;5:596-603. <http://doi.org/bx88>