

Comportamiento de la presión pulmonar y función del ventrículo derecho intraesfuerzo

Pulmonary Artery Pressure and Right Ventricular Function during Exercise

ADRIÁN J. LESCANO, ROBERTO G. GARCÍA ELEISEQUI, CARLOS C. CANET, MARTÍN J. LOMBARDEO, ROBERTO O. MARTINGANO

Recibido: 07/05/2010
Aceptado: 28/03/2011

Dirección para separatas:

Dr Adrián J Lescano
Jefe de Unidad Coronaria.
Departamento de cardiología.
Sanatorio Trinidad de Palermo
Cervíño 4720. Capital Federal.
Buenos Aires. Argentina
Teléfono: 4127-5558
E-mail: ajlescano2004@yahoo.com.ar

RESUMEN

Introducción

El comportamiento fisiológico de la presión pulmonar durante el ejercicio continúa sin establecerse con precisión. La literatura es discordante con respecto a los valores considerados patológicos de presión pulmonar intraesfuerzo (PPI) en ausencia de valvulopatía mitral e incluso, las últimas guías no recomiendan utilizar la presión pulmonar media ≥ 30 mmHg con el esfuerzo para definir hipertensión pulmonar. Es escasa la información disponible en relación a la respuesta hemodinámica y funcional del ventrículo derecho (VD) con el esfuerzo y tampoco sobre el hecho de si podría discriminar entre una respuesta fisiológica o patológica de la presión pulmonar.

Objetivo

Determinar el comportamiento de la PPI y comparar los parámetros ecocardiográficos de función sistólica y diastólica del VD en relación a sus niveles.

Material y Métodos

Se incluyeron 94 pacientes sin cardiopatías significativas, con adecuada factibilidad para estimar presión pulmonar sistólica (PPS) basal y en máxima carga durante el eco-estrés en ejercicio. De acuerdo al valor de presión pulmonar con el ejercicio, la población fue estratificada en dos grupos: a) $PI < 50$ mmHg / Hg (56) y b) $PI \geq 50$ mm. (38) Se compararon las variables de función sistólica (onda S del Doppler tisular) y diastólica (Doppler pulsado en tracto de entrada y Doppler tisular de pared lateral) del VD.

Resultados

El 40% de la población analizada alcanzó una PPI ≥ 50 mm/Hg y se relacionó con mayor edad, sexo femenino y valores elevados de PPS basal. Los parámetros de función diastólica del VD no demostraron diferencias significativas. El grupo con PPI ≥ 50 mmHg presentó un menor incremento de la onda S del Doppler tisular como expresión de una disminución de la respuesta compensadora contráctil del VD.

Conclusiones

Un porcentaje elevado de la población estudiada desarrolló una PPI ≥ 50 mmHg. En relación al VD, no se observaron diferencias significativas en las variables de función diastólica y el grupo con PPI ≥ 50 mmHg presentó una menor respuesta sistólica compensadora con las cargas, como expresión de disfunción sub-clínica.

REV ARGENT CARDIOL 2011;79:238-243.

Palabras clave >

Hipertensión pulmonar - Ergometría - Ventrículo derecho - Fisiología cardiovascular

Abreviaturas >

VD	ventrículo derecho	PPS	presión pulmonar sistólica
VI	ventrículo izquierdo	PPI	presión pulmonar intraesfuerzo
HP	hipertensión pulmonar	DT	Doppler tisular
HPI	hipertensión pulmonar intraesfuerzo		

INTRODUCCIÓN

La evaluación de la circulación pulmonar adquirió mayor importancia en los últimos años gracias al avance en el conocimiento fisiopatológico de

las enfermedades involucradas, el incremento en la cantidad y calidad de las herramientas diagnósticas y los nuevos esquemas terapéuticos

desarrollados en el tratamiento de la hipertensión pulmonar (HP).

Los rangos fisiológicos basales de presión pulmonar sistólica (PPS), diastólica (PPD) y media (PPM) oscilan entre 15-35, 6-12 y 10-18 mmHg respectivamente. Estos valores presentan modificaciones respecto a variables como la edad, la altura sobre el nivel del mar y las condiciones hemodinámicas. El advenimiento y perfeccionamiento de las técnicas no invasivas, como el ecocardiograma Doppler, nos permite estimar las presiones pulmonares con adecuada correlación hemodinámica en comparación con el cateterismo cardíaco derecho. (1)

La definición de HP se realiza con datos hemodinámicos y se establece cuando la PPM basal es ≥ 25 mmHg. Las últimas guías han desestimado la definición basada en la PPM intraesfuerzo (≥ 30 mmHg), como consecuencia de la información discordante disponible y los disímiles parámetros de cuantificación utilizados por cada laboratorio en los individuos sin valvulopatías izquierdas. (2)

La HP es una entidad que ocurre producto de una afección intrínseca de la vasculatura del circuito menor (grupo I) o diversas entidades patológicas que alteran las resistencias vasculares o la hemodinamia (grupo II-III-IV-V). Asimismo, su hallazgo empeora el pronóstico de la enfermedad subyacente asociada (insuficiencia cardíaca, tromboembolismo pulmonar, etc.) y el diagnóstico precoz nos permite mejorar el pronóstico de los pacientes. (3)

En presencia de enfermedad valvular mitral, los valores de PPS con el ejercicio > 60 mmHg son de amplia utilidad para definir el pronóstico y la indicación de intervención. (1, 4) En subgrupos especiales de pacientes (esclerodermia), el incremento exagerado de los valores de presión pulmonar con el ejercicio se relacionan con el pronóstico evolutivo. (2, 5)

Durante el ejercicio, se genera incremento de las presiones del circuito menor; probablemente por diversos mecanismos como el aumento del flujo pulmonar, las variaciones en las resistencias vasculares, la elevación de la presión media de aurícula izquierda y las alteraciones del intercambio gaseoso. Estas condiciones explican parcialmente la discordancia para definir los valores de presiones pulmonares normales durante el ejercicio en individuos sin cardiopatías.

Durante años se han utilizados distintos valores absolutos y porcentuales para establecer el diagnóstico de hipertensión pulmonar intraesfuerzo (HPI). (3, 6) Sin embargo, quizás la definición debería abarcar alguna expresión fisiopatológica asociada a alteraciones de las cargas del circuito menor más que a un valor absoluto de presión pulmonar. En este aspecto, quién mejor que el ventrículo derecho para poder brindarnos alguna respuesta al respecto; allí la evaluación de los parámetros de función diastólica y sistólica con el ejercicio podría permitirnos discriminar entre incrementos fisiológicos o patológicos de las presiones pulmonares.

OBJETIVO

Determinar el comportamiento de la PPI y comparar los parámetros ecocardiográficos de función sistólica y diastólica del VD en relación a sus niveles.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron en forma consecutiva, 94 pacientes desde el 01 de Marzo de 2008 hasta el 30 de Abril de 2009, derivados al laboratorio de ecoestrés en ejercicio, con presencia de reflujo tricuspídeo adecuado para estimar PPS en reposo y durante el esfuerzo. La población seleccionada presenta bajo pre-test para el desarrollo de isquemia miocárdica durante el apremio.

Los criterios de exclusión fueron la probabilidad intermedia-alta de isquemia miocárdica inducible (angina previa, otra prueba funcional positiva, cambios electrocardiográficos), miocardiopatías significativas (dilatada, hipertrófica y restrictiva), deterioro de función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) con fracción de eyección $< 45\%$ (cuantificación con método de Simpson biplano); antecedentes de infarto agudo de miocardio (IAM) y revascularización coronaria (< 12 meses); valvulopatías significativas; enfermedades pulmonares avanzadas (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrosis pulmonar); hipertensión pulmonar basal significativa (PPS > 45 mmHg); disnea en clase funcional III-IV y baja capacidad para realizar ejercicio (≤ 300 kg).

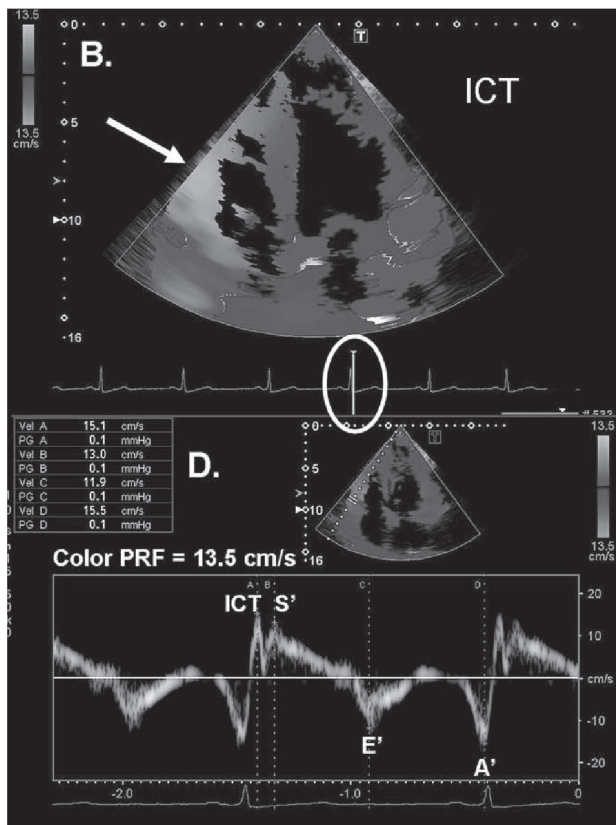
El estudio fue realizado por un operador con experiencia en el análisis de motilidad parietal y cuantificación de flujos intracardiácos con el ejercicio. Se utilizó un ecocardiógrafo VIVID FIVE con transductor cardiológico de 2,5 Mhz, con el paciente en decúbito lateral izquierdo y una camilla semi-supina de ecoestrés.

La PPS se determinó según las recomendaciones internacionales con la sumatoria del gradiente máximo del reflujo tricuspídeo (4 x velocidad máxima de reflujo (2) y presión de aurícula derecha (diámetro de vena cava inferior ≤ 17 mm y presencia de colapso inspiratorio $> 50\%$) en condiciones basales y durante el último minuto de la máxima carga. Se seleccionó la medición de la PPS, debido a la experiencia en su cuantificación y a la alta tasa de factibilidad intraesfuerzo. La presión de aurícula derecha se asumió en el esfuerzo con cifras similares a las condiciones basales, debido a las dificultades técnicas para obtener los valores en la última etapa y el postejercicio inmediato.

En el VI se determinó función sistólica (fracción de eyección por método de Simpson biplano), espesores parietales, motilidad parietal, función diastólica (onda E, A y relación E/A) y la presencia de valvulopatías. En relación al VD se evaluó, en reposo y esfuerzo, el diámetro telediastólico basal, función sistólica cualitativa y función diastólica (Doppler pulsado en tracto de entrada para cuantificar ondas E, A y relación E/A). Se utilizó el Doppler tisular pulsado y color (DT) sobre la pared lateral basal del VD, con la aplicación del software determinado del equipo y se evaluaron parámetros de función sistólica (onda S), diastólica (onda E, onda A, relación de onda E/A) y la relación entre la onda E del tracto de entrada y la onda E del Doppler tisular (relación E/E') en situación basal y en el último minuto del ejercicio con una velocidad de barrido de 50 ms. La selección de la utilización del Doppler tisular se realizó en relación a la experiencia del centro en el manejo de la técnica, la alta factibilidad y reproductividad con el esfuerzo (**Figura 1**).

El protocolo de ecoestrés en ejercicio se realizó con monitoreo electrocardiográfico continuo de 12 derivaciones y registro de tensión arterial, comenzando con cargas de 150

Figura 1. Doppler tisular para análisis de velocidades de baja velocidad diastólica y sistólica del VD.



kgm e incrementos progresivos de 150 kgm cada 2 minutos. Se utilizó una camilla con bicicleta ergométrica incorporada, en posición semisupina y se adquirieron las imágenes en etapa basal y en el minuto final de la última etapa de esfuerzo (4 y 2 cámaras, eje largo apical y eje corto paraesternal). Los motivos de suspensión fueron: agotamiento muscular de miembros inferiores, hipertensión arterial (sistólica >240 y diastólica > 100 mmHg), presencia de angina, arritmias significativas, hipotensión arterial sintomática (sistólica < 90 mmHg), insuficiencia cardíaca, desarrollo de isquemia de intermedio-alto riesgo y cuando se alcanzó frecuencia cardíaca máxima. También se determinaron las cargas máximas efectuadas, suficiencia de la prueba, cambios hemodinámicos, alteraciones electrocardiográficas y saturación de oxígeno.

Se analizó a la población en relación a los valores de PPI y se la clasificó en dos grupos:

- a) (PPI < 50 mmHg),
- b) (PPI ≥ 50 mmHg).

La elección de la PPI en 50 se basó en los ensayos previos que habían demostrado estos niveles promedios en individuos sanos (no atletas) y sobre la proyección hemodinámica de una PPM ≥ 30 mmHg, utilizada como criterio de definición previa en HP (4, 7) Se desestimaron las cifras de PPS con el ejercicio de 60 mmHg, debido a que se han determinado en mayor medida en atletas, poblaciones situadas a elevado nivel sobre el mar, insuficiencia cardíaca y esclerodermia. Las proyecciones hemodinámicas de la presión sistólica de 60 mmHg estiman una presión pulmonar media >35 mmHg. (5,8)

PPM: PPD + 1/3 (PPS-PPD)

Análisis Estadístico:

En el análisis estadístico, se utilizó el test de T para las variables continuas con distribución normal y el test del Chi

cuadrado para las variables dicotómicas; se definió un error alfa menor de 0,05.

RESULTADOS

Estudio observacional, prospectivo, consecutivo, que incluyó 94 pacientes con cuantificación adecuada de PPS en condiciones basales e intraesfuerzo y bajo pre-test para el desarrollo de isquemia miocárdica.

La evaluación inicial incluyó a 116 pacientes y se excluyeron 22 (18%) por inadecuada determinación del reflujo tricuspídeo (10 pacientes), deficiente determinación con el ejercicio (9 pacientes) y baja capacidad funcional (3 pacientes).

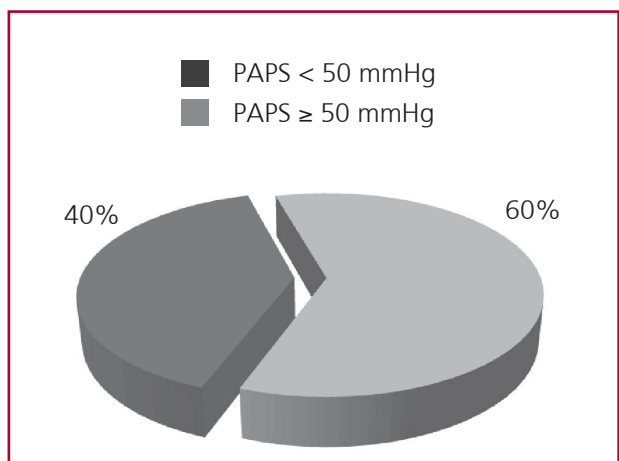
Entre las características basales de la población, se destaca una edad media de 59 años, sexo masculino (55%), hipertensos (39%), dislipémicos (45%), diabéticos (6%), fumadores (27%), infarto agudo de miocardio previo (6%) y disnea (8%).

Entre los hallazgos del ecocardiograma se informó: hipertrofia del VI en 21%, fracción de eyección del VI promedio 59% (función sistólica ventricular izquierda conservada), función sistólica del VD normal 100%, diámetro del VD conservado 100% y detección de isquemia miocárdica de bajo riesgo en 6%. El valor promedio de la PPS basal y PPI de la población fue de 32,9 y 49 mmHg, respectivamente.

La PPI ≥ 50 mmHg se observó en el 40 % (38 pacientes) de los individuos evaluados y se compararon las características basales y los parámetros ecocardiográficos con el apremio entre ambos grupos. El valor de PPI promedio fue de 43 mmHg (grupo a) y 59 mmHg (grupo b), con 7 pacientes que alcanzaron cifras mayores de 70 mmHg (7%). (Figura 2).

Entre las características basales del grupo b observamos mayor edad (56 vs. 63, p <0,0008), sexo femenino (30 vs. 58%, p 0,007) y valores de PPS basal (29 vs. 37, p <0,001), hallazgos concordantes con publicaciones previas. (6,9)

Figura 2. Resultados de la presión pulmonar intraesfuerzo.



En este análisis no se observaron diferencias significativas en relación a las cargas efectuadas 600 vs. 544 kg; factores de riesgo cardiovasculares (hipertensión, dislipemia, diabetes, tabaquismo), antecedentes patológicos (infarto de miocardio, angina, disnea), cifras de presión arterial sistémicas alcanzadas (sistólica de 153 vs. 154 mmHg, y diastólica de 86 vs. 85 mmHg) y fracción de eyección del ventrículo izquierdo. La función sistólica del ventrículo derecho cualitativa en condiciones basales y con el ejercicio fue estimada como normal e ambos grupos. (**Tabla 1**).

El estudio basal del Doppler pulsado en el tracto de entrada del VD (E: 0,5 vs. 0,52; A: 39 vs. 0,42; relación E/A: 1,28 vs. 1,20) y de DT (onda: 114 vs. 13; onda E: 11 vs. 12; onda A: 14 vs. 15; reacción E/: 0,9 vs. 0,8) no demostraron diferencias significativas en ambos grupos. En el máximo esfuerzo el Doppler pulsado (E 0,65 vs. 0,65; A 0,49 vs., 48; E/A 1,36 vs. 1,33) y los parámetros de función diastólica del DT (onda E: 22 vs. 21; onda A: 27 vs. 24; reacción E/A 0,83 vs. 0,93) no demostraron variaciones significativas. Sin embargo, se observan diferencias significativas en el incremento

Variables basales	Total (94)	PAPS < 50 (56)	PAPS ≥ 50 (38)	Valor P
Edad (años)	59	56	63	<0,0008
Sexo (n)				
masculino	55		39	16
femenino	39	17	22	<0,0007
HTA (n)	37	19	18	NS
Diabetes (n)	6	2	4	NS
Dislipemia (n)	42	21	21	NS
Tabaquismo (n)	26	17	9	NS
IAM (n)	6	3	3	NS
Angina (n)	3	2	1	NS
Disnea (n)	8	5	3	NS
FEy VI (%)	59	60	58	NS
PAPS basal (mmHg)	32.9	29	37	<0,01
P. suficiente (%)	47	45	55	NS

Tabla 1. Características basales clínicas y ecocardiográficas de la población seleccionada.

proporcional de la onda S del DT, predominando en el grupo A (19,7 vs. 17; p <0,001).

Los parámetros que orientan hacia la presión de fin de diástole del VD, expresado por la relación E/E', no evidenciaron diferencias en condiciones basales y con el esfuerzo. (**Tabla 2**).

El hallazgo del menor incremento de un parámetro de función sistólica del VD (onda DT.S) en el grupo B podría expresar un signo de alteración fisiopatológica en relación a las cargas durante el ejercicio, que tendría mayor valor fisiopatológico, en relación a la definición de hipertensión pulmonar intraesfuerzo.

DISCUSIÓN

La definición de hipertensión pulmonar con el esfuerzo continúa siendo motivo de debate y en el último consenso Europeo, se ha desacreditado su cuantificación como criterio diagnóstico. La utilización de valores absolutos, el intento por unificar los criterios y la extrapolación de los datos a toda la población, determinan la amplia discordancia existente y las disímiles definiciones en la comunidad cardiológica.

En la actualidad, reconocemos que la categorización numérica no permite discriminar con precisión entre los diferentes estados fisiológicos y patológicos del circuito vascular menor durante el ejercicio. Múl-

Tabla 2. Análisis comparativo de las diferentes variables en relación a los grupos.

Variables basales	PAPS < 50	PAPS ≥ 50	Valor P
FSVD Normal (%)	100	100	NS
Onda E	0,50	0,52	NS
Onda A	0,39	0,43	NS
E/A	1,28	1,20	NS
DT. S	14	13	NS
DT. E	11	12	NS
DT. A	14	15	NS
DT. E/A	0,9	0,8	NS
E/E'	3,57	4	NS
Variables esfuerzo			
Onda E	0,65	0,65	NS
Onda A	0,49	0,48	NS
E/A	1,36	1,33	NS
DT. S	19,7	17	<0,01
DT. E	22	21	NS
DT. A	27	24	NS
DT. E/A	0,83	0,93	NS
E/E'	3,29	3,8	NS

tiples variables han demostrado modificaciones de los valores absolutos alcanzados con el ejercicio como la edad, el sexo, el valor de PPS basal, la altura sobre el nivel del mar y las cargas ejercidas. Estas discrepancias determinaron la exclusión en el último consenso, como entidad para definir la presencia de HP.

Los valores de PPI obtenidos por diferentes autores en ausencia de valvulopatías, varían entre 40 y 60 mmHg en poblaciones muy dispares, con valores máximos que pueden alcanzar los 80 mmHg y sin variables que permitan discriminar cuándo estas cifras proyectan un estado fisiológico o patológico.

Trabajos previos evaluaron a pacientes con insuficiencia cardíaca durante la realización de eco-estrés en reposo/ejercicio y determinaron parámetros de función diastólica del VI (relación E/E') como expresión de elevación de la presión de fin de diástole y marcadores pronósticos. (7,10) Asimismo, no encontramos que este parámetro se relacione con el incremento de la PPI.

La función sistólica y diastólica del VD ha recibido escasa atención durante el ejercicio y disponemos de información muy limitada en los pacientes con hipertensión pulmonar. Quizás las cifras de presiones del circuito menor durante el esfuerzo deberíamos buscarlas a través de las repercusiones hemodinámicas que generan sobre el VD, lo que podría aproximarnos en mayor medida hacia un concepto fisiopatológico.

Publicaciones previas evaluaron la cuantificación del flujo en el tracto de salida del VD como manifestación de descarga sistólica, lo que permitiría diagnosticar las respuestas patológicas vasculares pulmonares con el ejercicio como indicador de hiperresistencia. Sin embargo, se encuentran diversos aspectos a considerar en la interpretación de este parámetro, como el rango de frecuencia cardíaca alcanzado, las condiciones de cargas de las cavidades derechas, las dificultades técnicas en la cuantificación y el análisis parcial de un fenómeno más extenso que el tono vascular (hiperflujo pulmonar, hipertensión venosa pulmonar, hipoxia, etc.).

La selección del Doppler pulsado tisular sobre la pared libre del VD como expresión de la función sisto-diastólica se sustentó en la menor influencia que presenta con las cargas y alta reproductividad en condiciones basales y de esfuerzo. Esta técnica nos permite medir velocidades de contracción sistólica y relajación diastólica de baja frecuencia que reflejan la motilidad longitudinal del miocardio. (8,11) Asimismo, presenta ciertas limitaciones como los diversos valores en relación a la edad, el déficit en la determinación de la contracción radial y la necesidad de experiencia para su desarrollo.

Los individuos que alcanzan valores de PPI ≥ 50 mmHg son elevados en nuestra población (40%), e incluso un 7% superó la barrera de los 70 mmHg. La descripción de cifras superiores de PPI se han observado en ciertas poblaciones especiales (insuficiencia cardíaca, esclerodermia, grandes altitudes, atletas, edad avanzada, etc.).

Nuestros hallazgos son concordantes con la literatura en el hecho de una respuesta exagerada observada en relación a la edad, el sexo femenino y los valores elevados de PPS en condiciones basales. Podrían proponerse diversos mecanismos para justificar esta respuesta en la población de edad más avanzada y en mujeres, como el aumento de las resistencias vasculares, el nivel de fibrosis intersticial y la mayor prevalencia de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. En la población que hemos analizado no detectamos variaciones en el flujo transmitral que sugieran alteración de la función diastólica del VI durante el apremio; por otro lado, el desarrollo de isquemia afectó a un grupo muy reducido.

Los valores elevados de PPS en reposo se presentan con mayor frecuencia en el grupo b como consecuencia de la definición a través de datos absolutos (≥ 50 mmHg). Algunos laboratorios funcionales utilizan incrementos porcentuales $> 50\%$ en relación a los parámetros basales para establecer la presencia de HPI.

El hallazgo de un menor incremento de la onda S de Doppler tisular como manifestación de una menor respuesta contráctil del VD del grupo b podría indicar una respuesta fisiopatológica a incrementos exagerados de la presión pulmonar. Expresado de otra manera, el desarrollo de PPI ≥ 50 mmHg influye en una menor contracción longitudinal compensadora del VD.

El aspecto más intrigante de la PPI radica en determinar la verdadera significancia clínica de este fenómeno y el verdadero punto de corte de la definición. Un seguimiento longitudinal a largo plazo permitiría identificar si constituyen un subgrupo de individuos con predisposición a desarrollar hipertensión pulmonar en la evolución, y representa la expresión de una alteración adaptativa ventrículo-arterial-pulmonar durante el ejercicio o simplemente una variante de una entidad fisiológica sin traducción clínica.

Múltiples interrogantes nos plantea el desarrollo del trabajo en relación al punto de corte utilizado para definir los grupos con y sin presión pulmonar elevada con el esfuerzo, la ausencia de parámetros de disfunción diastólica del VD y la escasa influencia en relación a las cargas ejercidas. El principal desafío lo representa la interpretación de estos hallazgos, donde el impacto sobre el VD nos puede indicar una respuesta anormal al circuito pulmonar durante el ejercicio. Futuros estudios son necesarios para definir con mayor precisión a la HPI y establecer el verdadero pronóstico.

Limitaciones

Una de las mayores limitaciones del estudio consiste en la extrapolación de las cifras de presión en aurícula derecha con el esfuerzo, similares a los valores de reposo, como consecuencia de las dificultades técnicas para evaluar a la vena cava inferior en el último minuto del esfuerzo. Estos datos probablemente nos llevaron a subestimar el valor de PPI.

No realizamos la cuantificación de la presión pulmonar con mediciones hemodinámicas invasivas, en forma comparativa con nuestros datos ecocardiográficos. Si bien reconocemos la correlación entre los métodos en condiciones basales, su concordancia con el ejercicio es menos evidente.

El punto de corte de PPI en 50 mmHg utilizado para clasificar a los grupos, es muy discordante en los trabajos publicados y los valores oscilan entre 40-60 mmHg en diversas poblaciones. (9,12)

Un dato interesante que, por cuestiones técnicas, no pudimos realizar es la cuantificación de la presión pulmonar en cada etapa del esfuerzo y la correlación del Doppler tisular con el TAPSE intraesfuerzo.

CONCLUSIONES

Un porcentaje elevado de la población estudiada desarrolló una PPI ≥ 50 mmHg con el esfuerzo. En relación al VD no se observaron diferencias significativas en las variables de función diastólica y el grupo con PPI ≥ 50 mmHg presentó una menor respuesta sistólica compensadora con las cargas como expresión de disfunción sub-clínica.

SUMMARY

Pulmonary Artery Pressure and Right Ventricular Function during Exercise

Background

The physiological behavior of pulmonary artery pressure during exercise has not been precisely established yet. There is lack of agreement in the published literature about the abnormal values of pulmonary artery pressure (PAP) during exercise in the absence of mitral valve disease. Indeed, the last guidelines do not recommend using mean pulmonary artery pressure value ≥ 30 mmHg during exercise to define pulmonary hypertension. There is scarce information about the hemodynamic and functional response of the right ventricle (RV) during exercise and if it is useful to discriminate between a physiological or abnormal response of the pulmonary artery pressure.

Objectives

To determine the behavior of PAP during exercise and to compare the echocardiographic parameters of systolic and diastolic RV function in relation to PAP levels.

Material and Methods

A total of 94 patients without significant heart disease were included. Systolic pulmonary artery pressure (SPAP) at rest and maximum exercise during dobutamine stress echocardiography was adequately measured in all patients. The population was divided into two groups according to the value of pulmonary artery pressure during exercise:

- a) PAP < 50 mmHg (56)
- b) PAP ≥ 50 mmHg (38).

We also compared the variables of RV systolic function (S-wave measured by tissue Doppler imaging) and diastolic function (using pulsed Doppler echocardiography in the inlet tract and tissue Doppler echocardiography in the lateral wall).

Results

During exercise, 40% of the analyzed population reached a PAP ≥ 50 mmHg

This value was associated with greater age, female gender and elevated values of SPAP at rest. The parameters of RV diastolic function did not present significant differences. The group with PAP ≥ 50 mmHg during exercise presented a less increase in the S-wave measured by tissue Doppler imaging as an expression of a compensatory reduced RV contractile performance.

Conclusions

A high percentage of the population developed PAP ≥ 50 mmHg during exercise. The variables of RV diastolic function did not show significant differences and the group with PAP ≥ 50 mmHg during exercise presented compensatory reduced RV contractile performance as an expression of subclinical dysfunction.

Key Words > Hypertension, Pulmonary - Ergometry - Right Ventricle - Cardiovascular Physiology

BIBLIOGRAFÍA

1. Currie PJ, Seward JB, Chan KL, Fyfe DA, Hagler DJ, Mair DD, et al. Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6:750-6.
2. Galiè N, Hooper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA, et al; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J.* 2009;30:2493-537.
3. Pecora DV. Elevated pulmonary artery pressure as a predictor of mortality. *Chest.* 1991;100:1478.
4. ACC/AHA. 2006 guidelines for the management of valvular heart disease. *Circulation* 2006;114:450-527.
5. Kovacs G, Maier R, Aberer E, Brodmann M, Scheidl S, Tröster N, et al. Borderline pulmonary arterial pressure is associated with decreased exercise capacity in scleroderma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;180:881-6.
6. Kiencke S, Bernheim A, Maggiorini M, Fischler M, Aschkenasy SV, Dorschner L, et al. Exercise-induced pulmonary artery hypertension a rare finding? *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:513-4.
7. Tello de Meneses R, Gómez de la Cámara A, Nogales-Morán MA, Escribano-Subías P, Barainca-Oyagüe MT, Gómez-Sánchez MA, et al. [Pulmonary hypertension during exercise in toxic oil syndrome]. *Med Clin (Barc).* 2005;125:685-8.
8. Bossone E, Rubenfire M, Bach DS, Ricciardi M, Armstrong WF. Range of tricuspid regurgitation velocity at rest and during exercise in normal adult men: implications for the diagnosis of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:1662-6.
9. Mahjoub H, Levy F, Cassol M, Meimoun P, Peltier M, Rusinaru D, et al. Effects of age on pulmonary artery systolic pressure at rest and during exercise in normal adults. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10:635-40.
10. Burgess MI, Jenkins C, Sharman JE, Marwick TH. Diastolic stress echocardiography: hemodynamic validation and clinical significance of estimation of ventricular filling pressure with exercise. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:1891-900.
11. Horton KD, Meece RW, Hill JC. Assessment of the right ventricle by echocardiography: a primer for cardiac sonographers. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22:776-92.
12. Tolle JJ, Waxman AB, Van Horn TL, Pappagianopoulos PP, Systrom DM. Exercise-induced pulmonary arterial hypertension. *Circulation.* 2008;118:2183-9.