

Valor clínico del análisis de la fase sistólica de la contracción ventricular con Doppler tisular en la discriminación de hipertrofia fisiológica de formas patológicas

DEMIAN CHEJTMAN¹, SERGIO BARATTA^{MTSAC, 1}, HORACIO FERNÁNDEZ¹, ALBERTO MARANI¹, FABIÁN FERRONI^{1†}, JORGE BILBAO¹, CAROL KOTLIAR¹, DOMINGO TURRI^{MTSAC, 2}, ALEJANDRO HITTA^{MTSAC, 3}

Recibido: 26/12/2005
Aceptado: 28/02/2006

Dirección para separatas:

Dr. Sergio Baratta
Hospital Universitario Austral.
Perón 1500 - (1635) Pilar,
Buenos Aires, Argentina
Tel. 02322-482000
e-mail:
sbaratta@cas.austral.edu.ar

RESUMEN

Introducción

La hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) incluye diferentes etiologías, estados evolutivos y pronóstico. El Doppler tisular (DT) pulsado permite estudiar aspectos de la función miocárdica mediante el análisis de la velocidad regional.

Objetivo

Determinar la utilidad del análisis de las ondas del período isovolúmico (IVCa) y de la onda sistólica regional ("s") del DT pulsado para diferenciar formas de hipertrofia ventricular izquierda.

Material y métodos

Se conformaron cinco grupos de estudio: voluntarios sanos sedentarios jóvenes (G1, n = 10), adultos sanos (G2, n = 8) y los portadores de HVI (índice de masa ventricular izquierda [IMVI] > 125 g/m²) incluyeron atletas de alto rendimiento (G3, n = 10), hipertensos diagnosticados según el JNC VII (G4, n = 10) y miocardiopatía hipertrófica (MCH) (G5, n = 8). Se analizaron la velocidad máxima de la onda "s" en cm/seg del septum basal y medio, la relación IVCa/s y la diferencia de velocidad de la onda "s" del septum basal y medio (DVMB).

Resultados

Edad (años): G1 33 ± 8, G2 53 ± 5, G3 32 ± 10, G4 51 ± 14, G5 51 ± 12, IMVI (g/m²): G1, 90,5, G2 95, G3 138, G4 178, G5 161; p = 0,003. No se observaron diferencias entre grupos en la fracción de acortamiento mesoparietal (FAM) (p = 0,3) ni en el estrés de fin de sístole (EFS) (p = 0,1). La "s" regional fue: G1 5,62 ± 1,41, G2 5,41 ± 0,85, G3 5,57 ± 0,71, G4 4,86 ± 0,63, G5 3,99 ± 1,02 (p = 0,002), la relación IVCa/s fue: G1 0,28 ± 0,17, G2 0,38 ± 0,21, G3 0,20 ± 0,12, G4 0,45 ± 0,14, G5 0,77 ± 0,28 (p = 0,001) y la DVMB fue: G1 1,99 ± 0,5, G2 1,71 ± 0,3, G3 1,72 ± 0,5, G4 1,42 ± 0,4, G5 0,56 ± 0,3 (p = 0,001). La relación IVCa/s < 0,38 discrimina hipertrofia fisiológica de patológica con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 88%. La DVMB < 0,98 identificó MCH con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 95%. En un análisis de regresión logística, la onda "s" fue el único predictor de MCH (OR: 0,12; p = 0,03).

Conclusiones

La onda "s" presenta distinto comportamiento en la hipertrofia ventricular. Dos nuevos índices (IVCa/s y DVMB) son una innovación que diferencia hipertrofia fisiológica de patológica y a la vez discrimina subtipos patológicos.

REV ARGENT CARDIOL 2006;74:129-135.

Palabras clave > Hipertrofia ventricular izquierda - Doppler tisular

Abreviaturas >

Sección Ecocardiografía y Doppler, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Austral

^{MTSAC} Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

[†] Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

¹ Médico de staff, Servicio de Cardiología, Departamento de Medicina. Hospital Universitario Austral

² Jefe de Cardiología. Departamento de Medicina. Hospital Universitario Austral

³ Doctor en Medicina. Subjefe de Cardiología. Departamento de Medicina. Hospital Universitario Austral

BCRI	Bloqueo completo de rama izquierda	IVCa	Onda de contracción isovolúmica
CH	Cardiopatía hipertensiva	MCH	Miocardiopatía hipertrófica
DDVI	Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo	NYHA	New York Heart Association
DSVI	Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo	PP	Pared posterior
DT	Doppler tisular	Rel IVCa/s	Relación velocidad de contracción isovolúmica velocidad de contracción ventricular
DVBM	Diferencia de velocidad sistólica regional de los segmentos basal y medio	Rel S/PP	Relación septum interventricular diastólica-pared posterior diastólica
FAC	Fracción de acortamiento	Rel SIV/PP	Septum interventricular/pared posterior
FAM	Fracción de acortamiento mesoparietal	s	Velocidad máxima de contracción ventricular
EFS	Estrés de fin de sístole	SIV	Septum interventricular
Fey	Fracción de eyección		
IMVI	Índice de masa ventricular izquierda		

INTRODUCCIÓN

La hipertrofia del ventrículo izquierdo, clásicamente definida como un incremento de la masa miocárdica, (1) es un proceso fisiológico o patológico complejo que incluye diferentes etiologías, estados evolutivos y pronósticos.

Podemos mencionar en un extremo a la hipertrofia fisiológica expresada como cambios adaptativos a diversas formas de ejercicio que presentan los deportistas.

Como ejemplos de hipertrofia patológica incluimos el incremento de la masa ventricular secundario al aumento de poscarga cardíaca (hipertensión arterial, algunas valvulopatías) y, por último, el desarreglo genético de la microestructura y la macroestructura miocárdica presente en la miocardiopatía hipertrófica (MCH).

Estudios anatomopatológicos demostraron que incrementos similares de la masa ventricular en pacientes portadores de miocardiopatía hipertrófica, hipertensión arterial, atletas o valvulares presentan diferencias estructurales notorias. (2)

La ecocardiografía en modo M y bidimensional se erigió tiempo atrás como el método más utilizado en la detección y la cuantificación de la hipertrofia ventricular al demostrar un incremento en la sensibilidad y la especificidad con buen correlato anatomopatológico (3) en comparación con otras técnicas como la electrocardiografía, (4) Sin embargo, en la actualidad, la utilización exclusiva de estas técnicas no permite en muchos casos una identificación etiológica y/o evolutiva adecuada de la hipertrofia, dado que las modificaciones cuantitativas expresadas por el incremento de la masa y el simple análisis morfológico no brindan la información necesaria para establecer estas diferencias. Sería indispensable, entonces, disponer de información cualitativa: "No es la cantidad de miocardio sino su calidad la variable que distingue una cardiopatía hipertensiva de una hipertrofia adaptativa en un atleta". (2)

Habitualmente, el interrogatorio y los hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos son elementos adecuados para definir la causa de la hipertrofia ventricular. Sin embargo, existen situaciones en las que el diagnóstico diferencial puede ser dificultoso. Esta población problema es definida por Maron (5) como "la zona gris" (atletas hipertensos, atletas con miocardiopatía asociada, hipertensos con miocardiopatía hipertrófica); en estos casos es necesario un análisis más preciso del cuadro para establecer el diagnóstico.

En los últimos años, en forma simultánea con el desarrollo del Doppler tisular (DT) con todas sus modalidades, ha sido extensa la descripción de esta herramienta y su valor práctico en diversas patologías. El Doppler tisular pulsado permite el análisis regional simultáneo en distintos puntos del miocardio, de sus velocidades a lo largo del ciclo cardíaco, tanto en la fase isovolúmica (IVCa) como en el período sistólico

(onda "s") y en el diastólico (ondas "e" y "a"). Son múltiples los trabajos publicados sobre la utilización de esta técnica en diversas entidades como miocardiopatías, cardiopatía isquémica, valvulopatías, etc. (6-9) Asimismo, Nagueh y colaboradores demostraron la utilidad del DT en el diagnóstico subclínico de pacientes con mutación genética de miocardiopatía hipertrófica sin expresión fenotípica (masa ventricular normal). (10) En nuestro laboratorio utilizamos el Doppler tisular junto con la caracterización tisular como parte del estudio de pacientes con incremento de la masa ventricular. (11, 12)

El presente trabajo se diseñó con la hipótesis de que la utilización del DT pulsado para el análisis de las ondas IVCa y "s", así como de las variables que intervienen en sus relaciones y formas, podría ampliar el estudio y el reconocimiento de diferentes tipos de hipertrofia ventricular.

El objetivo fue determinar la utilidad del análisis y de las relaciones de las ondas del período isovolúmico IVCa y del período sistólico de la onda "s" del Doppler tisular pulsado para diferenciar formas de hipertrofia ventricular izquierda.

MATERIAL Y MÉTODOS

Población

Se incluyeron en total 46 pacientes distribuidos en cinco grupos (Tabla 1).

Grupo 1: voluntarios sanos, sedentarios y jóvenes. Grupo 2: adultos sanos. Grupo 3: atletas de alto rendimiento con índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI) mayor de 125 g/m² y sin antecedentes familiares de MCH. Grupo 4: hipertensos diagnosticados según criterios del Seventh Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII), con IMVI mayor de 125 g/m². Grupo 5: pacientes portadores de MCH definida por grosor parietal septal mayor de 15 mm sin otra causa que lo justifique y/o una relación septum/pared posterior mayor de 1,5:1. (13)

Se excluyeron pacientes con edades menores de 15 años o mayores de 70 años.

Otros criterios de exclusión fueron: diabetes, otra cardiopatía asociada, como valvulopatías, enfermedad coronaria conocida, disfunción sistólica (Fey menor del 55%), BCRI y/o marcapasos, ausencia de ritmo sinusal, clase funcional III-IV (NYHA) y mala ventana acústica.

Protocolo de estudio

Estudio ecocardiográfico convencional

Se utilizó un ecógrafo Vingmed System Five, GE Vingmed, Horten, Norway con transductor de 2,5 MHz. Las mediciones se realizaron acorde a las recomendaciones de la American Society of Echocardiography. (14) Se tomaron medidas de diámetros, espesores, índice de masa ventricular según la fórmula de Devereaux y colaboradores (15) y función sistólica por medio de índices eyectivos. Los estudios se realizaron en decúbito lateral izquierdo en vista apical de cuatro cámaras y paraesternal izquierdo eje largo y corto.

Estudio de Doppler tisular

Se almacenó un *cineloop* en DT color bidimensional y se realizó DT pulsado *off-line* para evaluar el comportamiento

Tabla 1. Datos clínicos y ecocardiográficos

	G1	G2	G3	G4	G5	P
Nº de pacientes	10	8	10	10	8	
Edad (años) x ± DE	33 ± 9	53 ± 5	32 ± 10	51 ± 14	51 ± 12	0,001
Sexo (M/F)	4/6	4/4	2/8	1/9	4/4	0,24
SC	1,84 ± 0,25	1,75 ± 0,2	1,82 ± 0,18	2 ± 0,17	1,78 ± 0,15	0,06
DDVI (mm)	48 ± 4	47 ± 4	52 ± 4	54 ± 5	41 ± 5	0,001
DSVI (mm)	32 ± 4	30 ± 4	34 ± 3	30 ± 9	24 ± 3	0,01
Fey (%)	68 ± 6	73 ± 6	71 ± 6	75 ± 8	78 ± 3	0,009
SIV (mm)	9 ± 1	8 ± 3	12 ± 2	12 ± 6	18 ± 3	0,001
PP (mm)	8 ± 1	7 ± 3	10 ± 1	10 ± 5	12 ± 2	0,02
Rel SIV/PP	1,1 ± 0,11	1,12 ± 0,17	1,11 ± 0,10	1,18 ± 0,16	1,6 ± 0,16	0,00001
IMVI (g/m ²)	91 ± 14	95 ± 17	138 ± 12	179 ± 49	161 ± 68	0,001
FAM (%)	17 ± 4	18 ± 4	20 ± 3	20 ± 3	10 ± 4	NS
EFS	132 ± 31	171 ± 37	142 ± 35	148 ± 46	107 ± 35	0,03
FAM/estrés	0,14 ± 0,05	0,11 ± 0,03	0,15 ± 0,04	0,15 ± 0,05	0,19 ± 0,06	NS

G1: Voluntarios sanos sedentarios jóvenes. G2: Adultos sanos. G3: Atletas de alto rendimiento. G4: Hipertensos. G5: Miocardiopatía hipertrófica. M: Masculino. F: Femenino. SC: Superficie corporal. IMVI: Índice de masa ventricular izquierda. Fey: Fracción de eyección. FAC: Fracción de acortamiento. FAM: Fracción de acortamiento mesoparietal. EFS: Estrés de fin de sístole. Rel S/PP: Relación septum interventricular diastólica-pared posterior diastólica. DDVI: Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo. DSVI: Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo. SIV: Septum interventricular. PP: Pared posterior.

sistólico regional utilizando la vista de cuatro cámaras a nivel septal (Figura 1 A).

El análisis de la función miocárdica regional consistió en la medición de las ondas IVCa y "s" a nivel septal basal y medio definiéndose tres variables:

1. Velocidad máxima de contracción ventricular del segmento basal y del segmento medio (onda "s" medida en cm/seg).
2. Relación IVCa/s (relación velocidad de contracción isovolumétrica u onda IVCa/s velocidad de contracción ventricular del segmento basal).
3. Diferencia de velocidad máxima del septum basal y del septum medio (DVMB).

Análisis estadístico

Los datos se incorporaron a una base de datos con formato Excel. Para las variables continuas se calcularon la media y el desvío estándar. Si una de las variables era cuantitativa y la otra cualitativa, se usaron las pruebas de análisis de varianza. Para comparar los grupos se utilizó análisis *post hoc* con prueba de Bonferroni. El mejor punto de corte de la relación s'/s para predecir hipertrofia fisiológica y de la diferencia de velocidad de onda "s" tisular basal y media para predecir miocardiopatía se determinó por el método de la curva ROC. Se consideró significativa una $p < 0,05$. La correlación se determinó mediante la prueba de Spearman. El análisis estadístico se realizó con el *software* SPSS System 10.0 (Statistical Package for the Social Sciences 1999). La variabilidad interobservador se determinó mediante el análisis del error porcentual de la media, con un rango de entre el 4,5% y el 6% para la onda "s" basal, la onda "s" media y la onda IVCa basal.

RESULTADOS

Morfología y función del ventrículo izquierdo. Ecocardiograma convencional (Tabla 1)

La MCH evidenció diámetros menores, tanto diastólico como sistólico, y mejor función sistólica por índices

eyectivos. Sin embargo, no hubo diferencias entre grupos en cuanto a la función sistólica global estimada por medio de la fracción de acortamiento mesoparietal (FAM) ni en el estrés de fin de sístole (EFS). Posteriormente se procedió a analizar la relación FAM/estrés sin que, de nuevo, se evidenciara diferencias entre grupos.

Análisis del DTI (Tabla 2)

Velocidad de la onda s: los valores máximos se documentaron en pacientes deportistas y en los controles, mientras que las hipertrofias ventriculares patológicas presentaron una disminución de su valor, de las cuales la MCH fue la entidad con menor velocidad.

Relación IVCa/s: los pacientes deportistas presentan los valores menores, lo cual pone en evidencia la reducción de la velocidad de contracción isovolumétrica sumado a la mayor velocidad de la onda "s" descripta previamente. Esta variable permite discriminar a la hipertrofia fisiológica del resto de las entidades con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 88% para una relación IVCa/s menor de 0,38.

Diferencia de velocidad de la onda "s" de los segmentos septales basal y medio (DVMB)

El valor menor se evidenció en el grupo de pacientes con MCH. Esta variable permite establecer un nivel de corte para la identificación de MCH con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 94,7% para una DVMB menor de 0,98 cm/seg.

En la Figura 1 B puede observarse el registro de un paciente portador de miocardiopatía hipertrófica con los hallazgos comentados.

En la Tabla 3 se describe el comportamiento diferencial en la evaluación comparativa por subgrupos de hipertrofia ventricular en los parámetros de velocidad regional, relación IVCa/s y DVMB. El valor clínico de estas diferencias queda de manifiesto con los puntos de corte establecidos mediante el análisis de la curva ROC.

DISCUSIÓN

La necesidad de distinguir hipertrofia fisiológica de formas patológicas ha sido motivo de permanente evaluación en los últimos años.

La determinación directa de las velocidades miocárdicas sería un índice más sensible de la *performance* del miocardio y muchos investigadores la consideran un índice de contractilidad más adecuado; (16) durante la fase de contracción isovolumica se puede registrar una onda dirigida hacia la cavidad ventricular que podría representar la activación endocárdica de la zona anteroseptal (IVCa) y luego una segunda onda (IVCb) correspondiente a la expansión de la base secundaria la contracción apical, (17) fenómeno bien estudiado por varios investigadores (18) que describen la asincronía y el retraso de la contracción apical; por otra parte, existirá en el comportamiento fisiológico un acortamiento longitudinal que precede al acortamiento circunferencial determinando que el ventriculo se torne más esférico durante este período.

Estudios previos han utilizado el Doppler tisular en la hipertensión arterial y su repercusión cardíaca, (19) en la miocardiopatía hipertrófica (9) y en los cambios adaptativos de la hipertrofia fisiológica del atleta. (20) Asimismo, el estudio con DT ha permitido discriminar diferente comportamiento en pacientes con la mutación genética de la miocardiopatía hipertrófica sin expresión fenotípica, lo cual abre la posibilidad del diagnóstico preclínico. (10)

Palka y colaboradores, (21) utilizando el gradiente de velocidad transmural (GVT) por medio del DT en modo M color, demostraron la utilidad de esta técnica en la identificación de pacientes con MCH ya que éstos presentaron una disminución del GVT sistodistólico en comparación con el resto de los grupos. No logró diferenciar la cardiopatía hipertensiva de la hipertrofia fisiológica. Cabría señalar que dicha técnica no se encuentra en todos los ecógrafos y es un procedimiento *off-line*, sofisticado y de importante requerimiento temporal.

Vinereanu y colaboradores (22) analizaron la motilidad del anillo mitral con DT pulsado y demostraron una disminución de la velocidad de la onda “s” (< 9 cm/seg) y de la onda “e” tisular en la hipertrofia patológica. Este trabajo sólo logró discernir hipertrofia fisiológica de patológica.

Zoncu y colaboradores (23) valoraron la capacidad del DT para diferenciar a atletas de un grupo control y, por último, Cardim y colaboradores (24) utilizaron el DT pulsado para diferenciar MCH del corazón de atleta y confirmaron la condición supranormal del corazón de atleta.

En nuestro estudio, la DVBM estableció un nivel de corte entre MCH del resto de las poblaciones. Esta disminución en la diferencia de velocidades entre sectores miocárdicos podría ser la expresión ecocardiográfica del desarreglo miofibrilar y/o fibrosis intersticial descrito en estos pacientes. Esto último sería responsable de una posible “homogeneización de velocidades miocárdicas” que se correspondería con una ausencia de deformación miocárdica o *strain rate* tendiente a 0 (datos preliminares de nuestro laboratorio aún no publicados). Esta ausencia o pérdida de la deformidad miocárdica se ha descrito en otras entidades, como la cardiopatía isquémica (25); sin embargo, no conocemos referencias en la literatura de su descripción en la miocardiopatía hipertrófica.

	G1	G2	G3	G4	G5	p
Vel onda s	5,6 ± 1	5,4 ± 0,8	5,5 ± 0,9	4,8 ± 0,6	3,99 ± 1	0,006
Rel IVCa/s	0,28 ± 0,18	0,39 ± 0,21	0,2 ± 0,11	0,45 ± 0,15	0,77 ± 0,27	0,0001
DVMB	2 ± 0,51	1,71 ± 0,29	1,73 ± 0,52	1,42 ± 0,35	0,55 ± 0,33	0,0001

G1: Voluntarios sanos sedentarios jóvenes. G2: Adultos sanos. G3: Atletas de alto rendimiento. G4: Hipertensos. G5: Miocardiopatía hipertrófica. Rel IVCa/s: Relación velocidad de contracción isovolumica-velocidad de contracción ventricular. DVMB: Diferencia de velocidad sistólica regional de los segmentos basal y medio.

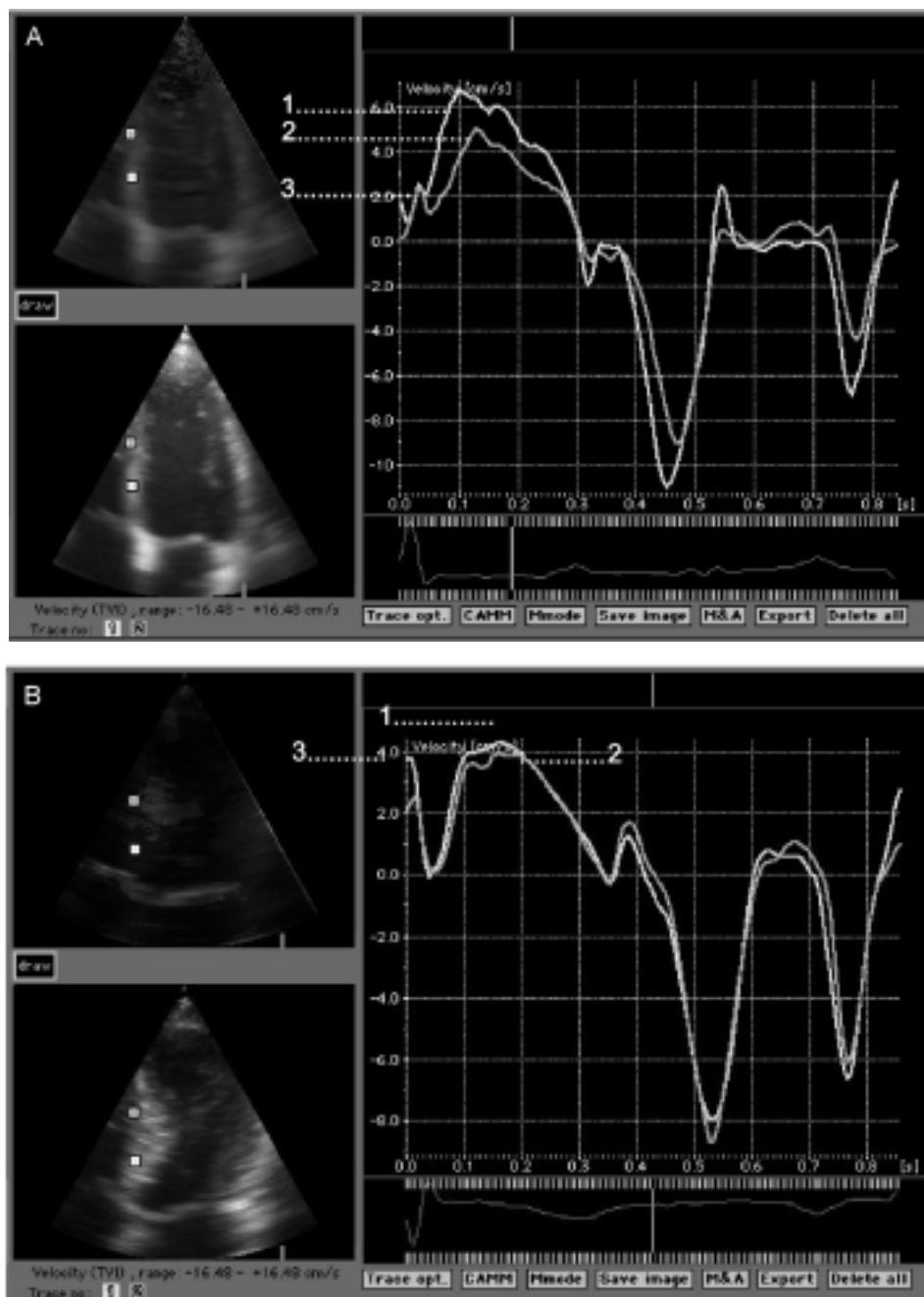
Tabla 2. Datos ecocardiográficos. Variables de la onda “s” tisular

	Rel S/PP	IMVI	Vel onda s	DVMB	Rel IVCa/s
G5 versus G4	0,001	NS	NS	0,001	0,01
G5 versus G3	0,001	NS	0,01	0,0001	0,0001
G4 versus G3	NS	NS	NS	NS	0,03

G1: Voluntarios sanos sedentarios jóvenes. G2: Adultos sanos. G3: Atletas de alto rendimiento. G4: Hipertensos. G5: Miocardiopatía hipertrófica. Rel S/PP: Relación septum interventricular diastólica-pared posterior diastólica. IMVI: Índice de masa ventricular izquierda. DVMB: Diferencia de velocidad sistólica regional segmentos basal y medio. Rel IVCa/s: Relación velocidad de contracción isovolumica-velocidad de contracción ventricular.

Tabla 3. Análisis de subgrupos con hipertrofia ventricular (valor de p, prueba de Bonferroni)

Fig 1. A. Imagen de DT bidimensional color analizado en forma *off-line* con DT pulsado. La gráfica a la derecha ejemplifica dos curvas de velocidades sistodiastólicas del septum a nivel basal (amarillo) y nivel medio (celeste). En ambas curvas se identifican la onda "s" (sístole ventricular) y las ondas "e" y "a" (diástole ventricular). Se midieron tres puntos sistólicos. Punto 1, velocidad máxima del septum basal: 6,3 cm/seg. Punto 2, velocidad máxima del septum medio: 4,3 cm/seg. Punto 3, velocidad de contracción isovolumétrica: 1,8 cm/seg. Con estas medidas se obtuvieron dos variables de la onda "s" regional: DVBM (punto 1 - punto 2) = 2 cm/seg, rel IVCa/s (punto 3 / punto 1): 0,28. **B.** Paciente con miocardiopatía hipertrófica. Punto 1, velocidad máxima del septum basal: 4,2 cm/seg. Punto 2, velocidad máxima del septum medio: 3,9 cm/seg. Punto 3, velocidad de contracción isovolumétrica: 4 cm/seg. Con estas medidas se obtuvieron dos variables de la onda "s" regional: DVBM (punto 1 - punto 2): 0,3 cm/seg y rel IVCa/s (punto 3/punto 1): 0,9.



Por último, utilizando la relación IVCa/s se evidenció un nivel de corte entre hipertrofia fisiológica y patológica al documentar una disminución de la relación contracción isovolumétrica-contracción ventricular en el primer grupo. Esto podría deberse a la mejor *performance* sistólica de los atletas caracterizada por una velocidad menor en el período preeyectivo con incremento de la velocidad en el eyectivo (condición supranormal).

Por último, mediante un gráfico de abscisas y ordenadas representamos en forma esquemática las diferentes poblaciones de acuerdo con los índices descriptos (Figura 2).

Limitaciones

En un grupo reducido de pacientes con aumento de índice de masa miocárdica y criterios clínicos de selección estrictos, el Doppler tisular pulsado presentó diferencias en los patrones de velocidades regionales. Su uso podría ser de utilidad para discriminar pacientes con diferentes tipos de hipertrofia de etiología no debidamente definida, si bien debe considerarse la limitación del estudio regional de la patología y por ende la necesidad de que ésta se exprese de manera uniforme en todo el miocardio, aspecto de particular importancia en el estudio de entidades como la miocardiopatía hipertrófica o las valvulopatías. En este senti-

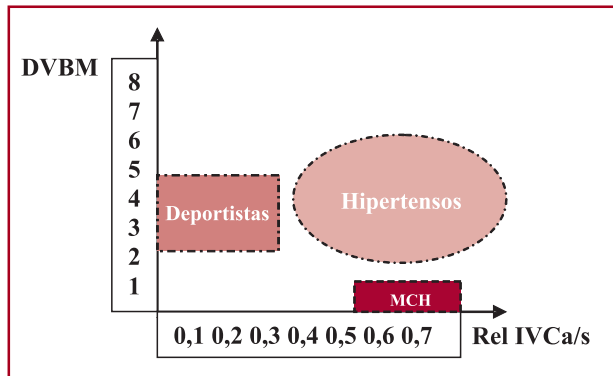


Fig. 2. Representación esquemática de la ubicación estimativa por grupos según la DVBM y la rel IVCa/s.

do, es necesario validar el método con un número mayor de pacientes y correlacionar los hallazgos del Doppler con estudios anatomopatológicos y/o genéticos. De igual forma, deberá evaluarse la utilidad de estos parámetros en poblaciones con índices de masa mayores, en las que se han descrito otras alteraciones en la estructura y en la función que podrían determinar una pérdida de sensibilidad y especificidad de estos índices en la discriminación del tipo y del estadio evolutivo de la hipertrofia.

CONCLUSIONES

Con estas dos variables, DCBM y rel IVCa/s, logramos identificar entonces tres poblaciones de pacientes con incremento de la masa ventricular mediante la evaluación de aspectos de la función miocárdica regional por Doppler tisular que nos permite una aproximación cualitativa y no sólo cuantitativa del incremento de la masa.

El análisis de todos los componentes del período isovolumico y de función sistólica regional es entonces un método innovador que podría adquirir un papel de importancia a la hora de estudiar a estos pacientes y nos permitiría realizar diagnósticos diferenciales de los distintos tipos de hipertrofia, así como comprender mejor la fisiopatología que los caracteriza.

SUMMARY

Clinical Value of Tissue Doppler Analysis of Systolic Phase Contraction in the Discrimination of Physiological and Pathological Ventricular Hypertrophy

Introduction

Left ventricular hypertrophy (LVH) presents different etiologies, evolutive states and prognosis. Pulse wave tissue Doppler (TD) can study several aspects of myocardial function through regional velocity analysis.

Study Aim

To assess the capability of TD (isovolumic contraction wave -IVCa- and regional systolic "s" wave) to discriminate between types of hypertrophy.

Research Design and Methods

The study population consisted of five groups: young healthy volunteers (G1, n = 10), adult healthy volunteers (G2, n = 8) and three groups of patients with left ventricular hypertrophy (left ventricular mass index [LVMI] > 125 g/m²): athletes (G3, n = 10), hypertensive (G4, n = 10) and hypertrophic miocardiopathy patients (HMC) (G5, n = 8). We analysed tissue "s" wave in basal and medial septum, IVCa/s relation and "s" wave difference between basal and medial septum (DVMB).

Results

Age (years): G1, 33±8; G2, 53±5; G3, 32±10; G4, 51±14; G5, 51±12. LVMI (g/m²): G1, 90,5; G2, 95; G3, 138; G4, 178; G5, 161, p = 0.003. There were no differences between groups in mesoparietal shortening fraction (p = 0.3) and end systolic stress (p = 0.1). The "s" regional wave values were: G1, 5.62±1.41; G2, 5.41±0.85; G3, 5.57±0.71; G4, 4.86±0.63; G5, 3.99±1.02, p = 0.002. IVCa/s relations were: G1, 0.28±0.17; G2, 0.38±0.21; G3, 0.20±0.12; G4, 0.45±0.14; G5, 0.77±0.28, p = 0.001. DVMB was: G1, 1.99±0.5; G2, 1.71±0.3; G3 1.72±0.5, G4 1.42±0.4, G5 0.56±0.3, p = 0.001. IVCa/s relation < 0.38 discriminated between physiologic and pathologic hypertrophy (sensitivity 90% and specificity 88%). DVMB < 0.98 identified hypertrophic miocardiopathy with a 100% sensibility and 96% specificity.

Conclusions

Tissue Doppler could discriminate between different types of hypertrophy. Two indexes (IVCa/s and DVMB) can be used as new tools to differentiate physiological from pathological hypertrophy and between subtypes of hypertrophy.

Key words > Hypertrophy - Left ventricular - Echocardiography - Doppler

BIBLIOGRAFÍA

- Scotti TM, Hackel DB. Patología. En: Kissane JM, Anderson WA, editors. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana; 1986. p. 649-768.
- Weber KT. Cardioreparation in hypertensive heart disease. *Hypertension* 2001;38:588-91.
- Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990;322:1561-6.
- Bennett DH, Evans DW. Correlation of left ventricular mass determined by echocardiography with vectorcardiographic and electrocardiographic voltage measurements. *Br Heart J* 1974;36:981-7.
- Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-75.
- Di Bello V, Pedrinelli R, Giorgi D, Bertini A, Bianchi M, Paterni M, et al. Ultrasonic myocardial texture versus Doppler analysis in hypertensive heart: a preliminary study. *Hypertension* 1999;33:66-73.
- Di Bello V, Talarico L, Picano E, Giorgi D, Bertini A, Paterni M, et al. Increased myocardial echo density in left ventricular pressure and volume overload in human aortic valvular disease: an ultrasonic tissue characterization study. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:320-9.
- Nunez J, Zamorano JL, Perez De Isla L, Palomeque C, Almeria C, Rodrigo JL, et al. Differences in regional systolic and diastolic function by Doppler tissue imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy and hypertrophy caused by hypertension. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:717-22.
- Álvarez RH, Mollón FP, Mónaco RE, Villa D. Estudio de la función ventricular izquierda con eco-Doppler cardíaco y Doppler tisular en

- deportistas y sedentarios: correlación con la capacidad aeróbica máxima. *Rev Argent Cardiol* 2005;73:119-25.
10. Nagueh SF, McFalls J, Meyer D, Hill R, Zoghbi WA, Tam JW, et al. Tissue Doppler imaging predicts the development of hypertrophic cardiomyopathy in subjects with subclinical disease. *Circulation* 2003;108:395-8.
11. Hita A, Chejtman D, Baratta S, Fernandez H, Bang JH, Bilbao J, et al. Tissue characterization to differentiate pathological from physiological hypertrophy in patients with hypertension and athletes. *Echocardiography* 2004;21:206 (Abstract).
12. Hita A, Chejtman D, Baratta S, Turri D. La caracterización y el Doppler tisular mejoran el diagnóstico diferencial de la hipertrofia ventricular entre atletas e hipertensos. *Rev Argent Cardiol* 2005; 73:112-8.
13. Rakowski H, Sasson Z, Wigle ED. Echocardiographic and Doppler assessment of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 1988;1:31-47.
14. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58:1072-83.
15. Devereux RB, Liebson PR, Horan MJ. Recommendations concerning use of echocardiography in hypertension and general population research. *Hypertension* 1987;9:II97-104.
16. Sutton MG, Tajik AJ, Gibson DG, Brown DJ, Seward JB, Guiliani ER. Echocardiographic assessment of left ventricular filling and septal and posterior wall dynamics in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* 1978;57:512-20.
17. Garcia MJ, Rodriguez L, Ares M, Griffin BP, Klein AL, Stewart WJ, et al. Myocardial wall velocity assessment by pulsed Doppler tissue imaging: characteristic findings in normal subjects. *Am Heart J* 1996;132:648-56.
18. Jones CJ, Raposo L, Gibson DG. Functional importance of the long axis dynamics of the human left ventricle. *Br Heart J* 1990; 63:215-20.
19. Giorgi D, Di Bello V, Pedrinelli R, Bertini A, Talini E, Dell Omo G, et al. Ultrasonic tissue characterization and Doppler tissue imaging in the analysis of left ventricular function in essential arterial hypertension: a preliminary study. *Echocardiography* 2002;19:187-98.
20. Caso P, D'Andrea A, Galderisi M, Liccardo B, Severino S, De Simone L, et al. Pulsed Doppler tissue imaging in endurance athletes: relation between left ventricular preload and myocardial regional diastolic function. *Am J Cardiol* 2000;85:1131-6.
21. Palka P, Lange A, Fleming AD, Donnelly JE, Dutka DP, Starkey IR, et al. Differences in myocardial velocity gradient measured throughout the cardiac cycle in patients with hypertrophic cardiomyopathy, athletes and patients with left ventricular hypertrophy due to hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:760-8.
22. Vinereanu D, Florescu N, Sculthorpe N, Tweddel AC, Stephens MR, Fraser AG. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes. *Am J Cardiol* 2001;88: 53-8.
23. Zoncu S, Pelliccia A, Mercurio G. Assessment of regional systolic and diastolic wall motion velocities in highly trained athletes by pulsed wave Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:900-5.
24. Cardim N, Oliveira AG, Longo S, Ferreira T, Pereira A, Reis RP, et al. Doppler tissue imaging: regional myocardial function in hypertrophic cardiomyopathy and in athlete's heart. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:223-32.
25. Stoylen A, Heimdal A, Bjornstad K, Wiseth R, Vik-Mo H, Torp H, et al. Strain rate imaging by ultrasonography in the diagnosis of coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13:1053-64.