

## Análisis del Strain Bidimensional en la Cardiomiopatía Hipertrofica

Luiz Darcy Cortez Caiado\*

### DESCRIPTORES:

Cardiomiopatía Hipertrofica/fisiopatología, Disfunción Ventricular Izquierda/fisiopatología, Ecocardiografía/métodos, Diagnóstico Diferencial

### DESCRIPTORS:

Cardiomyopathy, Hypertrophic/physiopathology; Ventricular Dysfunction, Left/physiopathology; Echocardiography/methods; Diagnosis Differential

La Cardiomiopatía Hipertrofica (CMH) es un trastorno hereditario, caracterizado por desorden miofibrilar con alineamiento caótico de las miofibrillas, perturbación de la arquitectura estructural del miocardio, deposición de matriz intercelular y sustitución irregular por fibrosis, con considerable heterogeneidad fenotípica en la distribución y magnitud de la hipertrofia ventricular, llevando a perturbaciones regionales de la función contráctil de esta cámara.

El miocardio es una banda muscular única que se enrolla en forma de un espiral recurrente, estando sus extremidades sujetas en los anillos pulmonar y aórtico, respectivamente. Esta disposición explica la forma cómo acontecen los movimientos de contracción y relajación – deformidad miocárdica – los cuales ocurren con gran eficiencia mecánica. Esta deformidad miocárdica, estudiada en el artículo publicado en esta edición de la Revista por Parro Junior et al.<sup>1</sup>, en su componente longitudinal - que mide el desplazamiento porcentual apical del anillo mitral durante la sístole - es de la orden de 20 a 25% en individuos normales, en valores absolutos<sup>2</sup>.

El *strain* es un índice clínico de evaluación de la deformidad miocárdica, introducido y posteriormente, validado lanzando mano de la sonomicrometría y resonancia nuclear magnética<sup>3-5</sup>. Se estableció como siendo el cambio porcentual en la largura de un segmento miocárdico, con relación a la largura de este mismo segmento en el final de la diástole y es expresado en porcentaje. En el miocardio ocurre un aumento progresivo del *strain* en el sentido longitudinal de la fibra durante la sístole, teniendo su pico en el final de esta fase del ciclo cardíaco. También se sabe, que existe un gradiente de *strain* de la base en dirección al ápice del ventrículo izquierdo, en individuos sanos<sup>2,6</sup>.

Inicialmente, evaluado al ecocardiograma, en pasado próximo, por medio del Doppler tisular, recientemente, fue introducida su verificación por la técnica del *speckle tracking* derivado del modo

bidimensional, el cual utiliza el rastreo de marcadores acústicos naturales, presentes en el miocardio (*speckles*), durante un ciclo cardíaco. Como principal ventaja, hay el hecho de que el *strain*, por el *speckle tracking* (2DS), no sea un método ángulo-dependiente como todo método derivado del Doppler - cuando el *strain* verificado por el Doppler tisular - lo que le permite evaluar no solamente el componente longitudinal, sino también los componentes radial y circunferencial, además de la torsión miocárdica. También demuestra excelencia en la determinación de la función sistólica global del ventrículo izquierdo, con óptima correlación con la fracción de eyección obtenida por el método de Simpson ( $r = 0.82$ )<sup>7</sup>. Entre sus limitaciones, están la necesidad imperiosa de una ventana acústica de buena calidad, la utilización de valores relativamente bajos de frecuencia de repetición de pulso (*frame-rate* entre 40 y 80fps) con consecuente inviabilidad de su realización en individuos con elevada frecuencia cardíaca<sup>2,6-8</sup>.

En su artículo, Parro Junior et al.<sup>1</sup> analizan la utilización del 2DS en la evaluación de individuos con CMH, corroborando datos obtenidos por Serri et al.<sup>9</sup>, Afonso et al.<sup>8</sup>, entre otros,<sup>10,11</sup> de la utilidad de la técnica en detectar reducción del *strain* longitudinal global del ventrículo izquierdo, como un marcador precoz de acometimiento de la función sistólica global del ventrículo izquierdo, aun en la presencia de fracción de eyección normal.

Otro dato interesante del artículo en cuestión es el hecho de demostrar reducción localizada del *strain* en los segmentos acometidos por la hipertrofia, notadamente la región septal, en concordancia con otros estudios<sup>10,12,13</sup>. La excepción quedó por cuenta de la CMH, en su forma apical, en la cual no se demostró, por Parro y cols. reducción del *strain* regional. Tal hecho puede deberse, como observado por el autor, al pequeño número de portadores de esta forma de CMH en su casuística

\* Director de OMNI-CCNI Medicina Diagnóstica. São Paulo-SP. Brasil. Institución: Sector de Ecocardiografía de Cardioimagen – Clínica Cardiológica. Brasilia-DF. Brasil



y más, a la tecnología de 2DS por él utilizada, ya que existen relatos de la literatura de reducción regional del *strain* también en la forma apica<sup>8</sup>.

También demostró, que portadores de CMH, diferentemente de individuos hígidos, no presentan gradiente de *strain* de la base para el ápice del ventrículo izquierdo, sirviendo ese dato, así como los anteriores, como más uno en la diferenciación entre CMH, hipertrofia secundaria (a la hipertensión arterial, por ejemplo) y la hipertrofia del atleta. En trabajo bastante interesante,<sup>8</sup> el 2DS fue hábil en diferenciar estas formas de hipertrofia entre sí, proponiendo inclusive un valor de *cut-off* para el *strain* longitudinal global de 11,5% (valor absoluto), abajo del cual estaríamos ante el portador de CMH, eliminando otras formas de hipertrofia, con especificidad superior a 99% y sensibilidad entre 50 y 57%.

Como cuestiones pasibles de crítica al presente trabajo, se encuentran el hecho de que parte de su casuística de portadores de CMH, aunque con fracción de eyección normal, se presentaba sintomática (clase funcional NYHA II y III en 24,8%), o tenía asociados cuadro de hipertensión arterial, diabetes melito y/o enfermedad arterial coronaria, hechos que también pueden presentar alteraciones en los valores de *strain* longitudinal de forma aislada, independientemente de la presencia de la CMH; además del hecho de que algunos individuos están usando drogas (diuréticos, IECA, betabloqueadores y bloqueadores de canal de calcio). Otro dato de suma importancia, no citado en el estudio, son los parámetros que fueron utilizados en la adquisición de las imágenes, como *frame-rate* medio y número total de segmentos pasibles de análisis y cuantos fueron excluidos por imposibilidad de evaluación del *strain*, datos que pueden interferir o aun imposibilitar la evaluación del *strain* global de forma precisa.

Actualmente, parámetros de función suministrados por nuevas técnicas, en paralelo con los datos morfológicos, tienen papel de destaque en la toma de decisiones terapéuticas y Parro Junior et al.<sup>1</sup> poseen su mérito en mostrar, de forma elegante, la eficiencia de esa nueva tecnología de evaluación de función miocárdica, derivada del ecocardiograma bidimensional, como herramienta de investigación de acometimiento precoz de esta función en portadores de CMH. Se alía a eso el hecho de que la ecocardiografía es el método de bajo costo y gran portabilidad y estamos, así, ante un inmenso potencial.

## Referencias

1. Parro Junior A, Ribeiro BC, Cherubini MLC, Oliveira FF, Fontes ACF, Sincos IC, Meneghini JAM. Strain Bidimensional Longitudinal na Cardiomiopatía Hipertrofica. Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc. 2013;26(3):196-205.
2. Del Castillo JM, Herszkowicz N. Strain Bidimensional (X-Strain): Utilização do Método para Avaliação de Cardiopatias. Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc. 2008;21(3):29-35.
3. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, Angelsen B, Smiseth OA. Myocardial r imagem cardiovasc. 2008;21(3):29-35. tillo JM, Herszkowicz N. Strain bidimensional (X-Strain Strain by Doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function. Circulation. 2000;102(10):1158-64.
4. Edvardsen T, Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Lima JA, Smiseth OA. Quantitative assessment of intrinsic regional myocardial deformation by Doppler strain rate echocardiography in humans: validation against three-dimensional tagged magnetic resonance imaging. Circulation. 2002;106(1):50-6.
5. Derumeaux G, Loufoua J, Pontier G, Cribier A, Ovize M. Tissue Doppler imaging differentiates transmural from nontransmural acute myocardial infarction after reperfusion therapy. Circulation. 2001;103(4):589-96.
6. Almeida ALC, Gjesdal O, Mewton N, Choi EY, Teixeira-Tura G, Yoneyama K, et al. Speckle Tracking pela ecocardiografia bidimensional: aplicações clínicas. Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc. 2013;26(1):38-49.
7. Perk G, Tunik P, Kronzon I. Strain 2D no Doppler in echocardiography, from technical consideration to clinical application. J Am Soc Echocardiogr. 2007;20(3):234-43.
8. Afonso L, Kondur A, Simegn M, Niraj A, Hari P, Kaur R, et al. Two-dimensional strain profiles in patients with physiological and pathological hypertrophy and preserved left ventricular systolic function: a comparative analyses. BMJ Open. 2012;2(4).pii:001390.
9. Serri K, Reant P, Lafite M, Berthouet M, Le Boufflos V, Roudaut R, et al. Global and regional myocardial function quantification by two-dimensional strain: application in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2006;47(6):1175-81.
10. Chang SA, Lee SC, Choe YH, Hahn HJ, Jang SY, Park SJ, et al. Effects of hypertrophy and fibrosis on regional and global functional heterogeneity in hypertrophic cardiomyopathy. Int J Cardiovasc Imaging. 2012;28(Suppl2):133-40.
11. Butz T, van Buuren F, Mellwig KP, Langer C, Plehn G, Meissner A, et al. Two-dimensional strain analysis of the global and regional myocardial function for the differentiation of pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy: a study in athletes and in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Int J Cardiovasc Imaging. 2011;27(1):91-100.
12. Inoue K, Okayama H, Nishimura K, Nagai T, Suzuki J, Ogimoto A, et al. Impact of septal curvature on regional strain in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circ J. 2012 [epub ahead of print].
13. Abecasis J, Ribeiros R, Ferreira A, Gouveia R, Mendes Miguel. Cardiomiopatía hipertrofica obstructiva latente: o ecocardiograma é suficiente? Arq Bras Cardiol. 2012;99(1):e108-11.