

## Strain Bidimensional Longitudinal en la Cardiomiopatía Hipertrófica con Fracción de Eyección Preservada

### *Two-Dimensional Longitudinal Strain in Hypertrophic Cardiomyopathy with Preserved Ejection Fraction*

Adelino Parro Jr<sup>1</sup>, Bruno Coelho Ribeiro<sup>2</sup>, Marta Lancia C Cherubini<sup>3</sup>, Frederico Fonseca de Oliveira<sup>2</sup>, Ana Carolina SF Fontes<sup>2</sup>, Ilana Cristina Sincos<sup>2</sup>, José Augusto M Meneghini<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Coordinador del Sector de Ecocardiografía del IMC (Instituto de Molestias Cardiovasculares). São José do Rio Preto-SP. Brasil-BR <sup>2</sup>Practicantes del Sector de Ecocardiografía del IMC (Instituto de Molestias Cardiovasculares). São José do Rio Preto-SP. Brasil-BR <sup>3</sup>Médica Ecocardiografista del Sector de Ecocardiografía del IMC (Instituto de Molestias Cardiovasculares). São José do Rio Preto-SP. Brasil-BR

#### RESUMEN

**Introducción:** La nueva tecnología de *strain* bidimensional (st2d) permite un análisis más preciso de la función global y segmentar del ventrículo izquierdo (VI), incluyendo su porción apical, por ser ángulo-independiente. **Objetivo:** Evaluar la función sistólica global del VI con el st-2d en pacientes (pcs) con Cardiomiopatía Hipertrófica (CMH). **Métodos:** Fueron incluidos 21 pcs con CMH y fracción de eyección del VI preservada (G-CMH), y 21 pcs sin CMH, componiendo el grupo control (G-nl). Fue mensurado el st-2d longitudinal endocárdico global (st2D-L), por la técnica *opticalflow*, de los 18 segmentos del VI, a partir de 3 cortes apicales. Se empleó la prueba *t* de Student para análisis de variables continuas, y el *Qui-cuadrado* (Pearson) para variables no continuas, considerándose un nivel de significancia de 0,05. **Resultados:** No fue observada diferencia entre los grupos cuanto a la edad, sexo y presión arterial sistólica y diastólica, y frecuencia cardíaca. Dieciséis pcs del G-CMH presentaban la forma asimétrica septal de la hipertrofia, con involucramiento adicional o no de paredes adyacentes (G-CMHs), y cinco presentaban la forma apical de la CMH (G-CMHap). A pesar de la fracción de eyección del VI ser preservada en los 2 grupos, el st2D-L se mostró globalmente reducido en el G-CMH ( $14,6 \pm 4,3$  vs  $18,6 \pm 2,6\%$  en el G-C;  $p=0,009$ ). En el G-CMHs, se notó valor significativamente menor de st2D-L con relación al G-nl ( $13,6 \pm 3,9$  versus  $18,5 \pm 2,5\%$ ;  $p<0,0002$ ), no habiendo diferencia significativa entre el G-nl y el G-CMHap. **Conclusión:** El st2D-L se mostró significativamente reducido en la CMH con relación al G-nl, indicando alteración precoz de la función sistólica del VI en la CMH, a pesar de una fracción de eyección preservada.

**Descriptor:** Cardiomiopatía Hipertrófica; Función Ventricular Izquierda; Strain bidimensional

#### SUMMARY

**Introduction:** The recent developed technology of two-dimensional strain (st2D) allows a more precise analysis of global and segmental function of the left ventricle (LV), including the apical region, due to its angle-independence. **Objective:** The aim of the study was to evaluate global LV systolic function with st2D in patients (pts) with Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM). **Methods:** We included 21 pts with HCM and preserved LV ejection fraction (G-HCM), and 21 control pcs (G-nl). The global endocardial longitudinal st2D (st2D-L) of 18 myocardial LV segments was measured, by using "optical flow" technology, from the 3 apical views. The Student "t" test was used for analysis of the continuous variables, and the "Chi-square" (Pearson) for the non-continuous variables, considering a significance level of 0,05. **Results:** No significant difference was observed between the groups regarding age, sex,



**Institución:** Instituto de Molestias Cardiovasculares - IMC

**Correspondencia:** Adelino Parro Rua Castelo D'Água 3030, 15015-210 São José do Rio Preto-SP. Brasil-BR

Teléfono: (17) 3203-4000 Ramal 249

aparro@terra.com.br

**Recibido el:** 01/10/2012 **Aceptado el:** 23/11/2012



systolic and diastolic blood pressure, and heart rate. Sixteen pts from the G-HCM presented septal asymmetric hypertrophy, with additional involvement of adjacent walls or not (G-HCMs), and five showed the apical form of HCM (G-HCMa). Although LV ejection fraction was preserved in both groups, the st2D-L was significantly reduced in the G-HCM ( $14,1 \pm 4,3$  vs  $18,6 \pm 2,6\%$  in G-nl,  $p = 0,009$ ). In the G-HCMs the st2D-L was lower compared to G-nl ( $13,6 \pm 3,9$  vs  $18,5 \pm 2,5\%$ ,  $p < 0,0002$ ), with no significant difference between G-nl and G-HCMa. **Conclusion:** The st2D-L was significantly reduced in pcs with HCM compared to G-nl, indicating early change of LV systolic function in HCM despite a preserved ejection fraction.

**Descriptors:** Hypertrophic Cardiomyopathy; Left Ventricular Function; Speckle tracking

## INTRODUCCIÓN

La Cardiomiopatía Hipertrófica (CMH) es la manifestación fenotípica de un proceso que incluye la hipertrofia inadecuada de los miocitos, asociada a un desarreglo de los mismos, y fibrosis irregular del ventrículo izquierdo (VI)<sup>1,2</sup>. Algunos estudios en CMH demostraron deprimida función ventricular izquierda, analizada por la medida de la deformidad cardíaca, a pesar de una fracción de eyección (FE) preservada<sup>3</sup>. No obstante tanto el *strain* longitudinal como el transversal puedan estar comprometidos en la CMH, son los parámetros de función longitudinal los más significativamente afectados<sup>3-5</sup>, posiblemente porque el acortamiento circunferencial puede estar preservado en esta patología.

En la última década y media, el *strain* ha sido medido por la resonancia nuclear magnética (RM), pero tal tecnología demanda demasiado tiempo de ejecución, además de presentar baja resolución temporal y permitir análisis apenas del período sistólico del ciclo cardíaco. Con la llegada del *speckle tracking* por la ecocardiografía, fue posible realizar la cuantificación del *strain* de un modo rápido, simple y preciso, permitiendo análisis de todo ciclo cardíaco, tornándose más accesible y útil en la aplicación práctica.

En este estudio, fue evaluado el *strain* bidimensional por el *speckle tracking* en pacientes con CMH y fracción de eyección del VI preservada.

## Material y métodos

Se trata de un estudio de observación, prospectivo y consecutivo de pacientes con diagnóstico de CMH con base en la historia clínica, examen físico, electrocardiograma y ecocardiograma. El diagnóstico fue realizado por la presencia de hipertrofia ventricular sin dilatación cavitaria, en la ausencia de condiciones pasibles de inducir tal hipertrofia.

La forma asimétrica de la CMH fue definida como presencia de espesor septal mayor de 15mm y una razón entre el espesor del septo y de la pared posterior mayor de 1,3. La caracterización de la forma apical de la CMH se basó en el aumento del espesor apical, con una relación entre el espesor en el ápice y en la pared posterior mayor de 1,5<sup>6</sup>.

Fueron incluidos 21 pacientes con CMH y fracción de eyección

del VI preservada (G-CMH), y 21 pacientes del grupo control (G-nl). Cinco pacientes presentaban la forma predominantemente apical de la CMH (G-CMHa) y en los demás 16 pacientes, había un acometimiento predominante del septo interventricular (G-CMHs). Se midió el *strain* bidimensional longitudinal endocárdico global (st2D-L), por la técnica *opticalflow*, de los 18 segmentos del VI, a partir de 3 cortes apicales (Figura 1). Para entender mejor, fue considerado el valor del st2D-L.

Se empleó la prueba *t* de Student para análisis de variables continuas y el *Qui-cuadrado* (Pearson) para variables no continuas. La comparación entre los promedios de las variables fue hecha por el análisis de varianza (ANOVA), y la correlación entre las variables por los análisis de regresión lineal, considerándose un nivel de significancia de 0,05.

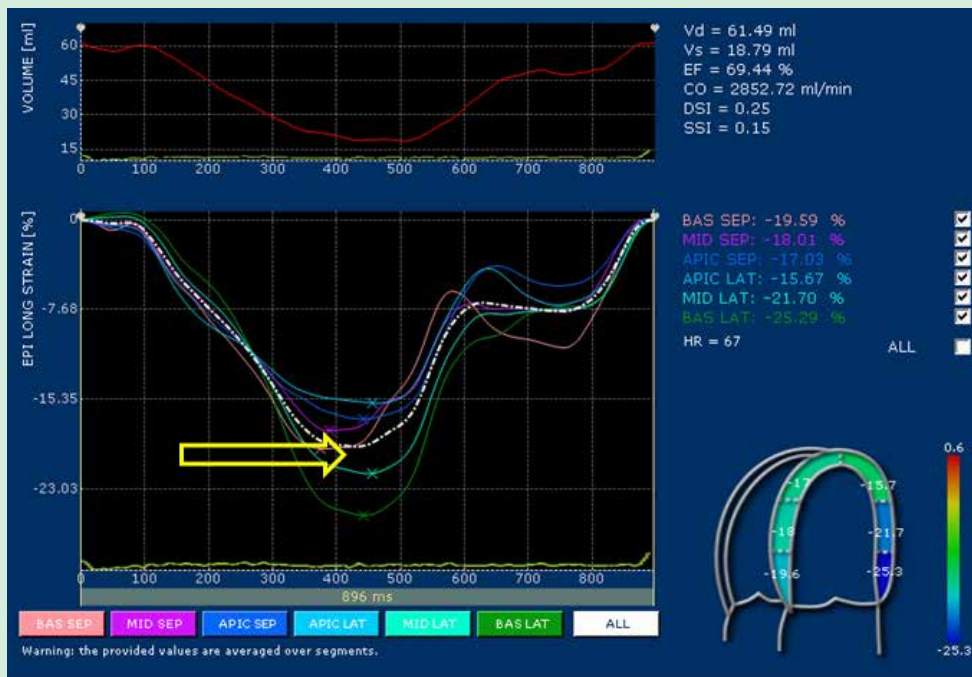
## RESULTADOS

Los grupos fueron homogéneos cuanto a la edad, sexo, presión arterial sistólica y diastólica, y frecuencia cardíaca (Tabla 1), habiendo mayor frecuencia de pacientes con clase funcional II-III (de NYHA) en G-CMH.

Los datos ecocardiográficos mostraron una fracción de eyección y diámetros cavitarios similares en ambos grupos (Tabla 2), con diferencias significativas relativas al espesor del septo y de la pared posterior del VI y del diámetro atrial izquierdo. Cuatro pacientes presentaban la forma obstructiva, siendo subaórtica en tres (gradiente máximo de  $64,3 \pm 8,3$ mmHg) y medio-ventricular en un caso (gradiente máximo = 40mmHg), el cual mostraba asinergia apical.

## Análisis entre los grupos

El st2D-L global se mostró significativamente reducido en el G-CMH con relación al G-nl ( $14,6 \pm 4,3$  versus  $18,6 \pm 2,6\%$ ;  $p=0,009$ ) (Figura 2A). En el análisis regional, también se notó una reducción significativa del st2D-L en el G-CMH comparado al G-nl en las regiones basal ( $15,7 \pm 6,9$  versus  $18,9 \pm 5,0\%$ ;  $p<0,0001$ ), media ( $14,3 \pm 5,7$  versus  $18,8 \pm 4\%$ ;  $p<0,0001$ ) y apical ( $16,9 \pm 6,7$  versus  $19,1 \pm 4,6\%$ ;  $p=0,003$ ) del VI (Figura 2B).



**Figura 1:** Imagen procesada del strain bidimensional mostrando las curvas del strain derivadas de cada segmento a partir del corte apical cuatro cámaras; la línea trazada blanca demuestra el strain global medio de este corte, quedando resaltado el pico del strain (flecha); se repitió el mismo procedimiento en el corte apical 2 y 3 cámaras y se derivó el promedio del strain global de las tres vías apicales.

**Tabla 1: Datos clínicos y antecedentes de los grupos**

	<b>G-nl (n=21)</b>	<b>G-CMH (N=21)</b>	<b>P</b>
Idade (anos)	45,3 + 19,4	54,1 + 16,6	ns
Sexo N (%)	57,1	80,9	ns
FC (bpm)	66,4 + 7	62,7 + 6,1	0,07
PAS (mmHg)	130,5 + 19,3	132,5 + 15,2	ns
PAD (mmHg)	81,5 + 11,8	82,5 + 12,9	ns
CFI (%)	100	76,2	0,02
<b>Patologias</b>			
Ha	28,5	66,7	0,01
DM (%)	0	28,5	0,008
Chagas (%)	0	0	ns
DAC (%)	0	23,8	0,02
<b>Modificações</b>			
Diuréticos (%)	4,7	19,1	ns
B-bloq (%)	0	76,2	<0,0001
IECA (%)	28,5	42,8	Ns
Bloq Calc (%)	0	23,8	0,002

FC: Frecuencia cardíaca; PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica; CF: Clase funcional de NYHA; HA: Hipertensión arterial; DM: Diabetes melitus; DAC: enfermedad arterial coronaria; B: Bloqueador; IECA: Inhibidor de enzima de conversión de la angiotensina; Bloqcalc: Bloqueador del canal de calcio.

**Tabla 2: Datos ecocardiográficos de ambos grupos**

	<b>G-C (n=21)</b>	<b>G-CMH (N=21)</b>	<b>P</b>
DD (mm)	49,0 + 4,3	47,8 + 4,3	ns
DS (mm)	30,0 + 3,2	28,5 + 5,2	ns
FE (%)	68,7 + 4,2	68,6 + 5,3	ns
AE (mm)	36,9 + 4,9	46,2 + 4,0	<0,0001
SIV (mm)	8,6 + 0,9	16,2 + 6,2	<0,0001
PP (mm)	7,9 + 0,76	9,76 + 1,54	<0,0001

DD: Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; DS: Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo; FE: Fracción de eyección; AE: Atrio izquierdo; SIV: Espesor diastólico del septo interventricular; PP: Espesor diastólico de la pared posterior.

### Análisis entre los subgrupos de la CMH y el G-nl

Cuando analizados los subgrupos de la CMH, aquellos con la forma apical (G-CMHap), no presentaron diferencia significativa del st2D-L con relación al G-nl o al G-CMHs. Sin embargo, se mantuvo la diferencia significativa entre aquellos del G-nl y del G-CMHs, con valores todavía menores del st2D-L en G-CMHs ( $13,6 \pm 3,9$  vs  $18,5 \pm 2,5\%$ ;  $p=0,0002$ ), de acuerdo con la Figura 3A.

### Análisis regional de los subgrupos de la CMH y del G-nl

El st2D-L de las porciones basal y media del G-CMHs fue significativamente menor en comparación con los respectivos segmentos del G-nl (basal:  $14,2 \pm 6,6$  vs  $18,9 \pm 5,0\%$  -  $p<0,0001$ ; media:  $12,9 \pm 5,1$  versus  $18,9 \pm 4,1\%$  -  $p<0,0001$ ) y del G-CMHap (basal:  $14,2 \pm 6,6$  versus  $20,6 \pm 5,7$  -  $p<0,0001$ ; media:  $12,9 \pm 5,1$  versus  $18,5 \pm 5,0$  -  $p<0,0001$ ). Sin embargo, en la región apical se evidenció reducción significativa del st2D-L solamente en el G-CMHs comparado al G-nl ( $16,6 \pm 6,8$  versus  $19,1 \pm 4,6\%$ ;  $p=0,006$ ), de acuerdo con la Figura 3B.

### Análisis entre las regiones de cada subgrupo de la CMH

Cuanto al análisis comparativo entre las regiones del VI, en cada grupo individualmente, no se evidenció diferencia entre ellas en el G-nl.

En el G-CMH, fue demostrada diferencia significativa del st2D-L solamente entre las regiones media ( $14,3 \pm 5,6\%$ ) y apical ( $17,0 \pm 6,7\%$ ;  $p<0,003$ ), sin diferencia entre las demás regiones de este grupo (Figura 2B).

En el análisis del G-CMHs, se observó reducción significativa del strain en la región media con relación a la región apical ( $12,9 \pm 5,2$  versus  $16,6 \pm 6,8\%$ ;  $p<0,0003$ ) y en la región basal, comparada a la apical ( $14,2 \pm 6,6$  versus  $16,6 \pm 6,8\%$ ;  $p<0,03$ ), sin diferencia significativa entre las porciones media y basal (Figura 3B).

Cuando al G-CMHap, se observó discreta reducción no significativa de la región basal hasta la apical (Figura 3B).

Análisis entre los segmentos de cada grupo.

En la comparación entre cada segmento del G-CMH y el respectivo segmento del G-nl, el st2D-L se mostró significativamente menor en G-CMH, en las regiones medio-basal de las paredes anteroseptal, inferoseptal y anterior, y en la región media de las paredes inferior y posterior del VI (Figura 4), sin diferencia significativa de este parámetro entre los demás segmentos correspondientes de los dos grupos. Se notó correlación significativa entre el espesor del septo basal anterior y el st2D-L de este segmento, por el análisis de regresión lineal, incluyendo los pacientes de ambos grupos, ( $r=0,52$ ;  $p<0,0004$ ), de acuerdo con la Figura 5.

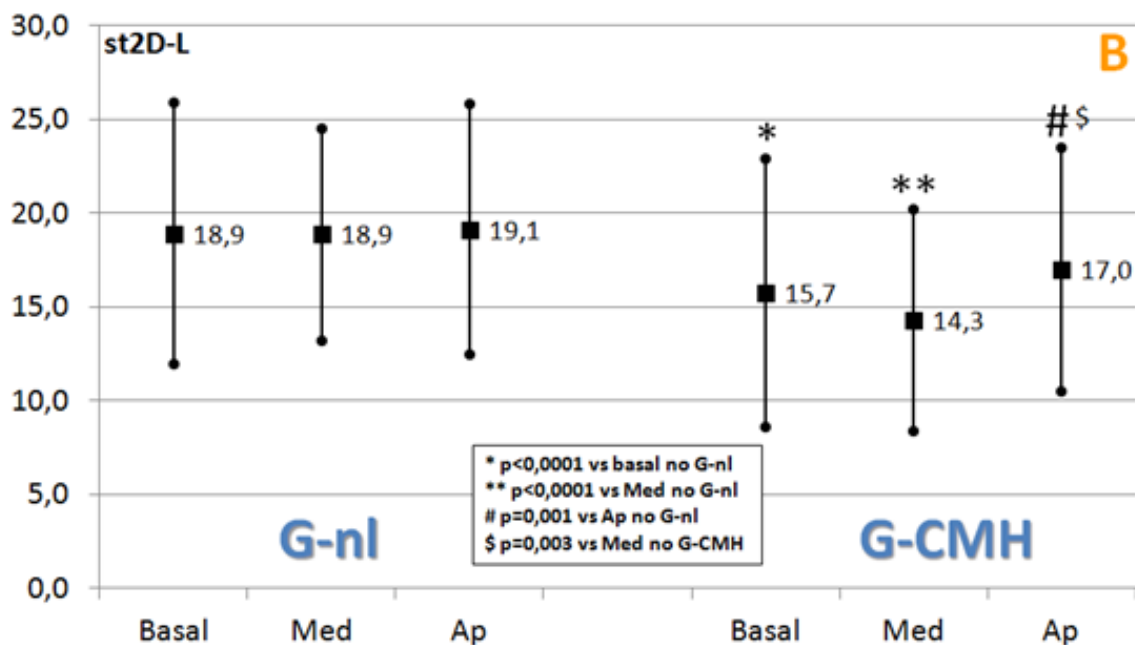
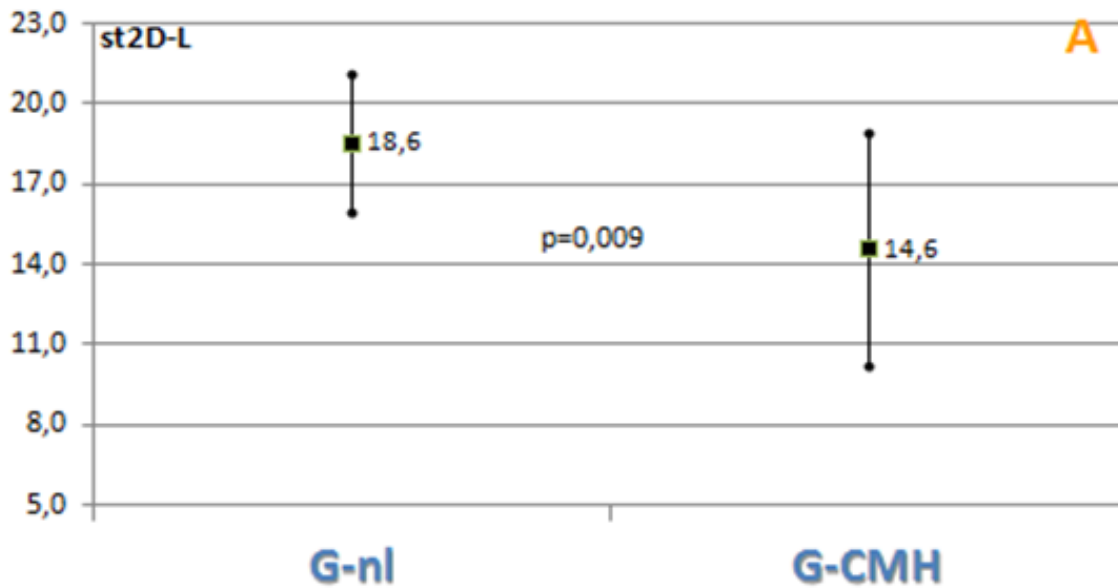
## DISCUSIÓN

Este estudio evaluó el papel de la reciente tecnología del strain2D en la estimativa de la función global y regional de la CMH. Se observó que el st2D-L global fue significativamente menor en pacientes con CMH en relación al G-nl, no obstante en aquellos con la forma apical el st2D-L no halla diferido de los individuos normales. Adicionalmente, el st2D-L de algunos segmentos hipertróficos del G-CMH fue significativamente menor en comparación con los respectivos segmentos del G-nl.

En la literatura, el strain2D se ha mostrado eficiente y preciso en la evaluación de la función ventricular<sup>7,8</sup> y en individuos normales, mostró valores semejantes a los obtenidos en G-nl del presente estudio. Adicionalmente, se reporta una menor variabilidad interobservador de esta técnica con relación al strain derivado del Doppler tisular<sup>8,9</sup>.

### Comparación con otros estudios

Algunos estudios previos han demostrado reducción del strain longitudinal y circunferencial por técnicas derivadas del Doppler



**Figura 2:** (A) Gráfico demostrando la media y el desvío estándar del strain longitudinal de cada grupo, con significativa diferencia entre los mismos; (B) Análisis entre las correspondientes regiones de cada grupo.

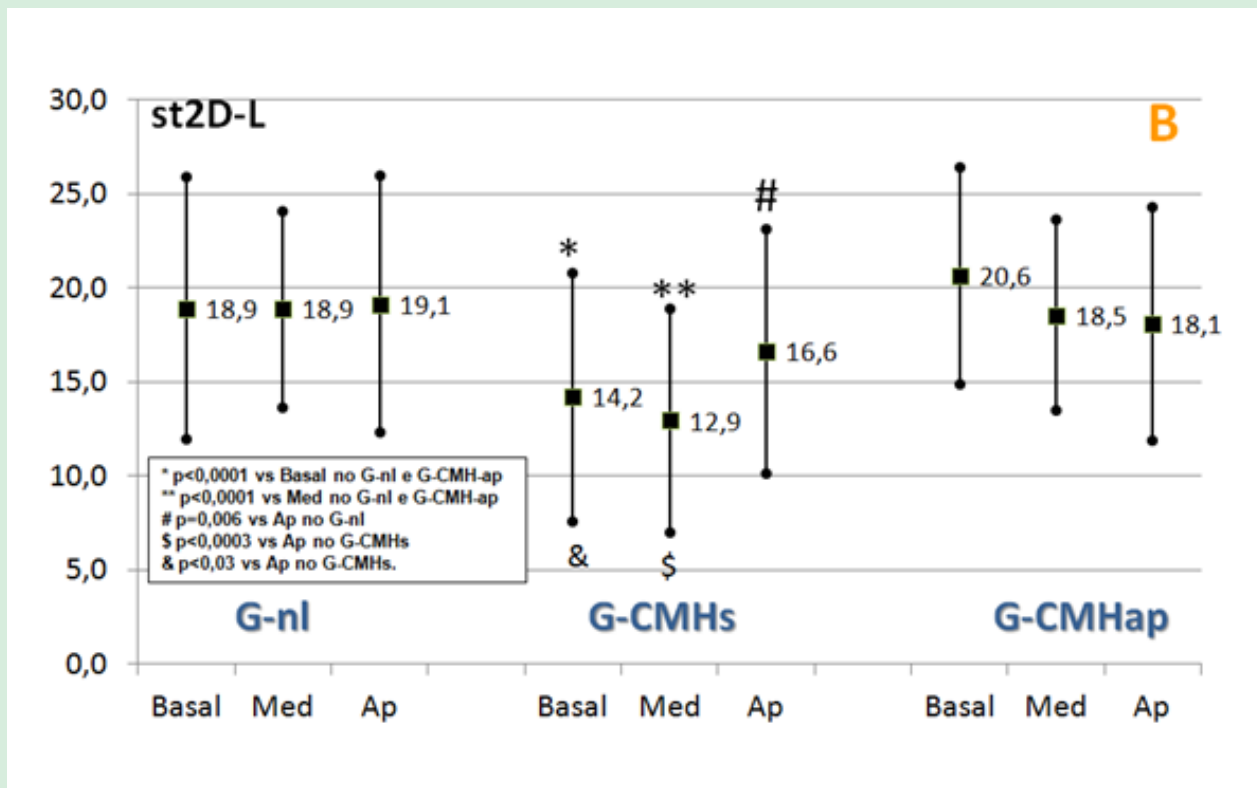
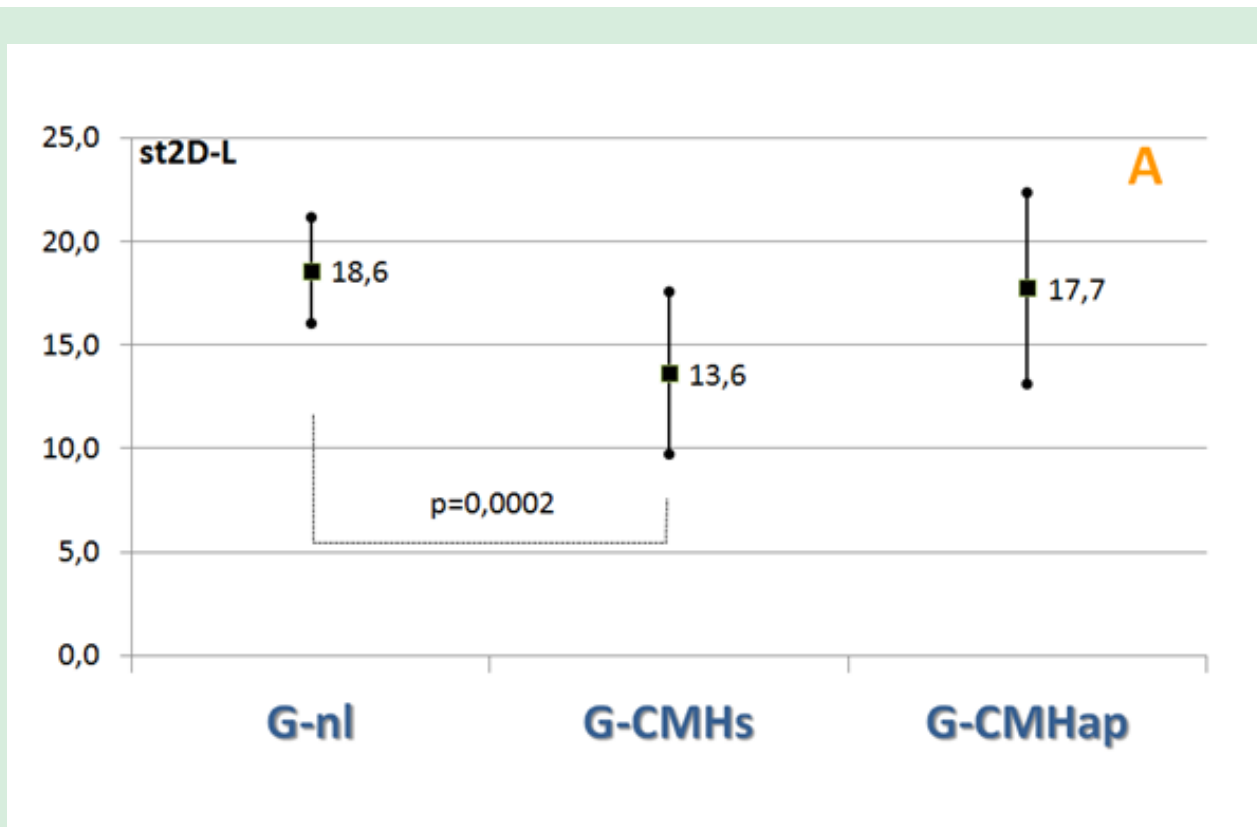
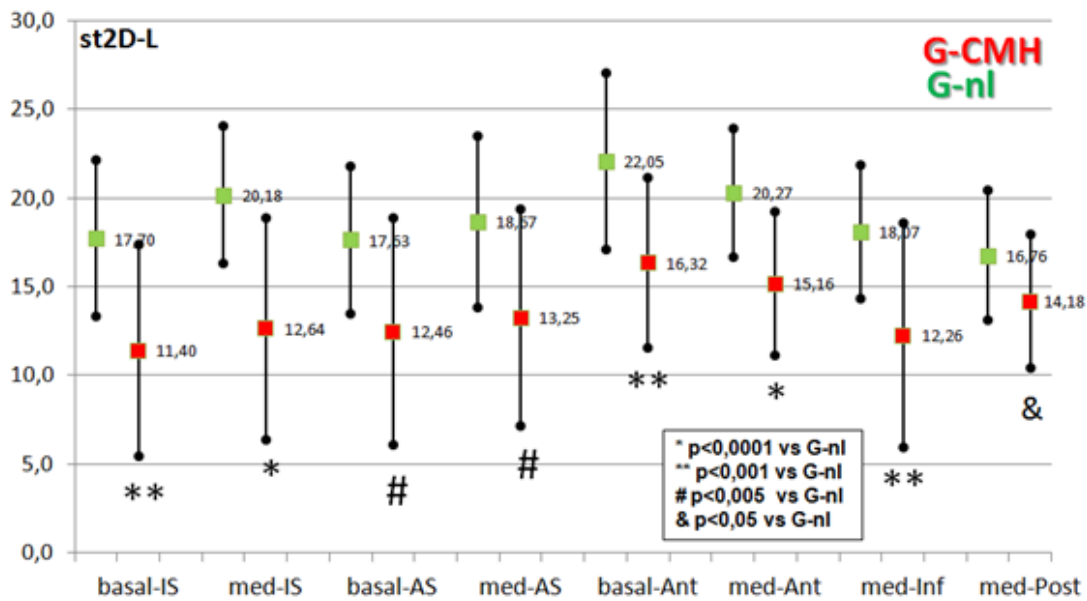
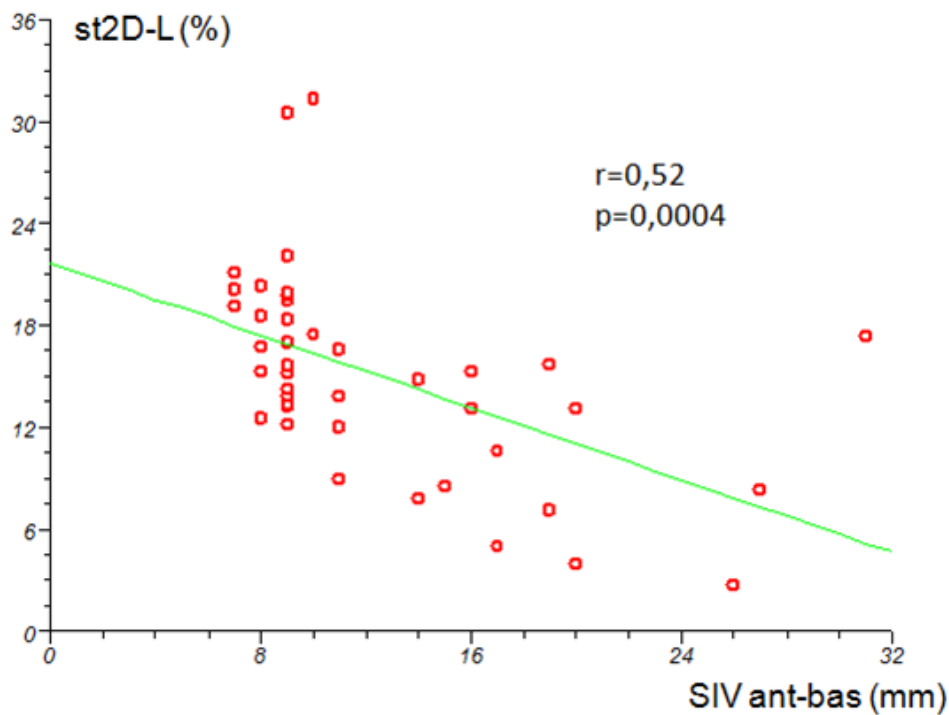


Figura 3: (A) Gráfico demostrando la media y el desvío estándar del strain longitudinal considerándose los subgrupos con la forma apical (G-CMHap) y asimétrica septal (G-CMHs); (B) Análisis entre las correspondientes regiones de cada subgrupo.



**Figura 4:** Med: Región media; AS: Pared antero septal; IS: Pared inferoseptal; Ant: Pared anterior; Inf: Pared inferior; Post: Pared posterior  
 Gráfico comparando la media y el desvío estándar del strain longitudinal de los correspondientes segmentos de cada grupo, incluyendo solamente los que fueron significativamente diferentes entre si.



**Figura 5:** Gráfico mostrando correlación entre el st2D-L de la pared anterosseptal basal (SIV ant-bas) y el espesor (en mm) de este mismo segmento.



tisular<sup>10</sup> y de la RM<sup>11</sup>, en pacientes con CMH. Adicionalmente, otros autores relataron reducido *strain* en segmentos hipertrofiados y no hipertrofiados<sup>12</sup>. Con el empleo de la técnica del *speckle tracking* derivada de la ecocardiografía bidimensional, también la literatura comprobó tales hallazgos, demostrando reducido valor del *strain* longitudinal con relación a los grupos control de referencia<sup>9,13,14</sup>. En el estudio actual, esta observación fue confirmada, con valor significativamente reducido del *strain* longitudinal en los casos con CMH, en relación al grupo control (Figuras 2A y 6), indicando ser esta técnica más sensible en la identificación de la disfunción miocárdica global que de la metodología estándar, reforzando la naturaleza difusa de la CMH.

Adicionalmente, estudios utilizando el *speckle tracking* demostraron que en aquellos con la forma asimétrica, el *strain* longitudinal septal fue significativamente menor comparado a los otros segmentos no hipertróficos<sup>9</sup>, de forma análoga a otros relatos utilizando el Doppler tisular, en los cuales el *strain* septal fue menor relativo a un grupo control<sup>15</sup>. En la misma línea, el presente estudio también mostró valor significativamente reducido del st2D-L de algunos segmentos miocárdicos, con aumento del espesor con relación a los correspondientes segmentos en G-nl, con excepción de la región apical. La importante correlación entre el espesor del septo basal anterior y el st2D-L de este segmento, observada en este estudio, demuestra que la reducción del *strain* puede estar relacionada al aumento del espesor miocárdico.

Los relatos acerca del comportamiento del *strain* en la forma apical son inconsistentes. Algunos estudios, incluyendo pacientes con la forma apical, demostraron reducción del *strain* longitudinal

en el ápice del VI comparados al grupo control<sup>13,16</sup>. Adicionalmente, en relato de dos casos con CMH apical, Reddy et al.<sup>17</sup> constataron reversión del *strain* longitudinal apical (alargamiento sistólico paradójico), en la ausencia de discinesia apical al ecocardiograma convencional. En contrapartida, en el estudio actual no se verificó diferencia significativa del st2D-L, en la región apical del G-CMHap, con relación al G-nl. No obstante el número de pacientes con la forma apical sea reducido en el presente estudio, impidiendo una conclusión acerca de estos datos, una posible explicación para esta disparidad en los resultados, sea la tecnología empleada para la obtención del *strain*. La técnica del *blockmatching* calcula la deformidad abarcando parte significativa del espesor miocárdico, mientras la modalidad del *opticalflow*, utilizada en el presente estudio, analiza el *strain* localizado en la región subendocárdica. La disposición de las fibras miocárdicas varía a lo largo del espesor miocárdico, presentando sentido más longitudinal en región subendocárdica y más circunferencial en región mesocárdica<sup>18</sup>. Así, una reducción del *strain* longitudinal en la región apical, detectada por la técnica del *blockmatching*, podría reflejar el comportamiento de la contracción mesocárdica, mientras la modalidad del *opticalflow* reflejaría el comportamiento de la contracción subendocárdica, respondiendo, parcialmente, por las disparidades encontradas. Adicionalmente, el grado de hipertrofia segmentar y el grado de fibrosis intramiocárdica, en los diferentes estudios, podrían afectar diferentemente el *strain* en esta región apical.

Cuanto al comportamiento regional del *strain* longitudinal en las porciones basal, media y apical del VI, también la literatura

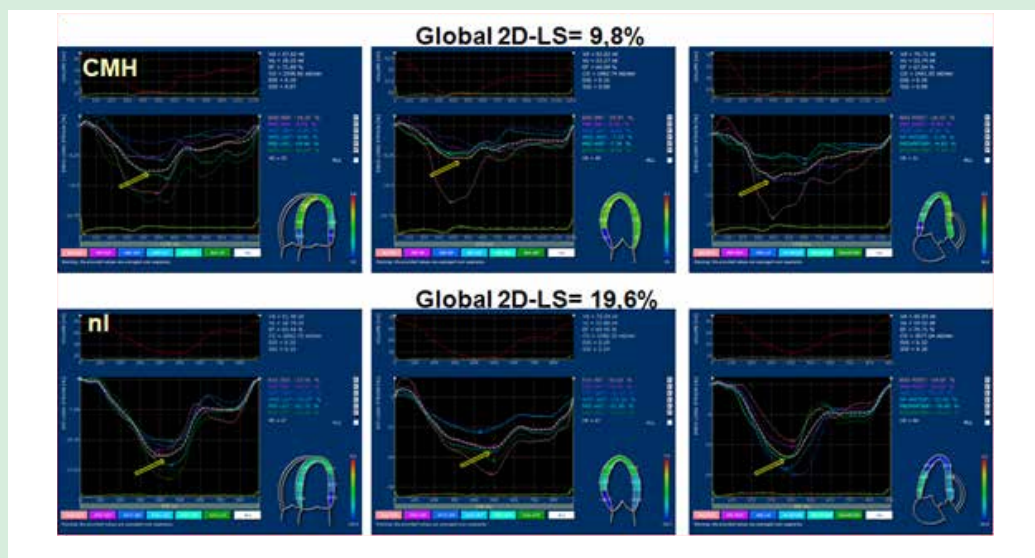


Figura 6: Imagen procesada de las curvas del *strain* longitudinal en las 3 vías apicales, mostrando valor reducido del st2D-L en G-CMH comparado al G-nl.



mostró algunos resultados poco conflictivos. En individuos normales, se relata aumento del *strain* longitudinal de la base para el ápice cardíaco<sup>19,20</sup>, justificando tal hallazgo, posiblemente a la predominancia de fibras dispuestas longitudinalmente en la región apical y de fibras predominantemente circunferenciales en las regiones basal y media<sup>21</sup>. Sin embargo, otros estudios incluyendo individuos normales, no reprodujeron el mismo resultado<sup>22-24</sup> de la misma forma que en el presente trabajo, no evidenciándose aumento progresivo del st2D-L de la base para el ápice en G-nl.

En la CMH, también el comportamiento del gradiente de la base para el ápice del VI puede variar, dependiendo, en parte, del tipo de la CMH. Algunos autores demostraron un creciente aumento del st2D-L de la base para el ápice en la CMH<sup>9,13,25</sup>, mientras, contrariamente en la CMH apical, se mostró reducción del st2D-L de la base para el ápice<sup>13</sup> y hasta reversión (alargamiento sistólico) del mismo en la región apical<sup>17</sup>. En el actual estudio, no se verificó este progresivo aumento del st2D-L de la base para el ápice en G-CMH, evidenciándose una reducción significativa del st2D-L, solamente en la región media comparada a la apical. Cuando analizados los grupos separadamente, se verificó, en G-CMHs, una reducción significativa del st2D-L en las porciones basal y media, con relación a la región apical, en parte probablemente resultante del involucramiento más acentuado de aquellas regiones por la hipertrofia miocárdica. Cuanto a los pacientes del G-CMHap, se observó una discreta reducción del st2D-L de la base para el ápice, sin embargo, sin alcanzar significancia estadística, posiblemente debido al número reducido de pacientes. Adicionalmente, en este subgrupo, como citado anteriormente, la disposición de las fibras miocárdicas y la tecnología empleada, podrían explicar tal diferencia con relación a los hallazgos de la literatura.

### Implicaciones clínicas

A pesar de que algunos estudios relatan reducción del *strain* en las paredes hipertróficas<sup>9,15</sup>, otros autores reportaron *strain* reducido inclusive en paredes no acometidas por hipertrofia<sup>13</sup>, resultante de la participación de otras alteraciones estructurales presente en la CMH, como la fibrosis intramiocárdica. La reducción del *strain* longitudinal ocurrió en pacientes con CMH, independientemente del grado de hipertrofia miocárdica<sup>13</sup>, y aquellos con fibrosis mostraron valores todavía más reducidos.

El grado de fibrosis intramiocárdica parece estar relacionado a una mayor frecuencia de arritmias cardíacas<sup>26</sup>, con implicaciones diagnósticas. De esta manera, pacientes con valor muy reducido del st2D-L, podrían representar grupos con mayor grado de fibrosis intramiocárdica, indicando diagnóstico más reservado y demandando acompañamiento más riguroso. Correia et al.<sup>27</sup> encontraron mayor frecuencia de arritmias ventriculares en pacientes st2D-L reducido, y que el st2D-L menor de 10,5% en la región medio septal, fue

predicador independiente de arritmia ventricular no sustentada en pacientes con CMH.

### LIMITACIONES

Una limitación del estudio fue la evaluación apenas del *strain* longitudinal por el *speckle tracking*. La deformidad miocárdica también puede ser medida en sentido circunferencial, radial y recientemente, tangencial, denominada *shearstrain*<sup>28,29</sup>. Sin embargo, la obtención del *strain* longitudinal, principalmente por la vía apical 4 cámaras, se mostró más factible que las demás formas por el *speckle tracking*<sup>20</sup>. Adicionalmente, el *strain* longitudinal se mostró eficaz en el discernimiento de hipertrofia secundaria a otras etiologías<sup>25</sup> y fue significativamente diferente de individuos normales, inclusive en vigencia de fracción de eyección preservada<sup>9,13,14</sup>, mostrando alteración de la contractilidad no revelada por métodos convencionales.

Otro contrapunto fue el número reducido de pacientes con la forma apical de la CMH en el presente estudio, impidiendo conclusiones sólidas acerca de los hallazgos, pero pudiendo nortear futuros estudios.

Como ya mencionado, la metodología empleada para cálculo del st2D-L fue la de *opticalflow*, que refleja más fielmente la contracción de la región subendocárdica, pudiendo derivar resultados diferentes de esta variable con relación a la técnica de *blockmatching*, no obstante la literatura muestre una buena correlación entre ambas metodologías para el *strain* longitudinal<sup>30</sup>.

### CONCLUSIÓN

El st2D-L se mostró significativamente reducido en pacientes con Cardiomiopatía Hipertrófica en relación al grupo control, indicando alteración precoz de la función sistólica ventricular izquierda, a pesar de una fracción de eyección preservada.

### Referencias

1. Unverferth DV, Baker PB, Pearce LI, Lautman J, Roberts WC. Regional myocyte hypertrophy and increased interstitial myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1987;59(9):932-6.
2. Varnava AM, Elliott PM, Sharma S, McKenna WJ, Davies MJ. Hypertrophic cardiomyopathy: the interrelation of disarray, fibrosis, and small vessel disease. *Heart*. 2000;84(5):476-82.
3. Young AA, Kramer CM, Ferrari VA, Axel L, Reichek N. Three-dimensional left ventricular deformation in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1994;90(2):854-67.
4. Tabata T, Oki T, Yamada H, Abe M, Onose Y, Thomas JD. Subendocardial motion in hypertrophic cardiomyopathy: assessment from long- and short-axis views by pulsed tissue Doppler imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2000;13(2):108-15.



5. Mishiro Y, Oki T, Yamada H, Onose Y, Matsuoka M, Tabata T, et al. Use of angiotensin II stress pulsed tissue Doppler imaging to evaluate regional left ventricular contractility in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2000;13(12):1065-73.
6. Eriksson MJ, Sonnenberg B, Woo A, Rakowski P, Parker TG, Wigle ED, et al. Long-term outcome in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(4):638-45.
7. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Silver V, Peleg E, Binenbaum M, et al. Two-dimensional strain—a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17(10):1021-9.
8. Saito K, Okura H, Watanabe N, Hayashida A, Obase K, Imai K, et al. Comprehensive evaluation of left ventricular strain using speckle tracking echocardiography in normal adults: comparison of three-dimensional and two-dimensional approaches. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(9):1025-30.
9. Serri K, Reant P, Lafitte M, Berhouet M, Le Bouffos 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. Kato TS, Noda A, Izawa H, Yamada A, Obata K, Nagata K, et al. Discrimination of nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy from hypertensive left ventricular hypertrophy on the basis of strain rate imaging by tissue Doppler ultrasonography. *Circulation.* 2004;110(25):3808-14.
11. Ennis DB, Epstein FH, Kellman P, Fananapazir L, McVeigh ER, Arai AE. Assessment of regional systolic and diastolic dysfunction in familial hypertrophic cardiomyopathy using MR tagging. *Magn Reson Med* 2003;50(3):638-42.
12. Mishiro Y, Oki T, Iuchi A, Tabata T, Yamada A, Abe M, et al. Regional left ventricular myocardial contraction abnormalities and asynchrony in patients with hypertrophic cardiomyopathy evaluated by magnetic resonance spatial modulation of magnetization myocardial tagging. *Jpn Circ J* 1999;63(6):442-6.
13. Popović ZB, Kwon DH, Mishra M, Buakhamsri A, Greenberg NL, Thamilarasan M, et al. Association between regional ventricular function and myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy assessed by speckle tracking echocardiography and delayed hyperenhancement magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(12):1299-305.
14. Carasso S, Yang H, Woo A, Vannan MA, Jamorski M, Wigle ED, et al. Systolic myocardial mechanics in hypertrophic cardiomyopathy: novel concepts and implications for clinical status. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(6):675-83.
15. Yang H, Sun JP, Lever HM, Popovic ZB, Drinko JK, Greenberg NL, et al. Use of strain imaging in detecting segmental dysfunction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003;16(3):233-9.
16. Yang H, Carasso S, Woo A, Jamorski M, Nikonova A, Wigle ED, et al. Hypertrophy pattern and regional myocardial mechanics are related in septal and apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(10):1081-9.
17. Reddy M, Thatai D, Bernal J, Pradhan J, Afonso L. Apical hypertrophic cardiomyopathy: potential utility of Strain imaging. *Eur J Echocardiogr.* 2008;4(4):560-2.
18. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE Consensus Statement on Methodology and Indications Endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011;24(3):277-313.
19. Moore CC, Lugo-Olivieri CH, McVeigh ER, Zerhouni EA. Three-dimensional systolic strain patterns in the normal human left ventricle: characterization with tagged MR imaging. *Radiology.* 2000;214(2):453-66.
20. Bussadori C, Moreo A, Di Donato M, De Chiara B, Negura d, Dall'Aglia E, et al. 2D-based method for myocardial velocity strain and strain rate quantification in a normal adult and paediatric population: assessment of reference values. *Cardiovasc Ultrasound.* 2009;13:7-8.
21. Del Castillo JM, Herszkowicz N, Boschilia T. Deformação miocárdica tangencial (Shear Strain) em indivíduos normais: o seu significado. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc.* 2009;22(4):20-6.
22. Kowalski M, Kukulski T, Jamal F, D'hooge J, Weidemann F, Rademakers F, et al. Can natural strain and strain rate quantify regional myocardial deformation? A study in healthy subjects. *Ultrasound Med Biol* 2001;27(8):1087-97.
23. Rodríguez-Bailón I, Jiménez-Navarro M, Pérez-González R, García-Orta R, Morillo-Vellarde E, de Teresa-Gaban E, et al. Left ventricular deformation and two-dimensional echocardiography: temporal and other parameter values in normal subjects. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(10):1195-9.
24. Chen J, Cao T, Duan Y, Yuan L, Yang Y. Velocity Vector Imaging in assessing the regional systolic function of patients with post myocardial Infarction. *Echocardiography.* 2007;24(9):940-5.
25. Richard V, Lafitte S, Reant P, Serri K, Lafitte M, Brette S, et al. An ultrasound speckle tracking (Two-Dimensional Strain) analysis of myocardial deformation in professional soccer players compared with healthy subjects and hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2007;100(1):128-32.
26. Kwon DH, Setser RM, Popovic ZB, Thamilarasan M, Sola S, Schoenhagen P, et al. Association of myocardial fibrosis, electrocardiography and ventricular tachyarrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy: a delayed contrast enhanced MRI study. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2008;24(6):617-25.
27. Correia E, Rodrigues B, Santos LF, Moreira D, Gama P, Cabral C, et al. Longitudinal left ventricular strain in hypertrophic cardiomyopathy: correlation with nonsustained ventricular tachycardia. *Echocardiography.* 2011;28(7):709-14.
28. Del Castillo JM, Herszkowicz N, Ferreira C. Speckle Tracking – A aontratilidade miocárdica em sintonia fina. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc.* 2010;23(3):46-54.
29. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile C, Tsang W, et al. Assessment of Myocardial Mechanics Using Speckle Tracking Echocardiography: Fundamentals and Clinical Applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23(4):351-69.
30. Biaggi P, Carasso S, Garceau P, Greutmann M, Gruner C, Tsang W, et al. Comparison of two different speckle tracking software systems: does the method matter? *Echocardiography.* 2011;28(5):539-47.