

Estudio Ecocardiográfico del Ventrículo Derecho en Pacientes con Hipertensión Pulmonar por Esquistosomiasis Mansonii

José María Del Castillo, Ângela Maria Pontes Bandeira, Eugenio Soares de Albuquerque, Diana Patricia Lamprea, Carlos Antonio da Mota Silveira

Pronto-Socorro Cardiológico de Pernambuco (PROCAPE – UPE), Recife, PE – Brasil

Resumen

Introducción: La esquistosomiasis, parasitosis tropical, puede provocar hipertensión pulmonar grave (HAPE), que lleva a remodelado y disfunción del ventrículo derecho (VD), que puede ser detectada por la disminución de la excursión sistólica del anillo tricúspide (TAPSE) y de la variación de áreas del VD. En el VD normal, rico en fibras longitudinales, predomina el *strain* longitudinal, siendo menor el *strain* transversal.

Objetivo: Evaluar, con ecocardiografía convencional y con *strain* bidimensional del VD, pacientes portadores de HAPE, comparando los resultados con datos clínicos, hemodinámicos y con parámetros ecocardiográficos obtenidos en controles sanos.

Material: Treinta y dos pacientes con HAPE, media etaria de 45 ± 12 años. Veintitrés controles sanos, media etaria de 48 ± 18 años.

Métodos: Fueron evaluados los parámetros de función del VD (variación de áreas y TAPSE) y el gradiente de reflujo tricúspide. Fue determinado el *strain* longitudinal y transversal del VD en pacientes con HAPE y en controles sanos.

Resultados: Entre los pacientes con HAPE y los controles sanos, la variación de las áreas fue, respectivamente, 28% y 46% ($p = 0,0001$), el TAPSE, 1,9 cm y 2,2 cm ($p = 0,02$); gradiente de regurgitación tricúspide, 76 mmHg y 28 mmHg ($p = 0,0001$); deformación longitudinal de la pared lateral del VD -22% y -37% ($p = 0,0001$); y deformación transversal 39% y 21% ($p = 0,001$).

Conclusión: Pacientes con HAPE modificaron el estándar de deformación del VD, con aumento del *strain* transversal, probablemente por adaptación del VD a la sobrecarga presórica. El ecocardiograma convencional también fue útil para evaluar la función del VD en la HAPE. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2016;29(3):84-91)

Palabras clave: Hipertensión Pulmonar; Esquistosomiasis Mansonii; Remodelación Ventricular; *Strain*; Ecocardiografía.

Tabla de acrónimos

EIT: ecocardiograma transtorácico
HAPE: hipertensión pulmonar por esquistosomiasis mansonii
NYHA: clasificación funcional de la New York Heart Association
PCP: presión capilar pulmonar
RVP: resistencia vascular pulmonar
SLG: <i>strain</i> longitudinal global
ST: <i>speckle tracking</i>
STG: <i>strain</i> transversal global
TAPSE: excursión sistólica del anillo tricúspide (<i>tricuspid annular plane systolic excursion</i>)
VD: ventrículo derecho
VI: ventrículo izquierdo

Correspondencia: José María Del Castillo •

Rua Jorge de Lima 245, apto. 303. CEP 51160-070, Salute, Imbiribeira, Recife, PE – Brasil

E-mail: castillojmd@gmail.com

Artículo recibido el 26/2/2016; revisado el 10/3/2016; aceptado en 10/5/2016.

DOI: 10.5935/2318-8219.20160023

Introducción

La esquistosomiasis, popularmente conocida como “barriga de agua”, es una parasitosis endémica de regiones tropicales. Producida por platelmintos del género *Schistosoma*, tiene como hospederos intermediarios caracoles del género *Biomphalaria* y como hospedero definitivo el hombre. Existen seis especies de *Schistosoma*, ocurriendo en el continente americano la especie *S. mansoni*. El hombre infestado elimina huevos por las heces y contamina el agua donde hay caracoles. Los caracoles contaminados cumplen parte del ciclo reproductivo y eliminan cercarias, provistas de colas bifidas, que penetran por la piel humana y se transforman en *schistosomium*, formas sin cola que migran por los vasos sanguíneos. Gran parte es destruida por los eosinófilos, pero las que alcanzan el pulmón, pasando por las venas sistémicas y por la arteria pulmonar, se combinan con las proteínas y glúcidos de los tejidos quedando prácticamente indetectables, provocando obstrucción de pequeños vasos arteriales y reacción inflamatoria perivascular. Las larvas jóvenes migran a través de las venas pulmonares hacia la circulación sistémica, alojándose en el hígado y en los plexos venosos intestinales, donde producen huevos que son arrastrados por la corriente sanguínea. Los que atraviesan la pared

intestinal son eliminados por las heces y completan el ciclo. Existen las formas hepatoesplénica, hepatointestinal, hepática y vasculopulmonar, siendo más frecuentes la hepatoesplénica y la hepatointestinal.

La hipertensión arterial pulmonar es una complicación grave de la forma hepatoesplénica de la esquistosomiasis mansoni,¹ pero puede ocurrir en todas las formas de esquistosomiasis,² con prevalencia estimada entre 9,6%³ y 25%.⁴ La hipertensión arterial pulmonar por esquistosomiasis (HAPE) ocurre cuando los huevos de los esquistosomas que escapan a la reacción inmune de la piel alcanzan el parénquima pulmonar.⁵ El hiperflujo pulmonar, provocado por fístulas arteriovenosas que ocurren en la hipertensión portal, favorece esa migración y produce obstrucción arteriolar e inflamación perivascular⁶ con formación de granuloma local y fibrosis secundaria.^{7,8} Los pacientes pueden desarrollar HAPE pre-capilar o, también, post-capilar cuando hay compromiso del sistema venoso pulmonar.^{9,10}

La disfunción del ventrículo derecho (VD) está relacionada al aumento crónico de la presión pulmonar. A pesar de que esa cámara es de difícil evaluación geométrica, existen parámetros ecocardiográficos que detectan la disfunción sistólica, como la excursión del anillo tricúspide (TAPSE) y la relación entre las áreas sistólica y diastólica del VD. Esos datos, entre tanto, son globales, no siempre manifestando la verdadera disfunción ventricular derecha.

El ecocardiograma convencional con Doppler es una útil herramienta para evaluar la HAPE, evidenciando dilatación e hipertrofia del VD y dilatación del tronco pulmonar, permitiendo estimar las velocidades de los flujos en las cámaras derechas e izquierdas y la presencia y grado de la hipertensión pulmonar.

La introducción de técnicas de imagen como la deformación miocárdica (*strain* cardíaco), inicialmente aplicada al ventrículo izquierdo (VI), puede ser utilizada para estudiar el VD. Existen pocos trabajos correlacionando la función del VD con la deformación miocárdica.¹¹

La conformación helicoidal del corazón, descrita por los anatomistas, corroborada por Torrent-Guasp¹² y validada por el método de tensores de difusión de la resonancia magnética,¹³ está formada por una banda basal, que envuelve los ventrículos con fibras predominantemente circulares y una banda apical que envuelve el VI, constituidos por un segmento descendente subendocárdico y otro ascendente subepicárdico, ambos cruzados en ángulo casi recto. La despolarización secuencial de esos segmentos provoca, en el VI, movimiento de torsión durante la sístole y de contra torsión durante la diástole, responsables por la eyección ventricular y por el llenado ventricular rápido.¹⁴ El VD está formado por fibras provenientes de la banda basal y por fibras oblicuas provenientes del segmento ascendente de la banda apical. Esas fibras tienen disposición casi paralela, no existiendo movimiento de torsión. El VD presenta deformación predominantemente longitudinal. Las fibras circulares responsables por el aumento del engrosamiento sistólico de la pared, en menor número, producen deformación transversal menos significativa.

La deformación miocárdica puede ser detectada por la metodología *speckle tracking* (ST), que rastrea marcas acústicas

del ecocardiograma bidimensional siguiendo la trayectoria de pequeños segmentos del miocardio, midiendo su deformación (*strain*) en los planos ortogonales. La pared libre del VD, por sufrir menos influencia de los movimientos del VI, es más adecuada para evaluar la deformación ventricular derecha.

Objetivo

El presente trabajo, observacional y prospectivo, tiene como objetivo evaluar la función sistólica y la mecánica contráctil del VD, analizando el *strain* longitudinal y transversal, en pacientes con esquistosomiasis mansoni, con hipertensión pulmonar pre-capilar. Adicionalmente, procura establecer estándares de deformación miocárdica asociados a la sobrecarga presórica del VD. Los resultados son comparados con los datos del examen clínico y hemodinámico y con estudios ecocardiográficos realizados en controles sanos.

Material y métodos

Fueron estudiados 32 pacientes portadores de esquistosomiasis mansoni con hipertensión pulmonar pre-capilar (presión media de la arteria pulmonar mayor de 30 mmHg y presión capilar pulmonar menor de 15 mmHg) con media etaria de 45 ± 12 años (variación de 21 a 66 años), 20 de ellos del sexo femenino. Para comparación fueron estudiados 23 controles sanos, media etaria de 48 ± 18 años (variación de 16 a 70 años), 14 del sexo femenino. Todos los pacientes y controles sanos firmaron la declaración de conformidad suministrada por la Comisión de Ética en Investigación del PROCAPE-UPE.

En todos los pacientes fue realizado examen clínico, estudio hemodinámico y ecocardiograma transtorácico convencional (ETT) con análisis del *strain* bidimensional utilizando la técnica de ST. En los controles sanos fue realizado sólo estudio ecocardiográfico.¹⁵

El examen clínico determinó la clase funcional según las recomendaciones de la NYHA.

En el estudio hemodinámico fue determinada la presión media de la arteria pulmonar y del atrio derecho, la presión capilar pulmonar (PCP), el índice cardíaco, la resistencia vascular pulmonar (RVP) y la saturación de O_2 en la arteria pulmonar.

Con ecocardiografía convencional fueron calculadas dimensiones del VI, grosor diastólico de las paredes, fracción de acortamiento sistólico del VI, dimensiones lineales del VD, grosor diastólico de la pared anterior del VD, variación sistólica de las áreas del VD, diámetro de la arteria pulmonar y excursión sistólica del anillo tricúspide (TAPSE).

Con Doppler espectral fueron determinadas las velocidades de regurgitación tricúspide y la integral de la velocidad del flujo de la vía de salida del VD.

Con *strain* bidimensional (ST) fueron medidos el *strain* longitudinal global (SLG) del VD y el *strain* longitudinal en las paredes lateral y septal, el *strain* transversal global del VD (STG) y el *strain* transversal en las paredes lateral y septal. Fue también calculado el SLG del VI. La Figura 1 muestra el *strain* longitudinal y transversal del VD en un control sano,

y la Figura 2, el *strain* longitudinal y transversal del VD en un paciente con HAPE.

Los exámenes ecocardiográficos fueron realizados con equipo IE33 (Philips Medical System, Andover, MA) y las imágenes digitalizadas fueron evaluadas con *software* Qlab Philips V9.1.

Fueron calculadas las medias y las desviaciones estándar de los datos. Para el análisis estadístico de las diferencias entre controles sanos y pacientes con HAPE fue utilizado el test "t". El análisis de varianza ANOVA, con test de Bonferroni, fue usada para evaluar las variables con relación a la clase

funcional. Las diferencias fueron consideradas significativas cuando $p < 0,05$.

Resultados

La edad y el peso no mostraron diferencia estadísticamente significativa entre controles sanos y pacientes con HAPE, pero la altura y la superficie corporal fueron significativamente menores en los pacientes con HAPE (Tabla 1).

Había seis pacientes con HAPE en clase funcional I (18,8%), quince en clase funcional II (46,9%), ocho en clase funcional

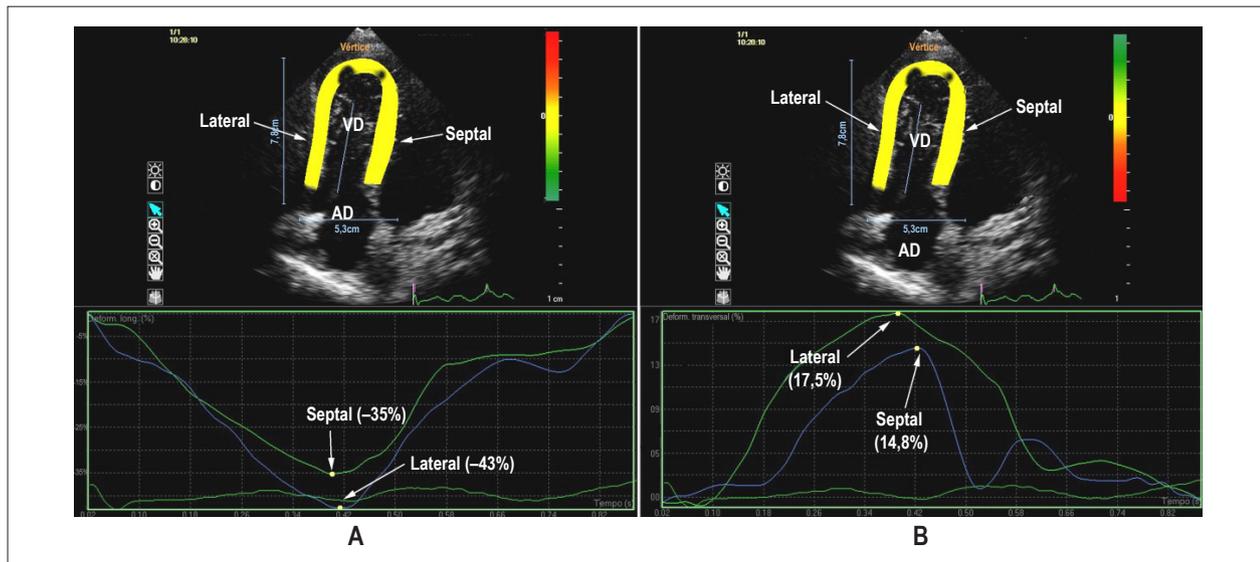


Figura 1 – Ecocardiograma bidimensional obtenido desde la posición apical en control sano. A – evaluación del *strain* longitudinal en las paredes lateral y septal del VD. B – evaluación del *strain* transversal en las mismas paredes. VD: ventrículo derecho; AD: atrio derecho.

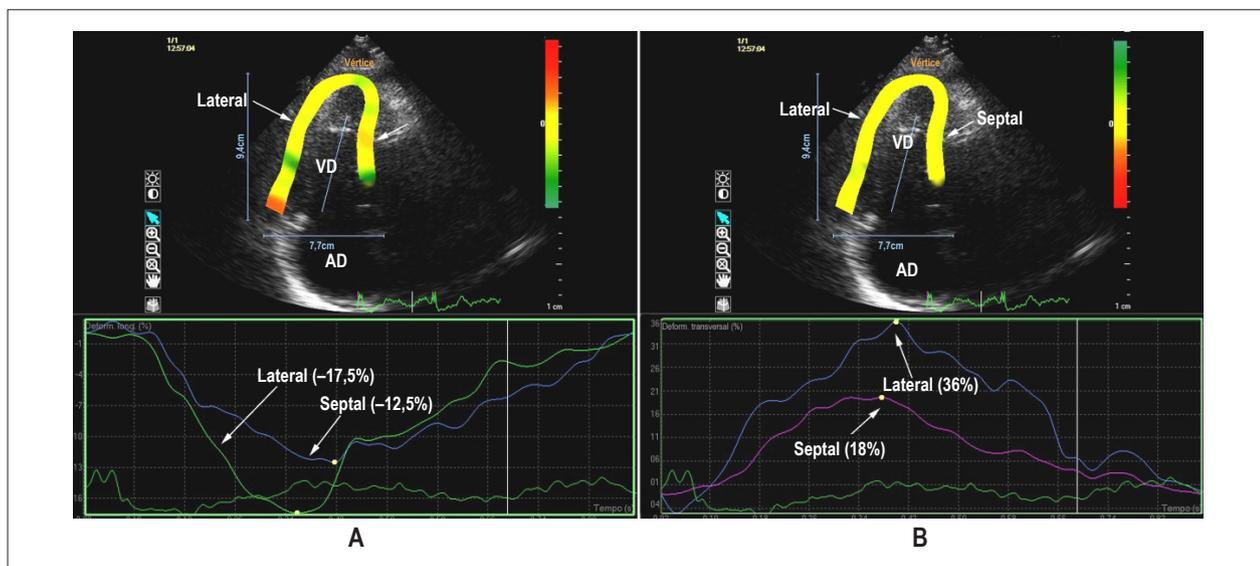


Figura 2 – Ecocardiograma bidimensional obtenido desde la posición apical en paciente con HAPE. A – *strain* longitudinal de las paredes lateral y septal del VD. B – *strain* transversal obtenido en las mismas paredes. VD: ventrículo derecho; AD: atrio derecho.

III (25,0%) y tres en clase funcional IV (9,3%). Comparando los parámetros ecocardiográficos con el aumento de la clase funcional, hubo progresiva disminución del SLG del VI, del *strain* longitudinal del VD (global, lateral y septal), del TAPSE y del porcentaje de variación de áreas del VD (Gráfico 1).

Los datos del cateterismo cardíaco mostraron elevación de la presión media de la arteria pulmonar, de la presión media del atrio derecho y de la resistencia vascular pulmonar. El índice cardíaco estaba disminuido y la saturación de O₂ en la arteria pulmonar en límite próximo al mínimo, normal. La PCP presentó valor medio en el límite superior de la normalidad (Tabla 2).

Los diámetros diastólico y sistólico del VI fueron menores en los pacientes con HAPE y el grosor diastólico del septo interventricular fue mayor. La masa ventricular izquierda y el índice de masa no mostraron diferencias significativas,

pero el grosor relativo de las paredes fue mayor en los pacientes con HAPE. La fracción de acortamiento del VI fue menor en pacientes con HAPE (Tabla 3).

Las dimensiones de la vía de entrada y el grosor de la pared libre del VD fueron mayores en los pacientes con HAPE. El TAPSE y el porcentaje de variación de las áreas del VD estaban disminuidos en los pacientes con HAPE (Tabla 4). El diámetro de la arteria pulmonar fue mayor en los pacientes con HAPE (40,4 ± 10,0 mm) que en los controles sanos (23,4 ± 6,0 mm, p < 0,0001).

El SLG del VI fue menor en los pacientes con HAPE. El SLG, de la pared septal y de la pared lateral del VD estaba significativamente disminuido en los pacientes con HAPE. El STG de la pared lateral del VD estaba aumentado en los pacientes con HAPE, pero el *strain* transversal septal no mostró diferencia significativa (Tabla 5).

Tabla 1 – Datos demográficos

Grupo		Edad (años)	Peso (kg)	Altura (cm)	SC (m ²)
Control	M	48,04	68,96	165,83	1,75
	DE	17,60	12,12	8,73	0,18
HAPE	M	44,59	65,25	161,47	1,67
	DE	12,20	11,40	8,00	0,19
P		0,19	0,12	0,03*	0,05*

M: media; DE: desviación estándar; SC: superficie corporal; *: estadísticamente significativa.

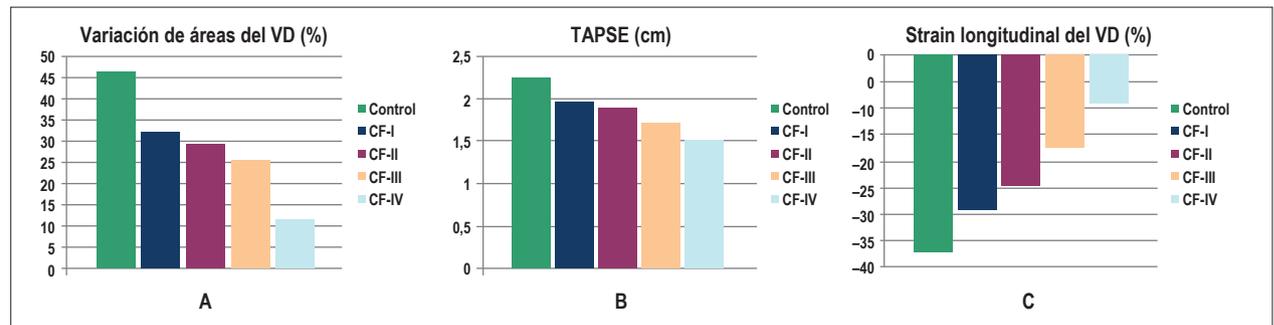


Gráfico 1 – Análisis de varianza de parámetros ecocardiográficos del VD con relación a la clase funcional. A – variación de áreas del VD. B – desplazamiento sistólico del anillo tricúspide (TAPSE). C – strain longitudinal de la pared lateral del VD. Control: controles sanos; CF I, CF II, CF III y CF IV: clase funcional de la NYHA en los pacientes con HAPE.

Tabla 2 – Datos del cateterismo cardíaco

Grupo		PmAD (mmHg)	PmAP (mmHg)	IC (l/m/m ²)	RVP (UW)	Sat O ₂ AP (%)	PCP (mmHg)
HAPE	M	11,41	63,47	2,57	16,78	65,71	12,00
	DE	5,24	11,77	0,69	7,38	6,88	2,96
Valores Normales ¹⁵		0 - 8	9 - 16	2,8 - 4,2	3,1 - 4,2	65 - 75	2 - 12

M: media; DE: desviación estándar; PmAD: presión media del atrio derecho; PmAP: presión media de la arteria pulmonar; IC: índice cardíaco; RVP: resistencia vascular pulmonar; Sat O₂: saturación de O₂ en arteria pulmonar (saturación venosa mixta); PCP: presión capilar pulmonar.

Tabla 3 – Dimensiones y función del VI

Grupo		DdVI (mm)	DsVI (mm)	GdS (mm)	GdP (mm)	Masa (g)	Índice Masa (g/m ²)	Grosor Relativo	Fracción de acortamiento (%)
Control	M	48,78	31,57	8,17	8,00	141,02	81,28	0,33	48,13
	DE	4,80	3,54	1,77	1,45	43,47	26,04	0,06	4,81
HAPE	M	44,63	27,34	9,03	7,81	127,17	75,61	0,38	39,23
	DE	5,98	5,63	1,38	0,86	38,68	18,35	0,06	5,59
P		0,004*	0,0006*	0,02*	0,2	0,1	0,2	0,002*	< 0,0001*

M: media; DE: desviación estándar; DdVI: diámetro diastólico del VI; DsVI: diámetro sistólico del VI; GdS: grosor diastólico del septo; GdP: grosor diastólico de la pared; *: estadísticamente significativo.

Tabla 4 – Dimensiones y función del VD

Grupo		VD ₁ (mm)	VD ₂ (mm)	VD ₃ (mm)	GdPVD (mm)	TAPSE (cm)	Variación de áreas (%)	Gradiente tricúspide (mmHg)
Control	M	32,50	26,16	68,67	5,03	2,24	46,30	28,00
	DE	4,30	3,99	7,38	0,62	0,37	4,73	3,13
HAPE	M	44,65	39,49	79,01	8,99	1,88	28,20	75,63
	DE	5,87	8,19	9,16	2,13	0,40	10,79	22,65
P		0,0001*	0,0001*	0,0001*	0,0001*	0,02*	0,0001*	0,0001*

M: media; DE: desviación estándar; VD₁: diámetro transversal basal del VD; VD₂: diámetro transversal medio del VD; VD₃: diámetro longitudinal del VD; GdPVD: grosor diastólico de la pared libre del VD; TAPSE: excursión sistólica del anillo tricúspide; Variación de áreas: porcentaje de variación sistólica de las áreas del VD; *: estadísticamente significativo.

Tabla 5 – Deformación miocárdica del VI y del VD

Grupo		SL _{glob} VI (%)	SL _{glob} VD (%)	SL _{sep} VD (%)	SL _{lat} VD (%)	ST _{glob} VD (%)	ST _{sep} VD (%)	ST _{lat} VD (%)
Control	M	-18,22	-18,40	-20,03	-37,05	14,63	16,20	20,75
	DP	1,04	3,30	7,32	12,40	3,24	4,10	5,88
HAPE	M	-14,55	-14,96	-14,82	-22,15	19,82	18,37	38,79
	DP	3,61	4,82	5,58	10,25	12,28	10,59	29,87
p		0,0001*	0,002*	0,004*	0,0001*	0,01*	0,09	0,0010*

M: media; DE: desviación estándar; SL_{glob}VI: strain longitudinal global del VI; SL_{glob}VD: strain longitudinal global del VD; SL_{sep}VD: strain longitudinal septal del VD; SL_{lat}VD: strain longitudinal de la pared lateral del VD; ST_{glob}VD: strain transversal global del VD; ST_{sep}VD: strain transversal septal del VD; ST_{lat}VD: strain transversal de la pared lateral del VD; *: estadísticamente significativo.

Correlaciones significativas fueron observadas entre el porcentaje de variación de áreas del VD con el SLG del VD (Gráfico 2) y entre el porcentaje de variación de áreas del VD con el strain longitudinal de la pared lateral del atrio derecho.

Discusión

La menor estatura y superficie corporal de los pacientes con HAPE puede relacionarse a la evolución crónica y limitante de la esquistosomiasis y la condición social menos favorecida de los pacientes.

La saturación venosa mixta de la arteria pulmonar, por cateterismo cardíaco, en el límite inferior de la

normalidad, indica menor oferta de O₂ por disminución de la saturación periférica, principalmente en los pacientes más graves. La PCP límite era igual o inferior a 15 mmHg, valor máximo de normalidad recomendado por la Sociedad Europea de Cardiología.¹⁶ Ese valor fue usado para seleccionar pacientes con HAPE pre-capilar.

La menor dimensión del VI en pacientes con HAPE puede ser relacionada a la dilatación del VD y disminución del flujo para las cámaras izquierdas. El aumento de grosor de la pared septal y del grosor relativo de las paredes del VI es secundario a la hipertrofia del VD. La disminución de la fracción de acortamiento del VI es consecuencia del movimiento anómalo del septo, producido por la sobrecarga ventricular derecha y por la disfunción del ventrículo izquierdo por bajo débito

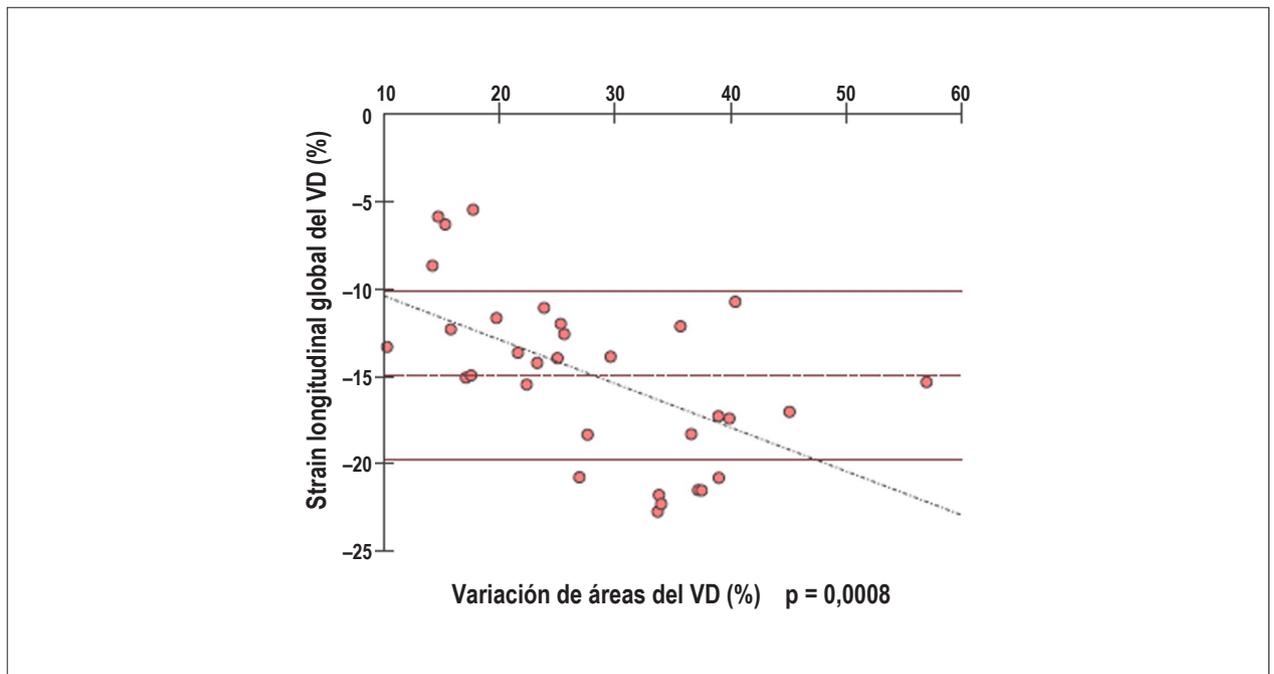


Gráfico 2 – Regresión lineal de Pearson entre strain longitudinal global del ventrículo derecho y variación de áreas del ventrículo derecho.

cardíaco en los casos más graves (observar, en la Tabla 2, el índice cardíaco disminuido).

La geometría de la cavidad ventricular derecha dificulta su evaluación morfológica y volumétrica con la ecocardiografía convencional. La variación porcentual de la área de la vía de entrada del VD presenta razonable correlación con la disminución de la capacidad funcional de los pacientes, según los criterios de la NYHA (Gráfico 1A). El grosor de la pared anterior del VD, la disminución del TAPSE (Gráfico 1B) y del *strain* longitudinal de la pared lateral del VD también presenta correlación con el aumento de la clase funcional (Gráfico 1C), siendo esos parámetros indicadores de la progresiva disfunción del VD.

La comparación con pacientes con hipertensión pulmonar de otras etiologías (primaria, por valvulopatía mitral, por tromboembolismo pulmonar) mostró gran dilatación de la arteria pulmonar en los pacientes con HAPE, en algunos casos aneurismáticos, como es ilustrado en la Figura 3. Ese aspecto fue observado por otros autores, con relatos de disección de arteria pulmonar.^{17,18} La causa permanece oscura, pero parece relacionarse a la evolución crónica de la enfermedad, con gradual remodelación de la arteria pulmonar favoreciendo la formación de procesos inflamatorios en la capa íntima.

Comparando los datos ecocardiográficos con el estudio hemodinámico observamos que el aumento de la presión media del atrio derecho se correlaciona con el aumento de su volumen, así como con la disminución del *strain* longitudinal de la pared lateral. El atrio derecho cumple importante papel en la función del VD, aumentando su volumen y disminuyendo su deformación cuando se deteriora la cámara ventricular, como lo demuestra su relación con la variación de áreas del VD y con el TAPSE. El TAPSE también

se correlaciona fuertemente con la deformación longitudinal y transversal del VD.

El cociente entre la velocidad de regurgitación tricúspide y la integral de velocidad de la vía de salida del VD puede ser considerado un marcador de RVP, pues correlaciona la presión ejercida por el VD y el flujo que pasa por la arteria pulmonar.¹⁹ Ese cociente se correlaciona con la RVP calculada por el cateterismo cardíaco, pudiendo ser importante marcador del grado de compromiso de la circulación pulmonar.

La disminución del SLG del VI puede ser causada por alteración de la contractilidad del VD que afecta la función ventricular izquierda, o por el bajo débito izquierdo debido al hipoflujo pulmonar provocado por la hiperresistencia pulmonar, disminuyendo la función del VI y alterando su deformación. Puede haber, también, la combinación de ambos factores.

El uso de la metodología ST para analizar el VD parece demostrar más claramente la alteración de la función ventricular derecha en los pacientes con hipertensión pulmonar importante, principalmente cuando se analiza la pared libre de esa cavidad. La disfunción sistólica del VD se manifiesta por la disminución de la deformación longitudinal, más acentuada en la pared lateral. El *strain* transversal, que evalúa la deformación radial de las paredes está aumentado en la pared lateral en la HAPE. La pared septal no muestra aumento tan significativo. El aumento del *strain* transversal puede ser atribuido al remodelado del VD, principalmente por hipertrofia de las fibras miocárdicas circulares oriundas de la banda basal. Ese tipo de fibra sería necesario para mantener la eyección ventricular derecha contra el aumento gradual de la resistencia pulmonar. El septo interventricular, formado principalmente por fibras

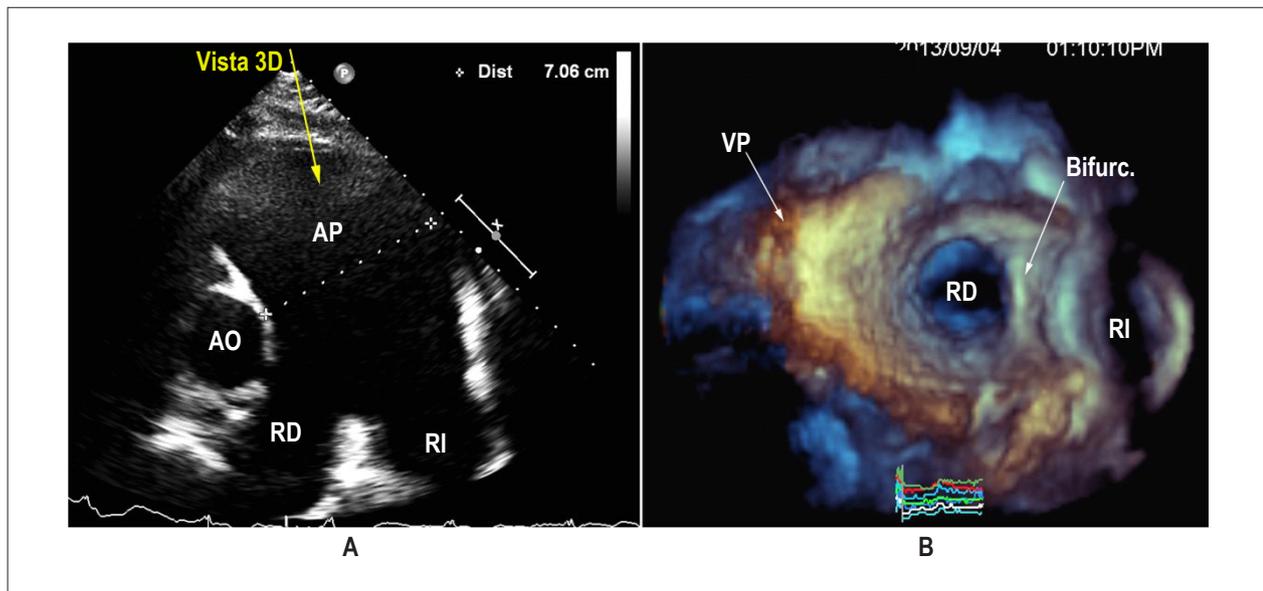


Figura 3 – A – imagen en corte paraesternal de paciente con HAPE y dilatación aneurismática de la arteria pulmonar y ramas. B – ecocardiograma 3D del mismo paciente, donde se observa gran dilatación del tronco pulmonar y ramas. Notar las irregularidades en la pared del tronco pulmonar. AO: aorta; AP: arteria pulmonar; RD: rama derecha; RI: rama izquierda; Bifurc.: bifurcación pulmonar; VP: válvula pulmonar.

longitudinales y oblicuas provenientes de los segmentos descendente y ascendente de la banda apical, tiene menos fibras circulares, lo que puede explicar las alteraciones menos significativas observadas en esa pared.

El cambio del estándar de deformación longitudinal para circunferencial ya fue reportado por Petersen et al.²⁰ en pacientes con transposición de los grandes vasos operada por la técnica de Senning, donde el VD es sistémico. Debido a que el miocardio ventricular derecho tiene predominio de fibras longitudinales casi paralelas entre sí, no se observa torsión en el VD, inclusive cuando hay remodelado concéntrico.

Limitaciones

Las principales limitaciones son inherentes al método ultrasonográfico. Imágenes de baja calidad no permiten el correcto análisis de la deformación y dificultan la visualización del VD. Otro factor limitante para el ST es la frecuencia de formación de cuadros de la imagen, debiendo obtenerse un *frame rate* de por lo menos 70% de la frecuencia cardíaca. Valores inferiores no son correctamente interpretados. La cantidad de segmentos ventriculares aptos para análisis también puede ser un factor limitante. Si más de tres segmentos, o dos segmentos contiguos, no son visualizados, la sensibilidad del método queda comprometida.²¹

Conclusiones

La ecocardiografía convencional es útil para detectar la disfunción sistólica del VD, mostrando correlación con la clase funcional, el TAPSE y la variación de áreas del VD. No obstante, la alteración de la función ventricular derecha evaluada por el *strain* bidimensional parece presentar diferencia más significativa que la observada por la ecocardiografía

convencional en la detección de la disfunción provocada por la hipertensión pulmonar. Las principales alteraciones consisten en la disminución de la deformación longitudinal de la pared lateral del VD y en el aumento de la deformación transversal, probablemente debido al remodelado ventricular derecho, que se hipertrofia en respuesta a la sobrecarga presórica. Esa modificación en el estándar de deformación del VD constituye un importante marcador de la gravedad y repercusión de la hipertensión pulmonar crónica sobre el lecho vascular pulmonar y sobre la función sistólica del ventrículo derecho.

Contribución de los autores

Concepción y diseño de la investigación: Del Castillo JM; Obtención de datos: Del Castillo JM, AMP Bandeira, Albuquerque ES, Lamprea DP, Mota Silveira CAM; Análisis e interpretación de los datos: Del Castillo JM, AMP Bandeira, Albuquerque ES, Lamprea DP, Mota Silveira CAM; Análisis estadístico: Del Castillo JM; Redacción del manuscrito: Del Castillo JM; Revisión crítica del manuscrito respecto al contenido intelectual importante: Del Castillo JM, AMP Bandeira, Albuquerque ES, Lamprea DP, Mota Silveira CAM.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiamiento

El presente estudio no tuvo fuentes de financiamiento externas.

Vinculación Académica

No hay vinculación de este estudio a programas de postgrado.

Referencias

1. Schwartz E. Pulmonary schistosomiasis. *Clin Chest Med.* 2002;23(2):433-43.
2. Schaberg T, Rahn W, Racz P, Lode H. Pulmonary schistosomiasis resembling acute pulmonary tuberculosis. *Eur Respir J.* 1991;4(8):1023-6.
3. Rocha RL, Pedroso ERP, Rocha MOC, Lambertucci JR, Greco DB, Ferreira CS. Chronic pulmonar form of schistosomiasis mansoni. Clinic- radiologic evaluation. *Rev Soc Bras Med Trop.* 1990;23(2):83-99.
4. Barbosa MM, Lamounier JA, Oliveira EC, Souza MV, Marques DS, Silva AA, et al. Pulmonary hypertension in schistosomiasis mansoni. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg.* 1996 Nov-Dec;90:663-5.
5. Pedroso ERP. Lung changes associated with schistosomiasis mansoni. *Inst Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1989;84(Suppl 1):46-57.
6. Zhou YG, Yang Z, Li DJ. The experimental study on pathological changes of pulmonary tissues in portal hypertensive rabbits with schistosomal cirrhosis. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* 2005;43(9):587-90.
7. Martins RF, Bandeira AP. Hipertensão pulmonar secundária a doenças infecciosas e parasitárias. In: Guimarães JI(editor). Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diagnóstico, avaliação e terapêutica da hipertensão pulmonar. [Citado em 2015 Dez 15] Disponível em: <http://www.publicacoes.cardiol.br/consenso/2005/039.pdf>
8. Fernandes CJC, Jardim C, Hovnanian A, Hoette S, Morinaga LK, Souza R. Schistosomiasis and pulmonary hypertension. In: Humbert M, Souza R, Simonneau G(eds). Pulmonary vascular disorders. *Prog Respir Res.* Basel, Karger, 2012; 41:143-8.
9. Hovnanian A, Hoette S, Fernandes CJC, Jardim C, Souza R. Schistosomiasis associated pulmonar hypertension. *Int J Clin Pract Suppl.* 2010 Jan;(165):25-8.
10. Lapa M, Dias B, Jardim C, Fernandes CJC, Dourado PMM, Figueiredo M, et al. Cardiopulmonary manifestations of hepatosplenic schistosomiasis. *Circulation.* 2009;119(11):518-23.
11. Tazar J, Haurigot MP, Caram R(h), Caram R, Haurigot GE. Funcion sistólica del ventrículo derecho em pacientes com hipertension pulmonar. Analisis com strain y strain rate. *Insuf Card,Ciudad Autonoma de Buenos Aires.* 2012;7(3):109-16.
12. Torrent-Guasp F. Macroscopic structure of the ventricular myocardium. *Rev Esp Cardiol.* 1980;33(3):265-87.
13. Poveda F, Gil D, Marti E, Andaluz A, Ballester M, Carreras F. Helical structure of the cardiac ventricular anatomy assessed by diffusion tensor magnetic resonance imaging with multiresolution tractography. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2013;66(10):782-90.
14. Ballester-Rodés M, Flotats A, Torrent-Guasp F, Carrió-Gasset I, Ballester-Alomar M, Carreras F, Ferreira A, Narula J. The sequence of regional ventricular motion. *Eur J Cardio Thoracic Surg.* 2006; 29(Suppl 1):S139-44.
15. Advanced hemodynamic monitoring. Orlando(Florida): Orlando Health Center; 2010. [Cited in 2015 Dec 15]. Available from: www.pdfdrive.net/advanced-hemodynaminc-monitoring-principles-and-practice-in-e5902722.html
16. Schuller D. Clinical overview of pulmonary arterial hypertension. *Hosp Pharm.* 2013; 48(Suppl 4):S1-S6.
17. Lambertucci JR, Carvalho VT, Silva LCS. Pulmonary hypertension in schistosomiasis mansoni. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2006; 39(3):295-6.
18. Corrêa RA, Silva LCS, Rezende CL, Bernardes RC, Prata TA, Silva HL. Pulmonary hypertension and pulmonary artery dissection. *J Bras Pneumol.* 2013;39(2):238-41.
19. Abbas AE, Fortuin FD, Schiller NB, Appleton CP, Moreno CA, Lester SJ. A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(6):1021-7.
20. Petersen E, Helle-Valle T, Edvarsen T, Lindberg H, Smith HJ, Smevik B, et al. Contraction pattern of the systemic right ventricle: shift from longitudinal to circumferential shortening and absent global ventricular torsion. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 49(25):2450-6.
21. Mor Avi AV, Lang RM, Baldano 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. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011;24(3):277-313.