

Valor clínico de la utilización del *strain rate* sistólico en el estudio de distintas formas de hipertrofia ventricular izquierda

SERGIO BARATTA^{MTSAC}, DEMIÁN CHEJTMAN[†], HORACIO FERNÁNDEZ, FABIÁN E. FERRONI, JORGE BILBAO[†], CAROL KOTLIAR, NORBERTO MARANI, DOMINGO TURRI^{MTSAC}, ALEJANDRO HITTA^{MTSAC}

Recibido: 22/06/2007
Aceptado: 08/08/2007

Dirección para separatas:
Av. Juan Perón 1500
(B1629ODT) Pilar
Provincia de Buenos Aires,
Argentina
e-mail:
sbaratta@cas.austral.edu.ar

RESUMEN

Introducción

La hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) incluye diferentes etiologías, estados evolutivos y pronóstico. El *strain rate* sistólico (SRS) o estudio de la deformación miocárdica permite analizar la función sistólica regional al evaluar la velocidad de acortamiento miocárdico en función del tiempo, con independencia del movimiento traslativo del corazón o del tironeamiento de estructuras vecinas.

Objetivo

Determinar la utilidad del *strain rate* sistólico para diferenciar formas de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Material y métodos

La población del estudio estuvo conformada por cuatro grupos: Grupo 1: (G1, n = 10): voluntarios sanos sedentarios; grupo 2 (G2, n = 21): atletas de alto rendimiento con aumento del índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI) > 125 g/m²; grupo 3 (G3, n = 15): pacientes hipertensos según VII JNC con IMVI > 125 g/m² y grupo 4 (G4, n = 12): pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH), septum > 15 mm y/o relación septum/pared posterior > 1,5:1, sin causa que lo justifique.

Resultados

En los grupos con IMVI incrementado no hubo diferencia en la fracción de acortamiento mesoparietal (p = 0,3) o el IMVI (p = 0,6).

SRS 01 seg (G1) 0,75 1/s, (G2) 0,87 1/s, (G3) 0,57 1/s, (G4) 0,29 1/s (p < 0,001).

SRS 02 seg (G1) 0,67 1/s, (G2) 0,52 1/s, (G3) 0,49 1/s (G4) 0,18 1/s (p < 0,001).

SRS 03 seg (G1) 0,57 1/s, (G2) 0,38 1/s, (G3) 0,25 1/s (G4) 0,11 1/s (p < 0,002).

EL SRS permitió diferenciar MCH en deportistas durante toda la sístole.

Conclusión

El acortamiento sistólico regional determinado por SRS está disminuido en la MCH. La utilización de esta técnica permite diferenciar formas de hipertrofia patológica de la hipertrofia fisiológica.

REV ARGENT CARDIOL 2007;75:367-373.

Palabras clave > Ecocardiografía - Hipertrofia - Miocardiopatía hipertrófica

Abreviaturas

BCRI	Bloqueo completo de rama izquierda	NYHA	New York Heart Association
CH	Cardiopatía hipertensiva	PAS	Presión arterial sistólica
DDVI	Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo	PP	Pared posterior
DSVI	Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo	PPS	Pared posterior en sístole
EFS	Estrés de fin de sístole	Rel. S/PP	Relación septum interventricular diastólica/pared posterior diastólica
FAC	Fracción de acortamiento	Rel. SIV/PP	Relación septum interventricular/pared posterior
FAM	Fracción de acortamiento mesoparietal	SC	Superficie corporal
Fey	Fracción de eyección	SIV	Septum interventricular
GVT	Gradiente de velocidad transmural	SRS	<i>Strain rate</i> sistólico
HVI	Hipertrofia ventricular izquierda		
IMVI	Índice de masa ventricular izquierda		
MCH	Miocardiopatía hipertrófica		

INTRODUCCIÓN

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

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

Son ejemplos de hipertrofia patológica el incremento de la masa ventricular secundario al aumento de la poscarga cardíaca (hipertensión arterial, valvulopatías) y, por último, al desarreglo genético de la microestructura y de 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 pronunciadas. (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 nos permite en muchos casos una identificación etiológica 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 diagnósticos diferenciales. 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, 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.

Por otra parte, la evaluación de la función ventricular sistólica en presencia de HVI presenta dificultades conocidas en su análisis. La utilización de índices más sofisticados como el FAM no resolvió esta limitación en su totalidad. En este sentido, el SRS es una medida de la deformación tisular en función del tiempo que expresa un patrón de contracción regional relativamente independiente de la condición de carga y que presenta una buena correlación con índices de estado contráctil como la dp/dt . (6, 7)

El presente trabajo se diseñó con la hipótesis de que la utilización del SRS, o grado de acortamiento regional, podría ampliar el estudio y el reconocimiento de diferentes formas de hipertrofia ventricular.

MATERIAL Y MÉTODOS

Población

Se incluyeron 58 pacientes distribuidos en cuatro grupos (Tabla 1): grupo 1 (n = 10): voluntarios sanos; grupo 2 (n = 21): atletas de alto rendimiento con aumento del índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI) mayor de 125 g/m^2 y sin antecedentes familiares de MCH; grupo 3 (n = 15): hipertensos diagnosticados según criterios del Séptimo Consenso Americano de Hipertensión Arterial (JNC VII), con IMVI mayor de 125 g/m^2 (H-HVI) y grupo 4 (n = 12): pacientes portadores de MCH definida por grosor parietal septal mayor de 15 mm sin otra causa que lo justifique y una relación septum/pared posterior mayor de 1,5:1. (8)

Se excluyeron pacientes con edades menores de 15 años o mayores de 70, diabetes, otra cardiopatía asociada, como valvulopatías, enfermedad coronaria conocida, disfunción sistólica (Fey menor del 50%), bloqueo completo de rama izquierda o marcapasos, ausencia de ritmo sinusal, NYHA clase III-IV y mala ventana acústica.

	G1	G2	G3	G4	p
N	10	21	15	12	
Edad años \pm DE	33 \pm 9	36 \pm 14	50 \pm 12	53 \pm 13	0,001 ^{(1) (2) (3)}
Sexo (M/F)	6/4	19/2	13/2	8/4	0,2
SC	1,84 \pm 0,25	1,82 \pm 0,2	1,80 \pm 0,18	2 \pm 0,17	0,03 ^{(4) (5)}
Prueba de significación estadística de Scheffé:					
G4 versus G2: ⁽¹⁾ p < 0,05					
G4 versus G1: ⁽²⁾ p < 0,05					
G3 versus G1: ⁽³⁾ p < 0,05					
G2 versus G3: ⁽⁴⁾ p < 0,05					
G4 versus G3: ⁽⁵⁾ p < 0,05					

Tabla 1. Datos clínicos

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 con las recomendaciones de la American Society of Echocardiography. (9) Se tomaron medidas de diámetros, espesores, índice de masa ventricular según la fórmula de Devereaux y colaboradores (10) y función sistólica por medio de índices eyectivos. Los estudios se efectuaron en decúbito lateral izquierdo en vista apical de cuatro cámaras y paraesternal izquierdo eje largo y corto.

El estrés parietal sistólico (mm Hg) se calculó según la fórmula:

$$PAS \times (DSVI / 2) / PPS$$

Estudio de strain rate sistólico

Los pacientes se seleccionaron según los criterios de inclusión y exclusión ya expresados y luego se evaluaron en forma consecutiva y prospectiva sin descartar a ninguno de ellos por dificultades técnicas. Se almacenó un *cineloop* en DT color bidimensional. Se realizó en forma *offline* en modo M anatómico a nivel septal. Con este modo M color se determinó la diferencia de velocidad entre dos puntos (septum basal y septum medio) teniendo en cuenta la distancia que separa a ambos (2 cm) y la medición se repitió en los tiempos sistólicos 01, 02 y 03 seg desde el comienzo del QRS.

El *frame rate* utilizado estuvo entre 48 y 51 FPS, rango de frecuencia que se considera adecuada para la detección de los cambios positivos y negativos de la deformación miocárdica. En nuestro trabajo, el objetivo no estuvo fijado en la detección de las velocidades máximas de deformación, sino en los valores de la deformación sistólica a los 0,1, 0,2 y 0,3 seg de la onda Q del QRS. Esta forma de evaluación nos permitió una lectura confiable en todos los pacientes incluidos (Figura 1).

Análisis estadístico

Los datos se incorporaron a una base de datos con formato Excel. Para las variables continuas se calcularon la media y la desviación estándar. La normalizada se determinó con la

prueba de Kolmogorov-Smirnov. Si una de las variables era cuantitativa y la otra cualitativa, se usó la prueba de análisis de varianza. Para comparar los grupos se utilizó el análisis *post hoc* con la prueba de Scheffé para comparaciones múltiples. Por el método de curva ROC se determinó el mejor punto de corte del *strain rate* para miocardiopatía hipertrófica. 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, que fue del 8,6% para el *strain*.

RESULTADOS

Morfología y función del ventrículo izquierdo. Ecocardiograma convencional

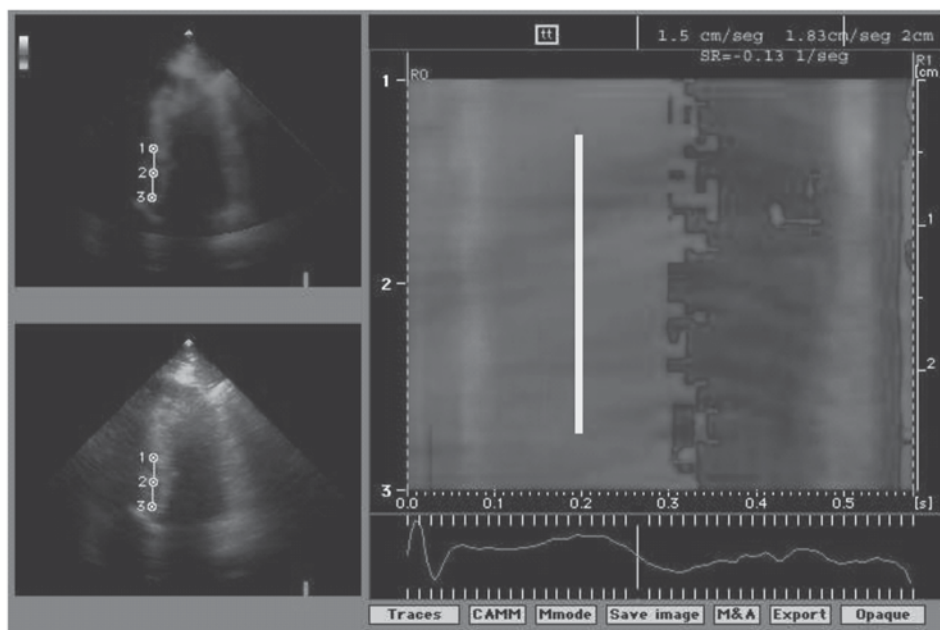
La MCH evidenció diámetros menores, tanto diastólico como sistólico, y mejor función sistólica evaluada con índices eyectivos, aunque en este punto sin significación estadística (Tabla 2).

El IMVI fue equivalente ($p = 0,6$) entre los grupos con masa incrementada. No hubo diferencias en la fracción de acortamiento mesoparietal ($p = 0,3$) entre los grupos con IMVI incrementado, si bien la poscarga evaluada por estrés sistólico (mm Hg) fue de 170 ± 49 en el G2, de 149 ± 44 en el G3 y de 170 ± 49 en el G1, lo cual sugiere un compromiso de la función contráctil en el grupo con miocardiopatía hipertrófica.

EL SRS permitió diferenciar MCH de deportistas durante toda la sístole y se observó asimismo una tendencia de gradientes con significación estadística a los 0,2 seg discriminando MCH de H-HVI (Tabla 3).

El menor valor de SRS se evidencia en pacientes con MCH; esta variable permite establecer un nivel de corte de $0,35 \text{ seg}^{-1}$ en la identificación de esta patología con una sensibilidad del 92% y una especificidad del 85% (área bajo la curva de 0,93; ES 0,034) (Figura 2).

Fig. 1. Modo M color anatómico en toma de cuatro cámaras del septum basal. En el margen derecho se observa la medición en el tiempo (0,2 seg) de dos puntos separados por 2 cm. La diferencia de velocidades en estos dos puntos define el SRS, que en este caso es de $-0,13 \text{ 1/seg}$.



	G1	G2	G3	G4	p
DDVI (mm)	47 ± 4	52 ± 3	52 ± 5	42 ± 4	< 0,001 ^{(2) (3) (4)}
DSVI (mm)	32 ± 3	32 ± 7	29 ± 8	24 ± 3	0,014 ⁽¹⁾
Fey (%)	68 ± 6	67 ± 7	71 ± 10	74 ± 8	0,077
SIV (mm)	9,4 ± 1	11 ± 2	12 ± 5	18 ± 3	< 0,001 ^{(2) (3) (5)}
PP (mm)	8 ± 1	9 ± 3	10 ± 4	11 ± 2	0,022
Rel. S/PP	1,1 ± 0,14	1,1 ± 0,13	1,1 ± 0,15	1,5 ± 0,2	< 0,001 ^{(2) (3) (6)}
IMVI (g/m ²)	84 ± 22	150 ± 28	174 ± 42	176 ± 60	< 0,001 ^{(6) (7) (8)}
FAM (%)	17 ± 4	21 ± 4	20 ± 3	21 ± 8	0,317
EFS (mm Hg)	132 ± 31	170 ± 49	149 ± 44	113 ± 30	0,003 ⁽¹⁾

Prueba de significación estadística de Scheffé:

G4 versus G2: ⁽¹⁾ p < 0,05; ⁽²⁾ p < 0,01

G4 versus G3: ⁽³⁾ p < 0,01

G1 versus G2: ⁽⁴⁾ p < 0,05; ⁽⁷⁾ p < 0,01

G1 versus G4: ⁽⁵⁾ p < 0,05; ⁽⁶⁾ p < 0,01

G3 versus G1: ⁽⁸⁾ p < 0,01

Tabla 2. Datos ecocardiográficos

	G1	G2	G3	G4	p
SR 01seg	0,75 1/s	0,87 1/s	0,57 1/s	0,29 1/s	< 0,001 ^{(1) (2) (3)}
SR 02 seg	0,67 1/s	0,52 1/s	0,49 1/s	0,18 1/s	< 0,001 ^{(1) (4) (5)}
SR 03 seg	0,57 1/s	0,38 1/s	0,25 1/s	0,11 1/s	0,002 ^{(1) (5) (6)}

Prueba de significación estadística de Scheffé:

G4 versus G2: ⁽¹⁾ p < 0,01

G4 versus G3: ⁽⁴⁾ p < 0,01

G1 versus G4: ⁽²⁾ p < 0,05; ⁽⁵⁾ p < 0,01

G3 versus G1: ⁽⁶⁾ p < 0,05

G3 versus G2: ⁽³⁾ p < 0,01

Tabla 3. Datos de SRS

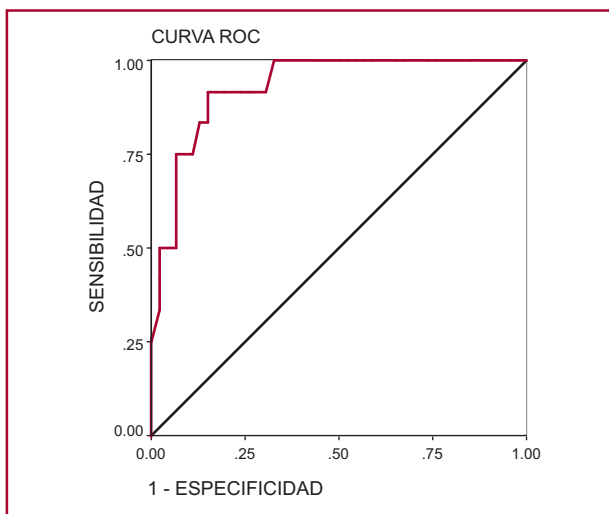


Fig. 2. Curva ROC *strain rate* sistólico para diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica.

DISCUSIÓN

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

Estudios previos han utilizado el Doppler tisular en la hipertensión arterial y su repercusión cardíaca, (11) en la miocardiopatía hipertrófica, (12) y en los cambios adaptativos de la hipertrofia fisiológica del atleta. (13)

Palka y colaboradores, (14) utilizando el gradiente de velocidad transmural (GVT) por medio del DT modo M color, demostraron la utilidad de esta técnica en la identificación de pacientes con MCH, ya que éstos presentaron una disminución del GVT sistodiastólico en comparación con el resto de los grupos. No logró diferenciar cardiopatía hipertensiva de 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 (15) 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 (16) evaluaron la capacidad del DT para diferenciar a atletas de un grupo control y, por último, Cardim y colaboradores (17) utilizaron el DT pulsado para diferenciar MCH del corazón de atleta y confirmaron la condición supranormal del corazón de atleta.

En trabajos recientes de nuestro grupo, utilizando caracterización tisular al analizar la estructura miocárdica (18) y DT mediante el análisis del gradiente de velocidad miocárdico y la relación período isovolumico/contracción ventricular, (19, 20) hemos podido discriminar hipertrofia fisiológica de miocardiopatía hipertrófica y de hipertrofia de etiología hipertensiva, con buena sensibilidad y especificidad y muy baja variabilidad interobservador e intraobservador. El hallazgo principal se relaciona con una disminución de las velocidades miocárdicas en la MCH, expresada por la pérdida del gradiente de diferentes segmentos del miocardio explorados. Esta ausencia o pérdida de la deformidad miocárdica se ha descrito en otras entidades, como la cardiopatía isquémica. (21)

Sin embargo, estas técnicas presentan, como se ha referido en la literatura, la limitación de que parte de su información se ve distorsionada y afectada por los fenómenos de traslación y rotación cardíaca, así como por el tironeamiento de segmentos vecinos. (6, 7) El advenimiento de una nueva técnica como el SR, que en el análisis considera la longitud inicial de las áreas de interés y su correspondiente deformación en el tiempo, ha brindado la posibilidad de explorar aspectos de función y estructura miocárdicas en forma mucho más precisa. Diferentes autores han explorado la utilización de esta técnica en distintos escenarios de la patología cardiovascular (22, 23) y algunos han trabajado en el diagnóstico diferencial de la miocardiopatía hipertrófica. Kato y colaboradores (24) observaron que el *strain rate* sistodiastólico, parámetro relacionado con la función contráctil y lusotrópica del miocardio, les permitió diferenciar miocardiopatía hipertrófica de hipertrofia hipertensiva; sin embargo, no extendieron sus observaciones a la población de atletas con IMVI incrementado. Asimismo, Serri y colaboradores (25) demostraron que el *strain* sistólico calculado mediante cuantificación ecocardiográfica bidimensional se encuentra disminuido en relación con un grupo control. Luego de analizar múltiples segmentos miocárdicos y sus diferentes *strains* (longitudinal, transversal, circunferencial y radial) observaron que la máxima expresión de esta alteración se objetiva en el *strain* longitudinal en los segmentos septales basales en toma de cuatro cámaras. Lamentablemente, estos autores no analizaron

las virtudes de la técnica aplicada al diagnóstico diferencial de distintos tipos de HVI.

Nuestro trabajo, con el empleo del SRS en los segmentos septales basales en toma de cuatro cámaras, ha permitido identificar los diferentes tipos de hipertrofia con muy buena sensibilidad/especificidad y escasa variación interobservador. El hallazgo principal de una pérdida progresiva de la deformación normal (acortamiento de fibra) a lo largo del período sistólico, expresado por la reducción del valor de SRS partiendo de un valor normal o supranormal en la hipertrofia del deportista y llegando a una reducción pronunciada de él en la miocardiopatía hipertrófica, sugiere un compromiso de la estructura miocárdica que determina una modificación de la fisiología cardíaca normal que reemplaza deformación por un simple desplazamiento del segmento miocárdico (Figura 3).

Por otra parte, esta reducción de un índice estrechamente relacionado con el estado contráctil como es el SRS (aun en condiciones de poscarga más reducidas en el grupo con miocardiopatía hipertrófica) sugiere que tanto la H-HVI y en mayor medida la MCH presentan un deterioro de la función ventricular regional, explicado posiblemente por alteraciones en el estado contráctil que no fueron detectadas con un índice eyectivo sensible en la evaluación de la función cardíaca en presencia de HVI como la FAM.

En el presente trabajo, la utilización del SRS permite extender su indicación en el diagnóstico diferencial de esta patología e introduce nuevos interrogantes sobre otros aspectos de la fisiopatología de la MCH posiblemente relacionados con la estructura y la función. Algunos aspectos, como la deformación, se identifican con más precisión por esta técnica y podrían ser de valor para el diagnóstico diferencial de esta entidad en otros escenarios clínicos. Finalmente, si bien la velocidad de la onda *s* y sus variables en trabajos previos de nuestro grupo permitió el diagnóstico diferencial con

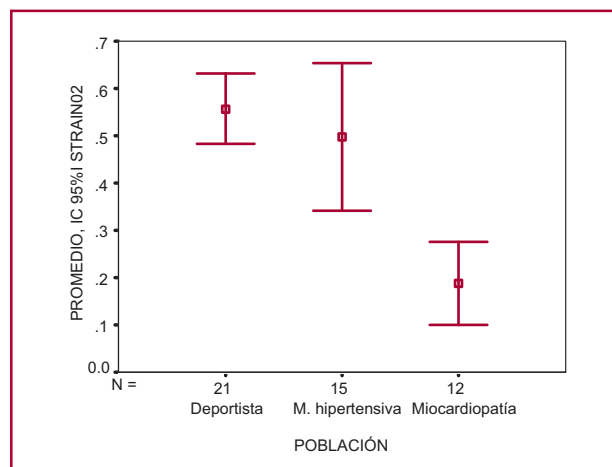


Fig. 3. Distribución del SRS a los 0,2 seg⁻¹ en los diferentes tipos de HVI.

buena sensibilidad y especificidad, el SRS ha mejorado discretamente el poder de discriminación (DT: velocidad de onda s con un área bajo la curva de 0,89 y SRS 0,2 con un área bajo la curva de 0,93).

Limitaciones

En un grupo reducido de pacientes con aumento de índice de masa miocárdica y criterios clínicos de selección estrictos, el SRS tuvo un comportamiento diferencial. Una de las limitaciones se relaciona con el análisis excluyente de los segmentos septales en toma de cuatro cámaras. Por otra parte, su empleo 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 se exprese uniformemente en todo el miocardio, aspecto de particular importancia en el estudio de entidades como la miocardiopatía hipertrofica o las valvulopatías. En este sentido, es necesario validar el método con un número mayor de pacientes y correlacionar los hallazgos del SRS con estudios anatomopatológicos y/o genéticos.

CONCLUSIONES

La aplicación del estudio de la deformidad miocárdica en función del tiempo durante el período sistólico (SRS) aplicado a una extensa población de pacientes con HVI de diferentes etiologías nos permite diferenciar hipertrofia fisiológica de patológica. Dentro del estudio de la hipertrofia patológica se pudo discriminar al subgrupo MCH y nos introdujo en el concepto de la utilidad del análisis cualitativo de la HVI en aspectos de función y estructura miocárdicas.

La aplicación de esta metodología de estudio en la HVI se constituye desde el punto de vista clínico en una importante herramienta de trabajo con el objetivo de realizar diagnósticos diferenciales adecuados (poblaciones grises), como también de comprender con más claridad la fisiopatología que los caracteriza.

SUMMARY

Clinical Value of Systolic Strain Rate Utilization in the Assessment of Different Types of Left Ventricle Hypertrophy

Introduction

Left ventricular hypertrophy (LVH) includes different etiologies, evolution status and prognosis. Systolic strain rate (SSR) or myocardial deformation assessment allows analyzing the regional systolic function by assessing myocardial shortening velocity throughout time, independently of the translation movement of the heart or pulling of neighboring structures.

Objective

To determine if the systolic strain rate is a useful resource to differentiate types of left ventricle hypertrophy.

Material and methods

Study population included four groups: Group 1 (G1, n=10): healthy sedentary volunteers; Group 2 (G2, n=21): high-performance athletes with left ventricle mass index increase (LVMI) >125 g/m²; Group 3 (G3, n=15): hypertensive patients according to VII JNC with LVMI >125 g/m² and Group 4 (G4, n=12): patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM), septum >15 mm and/or posterior septum/wall relation >1,5:1, without any cause.

Results

There were no differences between groups with increased LVMI in mesoparietal shortening fraction (p=0.3) or LVMI (p=0.6).

SRS 01 sec (G1) 0.75 1/s, (G2) 0.87 1/s; (G3) 0.57 1/s; (G4) 0.29 1/s (p<0.001).

SRS 02 sec (G1) 0.7 1/s, (G2) 0.52 1/s, (G3) 0.49 1/s (G4) 0.18 1/s (p<0.001).

SRS 03 sec (G1) 0.57 1/s, (G2) 0.38 1/s, (G3) 0.25 1/s (G4) 0.11 1/s (p<0,002).

SSR allows differentiating HCM in athletes during the systole.

Conclusion

Regional systolic shortening assessed by SSR is decreased in HCM. The use of this technique allows differentiating types of pathological hypertrophy from physiological hypertrophy.

Key words > Echocardiography - Hypertrophy - Cardiomyopathy, Hypertrophic

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. *New Engl J Med* 1990;322:1561-6.
- Bennet DH, Evans DW. Correlation of left ventricular mass determined by echocardiography with vectocardiographic and electrocardiographic voltage measurements. *Br Heart J* 1974;36:981-7.
- Maron B. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-75.
- Marwick T. Measurement of strain and strain rate by echocardiography: ready for prime time? *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1313-27.
- Sutherland GR, Di Salvo G, Claus P, D'Hooge J, Bijnens B. Strain and strain rate imaging: a new clinical approach to quantifying regional myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:788-802.
- Rakowski H, Sasson Z, Wigle ED. Echocardiographic and Doppler assessment of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 1988;1:31-47.
- 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.
- Devereux RB. Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography. Anatomic validation, standardization, and comparison to other methods. *Hypertension* 1987;9:II9-26.
- 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. *Echocardiography* 2002;19:187-98.

12. Nunez J, Zamorano JL, Perez de Isla L, Palomeque C, Almería 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.
13. Caso P, D Andrea A, Galderisi M, Liccardo B, Severini 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.
14. 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.
15. 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.
16. Zoncu S, Pelliccia A, Mercuro 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.
17. 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.
18. 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).
19. 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.
20. Chejtman D, Baratta S, Fernández H, Marani A, Ferroni F, Bilbao J y col. Valor clínico del análisis de la fase de la contracción ventricular con Doppler tisular en la discriminación de hipertrofia fisiológica de formas patológicas. *Rev Argent Cardiol* 2006;74:129-35.
21. 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.
22. Hoffmann R, Altiok E, Nowak B, Heussen N, Kuhl H, Kaiser HJ, et al. Strain rate measurement by doppler echocardiography allows improved assessment of myocardial viability in patients with depressed left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:443-9.
23. Voigt JU, Exner B, Schmiedehausen K, Huchzermeyer C, Reulbach U, Nixdorff U, et al. Strain-rate imaging during dobutamine stress echocardiography provides objective evidence of inducible ischemia. *Circulation* 2003;107:2120-6.
24. 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; 110:3808-14.
25. 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;47:1175-81.

REGISTRO DE ENSAYOS CLÍNICOS. REQUISITO PARA LA PUBLICACIÓN EN LA RAC

La *Revista Argentina de Cardiología* apoya las políticas para registro de ensayos clínicos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y del International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), reconociendo la importancia de esas iniciativas para el registro y la divulgación internacional de información sobre estudios clínicos, en acceso abierto. En consecuencia, solamente se aceptarán para publicación, a partir de 2007, los artículos de investigaciones clínicas que hayan recibido un número de identificación en uno de los Registros de Ensayos Clínicos validados por los criterios establecidos por la OMS y el ICJME, cuyas direcciones están disponibles en el sitio del ICMJE. El número de identificación se deberá registrar al final del resumen.