

Estrés parietal diastólico en la estenosis aórtica grave con fracción de eyección preservada: Relación con la insuficiencia cardíaca

Association between Diastolic Wall Stress in Severe Aortic Stenosis with Preserved Ejection Fraction and Heart Failure

RICARDO A. MIGLIORE, MARÍA E. ADANIYA, GUILLERMO MIRAMONT, MIGUEL BARRANCO, SILVIA GONZÁLEZ, HORACIO TAMAGUSUKU

RESUMEN

Introducción: La fisiopatología de la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo incluye alteraciones de la relajación ventricular, rigidez elástica pasiva o una combinación de ambos mecanismos. Mediante el eco-Doppler es posible evaluar parámetros relacionados con la relajación ventricular, pero no de la rigidez elástica pasiva. El estrés parietal diastólico evalúa la rigidez elástica pasiva a través de la disminución de la compresión del miocardio al final de la diástole.

Objetivo: Evaluar la rigidez elástica pasiva mediante el estrés parietal diastólico en pacientes con estenosis aórtica grave con fracción de eyección preservada y su relación con la presencia de insuficiencia cardíaca grado III-IV.

Material y Métodos: Se estudiaron 76 pacientes (edad promedio 67 ± 11 años) portadores de estenosis aórtica grave (índice de área valvular aórtica $< 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) y fracción de eyección mayor o igual al 50%. El estrés parietal diastólico fue calculado como: (espesor sistólico de pared posterior – espesor diastólico) / espesor sistólico en modo M. Se calculó por métodos no invasivos la relación E/e' , presión de fin de diástole y presión de fin de diástole / volumen de fin de diástole. Los pacientes fueron ordenados en 2 grupos: Grupo 1: insuficiencia cardíaca grado III - IV (n = 5 pacientes) y Grupo 2: sin insuficiencia cardíaca (n = 71 pacientes).

Resultados: Los pacientes del grupo 1 presentaron mayor alteración de la rigidez elástica pasiva evidenciada por disminución del estrés parietal diastólico ($0,23 \pm 0,05$ vs. $0,30 \pm 0,06$ p < 0,01), mayor incremento de E/e' (20 ± 7 vs. 14 ± 8 p < 0,05), presión de fin de diástole y presión de fin de diástole / volumen de fin de diástole.

Conclusión: El estrés parietal diastólico permitiría objetivar alteraciones de la rigidez elástica pasiva en pacientes con estenosis aórtica grave, fracción de eyección preservada e insuficiencia cardíaca que no pueden ser evaluadas mediante los parámetros de función diastólica habituales.

Palabras claves: Insuficiencia Cardíaca Diastólica/fisiopatología - Estenosis de la Válvula Aórtica - Rigidez Vascular

ABSTRACT

Background: The pathophysiology of diastolic left ventricular dysfunction includes abnormalities in ventricular relaxation, passive elastic stiffness or a combination of both mechanisms. Doppler echocardiography can evaluate ventricular relaxation but not passive elastic stiffness. Diastolic wall stress evaluates passive elastic stiffness through the reduction of end-diastolic myocardial compression.

Objective: The aim of this study was to evaluate passive elastic stiffness by means of diastolic wall stress in patients with severe aortic stenosis with preserved ejection fraction and its association with class III-IV heart failure.

Methods: A total of 76 patients (mean age 67 ± 11 years) with severe aortic stenosis (aortic valve area $< 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) and ejection fraction of 50% or greater were evaluated. Diastolic wall stress was calculated as: (systolic posterior wall thickness - diastolic posterior wall thickness) / systolic posterior wall thickness measured in mode M echocardiography. E/e' ratio, end-diastolic left ventricular pressure and end-diastolic pressure-volume relationship were calculated by non-invasive methods. The patients were divided in two groups: group: heart failure class III-IV (n = 5 patients) and group 2: without heart failure (n = 71 patients).

Results: Passive elastic stiffness was greater in patients in group 1, demonstrated by reduced diastolic wall stress (0.23 ± 0.05 vs. 0.30 ± 0.06 p < 0.01), and higher E/e' ratio (20 ± 7 vs. 14 ± 8 p < 0.05), end-diastolic left ventricular pressure and end-diastolic pressure-volume relationship.

Conclusion: Diastolic wall stress could detect abnormalities in passive elastic stiffness in patients with severe aortic stenosis with preserved ejection fraction and heart failure that cannot be evaluated using the traditional parameters of diastolic function.

Key words: Heart Failure, Diastolic/physiopathology - Aortic Valve Stenosis Vascular Stiffness - Elasticity/physiology

REV ARGENT CARDIOL 2018;86:172-179. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v86.i3.12312>

Recibido: 12/03/2018 - Aceptado: 06/04/2018

Dirección para separatas: Dr. Ricardo A. Migliore, Moreno 3518 4° E, San Martín (1650), Provincia de Buenos Aires, Argentina.
E-mail: rmigliore@intramed.net

Hospital Eva Perón, San Martín, Provincia de Buenos Aires.

Abreviaturas

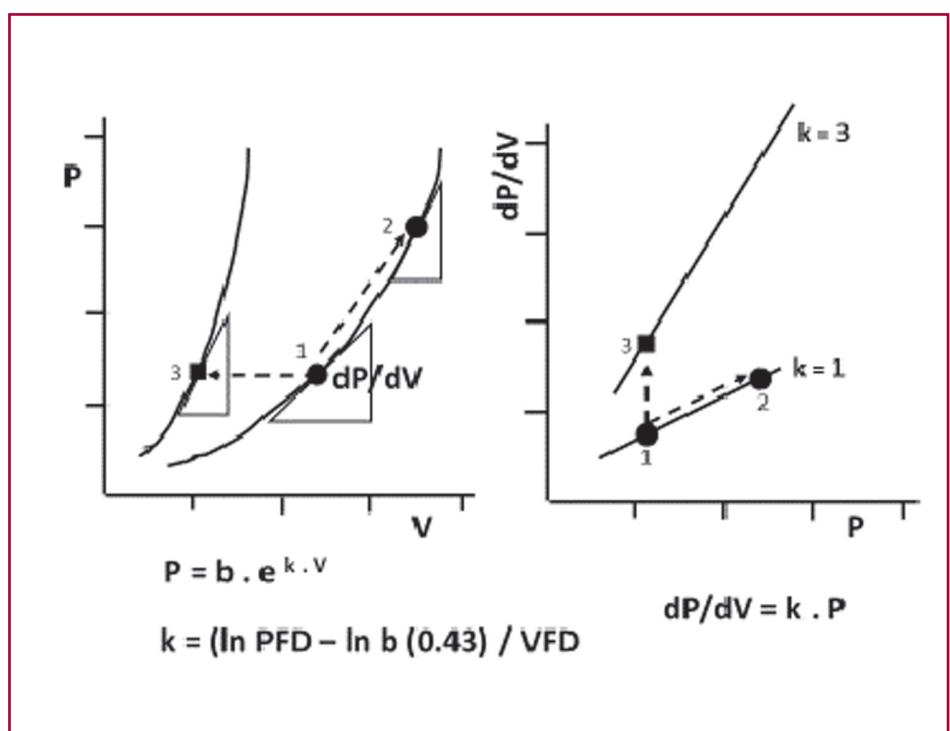
AI	aurícula izquierda.	NYHA	New York Heart Association.
EAo	estenosis aórtica.	PCP	presión capilar pulmonar.
EPD	estrés parietal diastólico.	PFD	presión de fin de diástole.
FAe	fracción de acortamiento endocárdica.	PFS	presión de fin de sístole
FAm	fracción de acortamiento mesoparietal.	RE	rigidez elástica pasiva.
FC	frecuencia cardíaca.	VFD	volumen de fin de diástole.
FE	fracción de eyección.	VI	ventrículo izquierdo.
IC	insuficiencia cardíaca.	Zva	impedancia válvulo-arterial.
IM	índice de masa del ventrículo izquierdo.		

INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica (EAo) grave con fracción de eyección (FE) preservada (> 50%) e insuficiencia cardíaca (IC) grado III-IV (NYHA) es una de las presentaciones clínicas de la IC con FE preservada. La disfunción diastólica ha sido mencionada como una de los principales determinantes del aumento de las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo (VI). Los mecanismos involucrados pueden deberse a alteraciones en la relajación ventricular, alteraciones de la rigidez elástica pasiva (RE) o a una combinación de ambos. (1) La *relajación ventricular* es un proceso activo dependiente de la disponibilidad de ATP que se manifiesta principalmente al comienzo de la diástole, pero en circunstancias patológicas (hipertrofia, isquemia) puede prolongarse hasta el final de la diástole. La rigidez elástica pasiva se evidencia durante la mesodiástole y la telediástole y se grafica con la relación exponencial entre la presión y el volumen, la cual se representa por una curva (Fig. 1) cuya pendiente está determinada por la constante de rigidez elástica pasiva (constante k). El desplazamiento

de la curva hacia arriba y a la izquierda indica un comportamiento rígido del VI, ya que para un determinado volumen corresponde mayor presión diastólica, lo cual puede expresarse a través del cociente entre la presión de fin de diástole (PFD) y el volumen de fin de diástole (VFD). Mediante el cateterismo cardíaco puede evaluarse la relajación ventricular a través de la determinación de la constante de relajación τ y la dP/dt negativa, y la RE con la constante k y la rigidez de cámara ($\Delta P/\Delta V$), los que constituyen los métodos de referencia para la evaluación de la función diastólica. El eco-Doppler evalúa la relajación a través del flujo mitral, la onda e' del Doppler tisular y la velocidad de propagación con modo M color; sin embargo, la RE es evaluada solo en forma indirecta a través de ecofonocardiografía, (2) el tiempo de desaceleración, el incremento de las presiones diastólicas con la relación E/e' , la prolongación en la duración de la onda "a" reversa de la vena pulmonar y la estimación de la PFD. El estrés parietal diastólico (EPD) es un nuevo método que permite evaluar la RE a partir de mediciones ecocardiográficas simples, que se basa en la teoría elástica lineal según la cual

Fig. 1. Izquierda: diagrama presión (P) - volumen (V), en el cual se representa la curva exponencial de rigidez elástica pasiva y se estima el valor de P que corresponde para cada valor de V a partir de la fórmula: $P = b \cdot e^{k \cdot V}$, su pendiente está determinada por el valor de la constante k . El desplazamiento de la curva hacia la izquierda (de $k=1$ a $k=3$) implica aumento de la rigidez elástica pasiva. También se puede determinar la *rigidez de cámara* (dP/dV), que depende del nivel de P operativo dentro de una misma curva y de k para un nivel similar de P. De esta manera en los puntos el punto 2 y 3 hay mayor rigidez de cámara que en 1. Derecha: se puede representar dP/dV en función de P, en cuyo caso la relación entre ambas es lineal, lo que permite estimar el valor de dP/dV mediante el producto de $k \cdot P$.



el movimiento epicárdico de la pared miocárdica aumenta con el incremento de la rigidez de esta. (3, 4) En la Fig. 2 puede observarse que un tejido distensible (poco rígido) puede comprimirse al ser sometido a un incremento de la presión (por ejemplo, al final de la diástole) lo que produce un pequeño desplazamiento del epicardio. Si el tejido es más rígido, el mismo incremento de presión ocasionará mayor desplazamiento del epicardio, porque existe mayor impedimento para comprimirlo. De esta manera, el desplazamiento del epicardio se relaciona directamente con la rigidez del tejido o sea la RE si consideramos la pared miocárdica. El desplazamiento epicárdico puede evaluarse mediante el modo M de la pared posterior del VI y se puede demostrar matemáticamente (3) que dicho desplazamiento es equivalente a la diferencia entre el espesor sistólico (PPs) y diastólico (PPd) de pared posterior dividido el espesor sistólico:

$$EPD = (PPs - PPd) / PPs$$

El objetivo del presente trabajo fue evaluar la RE mediante el EPD en los pacientes con EAo grave con FE preservada (>50%) y su posible relación con el desarrollo de IC grado III-IV (NYHA).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron prospectivamente 76 pacientes con edad promedio de 67 ± 11 años, 48 hombres y 28 mujeres portadores de EAo grave, definida como índice de área valvular aórtica (AVA) menor de 0,6 cm²/m² y FE mayor o igual a 50 % a los cuales se les había solicitado eco-Doppler. Fueron excluidos los pacientes que presentaban insuficiencia aórtica o mitral de grado moderado o grave y

antecedentes de cardiopatía isquémica para lo cual se consideró si el paciente había presentado uno o más de los siguientes criterios: antecedentes de infarto agudo de miocardio, angioplastia o cirugía de revascularización, obstrucciones mayores del 50% en las arterias coronarias determinadas por angiografía (28 pacientes sintomáticos) y acinesia en el ecocardiograma. A todos los pacientes se les realizó ecocardiograma Doppler completo, además de realizarse antes de este el interrogatorio para detectar la presencia de factores de riesgo coronario y síntomas, examen físico cardiovascular y medición de la presión arterial.

Ecocardiograma y Doppler cardíaco

El estudio fue realizado con un ecocardiógrafo ESAOTE Mylab 50 con transductor de 2,5-3 MHz, estando el paciente en decúbito lateral izquierdo, utilizando la derivación DII del electrocardiograma como referencia. Las mediciones en modo M, PPs, PPd, cálculo de la fracción de acortamiento endocárdica (FAe) y mesoparietal (FAM) de VI (ver Apéndice), espesor parietal relativo (EPR), volumen de fin de diástole (VFD) (Simpson biplano), volumen de fin de sístole (VFS), fracción de eyección (FE) e índice de VS (IVS), índice de volumen de la aurícula izquierda (AI) se realizaron de acuerdo con los criterios de la ASE. (5) El modo M fue guiado por el eco-2D tratando de colocarlo en forma perpendicular al eje del VI; se prefirió dicha modalidad para el espesor de PPS y PPd debido a la mayor resolución temporal con respecto al 2D. La masa del VI se calculó de acuerdo con la fórmula de Devereux (6) y el índice de masa (IM) como la masa normalizada a la superficie corporal. Con Doppler continuo se registró el gradiente transvalvular aórtico pico (GP), medio (GM) y la integral de la curva de flujo desde las vistas apical, paraesternal derecha, subxifoideo y supraesternal. El AVA efectiva se calculó utilizando la ecuación de continuidad; (7) el índice de AVA, como el AVA dividido la superficie corporal. El cálculo del índice de pérdida de energía y la impedancia válvulo-arterial (Zva) se detallan en el Apéndice.

Evaluación de la función diastólica de VI: La RE fue evaluada mediante el EPD:

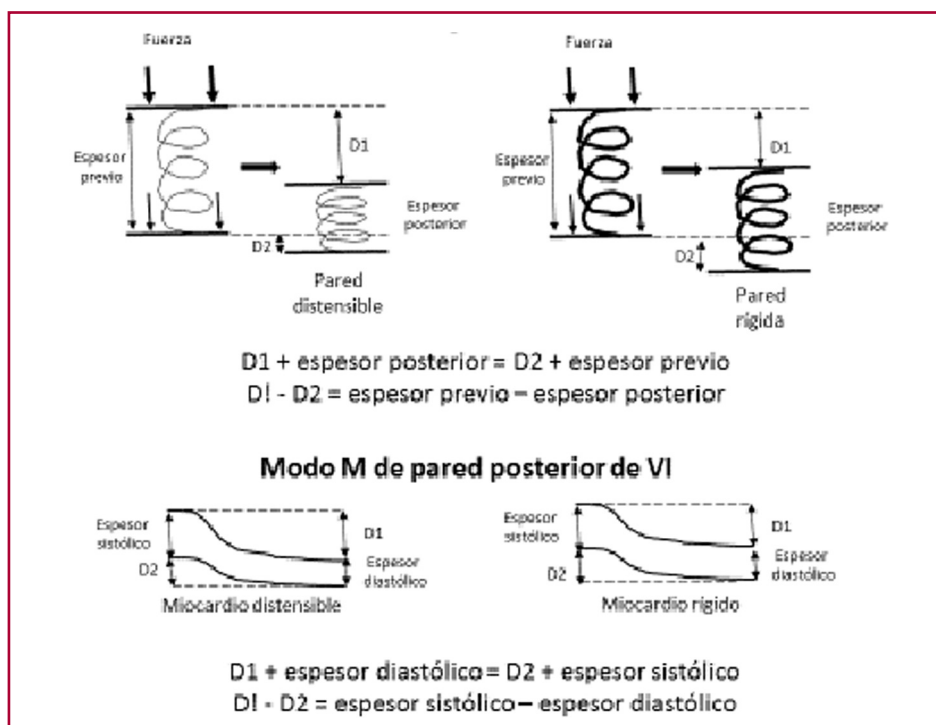


Fig. 2. Explicación en el texto.

EPD = (PPs - PPD) / PPs a partir de la medición de la pared posterior en modo M desde la vista paraesternal izquierda. Los parámetros de función diastólica evaluados a partir del flujo transmitral pulsado y continuo (tiempo de relajación isovolumétrica) fueron registrados de acuerdo con las normas de la ASE. Como índice de RE se calculó el cociente PFD/VFD, en el cual la el VFD se obtuvo por eco-2D (Simpson biplano) y la PFD por un método descripto por nosotros previamente. (8) Dicho método se basa en que la PFD puede obtenerse a partir del volumen sistólico y del tiempo de desaceleración del flujo transmitral. La constante k fue calculada mediante la fórmula de Gaasch (9) (ver Apéndice) y la rigidez de cámara (dP/dV) como el producto de k por la PFD (Fig. 1).

La presión capilar pulmonar (PCP) se estimó a partir de la relación velocidad pico de la onda E transmitral y la velocidad pico de la onda e' del Doppler tisular promedio del anillo lateral y septal (relación E/e') de acuerdo con la siguiente ecuación:

$$PCP = 1,91 + 1,24 \times (E/e'). \quad (10)$$

Como método de referencia para la relajación ventricular se calculó el Tau (11) utilizando la relajación isovolumétrica, la PFS y la PCP (ver Apéndice). Para cada parámetro evaluado se consideró el promedio de 3 mediciones consecutivas. Los pacientes fueron ordenados en 2 grupos: Grupo 1: insuficiencia cardíaca grado III - IV (NYHA) (n = 5 pacientes) y Grupo 2: sin insuficiencia cardíaca (n = 71 pacientes, 48 asintomáticos, 13 con disnea I-II, 8 con angor y 2 con síncope).

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron como media \pm desviación estándar. Para la comparación de los grupos se utilizó la prueba de Student mediante el programa Statistix 7. Como límite de significación se consideró una $p < 0,05$. Se analizó la variabilidad interobservador e intraobservador (M. E. A. y M. B.) de las mediciones de PPs y PPD en 20 pacientes elegidos al azar que fueron medidos a los 15 días de realizar la primera medición.

Consideraciones éticas

El protocolo fue evaluado y aprobado por el Comité de ética de la Institución.

RESULTADOS

No hubo diferencias significativas en cuanto a edad, superficie corporal, presión arterial sistólica y diastólica entre los dos grupos (Tabla 1). Con respecto a la geometría ventricular, tampoco se hallaron diferencias significativas en los diámetros sistólico y diastólico, espesores parietales, espesor parietal relativo e índice de masa. Los índices de función sistólica fueron similares en los dos grupos (FAe, FAm y FE), salvo el índice de volumen sistólico, que estuvo disminuido en el G1 (27 ± 7 ml/m² vs 39 ± 10 ml/m², $< 0,02$). El nivel de gravedad de la EAo fue mayor en los pacientes del grupo 1 de acuerdo con el área valvular aórtica, índice de área valvular aórtica, índice de pérdida de energía, coeficiente adimensional e impedancia válvulo-arterial, aunque la diferencia entre los grupos al considerar el gradiente pico y medio no fue significativa.

Función diastólica

Los pacientes del grupo 1 tuvieron mayor relación E/A, menor tiempo de relajación isovolumétrica y tiempo de desaceleración que el grupo 2, con predominio del patrón seudonormal y restrictivo. Sin embargo, no hubo diferencia en cuanto al grado de alteración de la relajación ventricular, ya que ambos grupos no presentaron diferencias significativas en los valores de onda e' (Doppler tisular) y de la constante de tiempo τ .

Con respecto a la RE, el grupo 1 evidenció aumento significativo de la rigidez ventricular a través del incremento de la constante k , rigidez de cámara (dP/dV) y cociente PFD/VFD. En asociación con dicha alteración diastólica, las presiones intraventriculares también se hallaron significativamente aumentadas a través de la relación E/e' y PFD. De acuerdo con estos hallazgos, puede inferirse que la alteración del patrón de lleno diastólico en el grupo 1 se debe al incremento de las presiones diastólicas secundarias a la alteración de la RE y no de la relajación, ya que ambos grupos presentan similar compromiso de esta.

Estrés parietal diastólico

El EPD se halló significativamente disminuido en el grupo 1, lo que indica aumento de la rigidez ventricular en los pacientes que presentaron IC grado III-IV, en concordancia con los índices de RE incrementados en dicho grupo. Al analizar los pacientes del grupo 2 que presentaron disnea I-II, el valor promedio de EPD fue de $0,31 \pm 0,07$ que no difirió significativamente del promedio del grupo ($0,30 \pm 0,06$), al igual que τ , relación E/e', PFD y dP/dV. Sin embargo, el valor de constante k en los pacientes con disnea I-II fue similar al grupo 1 con disnea III-IV, lo que sugiere que la base de la alteración de la RE es la misma (desplazamiento de la curva P-V hacia arriba y a la izquierda) (Fig. 3), pero que al operar con presiones diastólicas más bajas que el grupo 1 la rigidez de cámara (dP/dV) y la PFD/VFD es similar al del grupo 2. Los mencionados hallazgos indicarían que el EPD estaría más influido por la dP/dV y PFD/VFD que por la constante k . La variabilidad intraobservador fue $4,9 \pm 5\%$ (M. E. A.) y $5,2 \pm 5,8\%$ (M. B.) con un coeficiente r de 0,98 para ambos y una diferencia media de $0,11 \pm 0,6$ mm y $0,15 \pm 0,7$ mm, respectivamente. La variabilidad interobservador fue de $6,4 \pm 7\%$ con un coeficiente r de 0,96 y una diferencia media de $0,12 \pm 0,87$ mm.

DISCUSIÓN

El principal hallazgo del presente trabajo es que los pacientes con EAo grave, función sistólica preservada (FE > 50%) e IC grado III-IV presentan alteraciones de la RE que los diferencian de los pacientes que no presentan IC y que pueden ser evaluados a través de un parámetro simple como el EPD. Mediante técnicas no invasivas se ha intentado en las últimas décadas cuantificar la relajación y la RE, pero de todas ellas solo

Tabla 1. Parámetros clínicos y ecocardiográficos del Grupo 1 (EAo con IC) y Grupo 2 (EAo sin IC)

	Grupo 1 (n = 5)	Grupo 2 (n = 71)	P
Edad (años)	75 ± 8	67 ± 11	0,11
Superficie corporal (m ²)	1,73 ± 0,19	1,82 ± 0,19	0,31
Presión arterial sistólica (mmHg)	129 ± 19	133 ± 22	0,28
Presión arterial diastólica (mmHg)	68 ± 11	77 ± 12	0,13
Diámetro diastólico de VI (mm)	47 ± 1,7	48 ± 6,4	0,56
Diámetro sistólico de VI (mm)	30 ± 2,8	29 ± 5,7	0,63
Espesor de pared posterior diástole (mm)	13 ± 1,9	13 ± 1,8	0,34
Espesor septo interventricular diast. (mm)	15 ± 2,7	14 ± 1,9	0,07
Espesor parietal relativo	0,58 ± 0,09	0,54 ± 0,10	0,33
Índice de masa (g/m ²)	162 ± 35	144 ± 42	0,34
FAe (%)	34 ± 4	39 ± 7	0,16
FAm (%)	16 ± 4	19 ± 4	0,12
FE (%)	64 ± 2	67 ± 8	0,24
Índice de volumen sistólico (ml/m ²)	27 ± 7	39 ± 10	< 0,02
Gradiente pico (mmHg)	77 ± 25	72 ± 28	0,64
Gradiente medio (mmHg)	46 ± 18	42 ± 18	0,55
Área valvular aórtica (cm ²)	0,49 ± 0,14	0,73 ± 0,19	< 0,007
Índice del área valvular (cm ² /m ²)	0,28 ± 0,05	0,40 ± 0,11	< 0,01
Índice de pérdida de energía (cm ² /m ²)	0,31 ± 0,08	0,46 ± 0,14	< 0,02
Cociente adimensional	0,17 ± 0,03	0,22 ± 0,06	< 0,05
Zva (mmHg/ml/m ²)	5,85 ± 1	4,42 ± 1,2	< 0,01
Relación E/A	1,57 ± 1,38	0,91 ± 0,44	< 0,01
Tiempo de relajación isovolumétrica (mseg)	62 ± 12	91 ± 23	< 0,007
Tiempo de desaceleración (mseg)	147 ± 43	244 ± 87	< 0,01
Índice de volumen de AI (ml/m ²)	58 ± 22	49 ± 15	0,11
Onda e' (cm/seg)	6 ± 3	6 ± 4	0,84
Tau (mseg)	50 ± 15	57 ± 21	0,49
Relación E/e'	20 ± 7	14 ± 8	< 0,05
Presión de fin de diástole (mmHg)	19 ± 5	10 ± 9	< 0,05
PFD/VFD (mmHg/ml)	0,22 ± 0,06	0,12 ± 0,08	< 0,01
Constante de rigidez elástica pasiva k	0,045 ± 0,008	0,033 ± 0,011	< 0,05
dP/dV (mmHg/ml)	9,2 ± 6,2	2,5 ± 4,8	< 0,01
Estrés parietal diastólico	0,23 ± 0,05	0,30 ± 0,06	< 0,01

FAe: Fracción de acortamiento endocárdica. FAm: Fracción de acortamiento mesoparietal. AI: Aurícula izquierda. Zva: Impedancia valvulo-arterial. e': Velocidad pico de la onda e del Doppler tisular pulsado. PFD: Presión de fin de diástole de VI. VFD: Volumen de fin de diástole de VI. dP/dV: Rigidez de cámara del VI.

el eco-Doppler se utiliza en la actualidad. Sin embargo, mediante el eco-Doppler se puede obtener información de la relajación ventricular (tiempo de relajación isovolumétrica, pendiente de modo M color, patrón de lleno mitral), pero solo en forma indirecta de la RE a través del acortamiento del tiempo de desaceleración y de la estimación de las presiones diastólicas (relación E/e', diferencia de duración de onda "a" mitral y vena pulmonar, etc.), las que se asume que estarían elevadas cuando la RE esta alterada. En los últimos años, se ha

descrito el EPD que es un parámetro basado en la teoría elástica lineal según la cual si la pared ventricular es rígida al final de la diástole su "compresión" será menor y, por lo tanto, el epicardio tendrá mayor excursión hacia afuera y la disminución del espesor diastólico será menor en relación al sistólico (3, 12) (Fig. 2). El EPD puede obtenerse registrando el modo M de la pared posterior desde la vista paraesternal izquierda, es reproducible y fácil de obtener sin que requiera un análisis posterior como otras tecnologías. (13-15)

	Disnea I-II (n = 13)	Grupo 2 n = 71)
FAe (%)	38 ± 9	39 ± 7
FAm (%)	19 ± 4	19 ± 4
FE (%)	68 ± 6	67 ± 8
Índice de volumen sistólico (ml/m ²)	43 ± 17	39 ± 10
Gradiente pico (mmHg)	71 ± 27	72 ± 28
Gradiente medio (mmHg)	41 ± 18	42 ± 18
Área valvular aórtica (cm ²)	0,78 ± 0,23	0,73 ± 0,19
Índice de área valvular (cm ² /m ²)	0,45 ± 0,14	0,40 ± 0,11
Índice de pérdida de energía (cm ² /m ²)	0,52 ± 0,19	0,46 ± 0,14
Cociente adimensional	0,24 ± 0,06	0,22 ± 0,06
Zva (mmHg/ml/m ²)	4,22 ± 1,62	4,42 ± 1,2
Relación E/A	1,15 ± 0,7	0,91 ± 0,44
Tiempo de relajación isovolumétrica (mseg)	78 ± 21	91 ± 23
Tiempo de desaceleración (mseg)	247 ± 109	244 ± 87
Índice de volumen de AI (ml/m ²)	48 ± 13	49 ± 15
Onda e' (cm/seg)	6 ± 3	6 ± 4
Tau (mseg)	53 ± 19	57 ± 21
Relación E/e'	15 ± 9	14 ± 8
Presión de fin de diástole (mmHg)	11 ± 9	10 ± 9
PFD/VFD (mmHg/ml)	0,13 ± 0,09	0,12 ± 0,08
Constante k	0,045 ± 0,012 *	0,033 ± 0,011
dP/dV (mmHg/ml)	2,7 ± 3	2,5 ± 4,8
Estrés parietal diastólico	0,31 ± 0,07	0.30 ± 0,06

*p < 0,05

Abreviaturas similares a la Tabla 1.

Nosotros tratamos de cuantificar la relajación y la RE utilizando parámetros de referencia clásicos obtenidos mediante registros no invasivos. Para evaluar la relajación se calculó la constante de relajación *Tau* a partir del tiempo de relajación isovolumétrica, la presión de fin de sístole obtenida con el carotidograma calibrado y la presión capilar pulmonar estimada a partir de la relación E/e'. (11) Para la RE, se estimaron como parámetros de referencia la constante *k*, la rigidez de cámara dP/dV y la relación PFD/VFD evaluándolos a partir de un método desarrollado por nosotros para calcular la PFD (con correlación con cateterismo cardíaco) (8) y el VFD obtenido por ecocardiograma 2D. El valor de *Tau* (relajación) fue similar en los dos grupos de pacientes mientras que la RE estuvo significativamente alterada en el grupo 1 al considerar la constante *k*, dP/dV y PFD/VFD. Con respecto a los parámetros evaluados por eco-Doppler, la onda e' del Doppler tisular pulsado que evalúa la relajación ventricular fue similar en los dos grupos, acorde con lo observado con el *Tau*. El EPD estuvo significativamente disminuido en el grupo 1 que presentó IC grado III-IV, lo que evidencia la alteración de la RE. Una explicación del mencionado hallazgo podría ser que aunque los dos grupos tenían EAo grave, el grupo 1 presentaba mayor gravedad, ya

Tabla 2. Comparación de parámetros ecocardiográficos entre los pacientes con disnea I-II y el Grupo 2

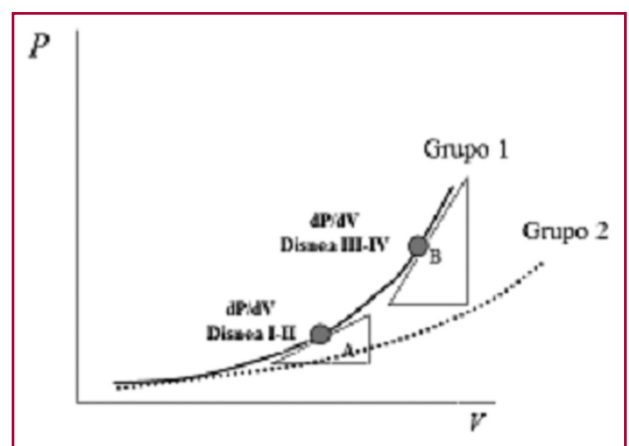


Fig. 3. Explicación en el texto.

que tuvieron significativamente menor área valvular aórtica, índice de pérdida de energía e impedancia válvulo-arterial, la cual a pesar de no comprometer la función sistólica puede inducir el desarrollo de fibrosis miocárdica con la consiguiente alteración de la RE. Otro hallazgo fue que los pacientes del grupo 2 que

presentaron disnea I-II tuvieron un grado intermedio de afectación de la RE con aumento de la constante k , pero con dP/dV y PFD/VFD similar al resto del grupo (Fig. 3), lo que sugiere que en este grupo el desplazamiento de la curva P-V hacia arriba y a la izquierda precede al incremento de dP/dV y PFD/VFD . En estos pacientes, el EPD fue similar al del grupo 2, lo que indicaría que el EPD está más influido por la dP/dV y PFD/VFD que se relacionan con el punto operativo del ventrículo en la curva P-V, que por el valor de su pendiente (constante k).

Limitaciones

Las mediciones en modo M de PPs y Ppd pueden estar afectadas por la angulación del transductor con respecto a la medición con 2D, pero se prefirió la primera por tener mayor resolución temporal, la cual es importante especialmente en la PPs, además de permitir registrar el movimiento epicárdico. Si bien el método de referencia para calcular los volúmenes ventriculares es la resonancia magnética, dicha metodología no estuvo disponible en el presente estudio.

CONCLUSIÓN

El EPD permitiría objetivar alteraciones de la RE en pacientes con EAo grave, FE preservada e insuficiencia cardíaca que no pueden ser evaluadas mediante los parámetros de función diastólica habituales.

BIBLIOGRAFÍA

- Westermann D, Kasner M, Steendijk P, Spillmann F, Riad A, Weitmann K, et al. Role of left ventricular stiffness in heart failure with normal ejection fraction. *Circulation* 2008;117:2051-60. <http://doi.org/dd2kgf>
- Migliore RA, Guerrero FT, Adaniya ME, Iannariello J, Tamagusuku H, Lapuente A. Relación entre el flujo transmitral y la rigidez elástica pasiva del ventrículo izquierdo. *Rev Argent Cardiol* 1994;62:407-14.
- Takeda Y, Sakata Y, Higashimori M, Mano T, Nishio M, Ohtani T, et al. Noninvasive assessment of Wall distensibility with the evaluation of diastolic epicardial movement. *J Cardiac Fail* 2009;15:68-77. <http://doi.org/bddkqv>
- Ohtani T, Mohammed SF, Yamamoto K, Dunlay SM, Weston SA, Sakata Y, et al. Diastolic stiffness as assessed by diastolic wall strain is associated with adverse remodeling and poor outcomes in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J* 2012;33:1742-9. <http://doi.org/f35sgm>
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1-39. <http://doi.org/bhj5>
- Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986;57:450-8. <http://doi.org/cbvbw9>
- Otto CM. Aortic stenosis: echocardiographic evaluation of disease severity, disease progression, and the role of echocardiography in clinical decision making. En: Otto CM. *The practice of clinical echocardiography*, first edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, USA, 1997, pp 405-32.
- Migliore RA, Adaniya ME, Barranco M, Miramont G, Rando C, Poch J, et al. Un nuevo método para estimar la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo utilizando la rigidez de cámara derivada del tiempo de desaceleración. *Rev Argent Cardiol* 2003;71:171-7.
- Gaasch WH, Cole JS, Quiñones MA, Alexander JK. Dynamic determinants of left ventricular diastolic pressure-volume relations in man. *Circulation* 1975;51:317-23. <http://doi.org/cp2h>
- Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. *Hemodynamic assessment*. En: *The echo manual*, second edition. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1999, pp 59-71.
- Scalia GM, Greenberg NL, McCarthy PM, Thomas JD, Vandervoort PM. Noninvasive assessment of the ventricular time constant (τ) in humans by Doppler echocardiography. *Circulation* 1997;95:151-5. <http://doi.org/cp2j>
- Choi J, Kang MK, Han Chan, Hwang SM, Jung SG, Kim HK y col. Lower diastolic wall strain is associated with coronary revascularization in patients with stable angina. *BMC Cardiovascular disorders* 2017;17:301-9. <http://doi.org/gcswjw>
- Kang MK, Ju S, Mun HS, Choi S, Cho JR, Lee N. Decreased diastolic wall strain is associated with adverse left ventricular remodeling even in patients with normal left ventricular diastolic function. *J Echocardiogr* 2015;13:35-8. <http://doi.org/cp2k>
- Soyama Y, Mano T, Goda A, Sugahara M, Masai K, Masuyama T. Prognostic value of diastolic Wall strain in patients with chronic heart failure with reduced ejection fraction. *Heart Vessel* 2017;32:68-75. <http://doi.org/f9q75p>
- Uetake S, Marayuma M, Yamamoto T, Kato K, Miyauchi Y, Seino Y, et al. Left ventricular stiffness estimated by diastolic wall strain is associated with paradoxical atrial fibrillation in structurally normal hearts. *Clin Cardiol* 2016;39:728-32. <http://doi.org/f9j4gb>
- Koide M, Nagatsu M, Zile M, Hamawaki M, Swindle M, Keech G, et al. Premorbid determinants of left ventricular dysfunction in a novel model of gradually induced pressure overload in the adult canine. *Circulation* 1997; 95:1601-10. <http://doi.org/5cp>
- García D, Pibarot P, Dumesnil JG, Sakr F, Durand L-G. Assessment of aortic valve stenosis severity: a new index based on the energy loss concept. *Circulation* 2000;101:765-71. <http://doi.org/cp2m>
- García D, Dumesnil JG, Durand L-G, Kandem L, Pibarot P. Discrepancies between cateter and Doppler estimates of valve effective orifice area can be predicted from the pressure recovery phenomenon. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:435-42. <http://doi.org/b94m3t>
- Baumgartner H, Steffenelli T, Niederberger J, Schima H, Maurer G. "Overestimation" of cateter gradients by Doppler ultrasound in patients with aortic stenosis: a predictable manifestation of pressure recovery. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1655-61. <http://doi.org/dzq8wg>

Apéndice

Fracción de acortamiento mesoparietal (FAm): La FAm se calculó utilizando la fórmula de Koide (16) a partir de las mediciones obtenidas en modo M:

$$F_{Am} = \frac{(DDVI + h) - (DSVI + 2a')}{(DDVI + h)} \times 100$$

siendo

h: espesor diastólico combinado (PPd + SIVd / 2)

hfs: espesor sistólico combinado (PPs + SIVs / 2)

a': punto mesoparietal en sístole calculado a partir de la siguiente fórmula:

$$a' = 1/2 [\sqrt{((hfs(2 DDVI+h)(DSVI+hfs))/(DDVI + h) + DSVI^2) - DSVI}]$$

Carotidograma calibrado: Luego de realizar el ecocardiograma se registró el carotidograma con un equipo TOSHIBA SSH140A y un transductor de pulso TPW - 01 A; se midió la presión arterial con esfigmomanómetro en el brazo derecho estando el paciente en decúbito lateral izquierdo. El carotidograma fue calibrado de acuerdo con el método utilizado en nuestro laboratorio, (8) según el cual se considera que la presión arterial sistólica se corresponde con la onda más alta del carotidograma y la presión arterial diastólica (fase 5) con la porción más baja. Luego se mide la distancia entre la máxima y la mínima deflexión y se la considera como equivalente a la presión arterial diferencial o presión del pulso. Luego de establecer dicha equivalencia, se mide la distancia desde el punto de fin de sístole hasta la base, se convierte en mmHg por regla de tres simple y se le suma la presión arterial diastólica. De esta manera, se calcula la presión de fin de sístole (PFS) en forma no invasiva.

Índice de pérdida de energía: El índice de pérdida de energía tiene en cuenta la recuperación de presión en la aorta ascendente y, por lo tanto, el gradiente valvular más "real", evitando la sobrestimación que podría surgir con la ecuación de continuidad. Se utilizó la fórmula propuesta por García: (17, 18)

$$IPE \text{ (cm}^2/\text{m}^2) = ((AVA \cdot AA) / (AA - AVA)) / SC$$

Siendo AA (cm²): Área de corte transversal aórtica calculada al nivel de la unión sino-tubular y SC (cm²): superficie corporal.

Impedancia válvulo-arterial (Zva): En pacientes con EAo se debe considerar que la poscarga está determinada por la obstrucción valvular más la carga impuesta por la circulación sistémica. Para ello se calculó la Zva como se detalla a continuación:

$$Zva \text{ (mmHg/ml/m}^2) = (PAS \text{ (mmHg)} + GM_{\text{neto}} \text{ (mmHg)}) / VS_i \text{ (ml/m}^2)$$

donde PAS es la presión arterial sistémica, GM_{neto} es el gradiente medio transvalvular aórtico corregido para la recuperación de presión de acuerdo con la fórmula de Baumgartner (19) y VS_i es el índice de VS.

Constante de rigidez elástica pasiva k:

$$k = (\ln PFD - \ln 0.43) / VFD$$

Constante Tau:

$$\text{Tau} = \text{TRI} / (\ln \text{PFS} - \ln \text{PCP})$$

Donde TRI el tiempo de relajación isovolumétrica.