

Utilidad del Strain en la práctica clínica: ¿Qué debe saber el Cardiólogo?

Rafael Castilla Fassio¹, Joel Moreno Uzcátegui², Oscar Sánchez Osella^{3,4},
Ariel German Contreras³

¹Interhospital – Guayaquil, Ecuador. ²Hospital Luis Vernaza – Guayaquil, Ecuador. ³Hospital San Luis y Universidad Católica de Cuyo – San Luis, Argentina. ⁴Unicardios, Centro de Estudios en Ecocardiografía – San Luis, Argentina.

Principios técnicos del estudio de la deformación miocárdica

La mecánica de la función del corazón durante el ciclo cardíaco es muy compleja. Si tomamos como referencia solamente el ventrículo izquierdo, podemos observar que la contracción tiene varios componentes que no son simultáneos, ocurren en secuencia. Mientras parte del ventrículo se está contrayendo, otra parte está relajada y viceversa. Las diferentes capas miocárdicas deslizan entre sí en direcciones diferentes. El ventrículo se contrae en forma centrípeta con cada segmento dirigiéndose hacia el centro. Por otro lado, la base y el ápex giran en sentido contrario mientras el ventrículo se acorta en el eje longitudinal, fenómeno que denominamos torsión ventricular. La eficiencia mecánica es absoluta y se ha mostrado insuperable si consideramos además el peso y el consumo energético. Durante la sístole y en valores aproximados, cada fibra miocárdica se acorta 20 %, consiguiendo una expulsión volumétrica de 60%. (1-2) Destaquemos que lo hace 24 horas por día, todos los días de la semana, en algunos casos por más de un siglo, finalmente teniendo que parar, a veces, apenas por motivos externos.

El volumen de la fibra miocárdica permanece constante, por lo que el acortamiento longitudinal sistólico se acompaña de aumento del espesor transversal, seguido del relajamiento y retorno a la situación inicial. En física se denomina strain a la deformación de un objeto producida por una fuerza. La deformación miocárdica (strain) es el cambio porcentual en la longitud o grosor de un segmento miocárdico respecto al original (Figura 1).

En ecocardiografía la técnica de speckle tracking o seguimiento de puntos en el espacio, permite analizar este fenómeno que se denomina deformación ventricular o strain. La deformación ocurre en los tres planos del espacio, recibiendo las denominaciones de strain longitudinal, circunferencial y radial. Se calculan a partir de los cortes apicales de dos, tres y cuatro cámaras. El strain longitudinal y circunferencial se expresan en porcentajes de variación de valor negativo, correspondiendo al porcentaje de acortamiento de la fibra. El strain radial es un valor positivo que expresa el incremento del espesor de la pared, resultante del aumento del espesor transversal de las fibras miocárdicas, sumado al desplazamiento de las fibras entre sí, juntamente con las capas de miocardio. El estudio del desplazamiento de las capas de miocardio entre sí recibe el nombre de “shear strain”, no siendo estudiado en forma independiente por la ecocardiografía. Algunos softwares permiten el análisis de la deformación en forma tridimensional (3). El strain rate es la velocidad a la que la deformación miocárdica ocurre (strain corregido por la unidad de tiempo).

Correspondencia:

Rafael Castilla Fassio
Email:
castillarafeal4@gmail.com

Fecha de publicación: 15
de agosto de 2021

Membrete bibliográfico:

Castilla Fassio R.
Utilidad del Strain en la
práctica clínica: ¿Qué debe
saber el Cardiólogo?. Rev.
Med. Sociedad Ecuatoriana
de Cardiología.

Rafael Castilla Fassio, Joel Moreno Uzcátegui, Oscar Sánchez Osella, Ariel German Contreras

La rotación se estudia en cortes transversales del eje corto y se expresa en grados. El twist expresa la diferencia entre la rotación de la base y el ápex. La torsión integra el twist con la variación de la longitud ventricular. Se estima que los tres componentes principales de la mecánica ventricular, o sea, la contracción centrípeta, el acortamiento longitudinal y la torsión, responden cada uno por un tercio de la función sistólica. La fracción de eyección, que es el parámetro de función sistólica más utilizado en la práctica clínica, tiene como referencia la evaluación de las variaciones de volumen de la cámara ventricular. Los diferentes tipos de strain evalúan la pared o sea el miocardio y sus diferentes capas. La torsión ventricular es la resultante mecánica final y tiene un papel fundamental en la función diastólica.

Evaluar la función sistólica solamente considerando la fracción de eyección es claramente parcial y limitada. (4).

Se asignan valores positivos al alargamiento, engrosamiento o rotación horaria, mientras se asignan valores negativos al acortamiento, adelgazamiento o rotación antihoraria. La deformación miocárdica puede medirse tanto con técnicas de Doppler tisular o de speckle tracking.

Las técnicas de Doppler tisular miden gradientes de velocidad (strain rate) los cuales son luego integrados en valores de deformación (strain). Sólo permite medir la deformación miocárdica en los segmentos basales y medios, o sea en la dirección del haz de ultrasonidos, ya que, como toda técnica Doppler, es dependiente del ángulo de insonación. Aunque esta técnica tiene buena resolución temporal y permite valoraciones cualitativas muy rápidas, su uso es limitado por los inconvenientes señalados. (5,6). (Figura 2).

La técnica de speckle tracking es en la actualidad la técnica más ampliamente utilizada para cuantificar la deformación miocárdica (7) principalmente debido a que puede ser realizada sobre imágenes convencionales modo B, asumiendo que la calidad de imagen es suficiente. A diferencia del Doppler tisular, las técnicas de speckle tracking están basadas en el rastreo del borde endocárdico o de cambios en el patrón ecocardiográfico en imagen bidimensional del segmento miocárdico respectivamente, permitiendo el análisis de deformación miocárdica en las tres direcciones de deformación, longitudinal, circunferencial y radial, en todos los segmentos miocárdicos. Los valores pueden ser visualizados en gráficos de curvas lineares de strain, o en imágenes paramétricas en que los valores de strain se expresan en una escala de colores. Pueden presentarse como modo M curvado, o en un mapa polar tipo ojo de buey representando en una imagen circular bidimensional todos los segmentos del ventrículo izquierdo. Los valores de deformación se determinan para cada segmento y en forma global para cada corte o para todos los segmentos en conjunto (Figuras 3 y 4).

Factores que afectan los valores de strain

La magnitud de la deformación miocárdica es afectada por las condiciones de carga (pre y post carga) y por la frecuencia cardiaca. Diferentes estudios han confirmado que, con una función contráctil preservada, el strain puede aumentar en la medida que aumenta la precarga, y puede disminuir con una mayor post carga o incremento de la frecuencia cardiaca. Esta alta sensibilidad a las condiciones de carga hace que los valores anormales de strain no necesariamente son sinónimos de disfunción miocárdica y los valores normales no siempre excluyen enfermedad (8,9).

Adquisición de imágenes de strain

La adquisición de imágenes que serán utilizadas para analizar el strain requiere una excelente señal de electrocardiograma, un frame rate entre 40-80 cuadros por segundo y registrar videos de cortes de 4, 2 y 3 cámaras apicales con la mejor calidad posible evitando imágenes recortadas (foreshortening) y optimizando los controles del equipo para obtener una definición adecuada del borde endocárdico. La colocación adecuada de la región de interés (ROI) es un paso importante en la medición del strain miocárdico. El ROI debe ser posicionado en el miocardio evitando incluir pericardio, músculos papilares, trabéculas, raíz aortica y anillo

Rafael Castilla Fassio, Joel Moreno Uzcátegui, Oscar Sánchez Osella, Ariel German Contreras

mitral realizando una valoración visual del seguimiento (tracking) que es fundamental para realizar las correcciones necesarias (9) antes de procesar las imágenes offline. Igualmente se debe ajustar el grosor del ROI que no debe ser ni muy ancho ni muy angosto (Figura 5).

Valores normales de strain.

Las guías de cuantificación de la Sociedad Americana de Ecocardiografía del 2015 sugieren valores por arriba de -20% (más negativos) con una desviación estándar de $\pm 2\%$ como probablemente normales (11). La variabilidad de los valores de strain entre diferentes empresas fabricantes de equipos fue motivo de una publicación conjunta de la Sociedad Americana y Europea de Ecocardiografía realizada con el propósito de estandarizar la metodología del speckle tracking (12). Un total de 62 voluntarios sanos fueron sometidos a un ecocardiograma para medir strain con diferentes equipos bajo condiciones controladas obteniendo un rango de valores de strain entre -18% a -21.5% con diferencias absolutas entre diferentes fabricantes de hasta 3.7% ($p < 0.001$).

Strain en cardiopatía isquémica.

En la cardiopatía isquémica, el uso de strain longitudinal permite detectar la presencia de anomalías regionales de la contractilidad miocárdica en la zona de irrigación de la arteria coronaria responsable de la isquemia (Figura 6).

Dado que la cascada isquémica comienza con heterogeneidad de flujo a nivel del subendocardio, donde predominan las fibras orientadas longitudinalmente, el strain longitudinal global del ventrículo izquierdo (SLGVI) permite evidenciar alteraciones compatibles con isquemia, como elongación sistólica precoz, reducción del acortamiento sistólico y acortamiento post sistólico. Se han establecido criterios para definir como patológico un determinado acortamiento post sistólico, los cuales son: que ocurra en forma transitoria (durante isquemia, con desaparición después de ella), reducción de la deformación regional $> -7\%$ ó reducción moderada entre 7% y 18% con strain postsistólico que exceda el 20% de la deformación total con duración mayor a 90 ms después del cierre de la válvula aórtica (13,14). La deformación miocárdica por strain es capaz de identificar pacientes con síndrome coronario agudo y electrocardiograma no-diagnóstico, quienes se presentan a la unidad de dolor torácico con síntomas sugestivos de isquemia (15) y además permite mejorar la detección de trastornos de motilidad segmentaria cuando se compara con la valoración visual de los mismos permitiendo una cuantificación más objetiva de la función miocárdica global y regional y la identificación de cambios sutiles en la función sistólica, cuando es comparado con la valoración visual sola (16) (Figura 7).

Las últimas guías de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y manejo de síndrome coronario agudo sin elevación del ST, sugieren el uso del strain por speckle tracking para diagnóstico, en pacientes referidos a ecocardiografía por sospecha clínica de enfermedad isquémica y ausencia de anomalías de motilidad segmentaria por valoración visual (17). Esta capacidad diagnóstica también ha sido observada en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del ST, con función sistólica global y segmentaria aparentemente normal, con una sensibilidad de 81% y una especificidad de 88% y un valor de corte de -19.7%. (18).

En pacientes con angina estable el uso del SLGVI aporta un valor agregado al ecocardiograma convencional y la ergometría en el diagnóstico de enfermedad coronaria significativa (Figura 8) (19).

El SLGVI predice mortalidad por todas las causas y admisiones por insuficiencia cardíaca en pacientes con infarto agudo de miocardio y fracción de eyección preservada en el momento del ingreso, con un punto de corte de -14% (20). Y en pacientes con cardiomiopatía isquémica crónica el SLGVI estuvo relacionado

independientemente con todas las causas de mortalidad después de 31 meses de seguimiento (21) con un punto de corte de -11.5% ($p < 0.001$).

Strain en valvulopatías.

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) está incorporada en las guías actuales de tratamiento de las enfermedades valvulares, con el objetivo de indicar intervenciones en pacientes asintomáticos con enfermedad valvular severa, antes de que ocurra un daño irreversible del ventrículo izquierdo (22, 23). Sin embargo, la fracción de eyección suele estar en el rango “supernormal” en lesiones regurgitantes, debido a la baja impedancia al vaciado ventricular y por lo tanto es un pobre marcador de la función miocárdica sistólica (24,25).

En la regurgitación mitral, la FEVI sobrestima la función cardíaca debido a que refleja el volumen anterógrado y el volumen regurgitante bombeado hacia una cámara de baja presión como es la aurícula izquierda. Por lo tanto, la FEVI puede permanecer en rango normal por tiempo prolongado y podría enmascarar cualquier reducción precoz y sutil en la contractilidad (24). El comportamiento es muy similar en la insuficiencia aórtica.

Por otra parte, las lesiones estenóticas se presentan con remodelado concéntrico con incremento del grosor de la pared y disminución del diámetro de la cavidad; por lo tanto, la FEVI puede permanecer preservada a pesar de una reducción del acortamiento de las miofibrillas (26). De esta manera, la FEVI solo puede detectar disfunción sistólica en un estadio relativamente avanzado de la enfermedad cuando la disfunción contráctil ya se ha desarrollado. La evaluación de la deformación miocárdica, sin embargo, es superior en detectar disfunción sistólica subclínica. En un estadio precoz de la enfermedad, el deterioro de la deformación longitudinal a menudo es compensado por un aumento de la función circunferencial, el cual mantiene la FEVI dentro de lo normal. Así, la detección de disfunción cardíaca precoz en enfermedad valvular es una de las indicaciones más promisorias de la imagen por strain (27).

En pacientes con estenosis aórtica severa y FEVI normal, un SLGVI peor que -18.2% está asociado con progresión de la enfermedad, evidenciada por inicio de síntomas y necesidad de reemplazo valvular (28). El grupo Heart Valve Clinic International Database (HAVEC) recomienda incorporar el SLGVI en la toma de decisiones terapéuticas (29). Así, los pacientes con estenosis aórtica severa asintomática con strain con punto de corte en -16% y otros factores de riesgo (elevado score de calcio por tomografía cardíaca y fibrosis miocárdica detectada por resonancia) pueden ser considerados para intervención precoz (Figura 9).

Los pacientes con insuficiencia mitral severa que son asintomáticos tienen indicación de cirugía cuando desarrollan disfunción sistólica precoz que ha sido definida como una FEVI $<60\%$ o un diámetro sistólico final del ventrículo izquierdo $>40-45$ mm (21,22). Sin embargo, la FEVI en pacientes con insuficiencia mitral severa suele estar sobreestimada, debido a la menor impedancia impuesta al vaciado ventricular por el desvío del flujo de sangre hacia una cámara de baja presión como es la aurícula izquierda. Por esa razón se han realizado estudios que han demostrado que el SLGVI es un predictor independiente de eventos cardiovasculares y parece tener un valor predictivo sobre factores de riesgo clínicos y ecocardiográficos convencionales (30). Un estudio realizado en pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral severa y FEVI preservada (31) demostró que un valor de SLGVI mayor (menos negativo) de 21.5% estuvo asociado con menor sobrevida después de 5 años aportando utilidad pronóstica aditiva a los predictores ya conocidos. Adicionalmente, a un grupo de pacientes portadores de insuficiencia mitral severa quienes fueron sometidos a cirugía valvular mitral se les realizó un ecocardiograma con determinación de SLGVI (32) demostrando que los pacientes con un SLGVI más preservado (valores más negativos de 20.6%) tuvieron mejor sobrevida en términos de mortalidad por todas las causas a los 5 y 10 años de seguimiento al compararlos con pacientes que tenían un SLGVI más deteriorado ($p < 0.001$). Es de destacar que los valores de SLGVI reportados,

Rafael Castilla Fassio, Joel Moreno Uzcátegui, Oscar Sánchez Osella, Ariel German Contreras

asociados con deterioro a largo plazo, son mayores que los que son considerados como límite inferior de lo normal en pacientes sin regurgitación mitral. El valor de corte será, por lo tanto, más alto en pacientes con insuficiencia mitral que en la población general debido a que estas medidas son dependientes de la precarga y por lo tanto los valores obtenidos en la población sana no aplican para estos pacientes. Aun no hay consenso de los puntos de corte óptimos y los diferentes estudios reportaron un valor en un rango entre -17.9 y -21.7%. En ausencia de un valor de corte definitivo, un cambio relativo en el SLG, partiendo de los estudios basales, podría potencialmente ser un parámetro más interesante especialmente durante la supervisión activa, como ocurre en cardiotoxicidad (33).

El corazón en la infección por Covid-19.

La infección por el virus SARS-CoV-2, o enfermedad por COVID-19, afecta en forma predominante al sistema respiratorio. Actualmente es considerada una afección multisistémica que frecuentemente compromete el sistema cardiovascular y más específicamente el corazón (34).

La infección por COVID-19, puede presentar amplio rango de manifestaciones cardiovasculares. En sus formas graves, puede provocar injuria miocárdica aguda, caracterizando miocarditis, con insuficiencia cardíaca e inestabilidad hemodinámica. En otros casos se observan síndromes coronarios agudos y arritmias. Las manifestaciones van desde formas leves subclínicas hasta cuadros severos de infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca aguda, arritmias severas y muerte súbita.

Del total de pacientes con COVID-19, se estima que entre 7% y 23% presentan algún grado de injuria miocárdica. En pacientes internados, se ha detectado lesión miocárdica aguda en un porcentaje que varía de 8 a 28 %. La lesión aguda se asocia a pronóstico desfavorable y elevada mortalidad (35,36).

No está claramente definido el mecanismo fisiopatológico que lleva a las lesiones cardiovasculares, siendo considerado multifactorial. La injuria aguda probablemente se debe, en parte, a la infección del tejido miocárdico. Los datos también indican que son consecuencia del estado proinflamatorio que, cuando es severo, se denomina “tormenta de citoquinas”. Los fenómenos vasculares pueden ser secundarios a la ruptura de placas arterioscleróticas, vasoespasmo, disturbio de la coagulación y fenómenos tromboembólicos en el contexto del estado proinflamatorio. En esas condiciones, los eventos coronarios se desencadenan por el aumento de la demanda miocárdica de oxígeno, en desbalance con la oferta disminuida, por la hipoxia persistente que acompaña las formas moderadas a severas de neumopatía. Se ha observado una correlación directa entre la severidad del acometimiento pulmonar y la gravedad de las alteraciones cardiovasculares.

En la mayoría de los casos, la miocarditis se manifiesta 10 a 15 días después del inicio de los síntomas, reforzando las teorías que atribuyen la causa al estado proinflamatorio (37).

Del punto de vista ecocardiográfico los hallazgos en la infección por Covid 19 dependen del tipo de lesión cardiovascular provocada.

En casos de miocarditis severa fulminante, por infección viral directa o lesiones secundarias a la intensa inflamación sistémica, histológicamente se ha detectado gran infiltración mononuclear. La infiltración inflamatoria aumenta el espesor miocárdico. Se supone que formas más leves de miocarditis presentarán las mismas lesiones con menor intensidad (Figura 10). En pacientes con COVID-19 y disfunción ventricular sistólica, de origen no-coronario, con o sin dilatación de la cavidad, el espesor miocárdico ha sido descrito frecuentemente como levemente aumentado, lo que probablemente sea debido a la inflamación y no a una hipertrofia verdadera.

Rafael Castilla Fassio, Joel Moreno Uzcátegui, Oscar Sánchez Osella, Ariel German Contreras

El estudio de la deformidad miocárdica o strain, permite detectar alteraciones de forma precoz, antes de que se comprometa la fracción de eyección.

Las diferentes formas de strain, ofrecen datos que contribuyen a confirmar el diagnóstico. En las etapas iniciales de miocarditis predomina la disminución del strain circunferencial (GCS), indicando disfunción contráctil principalmente de las fibras de las capa media y subepicárdica. El strain longitudinal (GLS) que evalúa mayormente las fibras subendocárdicas, inicialmente está menos comprometido, lo que indica lesión de origen no-coronario. Hallazgos semejantes, indicando predominio de la lesión subepicárdica, se obtienen evaluando con strain longitudinal en forma independiente la capa subendocárdica y subepicárdica (Figura 11).

Cuando la lesión miocárdica es de origen isquémico, ocurre lo inverso, o sea, predominan las lesiones subendocárdicas sobre las epicárdicas. En miocarditis, el grafico polar en ojo de buey muestra un patrón en mosaico, alternando áreas con diferentes grados de lesión y otras prácticamente normales. La localización de las lesiones es aleatoria y no relacionada con la distribución geográfica de la circulación coronaria. Adicionalmente, en los cuadros iniciales o menos severos, cuando se comparan los gráficos polares de ambas formas de strain, se observa que las lesiones no coinciden en la distribución geográfica. Con la progresión de la injuria, en las formas severas o avanzadas de miocarditis, las lesiones tienden a ser difusas y progresivamente transmurales.

En Wuhan, China, en un estudio aleatorizado (38) incluyendo 240 pacientes internados, siendo pacientes críticos el 23,8%, detectaron en la evaluación ecocardiográfica, valores de strain longitudinal global (GLS) disminuidos (<21%) en 83% del total de pacientes, mientras que la fracción de eyección (FEY) inferior a 50% fue detectada en 22 %. En pacientes críticos el GLS fue 13,7 + - 3,4%. Los datos indican elevada prevalencia de disfunción miocárdica en pacientes internados, cuando evaluada por strain, siendo en la gran mayoría alteraciones subclínicas (39).

Los eventos coronarios agudos en pacientes con COVID-19 presentan alteraciones semejantes a las observadas en la coronariopatía por aterosclerosis y fueron comentados previamente.

Strain del ventrículo derecho:

Las características anatómicas y funcionales únicas del ventrículo derecho (VD) dificultan la adaptación de un modelo geométrico que facilite estimar su función contráctil. El estudio de su deformación ha superado esta dificultad, primero utilizando Doppler Tisular y ahora Speckle Tracking, demostrando además capacidad pronóstica en diversas condiciones, como hipertensión pulmonar, infarto del VD, tromboembolismo pulmonar, miocardiopatías, cardiopatías congénitas, insuficiencia cardíaca y cardiotoxicidad por terapia antineoplásica.

Desde el punto de vista funcional la pared libre del VD tiene fibras predominantemente longitudinales que se ubican en el subendocardio, provenientes de la banda descendente apical, y en menor grado circunferenciales subepicárdicas, correspondientes a la banda basal. El septum, por su parte, presenta fibras cruzadas provenientes de los segmentos descendente y ascendente de la banda apical, siendo parte integrante del ventrículo izquierdo y con un comportamiento de deformación distinto, por lo que se considera más específico de la función intrínseca del VD el análisis de su pared libre.

Ha sido objeto de controversia el analizar la deformación del VD incluyendo o no el septum interventricular; es decir, Strain Global del Ventrículo Derecho (SGVD) y Strain de Pared Libre del Ventrículo Derecho (SPLVD). De hecho, muchos trabajos incluyen los dos valores, indicando su respectivo poder estadístico. Aunque existen diferencias según el software que se utilice o el sexo del paciente, uno de los trabajos más

Rafael Castilla Fassio, Joel Moreno Uzcátegui, Oscar Sánchez Osella, Ariel German Contreras

recientes establece como valores normales de SGVD 21.5 ± 3.2 % y de SPLVD 26.4 ± 4.2 % (40). Por su parte, las actuales recomendaciones de ASE/EACVI para cuantificación de cámaras cardíacas, señalan un valor limítrofe inferior normal de 20% de SPLVD, bajo el cual se exprese disfunción sistólica del VD (Figura 12) (41).

Existe un considerable número de publicaciones que confirman el valor y utilidad clínica del strain del VD, ya sea en forma independiente o añadida a los parámetros clínicos y ecocardiográficos convencionales de toda patología que produzca remodelación de la cavidad, ya sea por sobrecarga de presión o de volumen.

El SPLVD fue predictor independiente de morbilidad en insuficiencia cardíaca aguda, independiente de la fracción de expulsión, con punto de corte $>13,1\%$ (42), y en insuficiencia cardíaca crónica, se encontraron como predictores de mortalidad en curva ROC de seguimiento a 12 meses SGVD $>14\%$ y SPLVD $>20.6\%$ (S 89%, E 61%) (43).

En pacientes con Estenosis Valvular Aórtica con Bajo Flujo y Bajo gradiente en un estudio con seguimiento a 4 años, fueron predictores de mortalidad, independientemente de la presencia o no de insuficiencia valvular, SPLVD $> 13\%$ ($p=0,04$) y SPLVD durante eco-estrés $> 14\%$ ($p=0,01$) (44).

La valoración prequirúrgica de pacientes con Insuficiencia Tricúspidea Funcional severa permitió predecir muerte cardíaca o rehospitalización por causas cardiovasculares 5 años post cirugía con SPLVD $> 24\%$ y SGVD $>21\%$ ($p=0.011$) en forma independiente a otros factores de riesgo conocidos y parámetros convencionales ecocardiográficos (45).

El SPLVD presente en los casos con Tromboembolismo Pulmonar (TEP) severo permite optimizar el diagnóstico, al establecerse un valor con pronóstico independiente y además discriminador de esta condición, de $> 14.4 \pm 7.2\%$ ($p < 0.001$), con AUC 0.912 (46).

También se encontró correlación significativa entre SGVD y mortalidad en pacientes con hipertensión pulmonar, estableciéndose un punto de corte de $> 19\%$ (47). En este contexto, el poder distinguir entre disfunción aguda del VD (como la que ocurre en un TEP) de una crónica (Hipertensión Pulmonar Idiopática), tiene importantes implicaciones terapéuticas, ya que el VD crónicamente sobrecargado puede remodelarse, alterando en forma menos agresiva el SPLVD y permitiendo diferenciar estas dos condiciones de sobrecarga presórica a partir de un valor limítrofe de 17.9% (S87.5%, E 62.5% y AUC 0.76), añadiendo información a la proporcionada por los parámetros ecocardiográficos convencionales y demostrándose en cálculo de regresión un beneficio predictivo independiente ($p = .01$) (48).

Strain de la Aurícula Izquierda:

La aurícula izquierda (AI) es más que una cámara de paso para el flujo sanguíneo. La normalidad de su función es de fundamental importancia para la modulación del llenado ventricular.

El strain auricular es una herramienta práctica, con técnica de fácil aprendizaje y gran poder predictivo, que al momento ya cuenta con variados estudios que complementan las mediciones que proporcionan el eco 2D, Doppler convencional y tisular.

Desde el punto de vista funcional, la AI presenta 3 fases importantes:

- Fase de llenado o Reservorio, en que la AI recibe sangre durante la sístole ventricular, hasta conseguir su máximo volumen inmediatamente antes de la apertura de la válvula mitral.

Rafael Castilla Fassio, Joel Moreno Uzcátegui, Oscar Sánchez Osella, Ariel German Contreras

- Fase de Conducto, en que luego de la apertura mitral se vacía rápidamente hacia el VI disminuyendo su deformación hasta aproximarse a la línea de base.
- Fase de Bomba, al final de la diástole, en que el volumen auricular disminuye aún más luego de la contracción de la aurícula.

De estos cambios volumétricos se infieren parámetros que se correlacionan con la función intrínseca de la AI y que validan los hallazgos en la deformación auricular. La deformación auricular es contraria a la ventricular, por lo que el strain longitudinal auricular tiene valores positivos.

Existen dos metodologías para valorar strain auricular, según se utilice para el inicio del análisis la onda P o el QRS del electrocardiograma. En el primer caso la fase de Bomba se graficará bajo la línea basal y en el segundo todas las fases se graficarán sobre esta línea. Este último método es el más recomendado y utilizado en la mayor parte de estudios (Figura 13).

Los softwares actuales pueden mostrar el valor de deformación de cada segmento en cada una de las fases, o únicamente una curva promedio de cada corte bidimensional auricular (debe recordarse que las regiones basales sobreestiman la deformación y las regiones del techo auricular la infraestiman).

El elemento con mayor poder predictivo y utilidad clínica es el correspondiente al pico de deformación longitudinal auricular o PALS (Peak Atrial Longitudinal Strain) al final de la fase de reservorio, seguido del pico de deformación longitudinal antes de la contracción auricular, fase de bomba o PACS (Peak Atrial Contraction Strain). Un reciente metaanálisis establece los valores de normalidad correspondientes a cada fase (49):

- Strain de Reservorio 39% (95% CI, 38%–41%).
- Strain de Conducto 23% (95% CI, 21%–25%).
- Strain de Bomba 17% (95% CI, 16%–19%).

En general, un valor de strain auricular disminuido sugiere una aurícula fibrosa, rígida y con capacidad contráctil disminuida (50). La función de reservorio aumenta durante el ejercicio para mantener el llenado óptimo del VI, disminuye en las hipertrofias y en la falla cardíaca, correlacionándose con aumento de las presiones de la AI (PALS < 15% sugiere PCP > 18 mmHg.; S 100%, E 93%), así como en pacientes con FA paroxística (SGLAI < 21% es predictor de FA). Por su parte, la función de bomba aumenta en las hipertrofias, disminuye en la dilatación auricular y desaparece en la fibrilación auricular (51,52,53).

Los valores de deformación se encuentran disminuidos en pacientes con hipertensión arterial o diabetes, aun con AI de tamaño normal. La coexistencia de ambas condiciones disminuye aún más la deformación auricular (PALS hipertensos 29.0 +/- 6.5%, PALS diabéticos 24.7 +/- 6.4%, PALS diabéticos e hipertensos 18.3 +/- 5.0%; p < .0001) (54).

Otra interesante aplicación del strain longitudinal auricular se basa su capacidad para definir el grado de disfunción diastólica, especialmente en aquellos pacientes función diastólica indeterminada al aplicar los algoritmos diagnósticos, observándose disminución paulatina del strain auricular para cada grado de disfunción (esto es: normal 37+/-13 %, grado I 29 +/- 8 %, grado II 22+/-9%, grado III 13+/-6%) (55). Con este fin nuestro grupo desarrollo un algoritmo que incluye los nuevos parámetros que brinda la deformación, el cual fue recientemente publicado (Figura 14).

Rafael Castilla Fassio, Joel Moreno Uzcátegui, Oscar Sánchez Osella, Ariel German Contreras

Un strain longitudinal de AI < 25,83 % resultó mejor predictor de fibrilación auricular que el propio volumen auricular, y un valor inferior a 12,7 % pronostica 86 % de recidiva de fibrilación auricular tras cardioversión (56).

Strain en Detección de Cardiotoxicidad por Terapia Antineoplásica:

Se ha establecido desde ya varias décadas la potencial afectación cardiovascular de ciertas drogas utilizadas en quimioterapia, que se manifiesta en forma de trastornos del ritmo, hipertensión arterial, fenómenos tromboembólicos, inflamación pericárdica y falla cardíaca por afectación miocárdica. Esta última puede observarse como resultado del tratamiento de neoplasias muy comunes, como CA mamario, linfomas, CA de Colon, entre otros, y ha sido identificada con el uso de drogas como Antraciclinas y Anti Her2+. La mortalidad por este tipo de cardiotoxicidad (CTx) es alta y su presentación relativamente frecuente y relacionada a la edad del paciente, dosis utilizada, administración concomitante de radioterapia y coexistencia de factores de riesgo cardiovascular en el paciente. El consenso publicado por la Sociedad Americana de Ecocardiografía y la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular (57) definió este daño miocárdico como “Cardiotoxicidad Relacionada con Drogas Anticancerosas” (CTRCD) a la caída de la Fracción de Eyección mayor a 10 % a un valor menor de 53% (valor de referencia normal para ecocardiografía bidimensional), con conformación en 2 a 3 semanas.

Trabajos realizados en biopsias endomiocárdicas de pacientes en seguimiento de quimioterapia antes de implementarse otras técnicas no invasivas como la ecocardiografía o las imágenes radioisotópicas, demostraron que los cambios ultraestructurales preceden a las alteraciones de contractilidad (58). Esta premisa estimuló la búsqueda de técnicas no invasivas que superen a la fracción de eyección en la detección temprana de CTx y el consiguiente inicio de tratamiento preventivo con o sin modificación del régimen quimioterápico, debido a que, especialmente en el caso de las antraciclinas, es poco probable la remisión de cardiotoxicidad 6 meses después de que esta inicia (59).

El consenso recomienda la utilización de ecocardiografía tridimensional para la determinación de la fracción de eyección, si está disponible, debido a su baja variabilidad intra e interobservador (5%) así como el Strain Global Longitudinal del VI, que muestre un cambio relativo con respecto al valor previo a quimioterapia que supere el 15%, considerándose en este caso una CTRCD (Figura 15) (60). Es importante que el estudio sea realizado en el mismo equipo y por el mismo operador. El estudio SUCCOUR (Strain sURveillance during Chemotherapy for improving Cardiovascular Outcomes), recientemente publicado, comparando fracción de eyección tridimensional con SGL del VI para seguimiento de pacientes en quimioterapia con antraciclinas, demostró que después de un año de seguimiento, aunque el punto final del estudio (disminución de la fracción de eyección) no fue significativamente diferente entre las dos ramas, se utilizó más terapia cardioprotectora en la rama guiada por SGL, con menos fracción de eyección tridimensional (5.8% vs. 13.7%; $p < 0.02$) (61).

Actualmente se encuentran en investigación clínica otras modalidades de deformación, procurando detectar con mayor precocidad y sensibilidad la presencia de CTx. Existen promisorios trabajos con Twist, Índice SGL x Twist y Área Strain.

Strain en Cardiomiopatías:

Cardiomiopatía Hipertrófica (CMH): Se considera al encontrar aumento del grosor de las paredes ventriculares igual o mayor a 15 mm, no explicado por aumento de post-carga. El 60 % de los casos tiene etiología genética, el 10 % metabólicas o neuromusculares y 30 % indeterminadas. La mayor parte de las fibras miocárdicas del corazón normal se disponen con un ángulo menor a 45 grados, mientras que la mayor parte de las fibras del corazón hipertrófico son anisotrópicas.

Rafael Castilla Fassio, Joel Moreno Uzcátegui, Oscar Sánchez Osella, Ariel German Contreras

Aunque la ecocardiografía convencional permite el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad, no permite distinguir entre una verdadera hipertrofia miocárdica o infiltración intersticial o intracelular. En este contexto y complementando la historia familiar, estudio genético y características clínicas del paciente, el análisis de la deformación miocárdica es una importante herramienta para definir el tipo de hipertrofia del VI (HVI) (62).

El comportamiento de la deformación en las hipertrofias miocárdicas funcionales (corazón de atleta), adquiridas (hipertensión arterial) y genéticas es diferente.

El corazón de atleta constituye un proceso de adaptación del miocardio según el tipo de deporte y el grado de entrenamiento que se realiza. La guía europea determina en atletas un SGL del VI entre 16 y 21% con una media de 20%, estableciéndose un valor limítrofe de 15%, bajo el cual la hipertrofia se considera patológica (63).

Mientras el atleta con HVI exhibe un patrón de strain normal, el hipertenso con remodelación concéntrica tiene alteraciones difusas en algunos segmentos, aunque el SGL sea normal.

Otra característica funcional interesante en el corazón de atleta es el comportamiento de la rotación y twist. Su reducción o aumento está determinado también por el tipo de disciplina que se practica. De esta manera, aumentan el twist los deportes tipo alta dinámica/baja estática (maratonismo) y baja dinámica/alta estática (levantamiento de pesas) mientras que lo disminuyen los deportes de tipo alta dinámica/moderada estática (fútbol). La responsable de este comportamiento es la rotación apical, la cual es mucho más dependiente de actividad simpática que la rotación basal y se debe interpretar como algún grado de reserva funcional que se evidencia durante el ejercicio (64).

En lo que respecta a la hipertrofia miocárdica causada por la mutación de proteínas del sarcómero (genética), se produce alteración de la arquitectura de las miofibrillas por hipertrofia de los cardiomiocitos, con el consiguiente aumento regional del espesor parietal. Además, se encontrará desorganización fibrilar (anisotropía) y fibrosis intersticial, con compromiso de la mecánica contráctil regional. Esto explica que la mayor reducción de la deformación ocurre en las regiones hipertróficas, y que el strain radial y circunferencial pueden estar preservados mientras haya compensación. Es interesante señalar que la disminución del strain puede ocurrir inclusive antes de la aparición de la hipertrofia (65).

También en el paciente hipertenso con masa aun normal, puede verse ya una distribución heterogénea del strain regional, especialmente en regiones medias y basales, así como valores de SGL limítrofes (Figura 16). Cuando ya está establecida la HVI, ya sea con fracción de eyección normal o reducida, tanto el patrón heterogéneo como el SGL reducido son claramente detectables (Figura 17). Interesantemente, existe relativa preservación del strain regional apical. En el caso de la CMH con compromiso septal, se observa disminución del strain regional en la zona de hipertrofia, que inclusive puede expresar deformación positiva en algunos de ellos. En la CMH apical, por su parte, dicha zona será la que exhibe caída del strain regional, también con tendencia a disminución del valor del SGL (66).

Cardiomiopatía Dilatada (CMD): Las alteraciones anatómo-funcionales de la CMD, como dilatación ventricular, disfunción sistólica, apoptosis, fibrosis miocárdica y remodelación, con aumento de la masa ventricular como de su volumen, debido a adelgazamiento y estiramiento de las paredes del VI, se manifiestan en su deformación como disminución de sus valores en todas direcciones (longitudinal, radial y circunferencial), además de la rotación tanto basal como apical, twist y untwist. A esto se añade el potencial desarrollo de disincronía en la contracción ventricular (demostrada eficientemente con strain radial), que acelera el desarrollo de falla cardíaca, y la heterogeneidad en la activación eléctrica y correspondiente

Rafael Castilla Fassio, Joel Moreno Uzcátegui, Oscar Sánchez Osella, Ariel German Contreras

dispersión de la deformación en las diferentes regiones del miocardio ventricular, creando un sustrato arritmogénico. (67,68).

La disminución del twist en la CMD se correlaciona con el índice de esfericidad del VI y con el grado de anisotropía y fibrosis miocárdica. Existe desalineamiento entre las bandas subendocárdica descendente y subepicárdica ascendente, con aumento de su ángulo de incidencia, que normalmente se encuentra entre 60 y 90 grados. La rotación paradójica (rigid body rotation), cuando se presenta en la cardiomiopatía espongiiforme o no compactada, no sugiere mal pronóstico, al contrario de lo que ocurre en la CMD, en que es un indicador de enfermedad avanzada (69,70).

Cardiomiopatía Restrictiva (CMR): El principal y más frecuente exponente de las CMR lo constituye la Amiloidosis Cardíaca. Típicamente existe aumento del grosor parietal (falsa hipertrofia), hipocontractilidad difusa (fase tardía), aspecto en vidrio esmerilado, con ecos estratificados en el Modo M, dilatación de la aurícula izquierda, patrón de llenado diastólico restrictivo y deformación disminuida, en el caso de la infiltración amiloidea, típicamente con relativa preservación apical (“ápical sparing”), aunque no es exclusivo de esta entidad (Figura 18). Este típico comportamiento de la amiloidosis cardiaca reviste especial importancia en la diferenciación con otras formas de hipertrofia, habiéndose al respecto desarrollado una ecuación utilizando los valores de strain regional longitudinal promediados (SLP) en las regiones apical, media y basal del VI (SLP Apical / (SLP Basal + SLP Medio) igual o mayor a 1.0 (S 93%, E 82%) que en el análisis multivariable del estudio en mención mostro importante poder predictivo ($p < 0.004$) y reproducibilidad (71).

Conclusiones

El análisis de la deformidad miocárdica o strain, aporta información altamente relevante, contribuyendo significativamente en el diagnóstico diferencial, evaluación funcional, control evolutivo, y el manejo clínico y terapéutico del cardiópata. Sin embargo, por tratarse de la evaluación de variables dinámicas, los resultados de strain deben ser interpretados considerando siempre el contexto clínico, variaciones de pre y poscarga, frecuencia cardíaca, presencia de trastornos del ritmo o de conducción, valvulopatías, datos adicionales de función sistólica, diastólica y comorbilidades que afectan e influyen el sistema cardiovascular. Estas condiciones y parámetros mencionados se complementan, son interdependientes y deben ser considerados en la interpretación para alcanzar los mejores resultados.

Referencias

1. Torrent-Guasp F, Buckberg GD, Clemente C, et al. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. I. The normal macroscopic structure of the heart. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;13(4):301-319.
2. Buckberg G, Mahajan A, Saleh S, et al. Structure and function relationships of the helical ventricular myocardial band. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;136(3):578-589.
3. Amzulescu MS, De Craene M, Langet H, et al. Myocardial strain imaging: review of general principles, validation, and sources of discrepancies. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging.* 2019;20(6):605-619.
4. Trivedi SJ, Altman M, Stanton T, Thomas L. Echocardiographic Strain in Clinical Practice. *Heart, Lung and Circulation.* 2019; 28, 1320–1330.

5. D'hooge J, Heimdal A, Jamal F, et al. Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations. *Eur J Echocardiogr* 2000; 1:154–170.
6. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/ EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese society of echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2011;12: 167–205.
7. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile F et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:351–69.
8. Ferferieva V, van den Bergh A, Claus P, et al. The relative value of strain and strain rate for defining intrinsic myocardial function. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2012; 302:188–95.
9. Donal E, Bergerot C, Thibault H, et al. Influence of afterload on left ventricular radial and longitudinal systolic functions: a 2-dimensional strain imaging study. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10:914–921.
10. Kazuaki Negishi, et al. Practical Guidance in Echocardiographic Assessment of Global Longitudinal Strain. *JACC Cardiovascular Imaging*. 2015; 8 (4): 489 –492.
11. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, 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.
12. Farsalinos KE, Daraban AM, Ünlü S, et al. Head to head comparison of global longitudinal strain measurements among nine different vendors: the EACVI/ASE Inter-Vendor Comparison study. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28:1171–1181.
13. Collier P, Phelan D, Klein A. A Test in Context: Myocardial Strain Measured by Speckle-Tracking Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69:1043–1056.
14. Voigt JU, Lindenmeier G, Exner B, Rengefus M, Werner D, Reulbach U, et al. Incidence and Characteristics of Segmental Postsystolic Longitudinal Shortening in Normal, Acutely Ischemic, and Scarred Myocardium. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:415-423.
15. Schroeder J, et al. Myocardial deformation by strain echocardiography identifies patients with acute coronary syndrome and non-diagnostic ECG presenting in a chest pain unit: a prospective study of diagnostic accuracy. *Clin Res Cardiol*. 2016; 105:248–256.
16. Manouk J., Van Mourik W, et al. Adding Speckle-Tracking Echocardiography to Visual Assessment of Systolic Wall Motion Abnormalities Improves the Detection of Myocardial Infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 2019;32(1):65-73.
17. Collet JP, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2021; 42: 1289-1367.
18. Caspar T, et al. Longitudinal 2D strain can help diagnose coronary artery disease in patients with suspected non-ST-elevation acute coronary syndrome but apparent normal global and segmental systolic function. *International Journal of Cardiology*. 2017 Jun 1; 236:91-94.

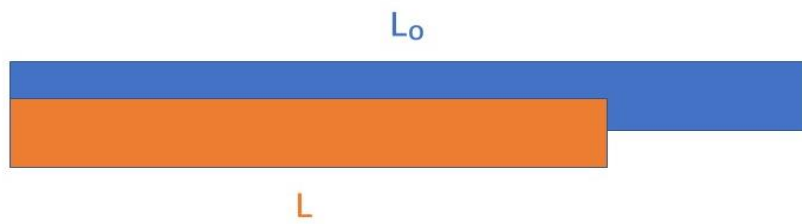
19. Biering-Sørensen T. Myocardial Strain Analysis by 2-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography Improves Diagnostics of Coronary Artery Stenosis in Stable Angina Pectoris. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014; 7: 58-65.
20. Ersbøll M, et al. Prediction of All-Cause Mortality and Heart Failure Admission from Global Left Ventricular Longitudinal Strain in Patients with Acute Myocardial Infarction and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:2365–2373.
21. Bertini M, et al. Global Longitudinal Strain Predicts Long-Term Survival in Patients with Chronic Ischemic Cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012; 5:383-391.
22. Otto CM, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. *Circulation*. 2021;143: e72–e227
23. Baumgartner H (ESC Chairperson) et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*. 2017; 38: 2739–2791.
24. Marciniak A, Sutherland GR, Marciniak M, Claus P, Bijmens B, Jahangiri M. Myocardial deformation abnormalities in patients with aortic regurgitation: a strain rate imaging study. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10: 112–9.
25. Marciniak A, Claus P, Sutherland GR, Marciniak M, Karu T, Baltabaeva A, et al. Changes in systolic left ventricular function in isolated mitral regurgitation. A strain rate imaging study. *Eur Heart J* 2007; 28: 2627–2636.
26. Stokke TM, Hasselberg NE, Smedsrud MK, Sarvari SI, Haugaa KH, Smiseth OA, et al. Geometry as a Confounder When Assessing Ventricular Systolic Function: Comparison Between Ejection Fraction and Strain. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: 942–954.
27. Cvijic M, Voigt JU. Application of strain echocardiography in valvular heart diseases. *Anatol J Cardiol* 2020; 23: 244-253.
28. Vollema EM, Sugimoto T, Shen M, Tastet L, Abou R, et al. Association of Left Ventricular Global Longitudinal Strain With Asymptomatic Severe Aortic Stenosis: Natural Course and Prognostic Value. *JAMA Cardiol* 2018; 3: 839–847.
29. Dulgheru R, et al. Multimodality Imaging Strategies for the Assessment of Aortic Stenosis Viewpoint of the Heart Valve Clinic International Database (HAVEC) Group. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9: e004352.
30. Kim HM, Cho GY, Hwang IC, Choi HM, Park JB, Yoon YE, et al. Myocardial Strain in Prediction of Outcomes After Surgery for Severe Mitral Regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018; 11: 1235–1244.
31. Mentias A, et al. Strain Echocardiography and Functional Capacity in Asymptomatic Primary Mitral Regurgitation With Preserved Ejection Fraction. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68:1974–1986.
32. Hiemstra YL, et al. Prognostic Value of Global Longitudinal Strain and Etiology After Surgery for Primary Mitral Regurgitation. *J Am Coll Cardiol Img* 2020; 13:577–585.

33. Bijvoet GP, Teske AJ, Chamuleau SAJ, Hart EA, Schaap J. Global longitudinal strain to predict left ventricular dysfunction in asymptomatic patients with severe mitral valve regurgitation: literature review. *Neth Heart J*. 2020; 28:63–72.
34. Shmueli H, Shah M, Ebinger JE, Nguyen LC, et al. Left ventricular global longitudinal strain in identifying subclinical myocardial dysfunction among patients hospitalized with COVID-19. *IJC Heart & Vasculature*. 2021; 32: 100719.
35. Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China [e-pub ahead of print]. *JAMA Cardiol* <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>.
36. Xu Z, Shi L, Wang Y, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med* 2020; 8 : 420-422.
37. Fernandez A, Barisani JL, Guetta J, Bosio M, Chertcoff J, Mariono J, Diez M, Lescano A, Lucas L, Fairmant E, Thierer J. COVID-19: Su repercusión cardiovascular. *Rev Argent Cardiol* 2020; 88:253-274.
38. Li R, Wang H, Ma F, Cui G, Peng L, Li Ch, Zeng H, Ali J, Wang D. Widespread myocardial dysfunction in COVID-19 patients detected by myocardial strain imaging using 2-D speckle-tracking echocardiography. *Acta Pharmacologica Sinica*. 2021; 0:1–8.
39. Chilazi M, Duffy EY, Thakkar A, Michos ED. COVID and Cardiovascular Disease: What We Know in 2021. *Current Atherosclerosis Reports*. 2021;23:37. <https://doi.org/10.1007/s11883-021-00935-2>.
40. Park JH, Choi JO, Park SW, et al. Normal references of right ventricular strain values by two-dimensional strain echocardiography according to the age and gender. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2017;34:177-183.
41. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, 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.e14.
42. Hamada-Harimura Y, Seo Y, Ishizu T, et al. Incremental Prognostic Value of Right Ventricular Strain in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 2018;11 (10): e007249.
43. Iacoviello M, Citarelli G, Antoncicchi V, et al. Right Ventricular Longitudinal Strain Measures Independently Predict Chronic Heart Failure Mortality. *Echocardiography*, 2016;33:992–1000.
44. Dahou A, Clavel MA, Capoulade R, et al. Right ventricular longitudinal strain for risk stratification in low-flow, low-gradient aortic stenosis with low ejection fraction. *Heart*, 2016;102(7):548-54.
45. Kim M, Lee HJ, Park JB, et al. Preoperative Right Ventricular Free-Wall Longitudinal Strain as a Prognosticator in Isolated Surgery for Severe Functional Tricuspid Regurgitation. *J Am Heart Assoc*. 2021;10:e019856.
46. Trivedi SJ, Terluk AD, Kritharides L, et al. Right ventricular speckle tracking strain echocardiography in patients with acute pulmonary embolism. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2020; 36: 865–872.

47. Haeck ML, Scherptong RW, Marsan NA, et al. Prognostic Value of Right Ventricular Longitudinal Peak Systolic Strain in Patients with Pulmonary Hypertension. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2012; 5:628–636.
48. Wright L, Dwyer N, Power J, et al. Right Ventricular Systolic Function Responses to Acute and Chronic Pulmonary Hypertension: Assessment with Myocardial Deformation. *J Am Soc Echocardiogr* 2016;29:259-66.
49. Pathan F, D'Elia N, Marwick TH, et al. Normal Ranges of Left Atrial Strain by Speckle-Tracking Echocardiography: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(1):59-70.
50. Cameli M, Incampo E, Mondillo S. Left atrial deformation: Useful index for early detection of cardiac damage in chronic mitral regurgitation. *IJC Heart & Vasculature* 2017; 17: 17–22.
51. Romero D, Arbucci R, Sevilla D, Rouse G, Lowenstein D, Rodriguez M, Lowenstein J. The Reservoir Function. Functional Evaluation of the Left Atrium by Two-dimensional Strain during Rest and Exercise Stress. *REV ARGENT CARDIOL* 2017; 85:498-504.
52. Cameli M, Lisi M, Mondillo S, et al. Left atrial longitudinal strain by speckle tracking echocardiography correlates well with left ventricular filling pressures in patients with heart failure. *Cardiovasc Ultrasound*. 2010; 8:14-22.
53. Pathan F, Sivaraj E, Negishi K, Rafiudeen R, Pathan S, D'Elia N, Galligan J, Neilson S, Fonseca R, Marwick TH. Use of Atrial Strain to Predict Atrial Fibrillation After Cerebral Ischemia. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(11):1557-1565.
54. Mondillo S, Cameli M, Caputo ML, et al. Early detection of left atrial strain abnormalities by speckle-tracking in hypertensive and diabetic patients with normal left atrial size. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(8):898-908.
55. Singh A, Addetia K, Maffessanti F, Mor-Avi V, Lang RM. LA Strain for Categorization of LV Diastolic Dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017 Jul;10(7):735-743.
56. Pagola J, González-Alujas T, Flores A, Muchada M, et al. Left Atria Strain Is a Surrogate Marker for Detection of Atrial Fibrillation in Cryptogenic Strokes. *Stroke*. 2014;45:e164–e166.
57. Plana JC, Galderisi M, Barac A, et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: a report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2014;27:911-939.
58. Ewer MS, Ali MK, Mackay B, Wallace S, et al. A comparison of cardiac biopsy grades and ejection fraction estimations in patients receiving Adriamycin *J Clin Oncol* 1984;2(2):112-117.
59. Cardinale D, Colombo A, Lamantia G, et al. Anthracycline-Induced Cardiomyopathy Clinical Relevance and Response to Pharmacologic Therapy. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:213–220.
60. Castilla RC, Del Castillo JM. Aplicación de la ecocardiografía en la detección precoz de cardiotoxicidad por quimioterapia. *Arq Bras Cardiol Imagem Cardiovasc* 2017; 30(1): 8-12.

61. Thavendiranathan P, Negishi T, Somerset E, Negishi K, Penicka M, Lemieux J, Aakhus S, Miyazaki S, Shirazi M, Galderisi M, Marwick TH; SUCCOUR Investigators. Strain-Guided Management of Potentially Cardiotoxic Cancer Therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(4):392-401.
62. Wen-Yih I. Tseng, Jiangang Dou, Reese TJ, Wedeen VJ. Imaging myocardial fiber disarray and intramural strain hypokinesis in hypertrophic cardiomyopathy with MRI. *Journal of Magnetic Resonance Imaging.* 2006; 23:1-8.
63. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, Basso C, Bax JJ, et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. *Eur Heart J.* 2017;0: 1-27.
64. Beaumont A, Grace F, Richards J, Hough J, Oxborough D, Sculthorpe N. Left Ventricular Speckle Tracking-Derived Cardiac Strain and Cardiac Twist Mechanics in Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Studies. *Sports Med.* 2017;47(6):1145-1170.
65. Urbano-Moral JA, Rowin EJ, Maron MS, Crean A, Pandian NG. Investigation of global and regional myocardial mechanics with 3-dimensional speckle tracking echocardiography and relations to hypertrophy and fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2014 Jan;7(1):11-9.
66. Alonso L, Kondur A, Simegn M, Niraj A, Hari P, Kaur R, Ramappa P, Pradhan J, Bhandare D, Williams KA, Zalawadiya S, Pinheiro A, Abraham TP. Two-dimensional strain profiles in patients with physiological and pathological hypertrophy and preserved left ventricular systolic function: a comparative analysis. *BMJ Open.* 2012 Aug 17;2(4): e001390.
67. Liu D, Hu K, Nordbeck P, Ertl G, Störk S, Weidemann F. Longitudinal strain bull's eye plot patterns in patients with cardiomyopathy and concentric left ventricular hypertrophy. *Eur J Med Res.* 2016;21(1):21.
68. Meluzin J, Spiranova L, Hude P, et al. Left ventricular mechanics in idiopathic dilated cardiomyopathy: systolic-diastolic coupling and torsion. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009; 22: 486-493.
69. Saito M, Okayama H, Nishimura K, et al. Determinants of left ventricular untwisting behaviour in patients with dilated cardiomyopathy: Analysis by two-dimensional speckle tracking. *Heart.* 2009; 95: 290-296.
70. Kauer F, Geleijnse ML, van Dalen BM. Role of left ventricular twist mechanics in cardiomyopathies, dance of the helices. *World J Cardiol.* 2015;7(8):476-482.
71. Dermot Phelan, Patrick Collier, Paaladinesh Thavendiranathan, Zoran B Popovic, Mazen Hanna, Juan Carlos Plana, Thomas H Marwick, James D Thomas. Relative apical sparing of longitudinal strain using two-dimensional speckle-tracking echocardiography is both sensitive and specific for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *Heart* 2012; 98:1442-1448.

Figuras



$$\text{Strain} = \frac{L - L_0}{L_0} = \frac{75 - 100}{100} = -25$$

L_0 es la longitud inicial y L es la longitud instantánea en el momento de realizar la medición. Así, strain es la deformación de un objeto en relación a su longitud original.

Figura 1. Cálculo del strain.

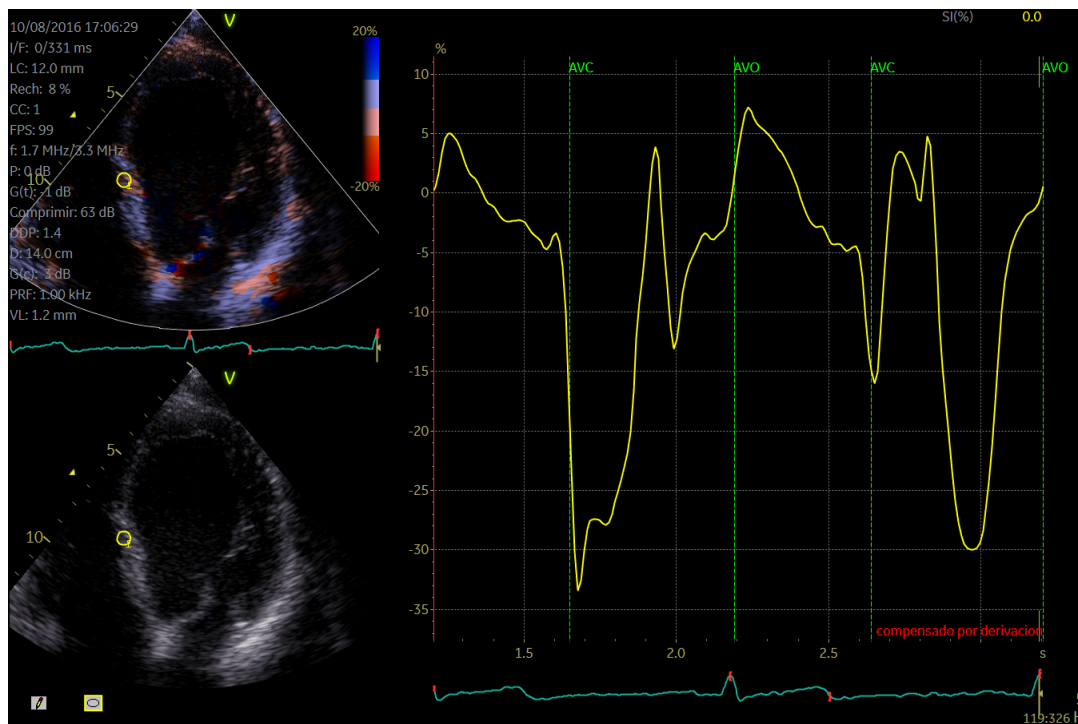


Figura 2. Strain longitudinal de un segmento, obtenido por técnica de Doppler tisular.

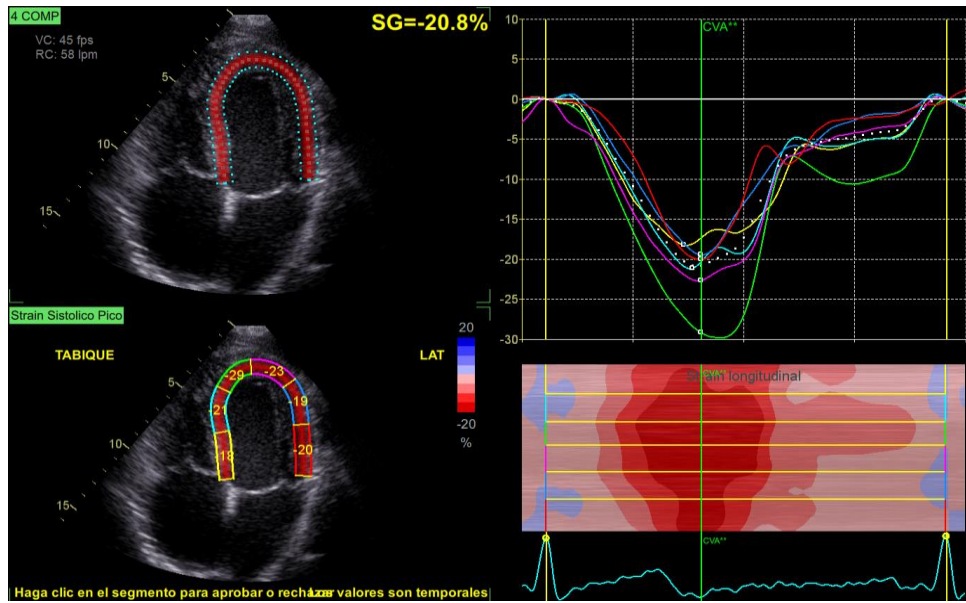


Figura 3. Representación de los valores de strain en corte apical de 4 cámaras.

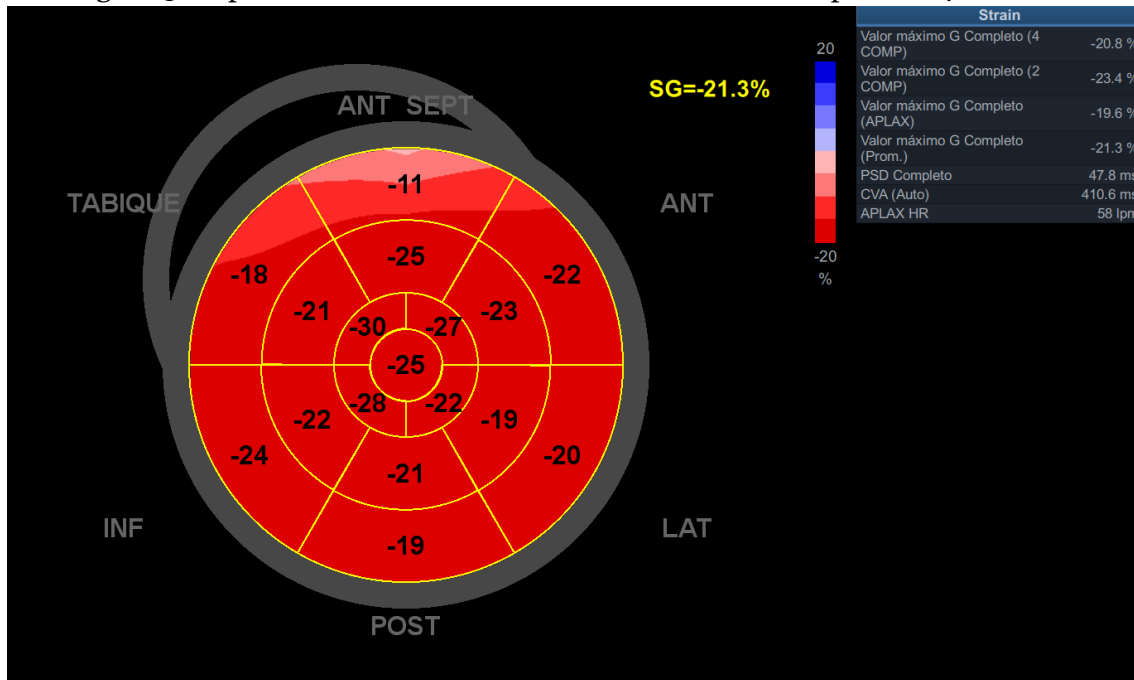


Figura 4. Representación de los valores de strain: ojo de buey.

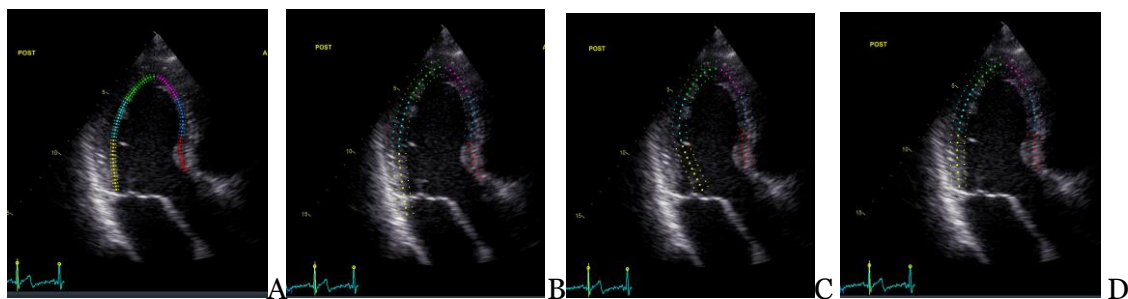


Figura 5. posicionamiento incorrecto (A, B, C) y correcto (D) del ROI en una imagen de 3 cámaras apical.

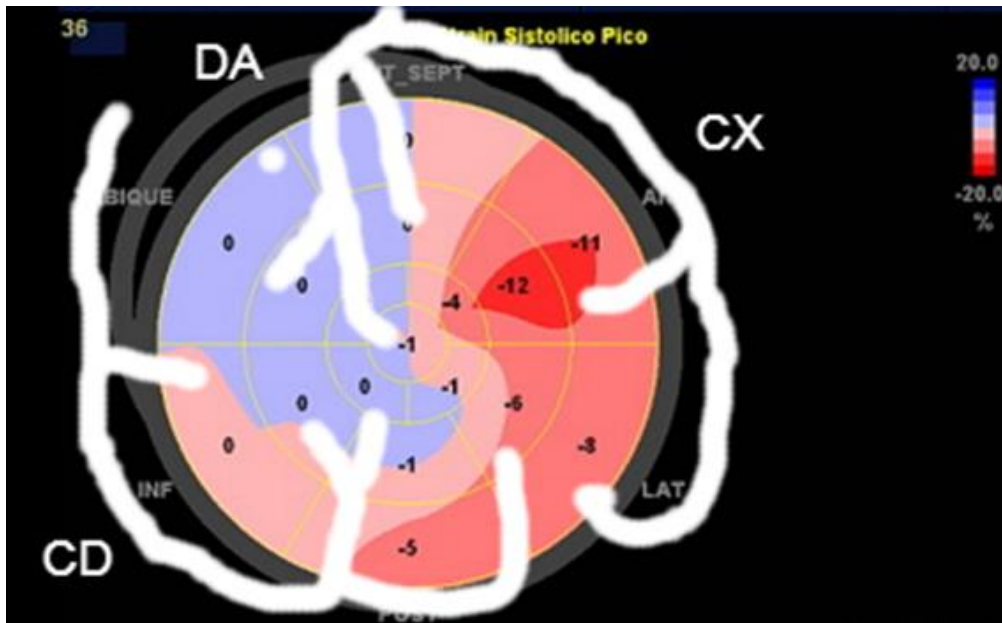


Figura 6. Representación del strain longitudinal regional en un ojo de buey de acuerdo al territorio coronario.



Figura 7. Paciente con infarto agudo con elevación del ST antero-septal. El ojo de buey muestra reducción de los valores de strain en el área del infarto.

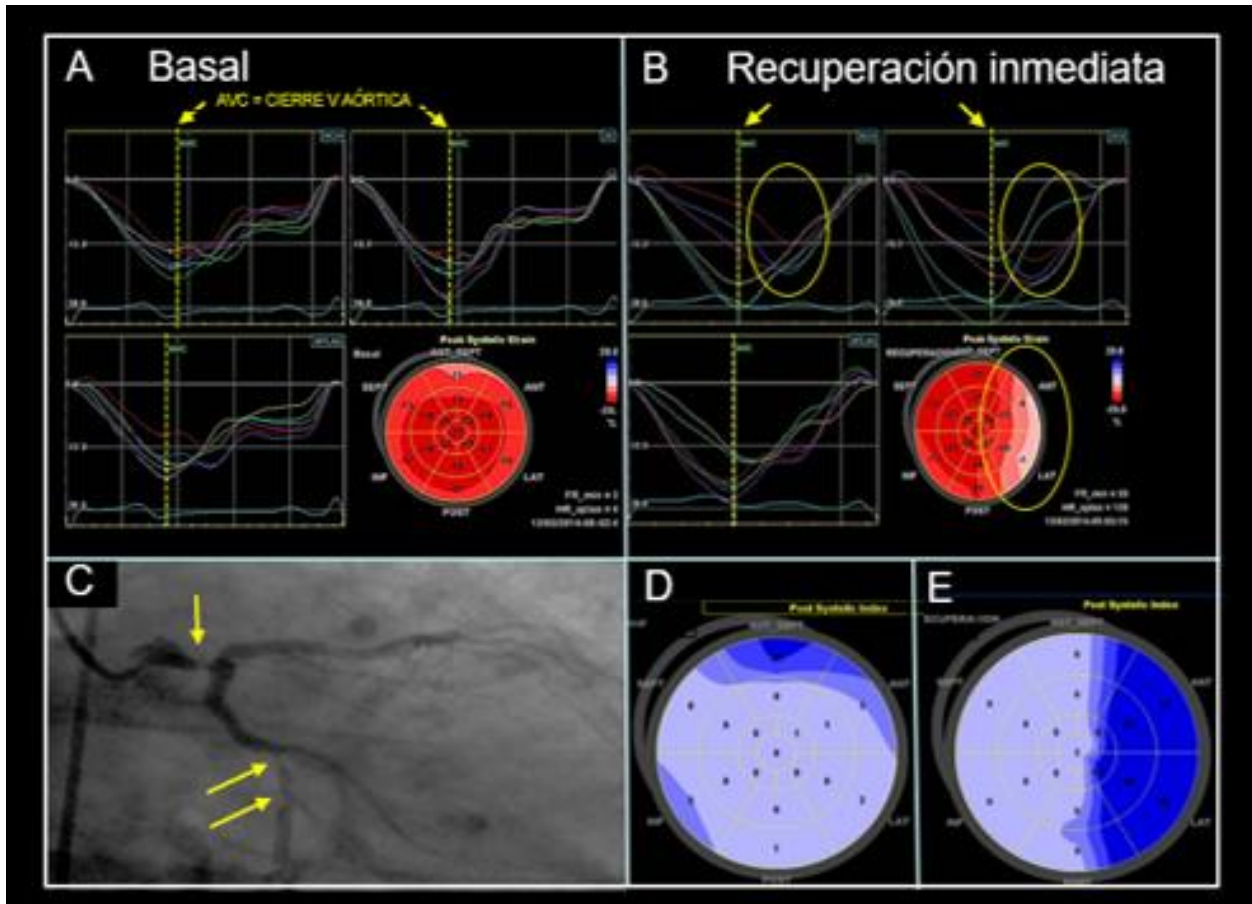


Figura 8. Índice Post-sistólico durante eco-estrés con ejercicio - Hombre de 60 años , deportista, antecedentes de hipertriglicidemia. Desde hace 3 meses relata mayor disnea que la habitual y molestias retroesternales al comenzar a correr. En tratamiento con estatinas. Imagen A: Curvas de strain basales - B: Curvas de strain en la recuperación inmediata muestran picos post-sistólicos - C: Coronariografía, con flechas mostrando lesiones severas en el tronco coronario izquierdo y arteria circunfleja - D: Índice Post-sistólico basal. Ojo de buey mostrando en azul áreas con contracción post-sistólica. E: Índice Post-sistólico en recuperación inmediata. En azul extensa área isquémica con contracción post-sistólica. Imágenes por gentil cortesía del Dr. Jorge Lowenstein.

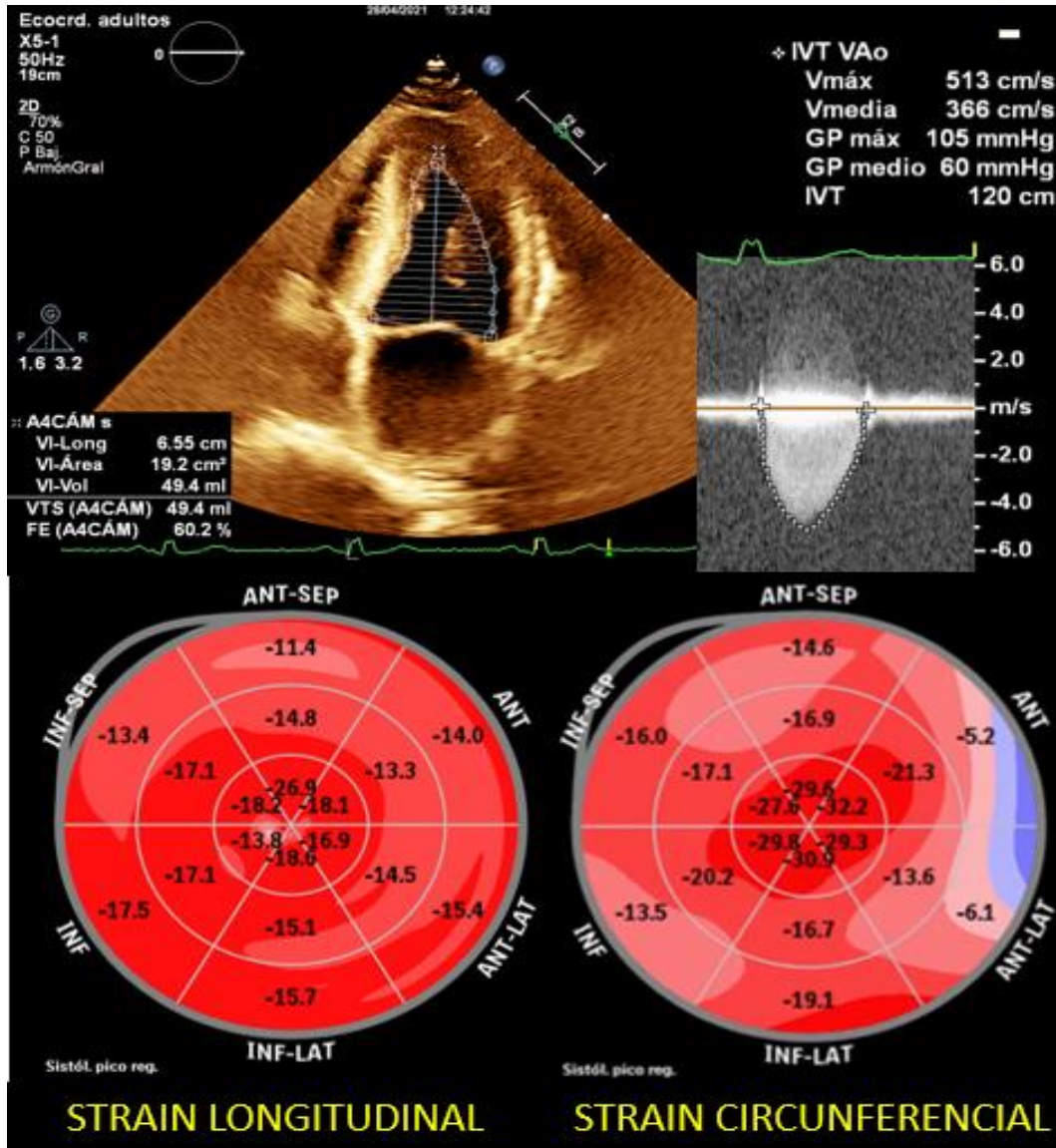


Figura 9. Paciente masculino 62 años Estenosis aórtica severa. Arriba: Área aórtica estimada 0,88 cm² (0,46 cm² /m² s.c.) Fracción de eyección 60% Disfunción diastólica de grado 1 Gradiente pico 105 mmHg. Gradiente medio 60 mmHg. Abajo izquierda: Strain Global Longitudinal -17%. Abajo derecha: Strain Global Circunferencial -22%.

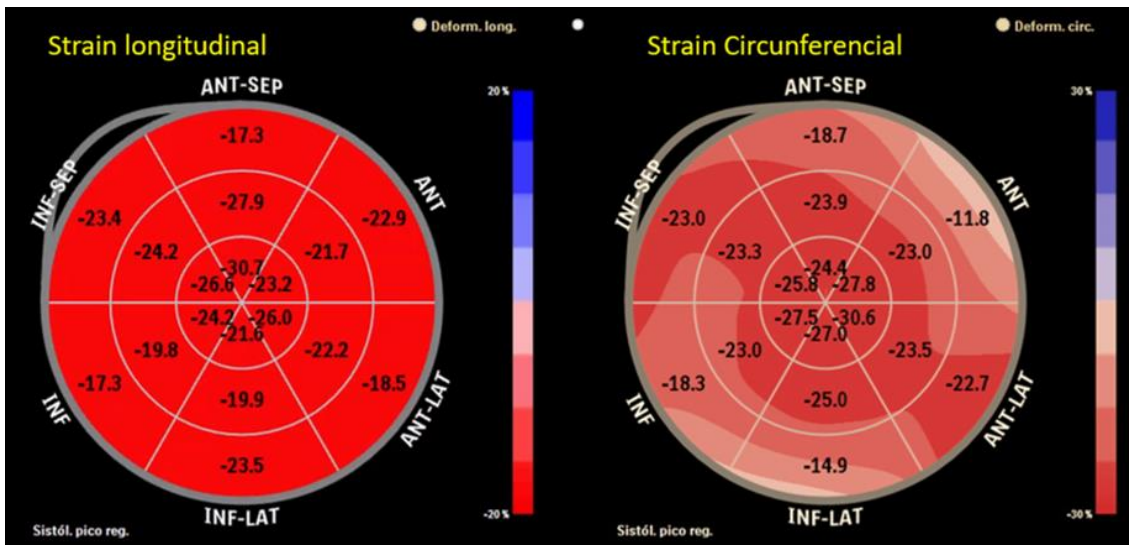


Figura 10. Paciente femenina, 36 años, jugadora de hockey, sin comorbidades. Tuvo infección por Covid-19. Dos semanas después del alta sin internación, refiere intensa disnea al retomar el entrenamiento, debiendo interrumpirlo. Ecocardiograma con cámaras normales. Válvulas normales. FC 62 lpm. Fracción de eyección 63 %. Izquierda: Strain longitudinal con alteraciones mínimas. Derecha: Strain circunferencial anormal. Hallazgos compatibles con miocarditis leve.

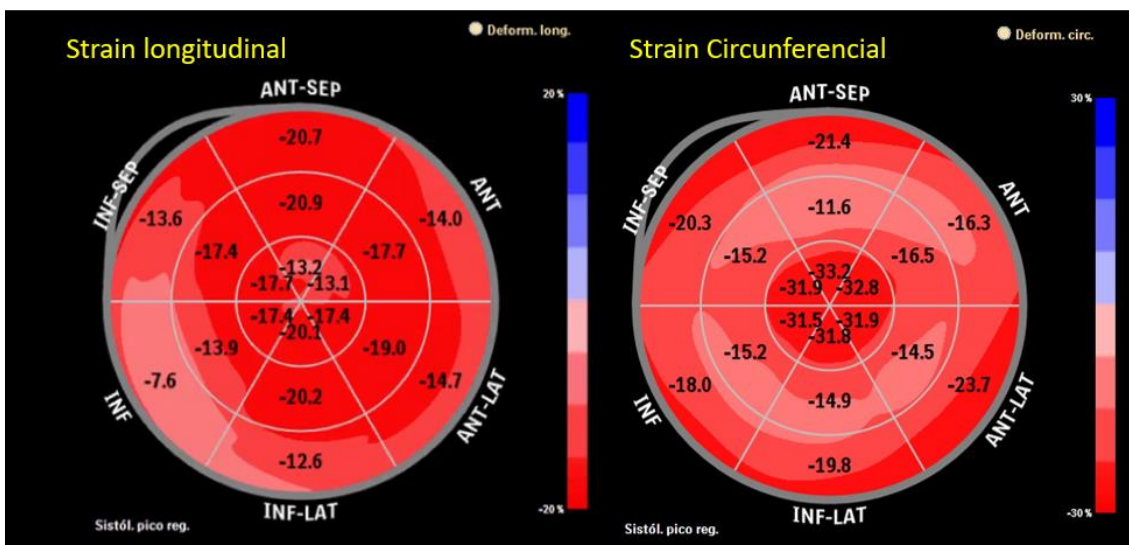


Figura 11. Paciente masculino 52 años - Infección por Covid 19. Sin comorbidades. Treinta días después del alta sin internación, refiere fatiga con esfuerzos leves. Ecocardiograma con cámaras normales. Leve aumento del espesor miocárdico sin antecedentes de hipertensión arterial. Válvulas normales FC 62 lpm. Fracción de eyección 48 %. Izquierda: Strain longitudinal con disminución difusa, más acentuada en la base. Derecha: Strain circunferencial disminuido en la base y tercio medio. Hallazgos compatibles con miocarditis comprometiendo capas superficiales y profundas. El aumento del espesor miocárdico puede ser secundario infiltrado inflamatorio. Las áreas comprometidas en subendocardio y subepicardio no coinciden en la distribución topográfica, hallazgo frecuente en la infección por Covid.

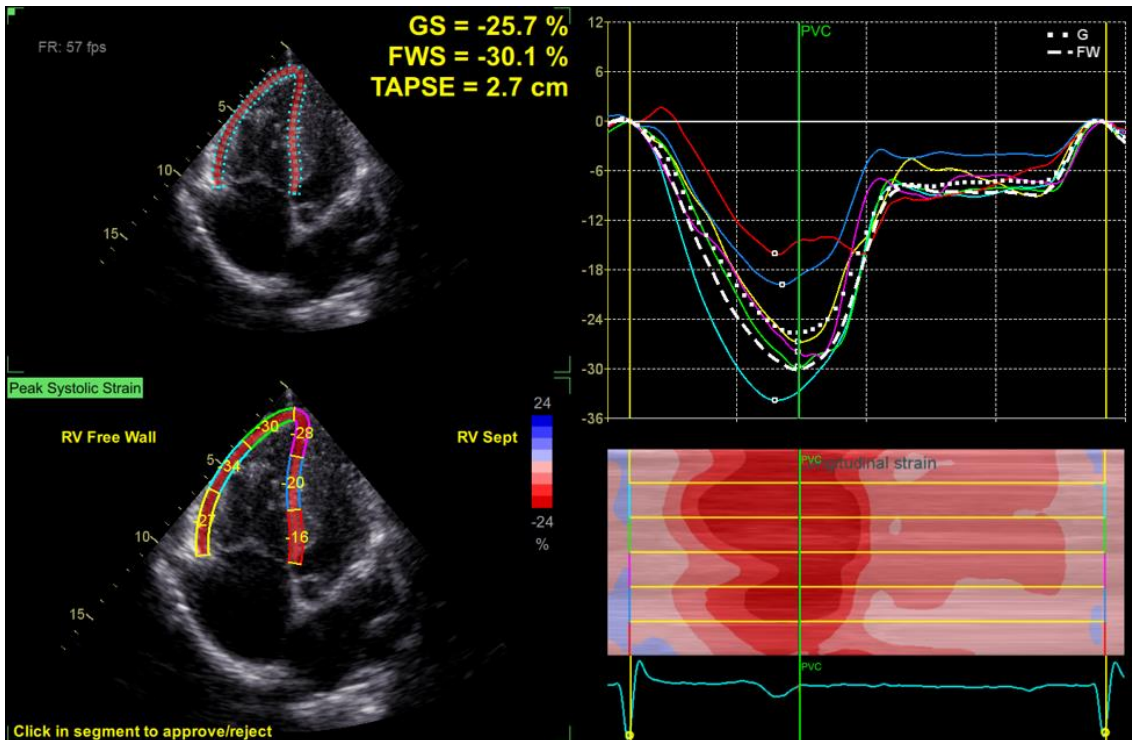


Figura 12. Corte apical de 4 cámaras modificado para análisis de cavidades derechas. El software de strain de ventrículo derecho permite definir los valores de SGVD y SPLVD. En este caso también proporciona el TAPSE.



Figura 13. Strain de Aurícula Izquierda: El software muestra las curvas correspondientes a 4 y 2 cámaras, calculando los valores promedio de todos los segmentos estudiados de las fases de Reservorio, Conducto y Bomba de cada corte y globales. Adicionalmente se reportan los volúmenes auriculares y la fracción de eyección. La flecha roja señala la fase de Reservorio (PALS).

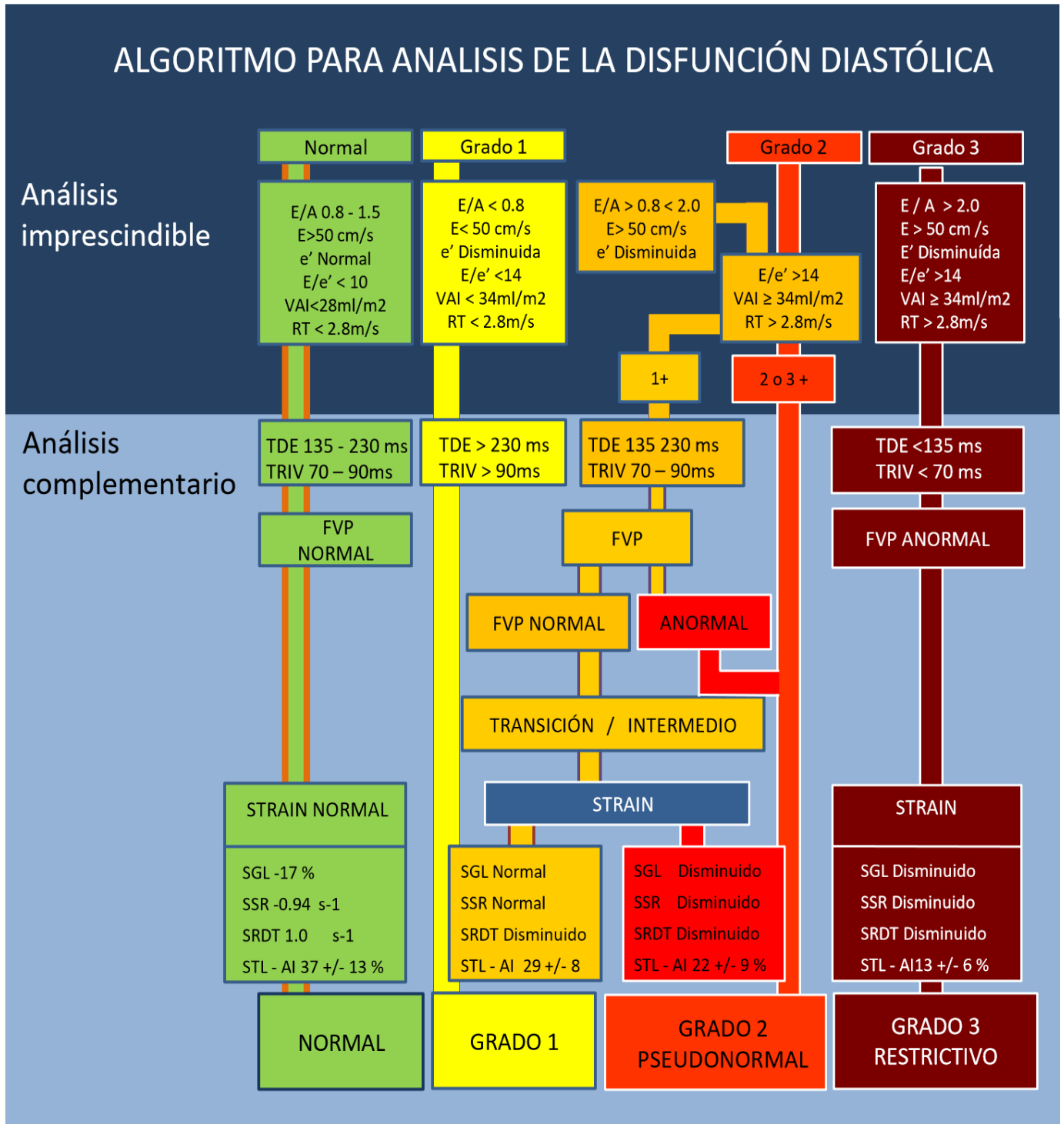


Figura 14. Algoritmo sugerido para análisis de la función diastólica. Abreviaturas: E/A = Relación Onda E/ Onda A del flujo mitral. e' = Onda e' del anillo mitral. VAI = Volumen de la Aurícula Izquierda. RT= Reflujo Tricúspide. TDE = Tiempo de desaceleración de la onda E. TRIV = Tiempo de relajamiento isovolumétrico. FVP= Flujo en vena pulmonar. SGL = Strain Longitudinal Global. SSR = Strain Rate Sistólico. SRDT = Strain Rate Diastólico Temprano. STL-AI = Strain longitudinal de la Aurícula Izquierda. Tomado de Sanchez-Osella OF, Castilla RC, et al. ABC Imagem Cardiovasc. 2019;32(3):198-208.

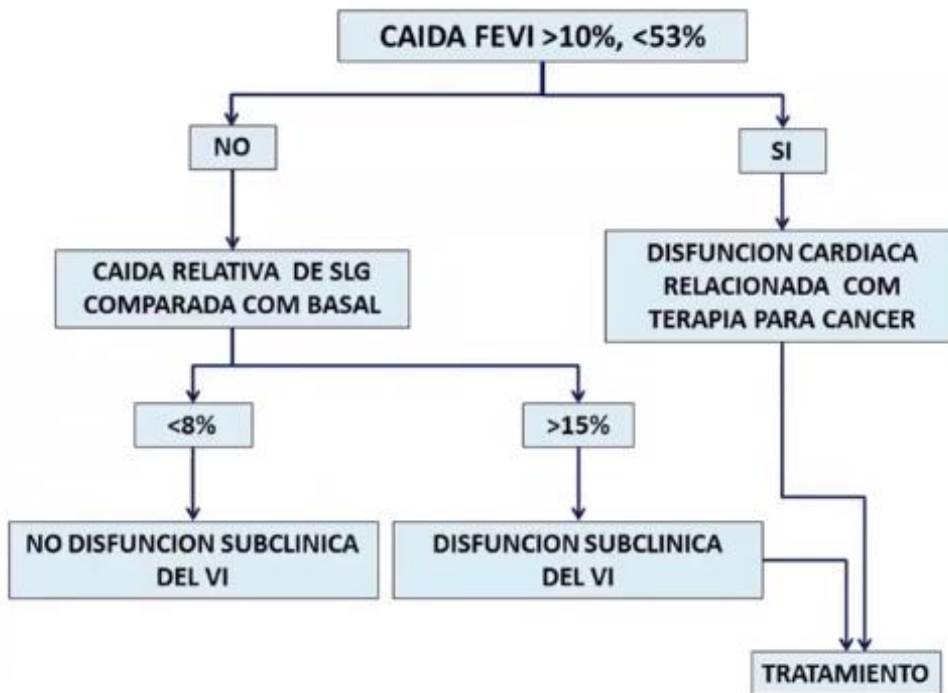


Figura 15. Aplicación de la ecocardiografía en la detección precoz de cardiotoxicidad por quimioterapia. Tomado de Castilla RC, Del Castillo JM, ABC Imagem Cardiovasc. 2017;30(1):8-12.

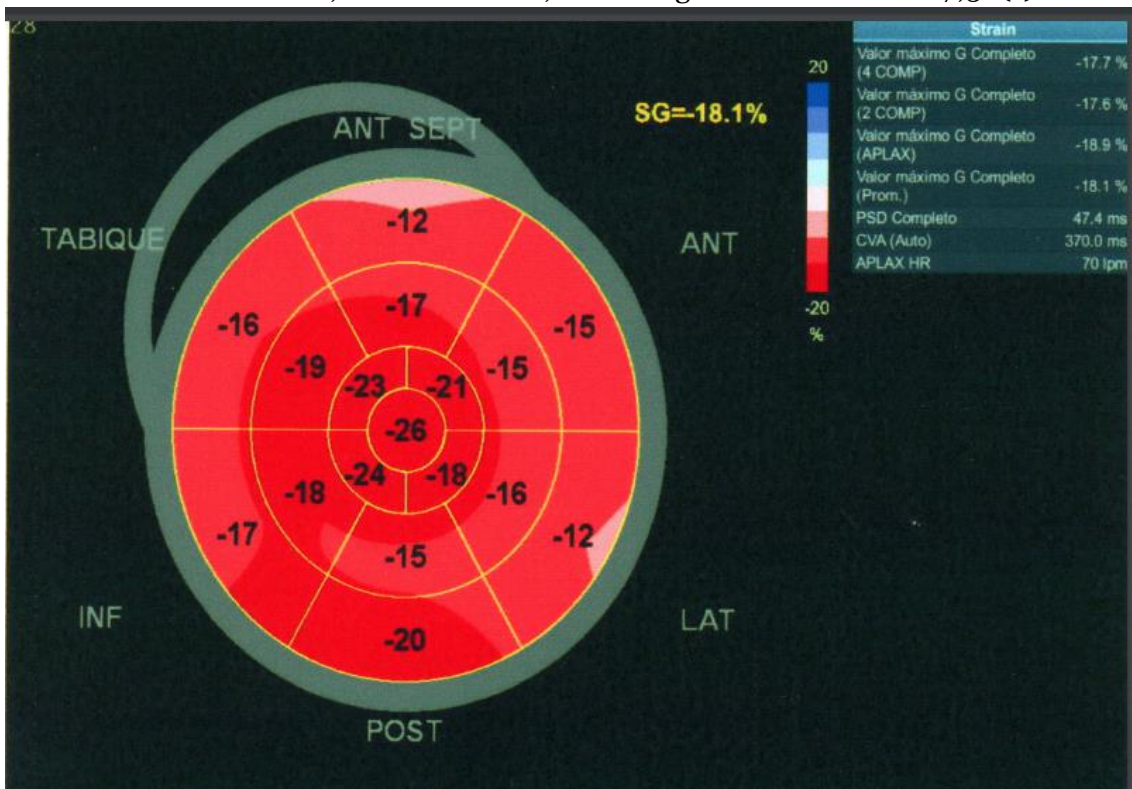


Figura 16. Ojo de Buey de expresando el SGL del VI de un paciente hipertenso de larga data, con contractilidad ventricular global y regional preservada. Masa ventricular normal. El SGL se encuentra limítrofe normal, con strain regional disminuido en segmentos medios y basales.

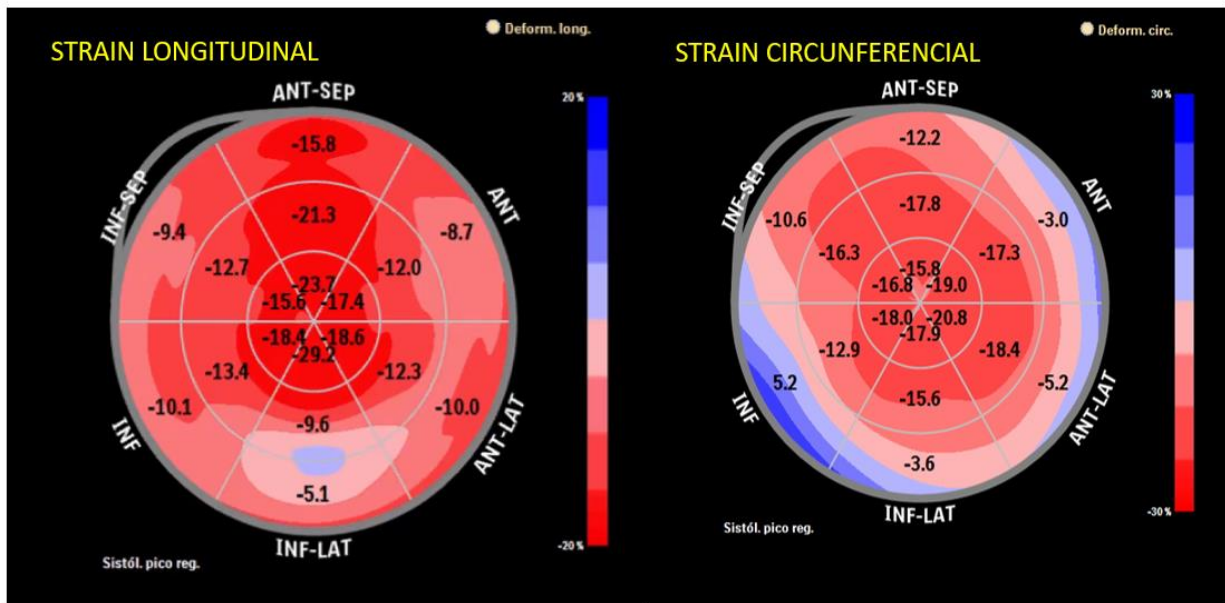


Figura 17. Ojo de Buey. Paciente hipertenso de larga evolución, Hipertrofia concéntrica leve. Fracción de eyección 53%. Disfunción diastólica grado 1. Strain Longitudinal y Circunferencial disminuidos en segmentos medios y basales.

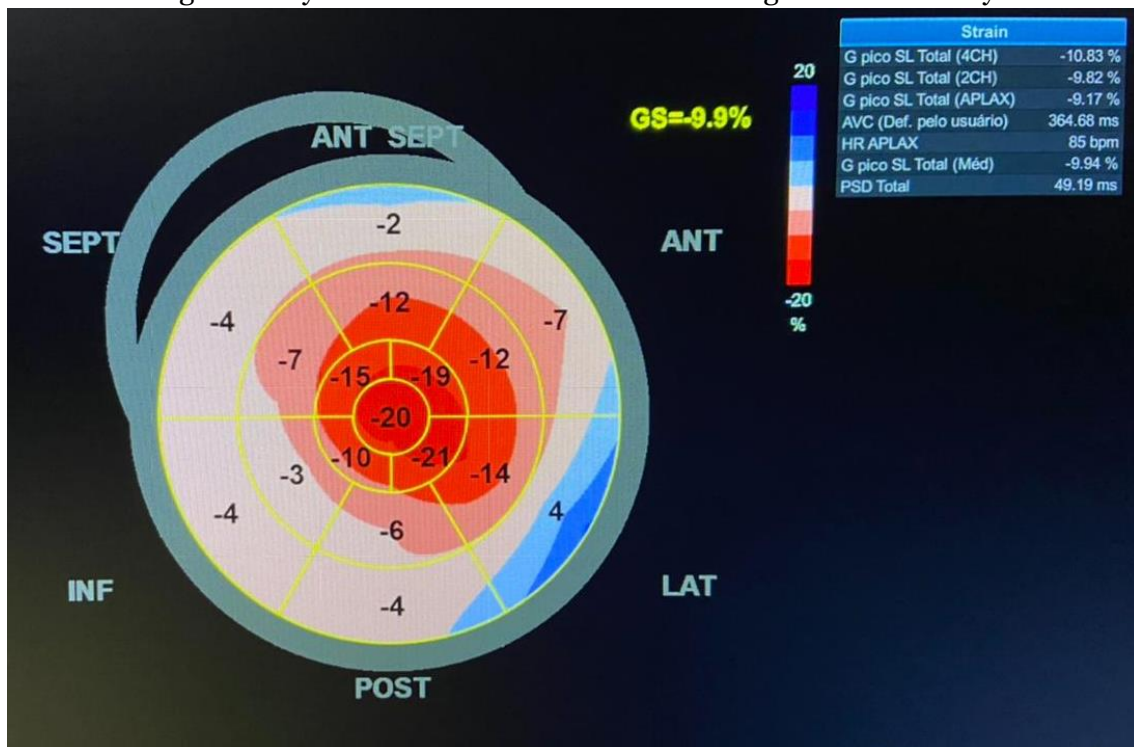


Figura 18. Ojo de Buey expresando el SGL de un paciente con Amiloidosis cardiaca. Es característica la preservación relativa de los segmentos apicales (bandera japonesa), aun con importante disminución del strain regional del resto de los segmentos y del SGL.