

GUÍAS Y ESTÁNDARES

Guías para la Evaluación Ecocardiográfica de las Cámaras Derechas en el Adulto: Un Reporte de la Asociación Americana de Ecocardiografía

Aprobada por la Asociación Europea de Ecocardiografía, una filial registrada de la Sociedad Europea de Cardiología, y la Sociedad Canadiense de Ecocardiografía

Traducción realizada por Dr. Edgar Fuentes Molina (Costa Rica), y revisada por el Dr. Jorge Lowenstein (Argentina), para ECOSIAC y ASE

Lawrence G. Rudski, MD, FASE, Chair, Wyman W. Lai, MD, MPH, FASE, Jonathan Afialo, MD, Msc, Lanqi Hua, RDCS, FASE, Mark D. Handschumacher, BSc, Krishnaswamy Chandrasekaran, MD, FASE, Scott D. Solomon, MD, Eric K. Louie, MD, and Nelson B. Schiller, MD, *Montreal, Quebec, Canada; New York, New York; Boston, Massachusetts; Phoenix, Arizona; London, United Kingdom; San Francisco, California*

(J Am Soc Echocardiogr 2010;23:685-713.)

Palabras Clave: Ventrículo derecho, Ecocardiografía, Aurícula derecha, Guías

Declaración de Acreditación:

La Sociedad Americana de Ecocardiografía está acreditada por el Concilio de Acreditación para la Educación Médica Continua, para brindar educación médica continua a los médicos. La Sociedad Americana de Ecocardiografía diseñó esta actividad educativa para un máximo de 1 Crédito AMA PAR 1.0 Categoría 1 TM. Los médicos sólo deberían reclamar el crédito proporcionalmente con la extensión de su participación en la actividad.

ARDMS y CCI reconocen los certificados de la ASE y han acordado honrar los horas de créditos a través de sus requerimientos de registro para sonógrafos.

La Sociedad Americana de Ecocardiografía está comprometida a asegurar que su misión educativa y todos los programas educativos patrocinados no están influenciados por intereses especiales de cualquier corporación o individuales, y su mandato es retener sólo a aquellos autores cuyos intereses financieros puedan ser efectivamente resueltos para mantener las metas y la integridad educativa de la actividad. Siempre y cuando la afiliación monetaria o profesional con una corporación no necesariamente ejerza influencia en la presentación de los autores, las Áreas Esenciales y las políticas de la ACCME solicitan que cualquier relación que pueda con alguna posibilidad llevar a conflicto con el valor de la actividad educativa, sea resuelta previo a la publicación y divulgada a la audiencia. La divulgación de las relaciones de facultad y apoyo comercial, si las hay, se han indicado.

Audiencia Meta:

Esta actividad está diseñada para todos los médicos cardiovasculares y los sonógrafos cardíacos con un interés primario y conocimiento básico en el campo de la ecocardiografía; adicionalmente, residentes, investigadores, clínicos, intensivistas y otros profesionales médicos con un interés específico en ultrasonido cardíaco van a encontrar esta actividad de interés.

Objetivos:

Una vez completada la lectura de este artículo, los participantes habrán mejorado su capacidad de:

1. Describir las ventanas acústicas bidimensionales convencionales requeridas para la óptima evaluación de las cámaras derechas.
2. Describir los parámetros ecocardiográficos requeridos para estudios ecocardiográficos de rutina y dirigidos, y las vistas para obtener dichos parámetros para la evaluación del tamaño y la función del ventrículo derecho (VD).
3. Identificar las ventajas y desventajas de cada medición o técnica, de acuerdo a la literatura disponible.
4. Reconocer cuales mediciones de las cámaras derechas deberían estar incluidas en el reporte ecocardiográfico estándar.
5. Explicar la significancia clínica y pronóstica de la evaluación del ventrículo derecho.

Divulgación de Autor:

Los autores de este artículo no reportaron conflictos de interés actuales o potenciales en relación con esta actividad.

El personal de la ASE y los revisores de la ASE ACCME/CME que estuvieron involucrados en el planeamiento y desarrollo de esta actividad no reportaron conflictos de interés actuales o potenciales: Chelsea

Flowers; Rebecca T. Hahn, MD, FASE; Cathy Kerr; Priscilla P. Peters, BA, RDCS, FASE; Rhonda Price; y Cheryl Williams.

Los siguientes miembros del Comité de Guías y Estándares de la ASE, personal editorial de la ASE y el Grupo de Directores de la ASE no reportaron conflictos de interés actuales o potenciales en relación con esta actividad: Deborah A. Agler, RCT, RDCS, FASE; J. Todd Belcik, BS, RDCS, FASE; Renee L. Bess, BS, RDCS, RVT, FASE; Farooq A. Chaudhry, MD, FASE; Robert T. Eberhardt, MD; Benjamin W. Eidem, MD, FASE; Gregory J. Ensing, MD, FASE; Tal Geva, MD, FASE; Kathryn E. Glas, MD, FASE; Sandra Hagen-Ansert, RDCS, RDMS, MS, FASE; Rebecca T. Hahn, MD, FASE; Jeannie Heirs, RDCS; Shunichi Homma, MD; Sanjiv Kaul, MD, FASE; Smadar Kort, MD, FASE; Peg Knoll, RDCS, FASE; Wyman Lai, MD, MPH, FASE; Roberto M. Lang, MD, FASE; Steven Lavine, MD; Steven J. Lester, MD, FASE; Renee Margossian, MD; Victor Mor-Avi, PhD, FASE; Sherif Nagueh, MD, FASE; Alan S. Pearlman, MD, FASE; Patricia A. Pellikka, MD, FASE; Miguel Quiñones, MD, FASE; Brad Roberts, RDCS, RDCS; Beverly Smulevitz, BS, RDCS, RVS; Kirk T. Spencer, MD, FASE; J. Geoffrey Stevenson, MD, FASE; Wade Tarhuni, MD, FASE; James D. Thomas, MD; Neil J. Weissman, MD, FASE; Timothy Woods, MD; y William A. Zoghbi, MD, FASE.

Los siguientes miembros del Comité de Guías y Estándares de la ASE, personal editorial de la ASE y el Grupo de Directores de la ASE reportaron una relación con uno o más intereses comerciales. De acuerdo a la política de la ACCME, la ASE implementó mecanismos para resolver todos los conflictos de interés previo al planeamiento e implementación de esta actividad. Theodore Abraham, MD, FASE recibió honorarios y apoyo para investigación de parte de GE Healthcare. Patrick D. Coon, RDCS, FASE está en el panel de expositores de Philips. Victor G. Davila-Roman, MD, FASE es un consultor para St. Jude Medical, AGA Medical, Medtronic, Boston Scientific Corporation, y Sadra Medical. Elyse Foster, MD recibió apoyo por parte de Abbott Vascular Structural Heart, EBR Systems, Inc., y Boston Scientific Corporation. Julius M. Gardin, MD, FASE es un consultor/consejero de Arena Pharmaceuticals. Jeffrey C. Hill, BS, RDCS, FASE recibió apoyo para investigación de Toshiba America Medical Systems y Philips; es consultor para Medtronic; y está en el panel de conferencistas de Philips. Martin G. Keane, MD, FASE es un consultor y consejero de Pfizer, Inc. y Otsuka Pharmaceuticals. Gilead I. Lancaster, MD, FASE tiene acciones y es además consultor/consejero en Cardiolag. Jonathan R. Linder, MD, FASE es consultor/consejero de VisualSonics. Carol C. Mitchell, PhD, RDMS, RDCS, RVT, RT(R), FASE es un conferencista y consultor para GE Healthcare. Marti McCulloch, MBA, BS, RDCS, FASE es conferencista para Lantheus y consultor/consejero para Siemens. Tasneem Z. Naqvi, MD, FASE es consultor y consejero para Edwards Lifesciences y St. Jude Medical, y recibe beca de apoyo de parte de Medtronic y Actor Medical. Kofo O. Ogunyankin, MD, FASE está en el panel de conferencistas de Lantheus. Vera Rigolin, MD, FASE está en el panel de conferencistas de Edwards Lifesciences y St. Jude Medical y tiene acciones en Abbott Labs; Hospira; Johnson y Johnson; y Medtronic. Lawrence G. Rudski, MD recibe beca de apoyo de Genzyme. Stephen G. Sawada, MD tiene acciones en GE Healthcare. Alan D. Waggoner, MHS, RDCS es consultor/consejero para Boston Scientific Corporation and St. Jude Medical, Inc.

Tiempo estimado para completar esta actividad: 1.0 hora.

De parte de el Jewish General Hospital, McGill University, Montreal, Quebec, Canada (L.G.R., J.A.); Morgan Stanley Children's Hospital of New York Presbyterian, New York, New York (W.W.L.); Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts (M.D.H., L.H.); Mayo Clinic, Phoenix, Arizona (K.C.); Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts (S.D.S.); Sg2, LLC, London, United Kingdom (E.K.L.); y la University of California, San Francisco, San Francisco, California (N.B.S.).

Peticiones de reimpresión: American Society of Echocardiography, 2100 Gateway Centre Boulevard, Suite 310, Morrisville, NC 27560 (E-mail: ase@asecho.org).

0894-7317/\$36.00

Copyright 2010 by the American Society of Echocardiography.

doi:10.1016/j.echo.2010.05.010

TABLA DE CONTENIDOS

Resumen Ejecutivo	686
Visión General	688
Metodología para el Establecimiento de Valores y Rangos de Referencia	688
Ventanas Acústicas y Vistas Ecocardiográficas de las Cámaras Derechas	690
Nomenclatura de los Segmentos de las Cámaras Derechas y su Aporte Coronario	690
Evaluación Bidimensional Convencional de las Cámaras Derechas	690
A. Aurícula derecha	690
Presión de la AD	
B. Ventrículo Derecho	692
Grosor de la Pared del VD	692
Dimensiones Lineares del VD	693
C. TSVD	694
Cambio de Área Fraccional y Evaluación Volumétrica del Ventrículo Derecho	696
A. Área del VD y CAF	696
B. Estimación Bidimensional del Volumen y la FE	696
C. Estimación Volumétrica Tridimensional	697
El Ventrículo Derecho y la Morfología Septal Interventricular	697
A. Diferencias Temporales en la Distorsión Geométrica, en los Estados de Sobrecarga de Volumen y Presión	698
Evaluación Hemodinámica del Ventrículo Derecho y la Circulación Pulmonar	698
A. Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar	698
B. Presión Diastólica de la AP	699
C. Presión Media de la AP	699
D. Resistencia Vascular Pulmonar	699
E. Medición de la Presión de la AP durante el ejercicio	699
Evaluación No Volumétrica de la Función del Ventrículo Derecho	700
A. Evaluación Global de la Función Sistólica del VD	700
dP/dt del VD	700
IRMD	700
B. Evaluación Regional De la Función Sistólica del VD	701
TAPSE o Movimiento Anular Tricuspídeo (MAT)	701
Doppler Tisular	702
Aceleración Miocárdica Durante la Contracción Isovolumétrica	703
Strain y Strain Rate Regional del VD	704
Strain Bidimensional	705
Resumen de Recomendaciones para la Evaluación de la Función Sistólica del Ventrículo Derecho	705
A. Función Diastólica del VD	705
B. Medición de la Función Diastólica del VD	705

C. Efectos de la Edad, la Respiración, la Frecuencia Cardíaca y las Condiciones de Carga	706
D. Relevancia Clínica	706
Significado Clínico y Pronóstico de la Evaluación del Ventrículo Derecho	706
Referencias	708

RESUMEN EJECUTIVO

El ventrículo derecho juega un rol importante en la morbilidad y mortalidad de los pacientes que se presentan con signos y síntomas de enfermedad cardiopulmonar. Sin embargo, la evaluación sistemática de la función cardíaca derecha no es uniformemente llevada a cabo. Esto es en parte debido a la enorme atención dada a la evaluación de las cámaras izquierdas, a la falta de familiaridad con las técnicas ultrasonográficas que pueden ser usadas en la obtención de imágenes del corazón derecho, y a la escasez de estudios en ultrasonido que brinden valores normales de referencia sobre la función y el tamaño del corazón derecho.

En todos los estudios, el sonografista y el médico deberían examinar el corazón derecho usando múltiples ventanas acústicas, y el reporte debería representar una evaluación basada en parámetros cualitativos y cuantitativos. Los parámetros determinados y reportados deberían de incluir la medición del tamaño del ventrículo derecho (VD), de la aurícula derecha (AD), la función sistólica del VD (al menos por uno de los siguientes métodos: cambio de área fraccional [CAF], onda S', y la excursión sistólica del plano anular tricuspídeo [TAPSE]; con o sin el índice de rendimiento miocárdico del VD [IRMVD]), y la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) con estimación de la presión de la AD en base al tamaño y colapso de la vena cava inferior (VCI). En muchas condiciones, están indicadas mediciones adicionales tales como la presión diastólica de la arteria pulmonar (PDAP) y la evaluación de la función diastólica del VD. Los valores de referencia para estas mediciones recomendadas están expuestos en la **Tabla 1**. Estos valores de referencia están basados en valores obtenidos de individuos normales sin ninguna historia de enfermedad cardíaca, y excluyendo a aquellos con historia de enfermedad cardíaca congénita. Muchos de los valores recomendados difieren de los valores previamente publicados en las recomendaciones para la cuantificación de cámaras de la *American Society of Echocardiography* (ASE). Los valores actuales están basados en grandes poblaciones o derivados de

Abreviaturas
ASE: Sociedad Americana de Ecocardiografía
TA: Tiempo de aceleración
FE: Fracción de eyección
TE: Tiempo eyectivo
CAF: Cambio de área fraccional
AIV: Aceleración isovolumétrica
VCI: Vena cava inferior
TCIV: Tiempo de contracción isovolumétrica
TRIV: Tiempo de relajación isovolumétrica
IRM: Índice de rendimiento miocárdico
RMN: Resonancia magnética nuclear
VI: Ventrículo izquierdo
PA: Arteria pulmonar
PDAP: Presión diastólica de la arteria pulmonar
HTAP: Hipertensión pulmonar
ELPE: Eje largo paraesternal
ECPE: Eje corto paraesternal
RVP: Resistencia vascular pulmonar
AD: Aurícula derecha
IRMD: IRM del ventrículo derecho
VD: Ventrículo derecho
HVD: Hipertrofia del ventrículo derecho
TSVD: Tracto de salida del ventrículo derecho
PSVD: Presión sistólica del ventrículo derecho
DE: Desviación estándar
PSAP: Presión sistólica de la arteria pulmonar
MAT: Movimiento anular tricuspídeo
TAPSE: Excursión sistólica del anillo tricuspídeo
3D: Tridimensional
RT: Regurgitación tricuspídea
2D: Bidimensional

valores combinados de muchos estudios, mientras que muchos de los valores de referencia previos estuvieron basados en un único estudio. Es importante de reconocer por parte del médico interpretador del estudio que los valores propuestos no están indexados respecto al área de superficie corporal ni la altura. Como resultado de esto, es posible que los pacientes que tengan valores extremos puedan estar clasificados erróneamente al tener valores fuera de los rangos de referencia. Los datos disponibles son insuficientes para la clasificación de las categorías anormales en leve, moderado y severo. El intérprete del estudio debe por lo tanto utilizar su juicio para determinar la extensión de la anomalía observada para cualquier parámetro dado. Como en todos los estudios, es crítico que toda la información obtenida del estudio ecocardiográfico sea considerada en la interpretación final.

Ventanas y Vistas Esenciales para la Imagen

Las vistas apical de 4 cámaras, apical de 4 cámaras modificado, eje largo paraesternal izquierdo y eje corto paraesternal, paraesternal izquierdo con el

Tabla 1 Resumen de límites de referencia recomendados para las mediciones de la estructura y función de las cámaras derechas

Variable	Ud	Anormal	Figura
Dimensiones de Cámaras			
Diámetro basal del VD	cm	Mayor a 4.2	Figura 7
Grosor de la pared subcostal del VD	cm	Mayor a 0.5	Figura 5
Diámetro distal del TSVD en ECPE	cm	Mayor a 2.7	Figura 8
Diámetro proximal del TSVD en ELPE	cm	Mayor a 3.3	Figura 8
Dimensión mayor de la AD	cm	Mayor a 5.3	Figura 3
Dimensión menor de la AD	cm	Mayor a 4.4	Figura 3
Área telesistólica de la AD	cm ²	Mayor a 18	Figura 3
Función sistólica			
TAPSE	cm	Menor a 1.6	Figura 17
Pico de velocidad del Doppler pulsado a nivel anular	cm/s	Menor a 10	Figura 16
IRM por Doppler pulsado	-	Mayor a 0.40	Figura 16
IRM por Doppler tisular	-	Mayor a 0.55	Figuras 16 y 18
CAF (%)	%	Menor de 35	Figura 9
Función diastólica			
Relación E/A	-	Menor a 0.8 o mayor a 2.1	
Relación E/E'	-	Mayor a 6	
Tiempo de desaceleración	ms	Menor a 120	

CAF, cambio de área fraccional; IRM, índice de rendimiento miocárdico; ECPE, eje corto paraesternal; ELPE, eje largo paraesternal; AD, aurícula derecha; VD, ventrículo derecho; TSVD, tracto de salida del ventrículo derecho; TAPSE, excursión sistólica del anillo tricuspídeo.

tracto de entrada del VD, y la vista subcostal, permiten obtener imágenes para una evaluación exhaustiva de la función sistólica y diastólica del VD y la presión sistólica del VD (PSVD).

Dimensiones del Corazón Derecho. DIMENSIÓN DEL VD. Las dimensiones del VD son estimadas de mejor manera al final de la diástole, en una vista apical de 4 cámaras enfocada al VD. Se debe tomar en cuenta cuidadosamente que la imagen demuestre el máximo diámetro del VD, pero evitando el acortamiento del plano de la imagen (Figura 6). Esto puede ser llevado a cabo si hay seguridad de que la cruz y el ápex del

corazón están visibles en la imagen (Figura 7). Un diámetro a nivel de la base mayor a 42 mm y mayor de 35 mm a nivel medio indican dilatación del VD. En forma similar, si la dimensión longitudinal es mayor a 86 mm indica que el VD se encuentra dilatado.

DIMENSIÓN DE LA AD. La vista apical de 4 cámaras permite la estimación de las dimensiones de la AD (Figura 3). Si el área de la AD es mayor a 18 cm², la longitud de la AD (conocida como la dimensión mayor) es mayor a 53 mm, y el diámetro de la AD (previamente descrita como la dimensión menor) es mayor a 44 mm, es indicativo de dilatación de la AD, al final de la diástole.

DIMENSIÓN DEL TRACTO DE SALIDA DEL VD (TSVD). La vista del eje corto paraesternal izquierdo muestra el TSVD a nivel de la válvula pulmonar, lo que permite estimar el “diámetro distal” (Figura 8C), mientras que la vista del eje largo paraesternal izquierdo permite la medición de la porción proximal del TSVD, también conocido como el “diámetro proximal” (Figura 8A). Un diámetro mayor a 27 mm al final de la diástole, a nivel de la inserción de la válvula pulmonar (“diámetro distal”) indica dilatación del TSVD.

GROSOR DE LA PARED DEL VD. El grosor de la pared del VD es medido en la diástole, preferiblemente desde la vista subcostal, usando el modo M o la imagen bidimensional (2D) (Figura 5). Alternativamente, la vista paraesternal izquierda también es usada para medir el grosor de la pared del VD. Más de 5 mm de grosor indica hipertrofia del VD y puede sugerir sobrecarga de presión del VD en ausencia de otras patologías.

DIMENSIÓN DE LA VCI. La vista subcostal permite evaluar y medir la VCI, así como valorar su colapsabilidad inspiratoria. El diámetro de la VCI debe ser medido justo proximalmente a la entrada de las venas hepáticas (Figura 4). Para mayor simpleza y uniformidad en los reportes, valores específicos de presión de la AD, más que rangos, deberían de ser usados en la determinación de la PSAP. Un diámetro de la VCI menor o igual a 2.1 cm que colapsa más de 50% con la inspiración, sugiere una presión de la AD normal de 3 mm Hg (rango, 0-5 mm Hg), mientras que un diámetro de la VCI mayor a 2.1 cm que colapsa menos de 50% con la inspiración sugiere presión alta en la AD, de 15 mm Hg (rango, 10-20 mm Hg). En escenarios en los cuales el diámetro de la VCI y su colapso no cumplen estos intervalos cuantitativos, un valor intermedio de 8 mm Hg

(rango, 5-10 mm Hg) puede ser usado o, preferiblemente, se deberían de integrar otros índices de presión de la AD, para disminuir o aumentar un valor dado de presión de AD, sea éste normal o alto. Se debe hacer notar que en atletas jóvenes normales, la VCI puede estar dilatada en presencia de presión normal. Adicionalmente, la VCI comúnmente está dilatada y puede no colapsar en pacientes con ventilación mecánica, por lo que no se debería de usar esta determinación en este tipo de pacientes, para estimar la presión de la AD.

Función Sistólica del VD. La función sistólica del VD ha sido evaluada usando múltiples métodos, como el IRMVD, el TAPSE, el CAF VD 2D, la fracción de eyección (FE) 2D del VD, la FE tridimensional (3D) del VD, la velocidad tisular sistólica lateral del anillo tricuspídeo derivada del Doppler (S'), y la deformación longitudinal (strain), y la velocidad a la cual se produce dicha deformación (strain rate). Entre estos parámetros, la mayoría de estudios han demostrado la validez y utilidad clínica del IRMVD, el TAPSE, el CAF VD 2D, y la onda S' del anillo tricuspídeo. A pesar de que la FE 3D VD parece ser más fidedigna y con pocos errores de reproducibilidad, hay datos insuficientes a este momento que demuestren su valor clínico.

El IRMVD brinda un índice de la función global del VD. Un IRMVD mayor a 0.4 por Doppler pulsado y mayor a 0.55 por Doppler tisular indica disfunción del VD. Midiendo el tiempo de contracción isovolumétrica (TCIV), el tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV), y el tiempo eyectivo (TE) en el espectro del Doppler tisular pulsado del anillo tricuspídeo lateral, se evitan los errores relacionados a la variabilidad de la frecuencia cardíaca. El IRMVD puede ser falsamente bajo en condiciones asociadas con elevación de la presión en la AD, lo cual va a disminuir el TRIV.

El TAPSE se obtiene fácilmente y es una medida de la función longitudinal del VD. Un TAPSE menor a 16 mm indica disfunción sistólica del VD. Se mide a nivel del anillo tricuspídeo lateral. A pesar de que solo mide la función longitudinal, ha mostrado buena correlación con técnicas que estiman la función sistólica global del VD, tales como la FE VD estimada por radionúclidos, el CAF 2D VD y la FE 2D VD.

El CFA bidimensional (expresado como porcentaje) brinda una estimación de la función sistólica del VD. Un CFA 2D menor al 35% indica disfunción sistólica del VD. Es importante asegurarse que la totalidad del VD está en la vista, incluyendo el ápex y la pared lateral, tanto en sístole como en diástole. Se debe

		- Used for measurement of RV enlargement, RV wall thickness and the RVOT dimension by 2D. - View is highly variable depending on transducer angulation and the rib interspace position from which it was obtained. Therefore it should not be the sole view to evaluate RVOT size.
		- Shows anterior RVOT in its long-axis view with infundibular segment. The pulmonary valve and main PA are also visible. - Used to measure pulmonary annular dimension and to assess pulmonary valve.
		- Important view to assess anterior/inferior RV wall and anterior/posterior tricuspid valve leaflets. - Anterior and posterior papillary muscles, chordal attachment, and ostium of inferior vena cava including the Eustachian valve are visible. The coronary sinus (not shown) may also be seen in this view. - TR jet parameters can be measured in this view provided the TR jet is parallel to the U/S beam.
		- Shows the basal anterior RV wall, RVOT, tricuspid valve, pulmonary valve and RA. - Normally used to measure RVOT dimension in diastole. - TR jet parameters can be measured in this view provided the TR jet is parallel to the U/S beam. - Used to assess the interatrial septum for shunts (particularly patent foramen ovale flow just posterior to the aortic root).
		- Used to assess the pulmonary valve, pulmonary artery and its branches. - Used for measuring pulmonary annulus dimension, pulmonary artery size and for Doppler measurement of the infundibulum, pulmonary valve and pulmonary artery. - Proximal and distal RVOT segments are also visible.
		- Basal level of anterior, inferior and lateral RV walls. - A crescent shape of RV is well appreciated in this view. - Septal flattening in systole or diastole from RV volume or pressure overload is often best appreciated in this view. - Valuable for initial assessment of RV size, but cannot be used for assessment of RV systolic function due to the asymmetric nature of RV contraction.
		- Mid-level of anterior, inferior and lateral RV walls are shown in this view. - A crescent shape of RV is well appreciated in this view. - Septal flattening in systole or diastole from RV volume or pressure overload is also clearly seen in this view. - Valuable for initial assessment of RV size, but cannot be used for assessment of RV systolic function due to the asymmetric nature of RV contraction.
		- Useful view for demonstrating RV/RA size, shape and function. - Used to measure RV maximal long-axis distance, minor distances at base and mid-level, RV area and RV fractional area change. RA major and minor axis dimensions, RA area and volume are commonly measured here. - RV inflow, TR jet by Doppler, tricuspid annulus excursion by M-mode and RV strain by tissue Doppler are also commonly assessed in this view. - TR jet parameters can be measured in this view provided the TR jet is parallel to the U/S beam.
		- Recommended alternative to Apical 4-chamber to measure RV minor dimension in basal segment of the RV. - Useful view for demonstrating RV/RA size, shape and function, with enhanced visualization of the RV free wall. - TR jet parameters can be measured in this view provided the TR jet is parallel to the U/S beam.
		- This modified 4-chamber view provides information about a portion of the lateral RV wall and oblique plane of the RA. - It should not be used quantitatively to assess RA due to its foreshortened and oblique image angle and should not be used for measurement of RV dimensions. - It can be used to measure RV inflow parameters and TR parameters provided the TR jet is parallel to the ultrasound beam. - ASD and PFO flow can be assessed with 2D and color Doppler.
		- Modified view to visualize the anterolateral RV wall. - The moderator band is best visualized in this view. - TR jet parameters can be measured in this view provided the TR jet is parallel to the U/S beam.
		- Modified view to visualize posterolateral RV wall. - The coronary sinus is best visualized in this view. - TR jet parameters can be measured in this view provided the TR jet is parallel to the U/S beam.

Figura 1 Vistas usadas para realizar una evaluación exhaustiva de las cámaras derechas. Cada vista está acompañada por el uso, ventajas y limitaciones de cada vista particular. Ao, aorta; ASD, comunicación interauricular; CS, seno coronario; EF, fracción de eyección; EV, válvula de Eustaquio; LA, aurícula izquierda; LV, ventrículo izquierdo; MV, válvula mitral; PA, arteria pulmonar; PFO, foramen oval permeable; PM, músculo papilar; RA, aurícula derecha; RV, ventrículo derecho; RVOT, tracto de salida del ventrículo derecho; U/S, ultrasonido.

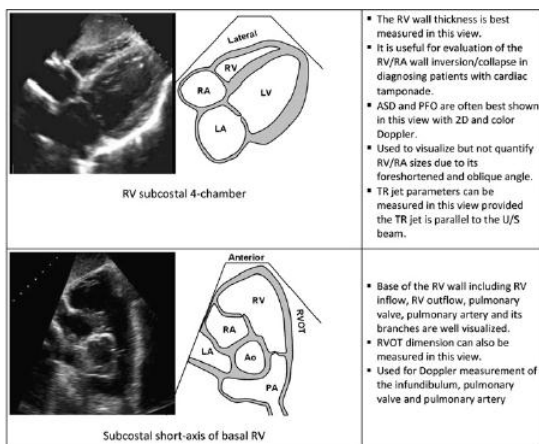


Figura 1 continuación

de tener cuidado de excluir las trabéculas al trazar el área del VD.

La onda S' es fácil de medir, fiable y reproducible. Si la velocidad de la onda S' es menor a 10 cm/s, hay disfunción sistólica del VD. La velocidad de la onda S' ha demostrado correlacionar bien con otras medidas globales de función sistólica del VD. Es importante tratar de mantener tanto el segmento basal como el anillo alineados con el cursor del Doppler para evitar errores.

Disfunción Diastólica del VD. La evaluación de la función diastólica del VD se obtiene por Doppler pulsado del flujo de entrada tricuspídeo, Doppler tisular del anillo tricuspídeo lateral, Doppler pulsado de las venas hepáticas, y mediciones del tamaño y colapsabilidad de la VCI. Varios parámetros con sus rangos de referencia tanto superiores como inferiores son mostrados en la Tabla 1. Entre ellos, la relación E/A, el tiempo de deceleración, la relación E/e' y el tamaño de la AD son de los recomendados. Es de notar que estos parámetros deben ser obtenidos al final de la espiración, respirando tranquilamente, o con un promedio de 5 o más latidos consecutivos, aunque esto puede no ser tan válido en presencia de regurgitación tricuspídea significativa (RT).

CLASIFICACIÓN DE LA DISFUNCIÓN DIASTÓLICA DEL VD. Una **relación E/A tricuspídea menor a 0.8** sugiere relajación alterada; una **relación E/A de 0.8 a 2.1 con una relación E/e' mayor a 6** o flujo diastólico predominante en las venas hepáticas sugiere llenado pseudonormalizado; y una **relación E/A mayor a 2.1 con un tiempo de deceleración menor a 120 ms** sugiere llenado restrictivo.

Presión Sistólica Pulmonar/Presión Sistólica del VD (PSVD). La velocidad de la RT es una estimación confiable de la PSAP al añadir la presión de la AD, asumiendo que no existe obstrucción significativa del TSVD. Se recomienda el uso de la presión de la AD derivada de la VCI y su colapsabilidad, más que la asignación arbitraria de una presión auricular derecha fija. En general, una velocidad de RT mayor a 2.8 a 2.9 m/s, corresponde a una PSAP de aproximadamente 36 mm Hg, asumiendo una presión de la AD de 3 a 5 mm Hg, lo cual indica elevación de la presión sistólica del VD y de la AP. Sin embargo, la PSAP se puede incrementar con la edad y la obesidad. Adicionalmente, la PSAP también está relacionada al volumen latido y la presión arterial sistémica. La elevación de la PSAP no siempre es indicador de elevación de la resistencia vascular pulmonar. En general, aquellos pacientes con elevación de la PSAP deberían ser estudiados cuidadosamente. Es importante tomar en cuenta que los parámetros de función diastólica del VD así como la PSAP son influenciadas tanto por la función sistólica como diastólica del corazón izquierdo. La presión de la AP debería de ser reportada en conocimiento de la presión sistémica sanguínea o la presión arterial media.

Debido a que la ecocardiografía es la primera prueba utilizada en la evaluación de pacientes que se presentan con síntomas cardiovasculares, es importante brindar una evaluación básica de la estructura y función del corazón derecho, adicionalmente a los parámetros del corazón izquierdo. En aquellos con falla cardíaca derecha establecida o hipertensión pulmonar, **puede realizarse** una evaluación adicional más detallada usando otros parámetros como el cálculo de la resistencia vascular pulmonar (RVP).

ASPECTOS GENERALES

El VD ha sido descuidado por mucho tiempo, aún a pesar de que la función del VD está fuertemente asociada al pronóstico clínico en muchas condiciones. A pesar de que el ventrículo izquierdo (VI) ha sido extensamente estudiado y tiene valores normales establecidos para dimensiones, volúmenes, masa y función, todavía se carecen de estas mediciones de tamaño y función en cuanto al VD. La relativamente predecible forma del VI y los planos de imagen estandarizados han ayudado a establecer la normativa en la evaluación del VI. Sin embargo, hay datos limitados respecto a los valores normales de las dimensiones del VD, en parte debido a su compleja forma. El VD está compuesto por 3 distintas porciones: el tracto de entrada compuesto de músculo liso (cuerpo), la región del tracto de salida, y la región

trabecular apical. La cuantificación volumétrica del VD

es un reto, debido a que requiere en muchas

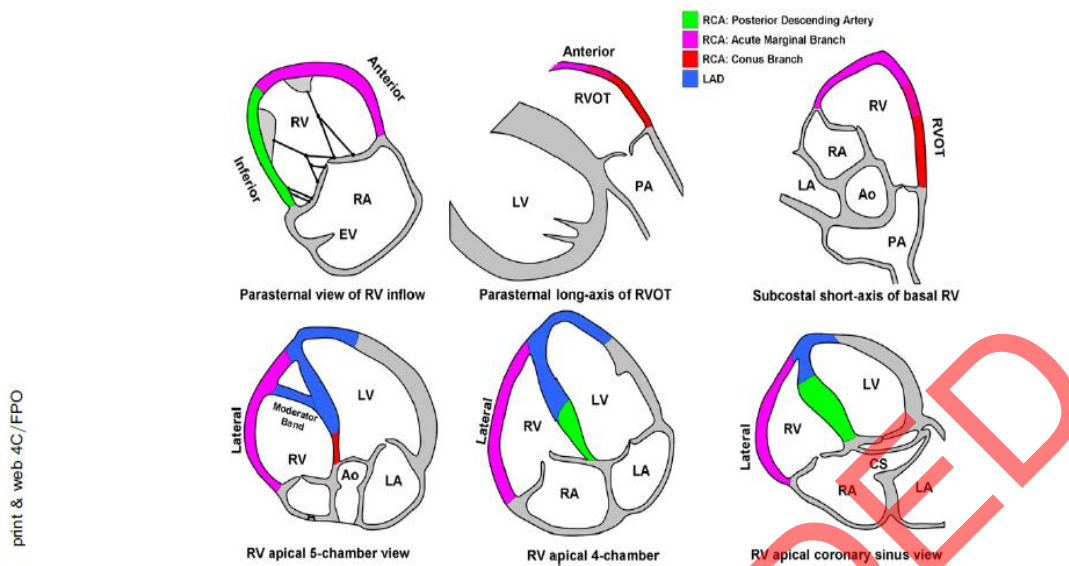


Figura 2 Nomenclatura segmentaria de las paredes del ventrículo derecho, junto con su irrigación coronaria. Ao, aorta; CS, seno coronario; LA, aurícula izquierda; LAD, arteria descendente anterior; LV, ventrículo izquierdo; PA, arteria pulmonar; RA, aurícula derecha; RCA, arteria coronaria derecha; RV, ventrículo derecho; RVOT, tracto de salida del ventrículo derecho.

ocasiones la necesidad de hacer supuestos. Como resultado de esto, muchos médicos se confían en la estimación visual para la evaluación del tamaño y función del VD.

La metodología básica para estimar las dimensiones y la función del VD fue incluida como parte de las recomendaciones para la cuantificación de cámaras publicadas en el 2005¹, por parte de la ASE y la Asociación Europea de Ecocardiografía. Sin embargo, este documento se enfocó en el VI, y sólo una pequeña sección se dedicó a las cámaras cardíacas derechas. Desde esa publicación, se han presentado avances significativos en la evaluación ecocardiográfica del corazón derecho. Adicionalmente, existe la necesidad de una mayor disseminación de los detalles respecto a la estandarización del estudio ecocardiográfico del VD.

Estas guías deben de ser vistas como el punto de inicio para establecer un método uniforme y estandarizado para obtener las imágenes del corazón derecho, así como la evaluación del tamaño y función del VD, con el objetivo de desarrollar bases de datos que logren definir con mayor exactitud los valores y rangos normales. Este documento no tiene la intención de ser una guía detallada de la patología que afecta al corazón derecho; aún así, contiene muchas referencias que describen condiciones patológicas del VD, y como éstas afectan las mediciones descritas.

Los propósitos de estas guías son los siguientes:

1. Describir las ventanas acústicas y vistas ecocardiográficas requeridas para la evaluación óptima del corazón derecho.
2. Describir los parámetros ecocardiográficos requeridos tanto de rutina, como en los estudios dirigidos, y las vistas para obtener dichos parámetros para la evaluación del tamaño y función del VD.
3. Evaluar críticamente los datos disponibles en la literatura, y presentar las ventajas y desventajas de cada medición o técnica.
4. Recomendar cuales mediciones de las cámaras derechas deberían de ser incluidas en un reporte ecocardiográfico de rutina.
5. Brindar valores de referencia revisados para las mediciones de las cámaras derechas, con valores de corte que representen intervalos de confianza del 95%, basados en la literatura actualmente disponible.

METODOLOGÍA PARA LA DETERMINACIÓN DE LOS VALORES Y RANGOS DE REFERENCIA

Se realizó una extensa y sistemática búsqueda en la literatura para identificar todos los estudios que

reportaban mediciones ecocardiográficas del corazón derecho en sujetos normales. Estos estudios reportaban valores normales de referencia y, más comúnmente, reportaban tanto el tamaño como la función de las cámaras derechas en determinadas patologías (por ejemplo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica) versus sujetos normales como grupo control. En éste caso, sólo el grupo control fue usado para la determinación de los valores normales. Es importante hacer notar que estos valores de referencia están basados en valores obtenidos de *individuos normales* sin historia de enfermedad cardíaca, y se excluyen aquellos con historia de enfermedad cardíaca congénita. Para cada medición, se obtuvieron tanto el valor medio como la desviación estándar (DE), con el fin de asegurar que la técnica usada para obtener la medición fuera comparable entre los estudios. Los datos de pacientes individuales no estuvieron disponibles y por lo tanto no se tomaron en cuenta. Los valores medios y DE fueron combinados y analizados tomando en cuenta el tamaño del estudio y la variabilidad entre los estudios, similar a lo que se hace en los metaanálisis para la aleatorización. El metaanálisis produjo un estimado combinado para el valor medio, un estimado combinado para el valor de referencia inferior (por ejemplo, el valor medio $- 2$ DE), y un estimado combinado para el valor de referencia superior (por ejemplo, el valor medio $+ 2$ DE). Adicionalmente, se agregaron intervalos de confianza de 95% tanto al valor medio como a los valores de referencia superior e inferior, para añadir mayor comprensión y robustez a los valores de referencia. Los valores de referencia fueron revisados por los miembros del grupo redactor, para asegurarse que concordaban con su experiencia clínica, y para seleccionar las medidas que serían discutidas con los expertos externos. Nuestro documento, por tanto, reporta los valores medios junto con los valores superior e inferior de referencia en una población normal, cada uno con intervalos de confianza del 95%. Debido a que los datos individuales de cada paciente no están disponibles, no es posible definir valores de corte según área de superficie corporal, género o raza. Como resultado, un resultado puede caer dentro del intervalo de confianza del 95% para un paciente dado, pero este valor puede ser aún así anormal para ese paciente, o viceversa. De forma similar, la ausencia de disponibilidad de los datos individuales no permite dividir las categorías anormales en grados de leve, moderado y severo. Los intérpretes de los estudios deben, por tanto,

usar su juicio clínico para determinar la extensión de la anormalidad observada en un parámetro dado. En la situación infrecuente en la cual había datos insuficientes para seguir el análisis descrito arriba, y que a pesar de ello el comité estaba de acuerdo en que las guías eran requeridas (por ejemplo, la estimación de la presión de la AD), los datos disponibles fueron revisados, y un consenso fue propuesto sobre la base de los mejores datos disponibles. Muchos de los valores propuestos en este documento difieren significativamente de los que se habían descrito en las guías de cuantificación de cámaras publicadas en el 2005¹ por la ASE. Los valores normales del documento previo fueron frecuentemente basados en información limitada, en ocasiones de un pequeño y único estudio. A los lectores, por lo tanto, se les anima a utilizar los valores normales descritos en este documento, a la hora de la evaluación y reporte del tamaño y función de las cámaras derechas.

VENTANAS ACÚSTICAS Y VISTAS ECOCARDIOGRÁFICAS DE LAS CÁMARAS DERECHAS

Para diferenciar la estructura y función normal del VD de la anormal, y para evaluar el tamaño, volumen y contractilidad del VD, se debe de obtener un grupo de vistas estandarizadas (**Figura 1**). Éstas incluyen el eje largo paraesternal, el eje paraesternal con el tracto de entrada del VD, el eje corto paraesternal, el apical de 4 cámaras, el apical de 4 cámaras enfocado al VD (**Figura 6**), y las vistas subcostales. Es importante usar todas las vistas disponibles, debido a que cada vista añade información complementaria, permitiendo una evaluación más completa de los diferentes segmentos de las cámaras cardíacas derechas. Esto, referido a la evaluación tanto de la estructura como de la función. Para la estimación de la PSVD, es particularmente importante interrogar la RT por Doppler de onda continua desde todas las vistas, debido a que la velocidad máxima depende de un alineamiento óptimo con el chorro regurgitante. Cuando hay discrepancias en cuanto a estructura y función entre diferentes vistas, el médico debe integrar toda la información contenida dentro del estudio ecocardiográfico para sintetizar una evaluación global del corazón derecho. La **Figura 1** detalla las vistas estandarizadas de las cámaras derechas, así como las estructuras identificadas en cada vista.

NOMENCLATURA DE LOS SEGMENTOS DEL CORAZÓN DERECHO Y SU IRRIGACIÓN CORONARIA

La arteria coronaria derecha constituye el aporte coronario primario al VD, mediante las ramas marginales. En general, en el contexto de un

colateral a la arteria descendente anterior³. En menos del 10% de los corazones, las ramas posterolaterales de la arteria circunfleja izquierda irrigan una porción de la pared libre posterior del VD^{4,5}. La arteria descendente anterior izquierda puede irrigar una porción del ápex del VD, y este segmento puede estar comprometido en algunos casos de infarto de la arteria descendente anterior.

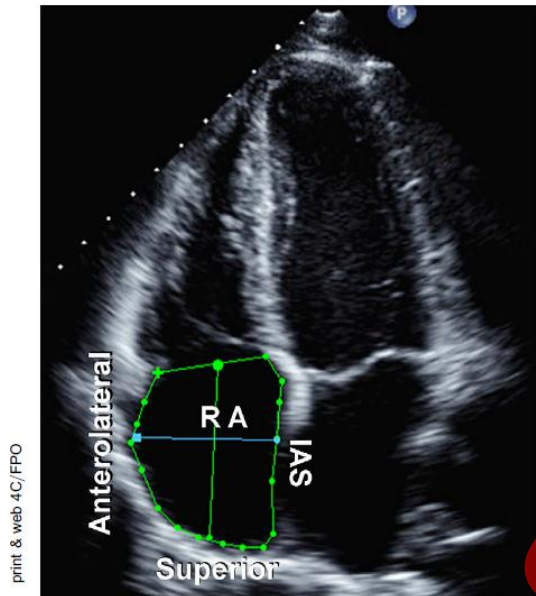


Figura 3 El trazado de la aurícula derecha (RA) se realiza desde el plano del anillo tricuspídeo, siguiendo el septum interauricular (IAS), y las paredes superior y anterolateral de la AD. La dimensión mayor de la aurícula derecha está representada por la línea verde que va del centro del anillo tricuspídeo a la pared superior de la AD, y la dimensión menor de la AD está representada por la línea azul, que va desde la pared anterolateral hasta el IAS.

infarto agudo de miocardio, entre más proximal la oclusión, más miocardio del VD será afectado. En los casos de oclusión de la arteria descendente posterior, si hay compromiso del VD, éste va a ser limitado a la porción de la pared inferior del VD solamente, la cual se visualiza mejor en la vista del tracto de entrada del VD. La arteria descendente posterior emite ramas perpendiculares. Estas perforadoras septales posteriores típicamente irrigan el tercio posterior del septum interventricular². El aporte sanguíneo a la banda moderadora proviene de la primera rama septal perforante de la arteria descendente anterior izquierda. Esta distribución del aporte sanguíneo llega a ser relevante en los casos de ablación septal con alcohol. En un 30% de los corazones, la arteria conal proviene de un ostium coronario aparte, e irriga el infundíbulo. Así, podría servir como una

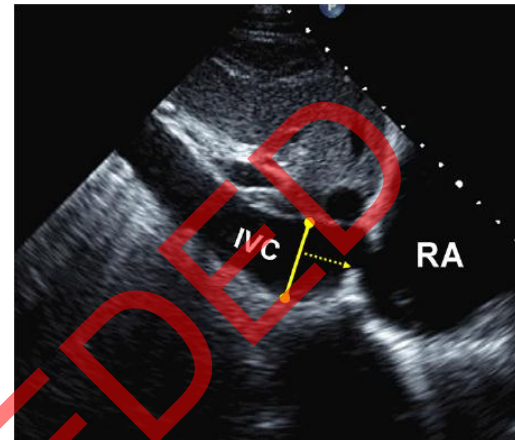


Figura 4 Vista de la vena cava inferior (IVC). Medición de la IVC. El diámetro (línea sólida) es medido perpendicular al eje largo de la IVC al final de la espiración, proximal a la unión con las venas hepáticas, aproximadamente 0.5 a 3.0 cm proximal al ostium de la aurícula derecha (RA).

Adicionalmente, hay ciertas enfermedades no isquémicas que pueden estar asociadas con anomalías de la motilidad parietal regional del VD.

EVALUACIÓN BIDIMENSIONAL CONVENCIONAL DE LAS CÁMARAS DERECHAS

A. Aurícula Derecha

La aurícula derecha ayuda al llenado del VD (1) actuando como un reservorio para el retorno venoso sistémico cuando la válvula tricúspide está cerrada, (2) jugando el papel de un conducto pasivo en la protodiástole cuando la válvula tricúspide está abierta, y (3) actuando como un conducto activo en la telediástole durante la contracción auricular⁶. Hasta la fecha, sólo pocos estudios se han enfocado al papel de la aurícula derecha en los estados patológicos.

El área de la AD fue un predictor de mortalidad o trasplante en un estudio de 25 pacientes con hipertensión pulmonar primaria. La

dilatación de la AD fue documentada en pacientes con arritmias auriculares tanto por ecocardiografía 2D como 3D⁷, y se logró documentar remodelado reverso posterior a la ablación con radiofrecuencia como tratamiento para la fibrilación auricular⁸.

La ventana primaria transtorácica para visualizar la AD es la vista apical de 4 cámaras. A partir de esta ventana, el área de la AD es estimada por planimetría⁵. La máxima distancia de la AD en el eje largo va desde el centro del anillo tricuspídeo hasta el centro de la pared superior de la AD, paralela al septum interauricular. La distancia menor de la AD se define desde la mitad de la pared libre de la AD hasta el septum interauricular, perpendicular al eje largo. El área de la AD es trazada al final de la sístole ventricular (volumen más grande) desde la zona más lateral del anillo tricuspídeo hasta la zona septal del anillo, excluyendo el área entre las valvas y el anillo, siguiendo el endocardio de la AD, excluyendo la VCI y la vena cava superior, así como la orejuela de la AD (Figura 3)⁵. Es de notar que las dimensiones de la AD pueden estar distorsionadas y falsamente magnificadas en pacientes con deformidades torácicas.

Los valores normales para las dimensiones mayor y menor, y para el área telesistólica, en ecocardiografía transtorácica, son mostrados en la Tabla 2.

Ventajas: Las dimensiones de la AD y su área se obtienen fácilmente en una vista apical de 4 cámaras, y son indicadores de dilatación de la AD.

Desventajas: El área de la AD es una medición que consume más tiempo que las dimensiones lineares, pero es un mejor indicador de disfunción diastólica del VD.

Recomendaciones: Las imágenes adecuadas para la estimación del área de la AD deberían de ser obtenidas en pacientes en quienes se va a evaluar la presencia de disfunción del VD o del VI, usando un límite de referencia superior de 18 cm². Las dimensiones de la AD deberían de ser consideradas en todos los pacientes con disfunción significativa del VD si la calidad de la imagen no permite la medición del área de la AD. Los límites de referencia superiores son 4.4 y 5.3 cm para el eje menor y el eje mayor, respectivamente (Tabla 2). Debido a la escasez de información estandarizada sobre el volumen de la AD por ecocardiografía 2D, las mediciones

volumétricas rutinarias de la AD no son recomendadas actualmente.

Presión de la AD. La presión de la AD es frecuentemente estimada según el diámetro de la VCI y la presencia de colapso inspiratorio⁹. Conforme la presión de la AD se incrementa, ésta es transmitida a la VCI, produciendo reducción del colapso con la inspiración y dilatación de la VCI. La combinación de estos dos parámetros resulta en una buena estimación de la presión de la AD dentro de un limitado número de rangos en la mayoría de los pacientes. Los valores de corte tradicionales para el diámetro de la VCI y su colapso han sido revisados recientemente, documentando que estos parámetros funcionan bien al estimar presiones de la AD altas o bajas, y de una manera no tan buena en estados intermedios¹⁰. Índices secundarios de presión de la AD pueden ser útiles en tales escenarios para refinar la estimación. En pacientes que están siendo ventilados usando presión positiva, el grado de colapso de la VCI no puede ser usado para estimar con seguridad la presión de la AD, y entonces, la presión de la AD medida por transducción de una vía central debería de ser usada si hay disponibilidad de la misma. Sin embargo, un diámetro de la VCI igual o menor a 12 mm en este tipo de pacientes, parece identificar a los pacientes con presiones de la AD menores a 10 mm Hg¹¹. En este mismo grupo de pacientes, el hallazgo de una VCI pequeña y colapsada sugiere hipovolemia.

La vista subcostal es la más útil para visualizar la VCI, con la VCI visualizada en su eje largo¹². La medición del diámetro de la VCI debería de ser hecha al final de la espiración y proximal a la unión de las venas hepáticas, aproximadamente 0.5 a 3cm proximal al ostium de la AD (Figura 4)^{13,14}. Para evaluar con exactitud el colapso de la VCI, se debería de medir el cambio en el diámetro de la VCI tanto en inspiración como con la respiración detenida, para asegurarse que el cambio en el diámetro no refleja un traslado de la VCI a otro plano^{4,5,12}. Podría ser mejor visualizar la VCI en eje corto para asegurarse de que la vista en eje largo es perpendicular a ella. A pesar de que una VCI dilatada usualmente denota elevación de la presión de la AD, en pacientes con estudios por lo demás normales, la reevaluación del tamaño y colapsabilidad de la VCI en la posición lateral izquierda podría ser útil para evitar el potencial error de interpretar la medición como elevación de la presión de llenado de la AD. La VCI también

puede estar dilatada en atletas jóvenes normales, y en esta población, puede no reflejar elevación de la presión de la AD.

El patrón de flujo de las venas hepáticas brinda hallazgos complementarios respecto a la presión de la AD. A presiones normales o bajas de la AD, hay predominancia sistólica en el flujo venoso hepático, por lo que la velocidad de la onda sistólica (Vs) es mayor que la velocidad de la onda diastólica (Vd). Con la elevación de la presión de la AD, se pierde la predominancia sistólica, por lo que la Vs está sustancialmente disminuida y la relación Vs/Vd es menor a 1. La fracción de llenado sistólico de las venas hepáticas es la relación Vs/(Vs + Vd), y se ha encontrado que un valor menor a 55% es el signo más sensible y específico de elevación de la presión en la AD¹⁵. Además, las velocidades de flujo de las venas hepáticas han sido validadas en pacientes ventilados mecánicamente, promediando al menos 5 latidos consecutivos y abarcando al menos un ciclo respiratorio.

Otros signos bidimensionales de incremento de la presión de la AD incluyen dilatación de la AD, y que el septum interauricular protruya en la aurícula izquierda a través del ciclo cardíaco. Estas medidas son cualitativas y comparativas, y no permiten al intérprete asignar una presión a la AD, pero si están presentes orientan a una mayor evaluación de la presión de la AD, así como una búsqueda de posibles etiologías.

Ventajas: Las dimensiones de la VCI se obtienen usualmente de la vista subcostal.

Desventajas: El colapso de la VCI no refleja exactamente la presión de la AD en pacientes ventilados mecánicamente. Esto es todavía menos fidedigno para valores intermedios de presión de la AD.

Recomendaciones: Para mayor simpleza y uniformidad en el reporte, se deberían de usar valores específicos de presión de la AD, más que rangos, para la determinación de la PSAP. Si el diámetro de la VCI es menor a 2.1 cm y colapsa más de 50% con la inspiración, la presión de la AD es normal, de 3 mm Hg (rango, 0-5 mm Hg), mientras que si la VCI tiene un diámetro mayor a 2.1 cm y colapsa menos de 50% con la inspiración, la presión de la AD es alta, de 15 mm Hg (rango, 10-20 mm Hg). En casos indeterminados en los cuales el diámetro de la

VCI y su colapso no se ajustan a este paradigma, un valor intermedio de 8 mm Hg (rango, 5-10 mm Hg) puede ser usado, o, preferiblemente, se podrían integrar índices secundarios de elevación de la presión de la AD. Estos incluyen patrón de llenado diastólico restrictivo derecho, relación E/E' tricuspídea mayor a 6, y predominio de flujo diastólico en las venas hepáticas (el cual puede ser un parámetro cuantitativo si la fracción de llenado sistólico es menor a 55%). En casos indeterminados, si ninguno de estos índices secundarios de elevación de la presión de la AD está presente, la presión de la AD puede ser rebajada a 3 mm Hg. Si hay colapso mínimo de la VCI con la inspiración (menos de 35%), y existen índices secundarios de elevación de la presión de la AD, esta presión debe ser incrementada a 15 mm Hg. Si la incertidumbre permanece, se puede manejar un valor intermedio de presión de la AD de 8 mm Hg. En pacientes que no son capaces de realizar una adecuada inspiración, una VCI que colapsa menos del 20% con inspiración ligera sugiere elevación de la presión de la AD. Este método de asignar un valor específico de presión de la AD es preferible a asumir un valor de presión de la AD fijo para todos los pacientes.

B. Ventrículo Derecho

Grosor de la pared del VD. El grosor de la pared del VD es una medida útil para valorar la hipertrofia del ventrículo derecho (HVD), usualmente como resultado de la sobrecarga de presión¹⁶⁻¹⁸. El incremento en el grosor de la pared del VD puede ser visto en la miocardiopatía infiltrativa e hipertrófica, así como en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda (HVI) significativa, incluso en ausencia de hipertensión pulmonar¹⁹. El grosor de la pared libre del VD puede ser medido al final de la diástole mediante modo M o ecocardiografía bidimensional, desde la vista subcostal, preferiblemente a nivel de la punta de la valva tricuspídea anterior, o desde la ventana paraesternal izquierda^{4,16}. Desde la vista subcostal se puede alinear el haz de ultrasonido perpendicular a la pared libre del VD. Es crítico para una medición exacta del grosor de la pared del VD excluir las trabeculaciones y los músculos papilares del borde endocárdico. Moviendo el foco hacia la región de la pared del VD y disminuyendo la profundidad, se mejorará la definición del borde endocárdico. Se debe de hacer el esfuerzo de no incluir la grasa epicárdica para evitar medidas

erróneamente mayores. Cuando la calidad de la imagen lo permita, se debería de usar la imagen fundamental, para evitar el incremento en el grosor de las estructuras que se ve con la imagen

armónica. Cuando hay engrosamiento significativo del pericardio visceral, la medición de la pared del VD puede llegar a ser un desafío.

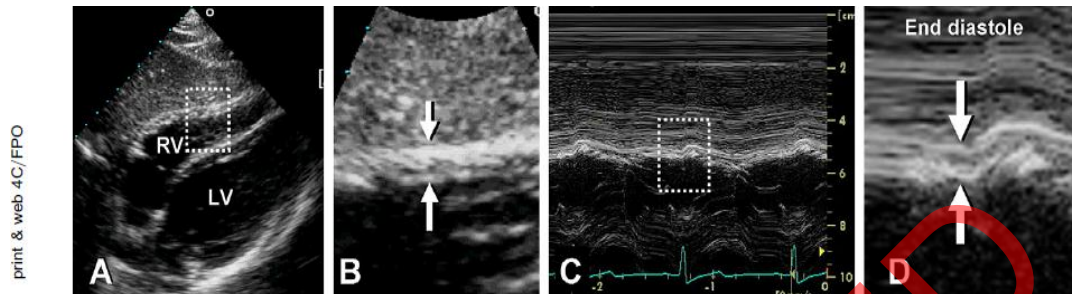


Figura 5 Medición del grosor de la pared ventricular derecha al final de la diástole. (A) Imagen bidimensional subcostal de la pared ventricular derecha. (B) Acercamiento de la región delineada en (A) con el grosor de la pared ventricular derecha indicado por las flechas. (C) Imagen en modo M correspondiente a las flechas en (B). (D) Acercamiento de la región delineada en (C) con las flechas indicando el grosor de la pared al final de la diástole.

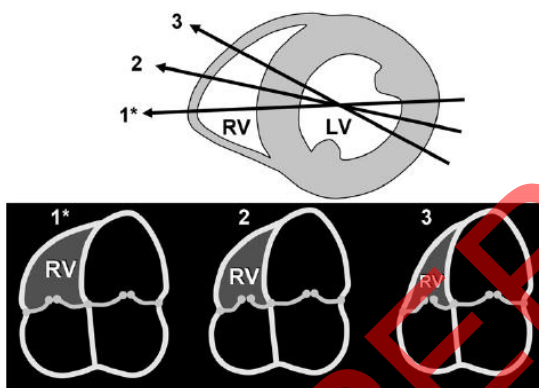


Figura 6 Diagrama que muestra la vista apical de 4 cámaras (A4C) recomendada con foco en el ventrículo derecho (RV) (1*) y lo sensible que es el tamaño del ventrículo derecho con los cambios angulares (2,3), a pesar de que el tamaño y la apariencia del ventrículo izquierdo (LV) sean similares. Se muestran arriba las líneas de intersección de los planos de A4C (1*, 2, 3) a través de un eje corto medio ventricular, correspondientes a las vistas A4C abajo.

Ciertas condiciones están asociadas con adelgazamiento de la pared del VD, tales como la anomalía de Uhl o la miocardiopatía arritmogénica del VD. No existen criterios ecocardiográficos aceptados para definir una pared del VD anormalmente adelgazada.

Ventajas: El grosor de la pared del VD puede ser medido por modo M o ecocardiografía bidimensional, tanto de la ventana subcostal como de la ventana paraesternal izquierda.

Desventajas: Existe carencia de información pronóstica establecida.

Recomendaciones: Si está presente, se debe reportar un grosor anormal de la pared del VD, en pacientes con sospecha de tener disfunción del VD y/o VI, usando como valor de corte 0.5 cm, tanto desde la ventana subcostal como de la paraesternal izquierda eje largo (Tabla 2).

Dimensiones lineares del VD. El VD se dilata en respuesta a la sobrecarga crónica de volumen o presión²⁰, y con la falla cardíaca derecha²¹. El diámetro indexado del VD al final de la diástole ha sido identificado como un predictor de sobrevida en pacientes con enfermedad pulmonar crónica²², y la relación de diámetros de VD/VI al final de la diástole ha demostrado ser un predictor de eventos clínicos adversos y/o de sobrevivencia hospitalaria en pacientes con embolismo pulmonar agudo^{23,24}. La correlación de las dimensiones lineares del VD con los volúmenes de final de diástole del VD parecen empeorar con los incrementos de la precarga²⁵ y la poscarga²⁶.

Usando la ecocardiografía bidimensional, el tamaño del VD puede ser medido desde una vista de 4 cámaras obtenida desde la ventana apical al final de la diástole. A pesar de que la validación cuantitativa es escasa, cualitativamente, el VD debería de aparecer más pequeño que el VI, y usualmente no más de dos terceras partes del tamaño del VI en la vista estándar apical de 4 cámaras. Si el VD es más grande que el VI en esta vista, es muy probable que esté significativamente dilatado. Esto puede ser aplicado a ciertas condiciones tales como la sobrecarga severa de presión o volumen, en los cuales el VD puede tener medidas dentro del rango normal de referencia, pero visualmente aparece más

grande que el pequeño y poco lleno VI. En la ventana apical de 4 cámaras estándar, se considera que el VI es el ventrículo que “forma el ápex”. Conforme el VD se dilata, éste puede desplazar al VI y ocupar el ápex. Usualmente esto significa que el VD está, al menos,

moderadamente dilatado, aunque este hallazgo no ha sido validado cuantitativamente.

Una de las mayores limitaciones para visualizar el VD por ecocardiografía transtorácica es la carencia de

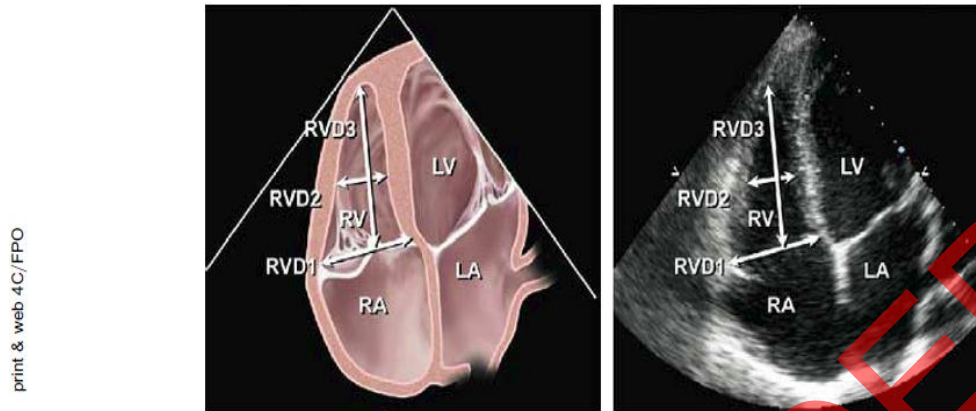


Figura 7 Diagrama (izquierda) y su correspondiente imagen ecocardiográfica apical de 4 cámaras (derecha) mostrando los diámetros menores basal (RVD1) y medio ventricular (RVD2), y la dimensión longitudinal del ventrículo derecho (RVD3). Se ajusta la posición del transductor para enfocarse en el ventrículo derecho, con el objetivo de maximizar el tamaño del ventrículo derecho. La pared libre del ventrículo derecho se ve mejor en esta vista, facilitando además la medición del cambio de área fraccional. Reproducido de *J Am Soc Echocardiogr*.¹

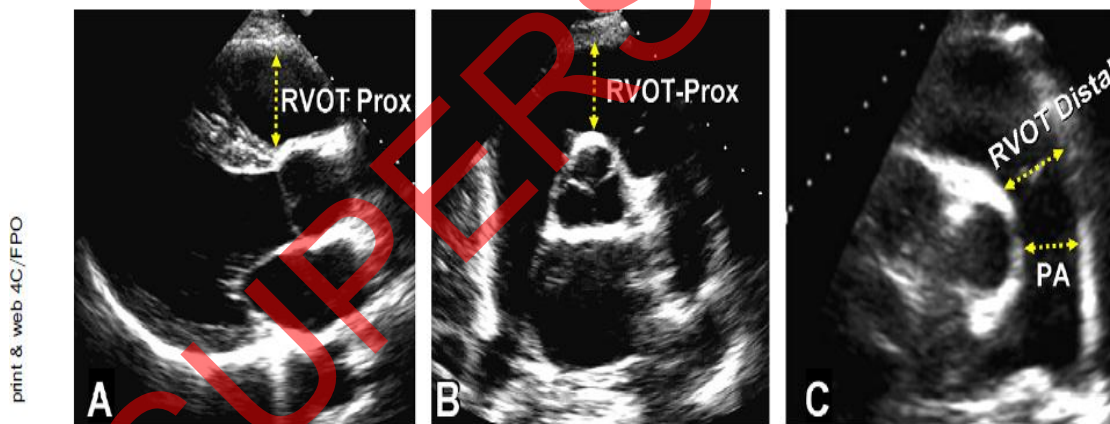


Figura 8 Medición de las dimensiones del tracto de salida del ventrículo derecho (RVOT) a nivel proximal o subvalvular (RVOT-Prox) y a nivel distal o válvula pulmonar (RVOT-Distal) en la (A) vista de la porción anterior del TSVD en el eje paraesternal largo, (B) en la vista basal del eje paraesternal corto, y (C) en la vista de la bifurcación de las pulmonares en el eje corto paraesternal. PA, dimensión de la arteria pulmonar entre la válvula y el punto de bifurcación.

puntos de referencia fijos para asegurar la optimización del VD. Como resultado, el operador puede visualizar el VD a través de varios planos de corte, dando como resultado dimensiones normales, moderadas o más pequeñas (Figura 6). Por lo tanto, es de suma importancia intentar ajustar la vista apical de 4 cámaras para obtener la “**vista enfocada al ventrículo derecho**”, como se detalla abajo. Para optimizar la visualización de la pared lateral del VD, la imagen de 4

cámaras puede requerir ajustes desde su usual atención al VI, para enfocarse al VD. Para evitar la subestimación del diámetro menor, el transductor es rotado hasta que el máximo plano es obtenido. Para evitar la sobrestimación, el transductor debe ser apropiadamente posicionado sobre el ápex cardíaco con el plano a través del VI en el centro de la cavidad. Se debe de asegurar que el VD no esté acortado y que no

esté abierto el tracto de salida del VI (evitar la vista apical de 5 cámaras).

Se pueden obtener, entonces, los diámetros basal y medio del VD, así como su dimensión longitudinal (Figura 7)¹. El diámetro basal está definido, en general, como la máxima dimensión en el eje corto del primer

tercio basal del VD, en la vista de 4 cámaras^{1,25,27}. En el VD normal, la máxima dimensión en el eje corto está usualmente localizada a nivel del primer tercio basal de la cavidad ventricular^{4,25}. El diámetro medio de la cavidad se mide en el tercio medio del VD, a nivel de los músculos papilares del VI. La dimensión

Tabla 2 Dimensiones de cámaras

Dimensión	Estudios	n	LRV (95% CI)	Mean (95% CI)	URV (95% CI)
Diámetro medio-ventricular del VD (mm) (Figura 7, RVD2)	12	400	20 (15-25)	28 (23-33)	35 (30-41)
Diámetro basal del VD (mm) (Figura 7, RVD1)	10	376	24 (21-27)	33 (31-35)	42 (39-45)
Diámetro longitudinal del VD (mm) (Figura 7, RVD3)	12	359	56 (50-61)	71 (67-75)	86 (80-91)
Área telediastólica del VD (cm ²) (Figura 9)	20	623	10 (8-12)	18 (16-19)	25 (24-27)
Área telesistólica del VD (cm ²) (Figura 9)	16	508	4 (2-5)	9 (8-10)	14 (13-15)
Volumen telediastólico indexado del VD (ml/m ²)	3	152	44 (32-55)	62 (50-73)	80 (68-91)
Volumen telesistólico indexado del VD (ml/m ²)	1	91	19 (17-21)	33 (31-34)	46 (44-49)
Volumen telediastólico indexado 3D del VD (ml/m ²)	5	426	40 (28-52)	65 (54-76)	89 (77-101)
Volumen telesistólico indexado 3D del VD (ml/m ²)	4	394	12 (1-23)	28 (18-38)	45 (34-56)
Grosor de la pared subcostal del VD (mm) Figura 5	4	180	4 (3-4)	5 (4-5)	5 (5-6)
Grosor de la pared del TSVD en ELPE (mm) (no mostrado)	9	302	2 (1-2)	3 (3-4)	5 (4-6)
Diámetro del TSVD en ELPE (mm) (Figura 8)	12	405	18 (15-20)	25 (23-27)	33 (30-35)
Diámetro proximal del TSVD (mm) (Figura 8, RVOT-Prox)	5	193	21 (18-25)	28 (27-30)	35 (31-39)
Diámetro distal del TSVD (mm) (Figura 8, RVOT-Distal)	4	159	17 (12-22)	22 (17-26)	27 (22-32)
Dimensión mayor de la AD (mm) (Figura 3)	8	267	34 (32-36)	44 (43-45)	53 (51-55)
Dimensión menor de la AD (mm) (Figura 3)	16	715	26 (24-29)	35 (33-37)	44 (41-46)
Área telesistólica de la AD (cm ²) (Figura 3)	8	293	10 (8-12)	14 (14-15)	18 (17-20)

CI, Intervalo de confianza; LRV, valor de referencia inferior; ELPE, eje largo paraesternal; AD, aurícula derecha; RV, ventrículo derecho; RVD, diámetro del ventrículo derecho; RVOT/TSVD, tracto de salida del ventrículo derecho; 3D, tridimensional; URV, valor de referencia superior.

Tabla 3 Estimación de la presión de la AD en base al diámetro de la VCI y su colapso

Variable	Normal (0-5(3) mm Hg)	Intermedio (5-10(8) mm Hg)	Alto (15 mm Hg)
Diámetro VCI	Menor o igual a 2.1 cm	Menor o igual a 2.1 cm	Mayor de 2.1 cm
Colapso con inspiración	Más del 50%	Menos del 50%	Menos del 50%
Índices secundarios de elevación de la presión de la AD			-Llenado restrictivo -E/E' tricuspídeo mayor a 6 -Predominancia del flujo diastólico en las venas hepáticas (fracción de llenado sistólico menor a 55%)

Se brindan rangos para las categorías normal e intermedia, pero por simplicidad, se sugieren valores intermedios de 3 mm Hg para normal y 8 mm Hg para intermedia. Las presiones de la AD intermedias (8 mm Hg) pueden ser disminuidas a normal (3 mm Hg) si no están presentes índices secundarios de elevación de la presión de la AD, o pueden ser aumentadas a alto si hay un mínimo colapso con la

inspiración (menor al 35%), y están presentes índices secundarios de elevación de la presión de la AD; y se pueden mantener en 8 mm Hg si existe incertidumbre.

longitudinal va desde el plano del anillo tricuspídeo hasta el ápex del VD. Es importante hacer notar que las dimensiones del VD pueden estar distorsionadas y falsamente aumentadas en pacientes con deformidades de la pared torácica y la columna vertebral.

Ventajas: Las dimensiones lineares del VD son fáciles de obtener en la vista apical de 4 cámaras, y son indicadores de dilatación del VD.

Desventajas: Las dimensiones del VD son altamente dependientes de la rotación del transductor que realiza el usuario, lo cual puede resultar en subestimación del ancho del VD.

Recomendaciones: Los pacientes con evidencia ecocardiográfica de patología del corazón derecho o hipertensión pulmonar deberían, idealmente, tener mediciones de los diámetros basal, medio y longitudinal del VD, en la vista de 4 cámaras. En todos los estudios ecocardiográficos se debería de reportar el diámetro basal del VD, y la ventana desde la cual fue obtenida dicha medición (idealmente la vista enfocada a VD), para permitir comparaciones entre estudios. El tamaño relativo del VD debería de ser comparado al del VI para ayudar a determinar al intérprete del estudio si existe dilatación del VD, para así, de esta manera, poder reportar que un VD está dilatado a pesar de que las mediciones se encuentren en rango normal, basados en el hecho de que el VD se visualiza significativamente más grande que el VI. El límite superior de referencia para el diámetro basal del VD es de 4.2 cm (Tabla 2).

C. TSVD

Se ha considerado, en general, que el TSVD incluye el infundíbulo subpulmonar o cono, y la válvula pulmonar. El infundíbulo subpulmonar es una estructura muscular en forma de cono que se extiende desde la crista supraventricular hasta la válvula pulmonar. Es diferente al resto del VD en cuanto a su origen²⁸ y anatomía²⁹. El retraso en la activación regional del TSVD contribuye al patrón de contracción peristáltica del VD normal^{29,30}. El papel del TSVD es particularmente importante en algunos pacientes con enfermedad cardíaca congénita³¹ o arritmias³², y el TSVD es a menudo el primer segmento del VD en mostrar inversión diastólica en el contexto de taponamiento cardíaco.

El TSVD se visualiza mejor desde las ventanas paraesternales izquierdas y las subcostales, pero

también puede ser visualizado desde la ventana apical en individuos delgados o adultos con espacios intercostales amplios. El tamaño del TSVD debería de ser medido al final de la diástole sobre la deflexión del QRS. En la ventana del eje largo paraesternal se puede medir una porción del TSVD proximal (RVOT-Prox en la Figura 8A). En la vista del eje corto, la dimensión linear del TSVD puede ser medida desde (1) la pared aórtica anterior hasta la pared libre del VD, por encima de la válvula aórtica (RVOT-Prox en la Figura 8B), y (2) proximal a la válvula pulmonar (RVOT-Distal en la Figura 8C)¹. En este último sitio, es preferible la medición a nivel de la conexión del infundíbulo del VD con la válvula pulmonar, especialmente cuando se mide el volumen sistólico derecho para el cálculo del Qp/Qs o fracción regurgitante. La vista del eje largo paraesternal del TSVD es particularmente usada para la evaluación de displasia arritmogénica del VD³³. Con ecocardiografía transesofágica, el TSVD se visualiza mejor en la vista mediesofágica de los tractos de entrada y salida del VD. El uso de la ecocardiografía 3D ha demostrado ser de utilidad en la evaluación del TSVD³⁴. Es importante hacer notar que las dimensiones del TSVD pueden estar distorsionadas y falsamente aumentadas en pacientes con deformidades de la pared torácica y la columna vertebral.

Ventajas: Las dimensiones del TSVD se obtienen fácilmente desde la ventana del eje corto paraesternal izquierdo. Ciertas lesiones específicas pueden afectar primariamente al TSVD.

Desventajas: La información estandarizada al respecto es limitada. La ventana para la medición del TSVD no ha sido plenamente establecida, y las imágenes oblicuas del TSVD pueden subestimar o sobreestimar su tamaño. La definición del endocardio de la pared anterior es con frecuencia subóptima

Recomendaciones: En los estudios de pacientes seleccionados con enfermedad congénita cardíaca o arritmias que potencialmente comprometen el TSVD, se deberían de medir los diámetros proximal y distal del TSVD, desde las vistas paraesternales del eje largo y corto. El diámetro distal del TSVD, en el eje corto paraesternal, justo proximal al anillo pulmonar, es la medida más reproducible, y debería de ser la más frecuentemente usada. Para casos seleccionados, como sospecha de miocardiopatía arritmogénica del VD, se puede agregar la medición del eje largo paraesternal. El límite superior de referencia para el diámetro distal del TSVD en el eje

corto es de 27 mm, y en el eje largo es de 33 mm (Tabla 2).

A. Área del VD y CAF

CAMBIO FRACCIONAL DE ÁREA Y EVALUACIÓN VOLUMÉTRICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

El porcentaje del CFA del VD, definido como (área al final de diástole – área al final de sístole)/área al final

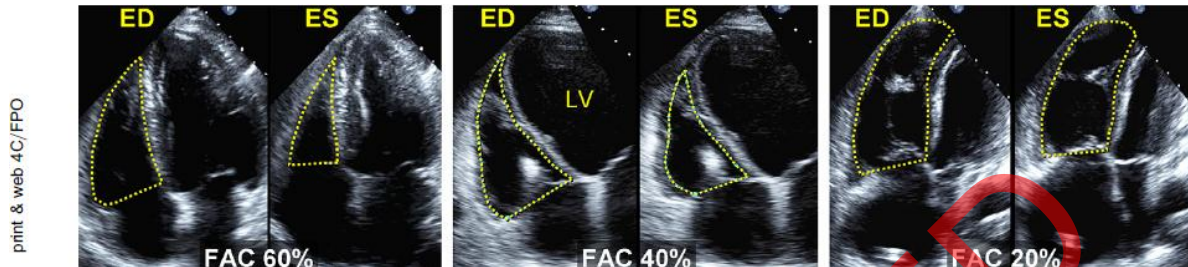


Figura 9 Ejemplos del cambio de área fraccional (FAC =CAF) del ventrículo derecho. Porcentaje de CAF= $100 \times \text{área telediastólica (ED)} - \text{área telesistólica (ES)} / \text{área telediastólica}$. Se traza el borde endocárdico en la vista apical de 4 cámaras (A4C) desde el anillo tricuspídeo siguiendo la pared libre hasta el ápex, y luego de vuelta hacia el anillo, siguiendo el septum interventricular, tanto al final de la diástole (ED) como de la sístole (ES). Las trabeculaciones, las valvas tricuspídeas y las cuerdas tendíneas se incluyen dentro de la cámara. (Izquierda) Sujeto normal, CAF 60%. (Medio) Ventrículo derecho moderadamente dilatado, CAF 40%, con un ventrículo izquierdo (LV) marcadamente dilatado. (Derecha) Ventrículo derecho dilatado, CAF 20%, con un VI que está acortado como resultado de la optimización de la vista para el ventrículo derecho.

Tabla 4 Función Sistólica

Variable	Estudios	n	LRV (95% IC)	Media (95% IC)	URV (95%)
TAPSE (mm) (Figura 17)	46	2320	16 (15-18)	23 (22-24)	30 (29-31)
Velocidad a nivel del anillo por Doppler pulsado (cm/s)	43	2139	10 (9-11)	15 (14-15)	19 (18-20)
Velocidad a nivel del anillo por Doppler color (cm/s)	5	281	6 (5-7)	10 (9-10)	14 (12-15)
IRM* por Doppler pulsado (Figuras 16 y 18)	17	686	0.15 (0.10-0.20)	0.28 (0.24-0.32)	0.40 (0.35-0.45)
IRM* por Doppler tisular (Figura 18)	8	590	0.24 (0.16-0.32)	0.39 (0.34-0.45)	0.55 (0.47-0.63)
CAF (FAC) (%) (Figura 8)	36	1276	35 (32-38)	49 (47-51)	63 (60-65)
FE del VD (%) (Figura 8)	12	596	44 (38-50)	58 (53-63)	71 (66-77)
FE del VD 3D (%)	9	524	44 (39-49)	57 (53-61)	69 (65-74)
AIV (m/s ²)	12	389	2.2 (1.4-3.0)	3.7 (3.0-4.4)	5.2 (4.4-5.9)

IC, Intervalo de confianza; FE, fracción de eyección; CAF (FAC), cambio de área fraccional; AIV, aceleración isovolumétrica; LRV, valor de referencia inferior; IRM, índice de rendimiento miocárdico; VD, ventrículo derecho; TAPSE, excursión sistólica del anillo tricuspídeo; 3D, tridimensional; URV, valor de referencia superior. Nota: en muchos países se conoce el IRM como índice de TEI

de diástole x 100, es una medida de la función sistólica del VD que ha demostrado correlación con la fracción de eyección del VD determinada por resonancia magnética^{25,35}. Se ha determinado que el CAF del VD es un predictor independiente de falla cardíaca, muerte súbita, evento cerebrovascular, y/o mortalidad en estudios de pacientes luego de embolismo pulmonar³⁶ e infarto de miocardio^{37,38}. El CAF se obtiene delineando el endocardio del VD tanto en sístole como en diástole, desde el anillo, a lo largo de la pared libre, y luego de vuelta al anillo, a través del septum interventricular. Se

debe de tener cuidado de trazar la pared libre por debajo de las trabeculaciones, con el fin de excluirlas (Figura 9).

Recomendaciones: El Cambio Fraccional de Área Bidimensional es uno de los métodos recomendados para la estimación cuantitativa de la función del VD, con un valor inferior de referencia para una función sistólica normal del VD de 35%.

B. Estimación de la Fracción de Eyección y Volumen Bidimensional

La complejidad de estimar el volumen y la función del VD con ecocardiografía bidimensional ha sido bien documentada, y los lectores interesados al respecto pueden referirse a las revisiones para una discusión más

completa^{29,39,40}. Brevemente los métodos ecocardiográficos bidimensionales para calcular el volumen del VD pueden ser divididos en el método de área-longitud, el método de sumación de discos, y otros.

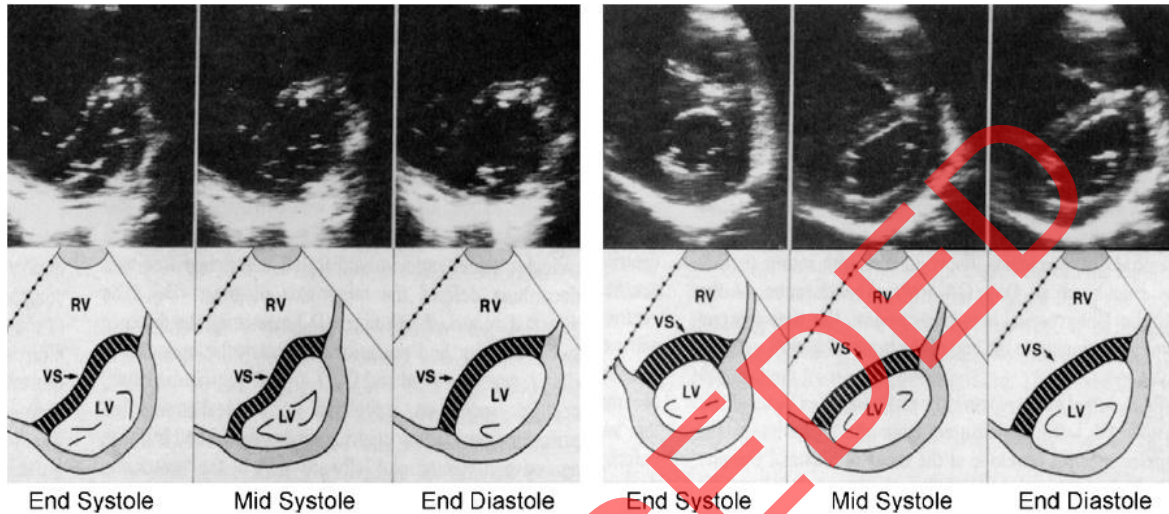


Figura 10 Imágenes ecocardiográficas del ventrículo izquierdo cuadro por cuadro a partir de una vista del eje corto paraesternal a nivel de las cuerdas de la válvula mitral, con sus respectivos diagramas, partiendo de un paciente con sobrecarga de presión del VD aislada debido a hipertensión pulmonar primaria (izquierda) hasta un paciente con sobrecarga de volumen del VD aislada debido a resección de la válvula tricúspide (derecha). Mientras que la cavidad del ventrículo izquierdo (VI) mantiene su forma circular a través de todo el ciclo cardíaco en los sujetos normales, en la sobrecarga de presión del VD hay un desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda con reversión de la curvatura septal, lo cual se presenta a través de todo el ciclo cardíaco, y esta distorsión del ventrículo izquierdo se hace más marcada al final de la sístole. En el paciente con sobrecarga de volumen del VD, el desplazamiento septal y el aplanamiento de la curvatura del septum ocurre predominantemente en la diástole media y tardía, preservando relativamente la deformación normal del VI al final de la sístole. Reproducido con permiso de *J Am Coll Cardiol*.⁶

El método de área-longitud, adoptado inicialmente para la angiografía biplanar, requiere una aproximación geométrica del VD, basado comúnmente en modelos piramidales o elipsoides^{39,41,42}. Este método subestima el volumen del VD determinado por resonancia magnética (RM), y es inferior en comparación a la ecocardiografía 3D respecto a la estimación del volumen del VD⁴³.

El método de sumación de los discos ha sido aplicado para determinar un volumen “corporal” del VD, usando predominantemente la vista apical de 4 cámaras⁴⁴. Los volúmenes del VD son, por lo tanto, subestimados, debido a la exclusión del TSVD y las limitaciones técnicas de las imágenes ecocardiográficas.

La fracción de eyección del Vd determinada por métodos bidimensionales es calculada como (volumen de final de diástole – volumen de final de sístole)/volumen de final de diástole. El límite de referencia inferior de los estudios combinados que han

usado estos métodos de medición de la FE del VD es de 44%, con un intervalo de confianza del 95%, de 38 a 50% (Tabla 4).

Recomendaciones: La estimación de la FE del VD por métodos bidimensionales no está recomendada, debido a la heterogeneidad de los métodos y las numerosas extrapolaciones geométricas.

C. Estimación Volumétrica Tridimensional

La exactitud de la estimación de los volúmenes del VD por ecocardiografía 3D ha sido validada contra especímenes animales^{45,46}, modelos animales en yeso del VD^{46,48}, y mediciones intraoperatorias del volumen del VD humano⁴⁹. Actualmente, los métodos de sumación de discos y de rotación apical para el cálculo de la FE y el volumen del VD, son los más comúnmente usados en ecocardiografía 3D. Las imágenes pueden ser adquiridas tanto por ecocardiografía transesofágica⁴⁹⁻⁵¹, como por transtorácica. La metodología es compleja, y

va más allá del alcance de este documento, y los lectores interesados pueden referirse a un reporte reciente de Horton et al⁵², para una discusión de la metodología. Al hacer la comparación in vitro, el método de rotación apical 3D fue más exacto cuando fueron analizados 8 o más planos equiangulares **fueron analizados**⁴⁶. La rotación apical tridimensional usando 8 planos de imagen brindó resultados similares al método de sumación de discos 3D, en un grupo mixto de adultos⁵³. Ambos métodos han demostrado buena correlación con los volúmenes del VD derivados de la resonancia magnética, tanto en niños⁵⁴⁻⁵⁶, como en adultos^{51,57-63}, en una amplia variedad de contextos clínicos.

Con la ecocardiografía 3D hay menos subestimación de los volúmenes de final de diástole y de sístole del VD, y mejora la variabilidad entre estudios, al compararla con la ecocardiografía 2D^{43,60}. Los datos combinados de muchos pequeños estudios, y de un estudio grande⁶⁴ indican que el límite superior de referencia para el volumen de final de diástole del VD indexado es de 89 mL/m², y para el volumen de final de sístole es 45 mL/m², siendo los volúmenes indexados 10 a 15% menores en mujeres que en hombres (Tabla 2). El límite inferior de referencia para la fracción de eyección del VD es 44% (Tabla 4).

Ventajas: Los volúmenes del VD y la fracción de eyección pueden ser medidas con exactitud mediante ecocardiografía 3D, usando algoritmos validados para ecocardiografía 3D en tiempo real.

Desventajas: Hay datos estandarizados disponibles pero limitados, provenientes de estudios que han utilizado diferentes métodos en un número pequeño de individuos. Los volúmenes del VD obtenidos mediante ecocardiografía 2D y 3D tienden a subestimar los valores obtenidos por resonancia magnética, a pesar de que los métodos 3D son más exactos. Por otra parte, el método de sumación de discos 3D relativamente consume tiempo para realizarlo. Finalmente, pocos datos están disponibles, en ventrículos disfuncionales o dilatados en forma significativa, por lo que la exactitud de la estimación volumétrica 3D y la fracción de eyección son menos certeras.

Recomendaciones: En estudios en pacientes seleccionados con disfunción o dilatación del VD, el método de sumación de discos por ecocardiografía 3D puede ser usado para reportar la fracción de eyección del VD. Se ha obtenido un límite inferior de referencia de 44% del análisis de estudios combinados. Hasta que más estudios sean publicados, podría ser razonable reservar los

métodos 3D para la determinación seriada de volúmenes y fracción de eyección.

MORFOLOGÍA DEL VENTRÍCULO DERECHO Y EL SEPTUM INTERVENTRICULAR

La dilatación crónica del VD, tal como ocurre en la sobrecarga aislada de volumen del VD (por ejemplo, RT), resulta en un alargamiento progresivo de la base hacia el ápex, así como de la dimensión desde la pared libre hasta el septum, con el ápex del VD remplazando progresivamente al VI como el verdadero ápex del corazón. En el eje corto paraesternal, la cavidad del VI asume progresivamente una forma de D conforme el septum interventricular se aplana y pierde progresivamente su convexidad con respecto al centro de la cavidad del VD durante la diástole⁶⁵⁻⁶⁷. La sobrecarga de presión del VD también distorsiona la geometría circular normal del VI en el eje corto, al desplazar el septum hacia la izquierda lejos del centro del VD y hacia el centro del VI, resultando en un aplanamiento del septum interventricular y una cavidad del VI en forma de D en el eje corto, predominantemente durante la sístole. Esta relación entre el VD y el VI puede ser cuantificada al calcular la relación entre la dimensión anteroposterior del VI y la dimensión septolateral. Este “índice de excentricidad” es anormal cuando la relación es mayor a 1⁶⁸, y sugiere sobrecarga del VD. La configuración del septum interventricular es dependiente del gradiente relativo de presión entre el VD y el VI en cada etapa del ciclo cardíaco. Debido a que en los adultos, la mayoría de condiciones de sobrecarga de presión del VD son secundarias a la elevación de las presiones de llenado del VI, el análisis de la geometría e interacción del septum es complicado debido a la superposición de la sobrecarga de presión sistólica del VD y la sobrecarga diastólica de presión del VI en estos pacientes⁶⁹.

A. Cambios Temporales de la Distorsión Geométrica en los Estados de Sobrecarga de Presión y Volumen

Las diferencias temporales en el movimiento del septum interventricular han sido evaluadas por Doppler tisular y modo M (Figura 10)⁷⁰. Mientras que los pacientes con sobrecarga de volumen del VD relativamente aislada tienen el desplazamiento del septum interventricular lejos del centro del VD más marcado al final de la diástole (con una geometría septal al final de la sístole relativamente más normal), los pacientes con sobrecarga de presión del VD relativamente aislada tienen el mismo tipo de desplazamiento septal tanto al final de la sístole como de la diástole, siendo más

El valor normal de corte para la presión media de la arteria pulmonar medida por métodos invasivos es de 25 mm Hg. En el laboratorio de ecocardiografía, es más común medir y reportar la PSAP. Usualmente, los valores normales en reposo se definen como una

velocidad pico de RT igual o menor a 2.8 a 2.9 m/s o una presión sistólica pico de 35 o 36 mm Hg asumiendo una PAD de 3 a 5 mm Hg⁷³. Este valor se puede incrementar con la edad y el incremento del área de superficie corporal, lo cual debería de ser considerado cuando las estimaciones están en los límites superiores

de la normalidad^{74,75}. El más reciente consenso de expertos en Hipertensión Pulmonar del American College of Cardiology Foundation y la American Heart Association recomienda una evaluación más detallada en los pacientes con disnea y una PSVD

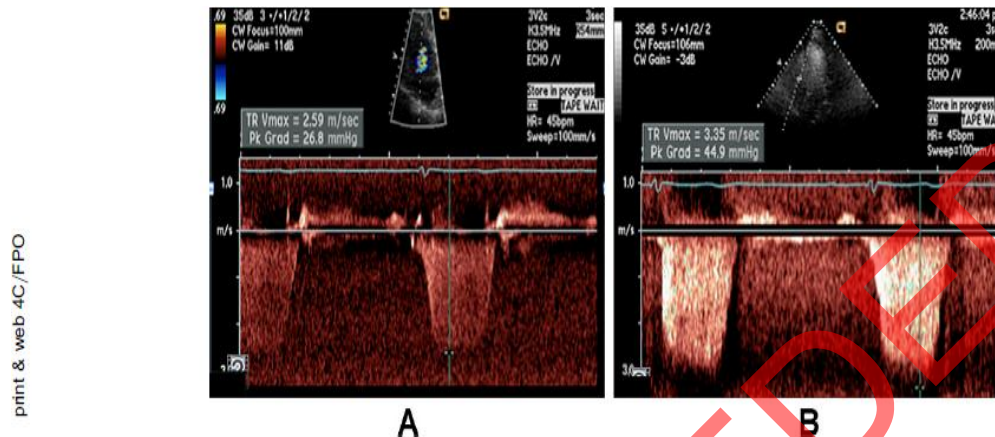


Figura 12 (A) La señal de la regurgitación tricuspídea no ha sido incrementada con contraste, y el pico de velocidad ha sido correctamente medido. **(B)** Después del incremento de la señal con contraste, el borde ha sido oscurecido por ruido, y el lector estimó erróneamente un gradiente mucho más alto. Como lo muestra este ejemplo, es crítico que sólo los bordes bien definidos sean usados para la medición de la velocidad, ya que mínimos errores son magnificados debido a la relación de segundo orden entre la velocidad y la presión derivada.

mayor de 40 mm Hg⁷⁶. Algunos cardiólogos que atienden pacientes con enfermedad cardíaca congénita consideran que la hipertensión pulmonar es severa cuando la PSAP es mayor de dos tercios de la presión arterial sistémica.

La determinación de la PSAP mediante la suma del gradiente pico entre el VD-AD y la PAD se ha establecido como un método confiable desde su publicación por Yock y Popp⁷⁷ en 1984, y ha sido probado por otros estudios⁷⁸; sin embargo, estudios adicionales han cuestionado la exactitud de esta relación, particularmente a presiones de la arteria pulmonar más altas^{79,80}. En pacientes con RT muy severa, el espectro Doppler se puede cortar debido a una temprana ecualización de las presiones del VD y la AD, y la ecuación simplificada de Bernoulli puede subestimar el gradiente VD-AD.

B. Presión Diastólica de la Arteria Pulmonar

La PDAP se puede estimar a partir de la velocidad telediastólica del jet de regurgitación pulmonar, usando la ecuación de Bernoulli modificada: (PDAP: $4 \times$

(velocidad telediastólica de regurgitación pulmonar)² + PAD).

C. Presión Media de la Arteria Pulmonar

Una vez que las presiones sistólica y diastólica son conocidas, la presión media puede ser estimada mediante la fórmula: PAM pulmonar = $1/3$ (PSAP) + $2/3$ (PDAP). La presión media de la arteria pulmonar también puede ser estimada midiendo el tiempo de aceleración (TA) pulmonar mediante Doppler pulsado a nivel de la arteria pulmonar en sístole, de la siguiente forma: PAM pulmonar = $79 - 0.45 \times TA$ ⁸¹. El mismo grupo también encontró que en pacientes con TA menor a 120 ms, la estimación de la PAM pulmonar se realiza de mejor manera con la fórmula: PAM pulmonar = $90 - (0.62 \times TA)$ ⁸². En general, entre más corto el TA (medido desde el inicio de la onda Q en el electrocardiograma hasta el pico de la velocidad del flujo pulmonar), más alta la resistencia vascular pulmonar, y por lo tanto la presión de la arteria pulmonar, siempre que la frecuencia cardíaca se encuentre en el rango normal de 60 a menos de 100 latidos/min. La presión media de la arteria pulmonar también puede ser estimada como $4 \times$ (velocidad

protodiastólica de la insuficiencia pulmonar)² + PAD estimada⁸³. Un método adicional recientemente descrito suma la PAD estimada a la integral velocidad-tiempo del chorro de regurgitación tricuspídea para calcular la presión sistólica media. Este método ha sido validado por cateterismo cardíaco derecho, y proporciona un valor más cercano a los que se derivan de las mediciones hemodinámicas, que otros métodos empíricos^{84,85}. Cuando sea posible, es de utilidad utilizar varios métodos para calcular la presión media, ya que la consistencia de los datos puede ser cuestionada o confirmada.

Recomendaciones: La hemodinámica pulmonar es factible de obtener en la mayoría de personas, usando una variedad de métodos validados⁸⁶. La PSAP debería de ser estimada y reportada en todas

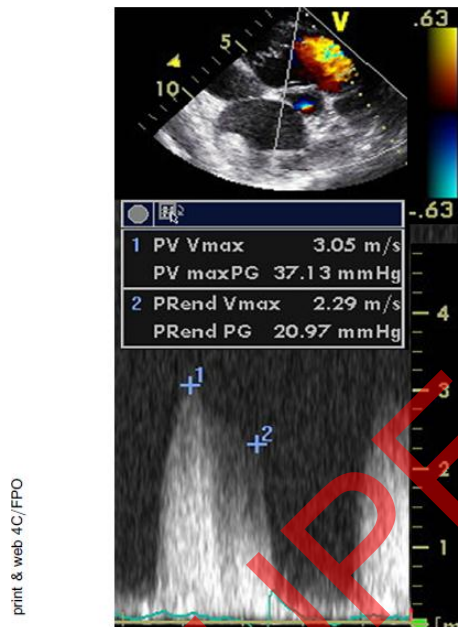


Figura 13 Determinación ecocardiográfica Doppler de la presión diastólica de la arteria pulmonar (PDAP) y la presión media de la arteria pulmonar (PMAP), por medio de la señal Doppler de onda continua de la regurgitación pulmonar. El punto 1 marca la máxima velocidad de la insuficiencia pulmonar (IP) al inicio de la diástole. La PMAP correlaciona con $4 \times (\text{Velocidad temprana de la IP})^2 + \text{la presión estimada de la AD}$, en este ejemplo 37 mm Hg + la presión de la AD. El punto 2 indica la velocidad de la IP al final de la diástole. La PDAP correlaciona con $4 \times (\text{velocidad telediastólica de la IP})^2 + \text{la presión estimada de la AD}$. En este ejemplo, la PDAP es 21 mm Hg + la presión de la AD.

las personas con jets de regurgitación tricuspídea adecuados. El método recomendado es el de la velocidad de la regurgitación tricuspídea, usando la

ecuación simplificada de Bernoulli, y añadiendo un estimado de la PAD, como se detalló arriba. En pacientes con hipertensión pulmonar o insuficiencia cardíaca, se debería de reportar un estimado de la PDAP, ya sea del gradiente medio de la insuficiencia tricuspídea o del chorro regurgitante pulmonar. Si la PSAP reportada es mayor a 35 a 40 mm Hg, se debe de realizar un escrutinio mayor para determinar si hay hipertensión pulmonar.

D. Resistencia Vascular Pulmonar

Una elevación en la PSAP no siempre implica un incremento en la resistencia vascular pulmonar (RVP), lo que se puede derivar de la relación: Cambio de presión= Flujo x Resistencia. La RVP permite distinguir la elevación de la presión pulmonar debida a alto flujo de la que es debida a enfermedad vascular pulmonar. La RVP juega un importante papel en los pacientes con insuficiencia cardíaca, respecto a la elegibilidad para trasplante. La RVP puede ser estimada de una manera simple por medio de la relación del pico de velocidad de regurgitación tricuspídea (en metros por segundo) y la integral velocidad-tiempo a nivel del TSVD (en centímetros)⁸⁷⁻⁸⁹. Esta relación no es fidedigna en pacientes con RVP muy alta, con mediciones hemodinámicas de RVP mayores a 8 unidades Wood⁹⁰. Uno de los métodos para determinar la RVP está ilustrado en la Figura 14.

La medición invasiva normal de la RVP es menor a 1.5 unidades Wood (120 dinas cm/s^2), y para efectos de estudios clínicos en hipertensión pulmonar, la hipertensión pulmonar significativa está definida como una RVP mayor a 3 unidades Wood (240 dinas cm/s^2).

Recomendación: La estimación de la RVP no está adecuadamente establecida como para ser recomendada para su uso rutinario, pero puede ser considerada en personas en quienes la presión sistólica pulmonar puede estar exagerada por un alto volumen sistólico, o erróneamente baja (a pesar de incremento de la RVP) por reducción del volumen sistólico. La estimación no invasiva de la RVP no debería ser usada como sustituto para la evaluación invasiva de la RVP, especialmente cuando este valor es importante como guía terapéutica.

E. Medición de la Presión de la Arteria Pulmonar durante el Ejercicio

En personas normales, el ejercicio incrementa el volumen sistólico mientras que la RVP disminuye. Los valores normales están definidos como una PSAP

menor a 43 mm Hg durante el ejercicio⁹¹. En atletas bien entrenados, o en aquellos mayores de 55 años, se puede encontrar una PSAP tan alta como 55 a 60 mm Hg en el pico del esfuerzo⁹². Una respuesta pulmonar hipertensiva durante el ejercicio puede ser clínicamente importante en varias condiciones, incluyendo enfermedad valvular cardíaca, insuficiencia cardíaca⁹³, e hipertensión pulmonar^{94,95}. Desde el punto de vista fisiopatológico, sobre la base de la ecuación

fundamental de flujo ($F = \text{cambio de P/R}$), el incremento anormal de la presión inducido por el ejercicio puede ser atribuido a un gasto cardíaco supranormal (por ejemplo, en atletas), o a un incremento normal en el flujo, o a un aumento en la resistencia debido a la capacidad limitada del árbol vascular pulmonar (por ejemplo, en enfermedad pulmonar obstructiva crónica o enfermedad congénita cardíaca). En este contexto, la

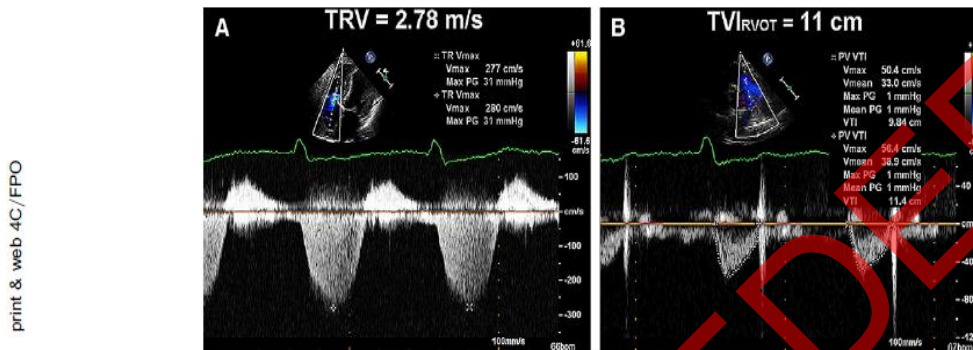


Figura 14 Los dos elementos necesarios para calcular el índice no invasivo de resistencia vascular pulmonar (PVR) se muestran en este ejemplo. La relación entre la velocidad pico de regurgitación tricuspídea (TRV) (2.78 m/s) y la integral velocidad-tiempo (TVI) (11 cm) en el tracto de salida del VD (RVOT) es anormal en este ejemplo, 0.25 (normal, menor o igual a 0.15). La PVR estimada es 2.68 usando la fórmula $(TRV_{\text{máx}}/TVI_{\text{RVOT}}) \times 10 + 0.16$.⁸⁴ Adaptado con permiso de J Am Soc Echocardiogr.⁵²

relación del cambio de presión (estimado por la velocidad de la regurgitación tricuspídea) respecto al flujo (estimado por la integral velocidad-tiempo del TSVD), puede ser de utilidad para distinguir si el incremento de la presión está relacionado a un incremento en el flujo o en la resistencia⁹⁶.

Recomendación: En pacientes con disnea de origen desconocido, con resultados ecocardiográficos normales en reposo y sin evidencia de enfermedad arterial coronaria, es razonable realizar ecocardiografía de estrés para evaluar hipertensión pulmonar inducida por el esfuerzo. Esta técnica también debería de ser considerada en pacientes con condiciones asociadas a hipertensión pulmonar. El ejercicio en bicicleta supina es la modalidad preferida para la medición de la PSAP. Un límite superior de 43 mm Hg es el normalmente usado en pacientes con cargas de trabajo no extremas. En pacientes con enfermedad valvular cardíaca, el American College of Cardiology y la American Heart Association han establecido límites de corte que permiten dirigir de mejor manera el manejo del paciente.

EVALUACIÓN NO VOLUMÉTRICA DE LA FUNCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO

La determinación de la función sistólica del VD es similar a la del VI, aunque con un poco más de dificultad. El VD tiene fibras musculares circunferenciales responsables del movimiento hacia adentro, así como fibras longitudinales internas que se encargan de la contracción de la base hacia el ápex²⁰. Comparado con el VI, el acortamiento base a ápex asume un rol de mayor importancia en el vaciamiento del VD.

La evaluación global de la función del VD incluye el índice de rendimiento miocárdico (IRM), el dP/dt del VD, la fracción de eyección del VD, el cambio fraccional de área (ver arriba). La evaluación regional incluye la estimación de la deformación miocárdica (strain), tanto 2D como derivado del Doppler tisular, la estimación de las velocidades sistólicas del anillo derivadas del Doppler (S'), y el TAPSE. Cada método es afectado por las mismas limitaciones de las técnicas correspondientes del lado izquierdo. La fracción de eyección del VD puede no

representar la contractilidad del VD en el contexto de una insuficiencia tricuspídea significativa, así como la fracción de eyección del VI está limitada por la regurgitación mitral. Respecto a la onda S' y el TAPSE, las velocidades regionales y el desplazamiento del miocardio en un solo segmento puede no representar verdaderamente la función del VD en su totalidad. Las mediciones del strain regional presentan la misma problemática, así como una pobre reproducibilidad. Existe una carencia de datos respecto a la cuantificación de la función sistólica del VD. Sin embargo, cada uno de los métodos se describe a continuación, así como los valores de referencia respectivos, y las recomendaciones para su medición.

A. Evaluación Global de la Función Sistólica del Ventrículo Derecho

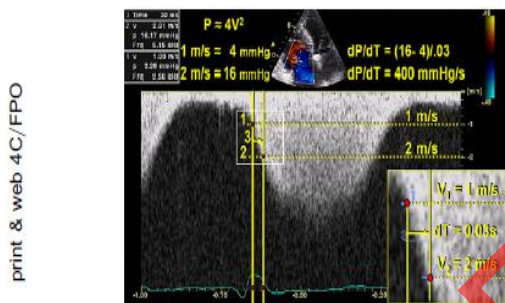


Figura 15 El punto 1 representa el punto en el cual la regurgitación tricuspídea (TR) alcanza la velocidad de 1 m/s, mientras que el punto 2 representa el punto en el cual la TR alcanza la velocidad de 2 m/s. El punto 3 representa el tiempo requerido para que el *jet* de TR se incremente de 1 a 2 m/s. En este ejemplo, este tiempo es de 30 ms, o 0.03 segundos. El dP/dt es por lo tanto 12 mm Hg/0.03 segundos, o 400 mm Hg/s.

dP/dt del VD. La tasa de aumento de la presión en los ventrículos (dP/dt) es una medición invasiva desarrollada y validada como un índice de la función sistólica y la contractilidad ventricular. Fue inicialmente descrito por Gleason y Braunwald⁹⁷ en 1962, en ambos ventrículos.

A pesar de ser menos estudiado y más escasamente utilizado que para el ventrículo izquierdo, el dP/dt del VD también puede ser estimado con exactitud a partir de la rama ascendente del Doppler continuo de la regurgitación tricuspídea^{98,99}. El dP/dt del VD comúnmente se calcula midiendo el tiempo requerido para que el chorro de regurgitación tricuspídea incremente su velocidad de 1 a 2 m/s.

Usando la ecuación simplificada de Bernoulli, esto representa un incremento de la presión de 12 mm Hg. Por lo tanto, el dP/dt es calculado dividiendo 12 mm Hg por el tiempo (en segundos), obteniéndose un valor en milímetros de mercurio por segundo. A pesar de que se usa con mayor frecuencia el tiempo de 1 a 2 m/s, se ha determinado que la mejor correlación entre las mediciones ecocardiográficas e invasivas se da cuando se utiliza el tiempo para que la velocidad de la regurgitación tricuspídea se incremente de 0.5 a 2 m/s⁹⁹. En este caso, el numerador para el cálculo es 15 mm Hg, representando la diferencia de presión derivada de la ecuación de Bernoulli simplificada entre 2 y 0.5 m/s.

Ventajas: Es una técnica simple con una robusta base fisiológica.

Desventajas: Hay datos limitados, tanto en sujetos normales como patológicos. El dP/dt del VD es carga-

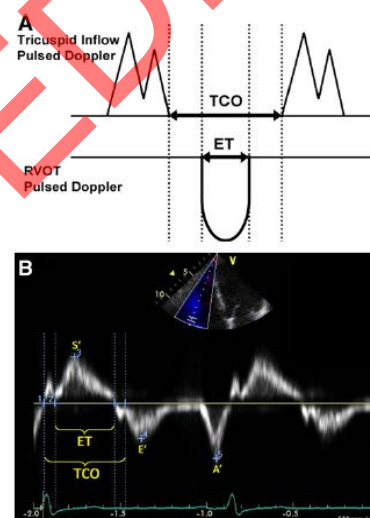


Figura 16 Cálculo del índice de rendimiento miocárdico (IRM) del ventrículo derecho, mediante Doppler pulsado (A) y Doppler tisular (B). El tiempo de cierre y apertura de la válvula tricuspídea (TCO) incluye el tiempo de contracción isovolumétrica, el tiempo eyectivo (ET), y el tiempo de relajación isovolumétrica. En el método basado en Doppler pulsado, el TCO también puede ser medido por la duración de la señal del Doppler de onda continua de la regurgitación tricuspídea. $MPI = (TCO - ET) / ET$. Note que las ondas S', E' y A' también son medidas del Doppler tisular.

dependiente. Además es menos exacto en regurgitación tricuspídea severa, debido a una pérdida del componente inercial de la ecuación de Bernoulli, y al aumento de la presión de la aurícula derecha.

Recomendaciones: Debido a la ausencia de datos en sujetos normales, el dP/dt del VD no puede ser recomendado para su uso rutinario. Puede ser considerado en sujetos con sospecha de disfunción del VD. Un dP/dt del VD menor a 400 mm Hg/s es muy probablemente anormal.

IRMD. El índice de rendimiento miocárdico (IRM), también conocido como IRMD o índice de Tei, es una estimación global tanto de la función sistólica como diastólica del VD. Está basado en la relación del trabajo eyectivo y no eyectivo del corazón. El IRM está definido como la relación entre el tiempo isovolumétrico y el tiempo eyectivo, o $((TRIV + TCIV)/TE)$ (Figura 16).

La medición permanece exacta dentro de un amplio rango de frecuencias cardíacas¹⁰⁰, a pesar de que se piensa que los componentes deberían de ser medidos con un intervalo R-R constante para minimizar el error. A pesar de que inicialmente se pensó que el IRM era independiente de la precarga, esto ha sido cuestionado en estudios más recientes. Adicionalmente se ha demostrado que el IRM es poco fidedigno cuando la presión de la aurícula derecha está elevada (por ejemplo en infarto del VD), debido a que hay un más rápido equilibrio de las presiones entre el VD y la AD, acortando el TRIV y resultando en un IRM inapropiadamente pequeño¹⁰¹.

El IRM derecho se puede obtener de dos formas: por Doppler pulsado y por Doppler tisular. En el método por Doppler pulsado, el TE es medido con Doppler pulsado del tracto de salida del VD (tiempo desde el inicio hasta el cese del flujo), y el tiempo de cierre-apertura de la válvula tricúspide es medido ya sea con Doppler pulsado del influjo tricúspideo (tiempo desde el final de la onda A transtricúspidea hasta el inicio de la onda E transtricúspidea), o con Doppler continuo del chorro de regurgitación tricúspidea (tiempo desde el inicio hasta la cesación del chorro). Estas mediciones se toman desde diferentes imágenes, y se debe hacer el esfuerzo de utilizar latidos con intervalos R-R similares con el fin de obtener un valor de IRM más exacto. En el método por Doppler tisular, todos los intervalos de tiempo son medidos de un único latido derivado del anillo tricúspideo (como se muestra abajo). Así como ha sido demostrado para el IRM del VI^{102,103}, es importante recalcar que la correlación entre ambos métodos es modesta, y que los valores normales difieren según el método escogido.

El IRM tiene valor pronóstico en pacientes con hipertensión pulmonar, como único hallazgo en el tiempo¹⁰⁰, y cambios en el IRM correlacionan con

cambios en el estado clínico en este grupo de pacientes¹⁰⁴. También ha sido estudiado en infarto del VD, miocardiopatía hipertrófica, y enfermedad congénita cardíaca, entre otras¹⁰⁵⁻¹¹⁰. El IRM ha sido medido en individuos sanos y en sujetos normales de control en 23 estudios con más de 1000 individuos. El límite superior de referencia es 0.40 por Doppler pulsado y 0.55 por Doppler tisular (Tabla 4).

Ventajas: Este enfoque es factible en una gran mayoría de sujetos con y sin regurgitación tricúspidea; además el IRM es reproducible, y evita las suposiciones geométricas y las limitaciones de la compleja geometría del VD. El método por Doppler tisular permite la medición tanto del IRM, así como también de las ondas S', E' y A', todo a partir de una única imagen.

Desventajas: El IRM es poco fiable cuando el TE y el tiempo de la regurgitación tricúspidea son medidos con intervalos R-R diferentes, así como en fibrilación auricular. Además es carga dependiente, y poco fidedigno cuando la presión de la aurícula derecha está elevada.

Recomendaciones: El IRM puede ser utilizado para las mediciones iniciales y seriadas como un estimado de la función del VD, complementado con otras mediciones cuantitativas y cualitativas. El límite de referencia superior para el IRM derecho es de 0.40 usando el método del Doppler pulsado y de 0.55 usando el método de Doppler tisular. No debería de ser usado como el único método cuantitativo para la evaluación de la función del VD, y tampoco debería de ser usado con frecuencias cardíacas irregulares.

B. Evaluación Regional de la Función Sistólica del VD.

TAPSE o Movimiento Anular Tricúspideo (MAT).

El movimiento sistólico de la base de la pared libre del VD permite obtener uno de los movimientos visibles más obvios en la ecocardiografía normal. El TAPSE o MAT es un método para medir la distancia de la excursión sistólica del segmento anular del VD a lo largo de su plano longitudinal, a partir de una ventana apical de 4 cámaras. El TAPSE o MAT representa la función longitudinal del VD de la misma forma que la excursión sistólica del anillo mitral evaluada por Doppler tisular lo hace en el VI. Se ha inferido que entre mayor sea el descenso de la base en sístole, la función sistólica del VD es mejor. Al igual que con otros métodos regionales, se asume que el desplazamiento de los segmentos basales y adyacentes

en la vista apical de 4 cámaras, es representativo de la función de todo el VD, algo que no es válido en muchos estados patológicos, o cuando hay anomalías de la motilidad regional del VD. El TAPSE es usualmente obtenido colocando el cursor del modo M a través del anillo tricuspídeo, y midiendo la cantidad de movimiento longitudinal del anillo en el pico de la sístole (Figura 17).

En el estudio de validación inicial de Kaul et al,¹¹¹ el TAPSE correlacionó fuertemente con la

angiografía con radionúclidos, con una baja variabilidad interobservador. También ha sido validado contra la fracción de eyección del VD estimada por Simpson biplano y el acortamiento fraccional de área del VD.^{112, 113} En un estudio de 750 pacientes con una variedad de condiciones cardíacas, comparados con 150 sujetos normales de control, un valor de corte de TAPSE de menos de 17 mm obtuvo una alta especificidad, a pesar de una baja sensibilidad para distinguir sujetos anormales de los normales.¹¹⁴ En total, existen más de

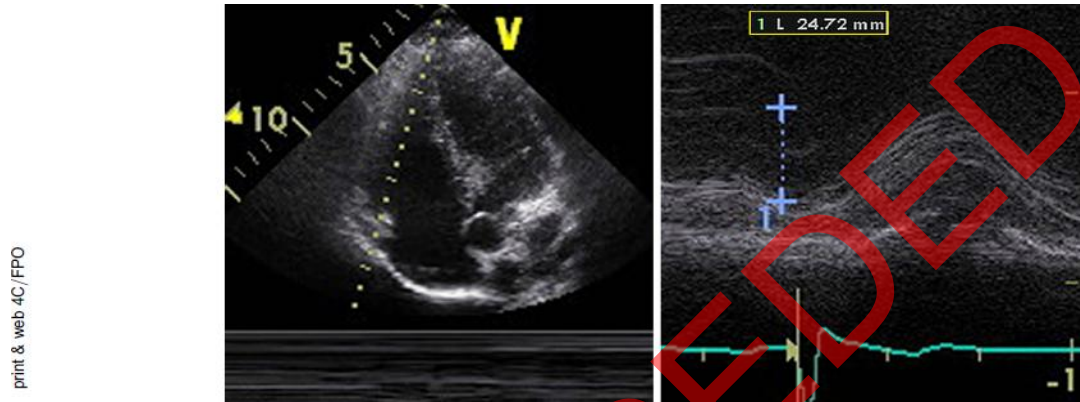


Figura 17 Medición de la excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE)

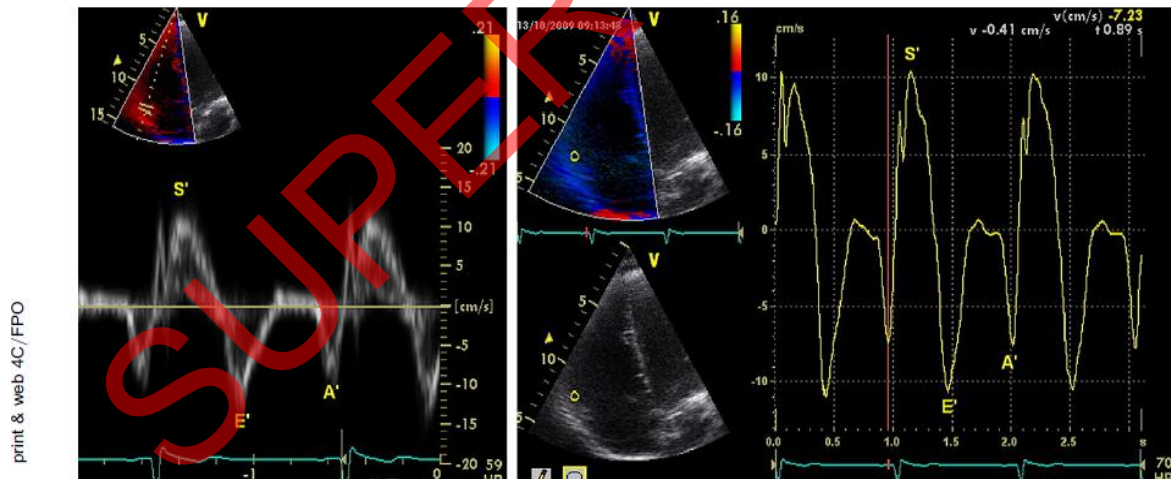


Figura 18 Doppler tisular del anillo tricuspídeo en un paciente con función sistólica normal del ventrículo derecho: (izquierda) Doppler pulsado on-line y (derecha) análisis codificado en color off-line.

40 estudios con más de 2000 sujetos, que han evaluado la utilidad del TAPSE o el MAT (Tabla 4).

Ventajas: El TAPSE es simple, menos dependiente de una calidad óptima de imagen, y reproducible, y no requiere equipo sofisticado o un análisis prolongado de la imagen.

Desventajas: El TAPSE asume que el desplazamiento de un único segmento representa la función de una compleja estructura tridimensional. Además, es ángulo dependiente, y no hay estudios de validación a gran escala. Finalmente, el TAPSE puede ser carga dependiente.

Recomendaciones: El TAPSE debería de ser usado rutinariamente como un método simple para estimar la función del VD, con un valor de referencia inferior como corte para deterioro de la función sistólica del VD de 16 mm.

Doppler Tisular. El anillo tricuspídeo y los segmentos basales de la pared libre del VD son de las regiones del VD más fiables y reproducibles para ser evaluadas. De hecho pueden ser interrogadas con Doppler tisular y Doppler tisular codificado en color, para medir la velocidad longitudinal de la excursión. Esta velocidad ha sido denominada onda S' del VD o velocidad de excursión sistólica. Para realizar esta medida, se utiliza una ventana apical de 4 cámaras, orientando la región de interés del Doppler tisular hacia la pared libre del VD. La muestra del Doppler tisular es colocada ya sea en el anillo tricuspídeo o en el medio del segmento basal de la pared libre del VD (Figura 18). Debido a que esta técnica está basada en Doppler, se debe de tener el cuidado de asegurar una óptima orientación de la imagen para evitar la subestimación de las velocidades. Como alternativa, el Doppler tisular codificado en color se puede adquirir con una cadencia de cuadros alta y se puede analizar en postproceso, colocando una región de interés en el segmento a ser interrogado. Posteriormente un software específico genera los perfiles de velocidad sobre el ciclo cardíaco. La velocidad S' se atribuye a la más alta velocidad sistólica. La evaluación de las velocidades de la pared libre a nivel medio y apical no son aconsejadas en los estudios ecocardiográficos de rutina, debido a la poca frecuencia con que se logran obtener señales adecuadas¹¹⁵ y a una muy alta variabilidad. Debido a que el septum interventricular no refleja exclusivamente la función del VD, no debería de ser usado en forma única para evaluar el VD.

Se han realizado varios estudios de validación comparando las velocidades del Doppler tisular pulsado del anillo tricuspídeo con la angiografía con radionúclidos, mostrando buenas correlaciones y buena habilidad discriminativa entre fracciones de eyección normales y anormales.

La onda S' posee uno de los pocos estudios de validación basados en población para el VD. El Umea General Population Heart Study en Suecia, evaluó la función regional del VD en 235 individuos sanos entre los 20 y 90 años.¹¹⁵ Los valores medios en poblaciones normales son de aproximadamente 15 cm/s a nivel del anillo y los segmentos basales de la pared libre del VD, con velocidades menores a nivel de los segmentos medios y apicales. Cuando los 43 estudios fueron combinados con más de 2000 controles normales, el

límite inferior de referencia de los controles normales fue de 10 cm/s.

El Doppler tisular codificado en color brinda velocidades menores, debido a que los datos codificados representan velocidades medias. Los estudios con Doppler tisular codificado en color han sido realizados en voluntarios sanos y controles normales. El promedio de las velocidades medias del anillo fue de 8.5 a 10 cm/s, mientras que las velocidades a nivel de la base de la pared libre del VD fueron discretamente más altas, 9.3 a 11 cm/s. Dos estudios han demostrado velocidades levemente más bajas en el grupo de individuos de mayor edad.^{116,117} Los segmentos medios y distales fueron menos fidedignos en la adquisición, con una mayor variabilidad. El límite de referencia combinado de los estudios disponibles es 6 cm/s, pero con intervalos de confianza del 95% ligeramente más amplios respecto a este límite de referencia (Tabla 4).

Ventajas: Es una técnica simple, reproducible, con buena habilidad discriminatoria para detectar si la función del VD es normal o anormal; además el Doppler pulsado está disponible en todos los equipos de ultrasonido moderno y no requiere software adicional. Adicionalmente la onda S' derivada del Doppler tisular codificado en color puede ser obtenida y analizada en post-proceso en ciertas plataformas de software.

Desventajas: Esta técnica es menos reproducible para otros segmentos que no sean los basales, y es ángulo dependiente, y hay datos normados limitados en todos los rangos y en ambos sexos. Es más, asume que la función de un único segmento representa la función de todo el VD, lo cual no es cierto en condiciones que incluyen regionalidad, tales como el infarto del VD o el embolismo pulmonar.

Recomendaciones: El interrogatorio de la onda S' por Doppler tisular pulsado es una medida simple y reproducible para evaluar la función de la pared libre basal del VD y debería de ser usada en la evaluación de la función del VD. Una onda S' menor a 10 cm/s debería de aumentar la sospecha de que la función del VD es anormal, particularmente en los adultos jóvenes. Hay datos insuficientes en el adulto mayor. El análisis post-proceso con Doppler tisular codificado en color permanece actualmente como una herramienta de investigación, debido a la escasez de datos e intervalos de confianza más amplios para los valores normales.

Aceleración Miocárdica Durante la Contracción Isovolumétrica. La aceleración miocárdica durante la contracción isovolumétrica se define como el pico de la velocidad miocárdica isovolumétrica dividido entre el tiempo al pico de velocidad, y es típicamente medido a partir del Doppler tisular del anillo tricuspídeo lateral (**Figura 19**). Para el cálculo de la AIV, el inicio de la aceleración miocárdica está a nivel del cero de la

velocidad miocárdica durante la contracción isovolumétrica. La aceleración isovolumétrica (AIV) al parecer es menos carga dependiente que los índices del período eyectivo, bajo una variedad de condiciones fisiológicas.¹¹⁸⁻¹²¹

En una serie de pacientes cardíacos bajo anestesia, la AIV apareció como la variable del doppler tisular más consistente para la evaluación de la función

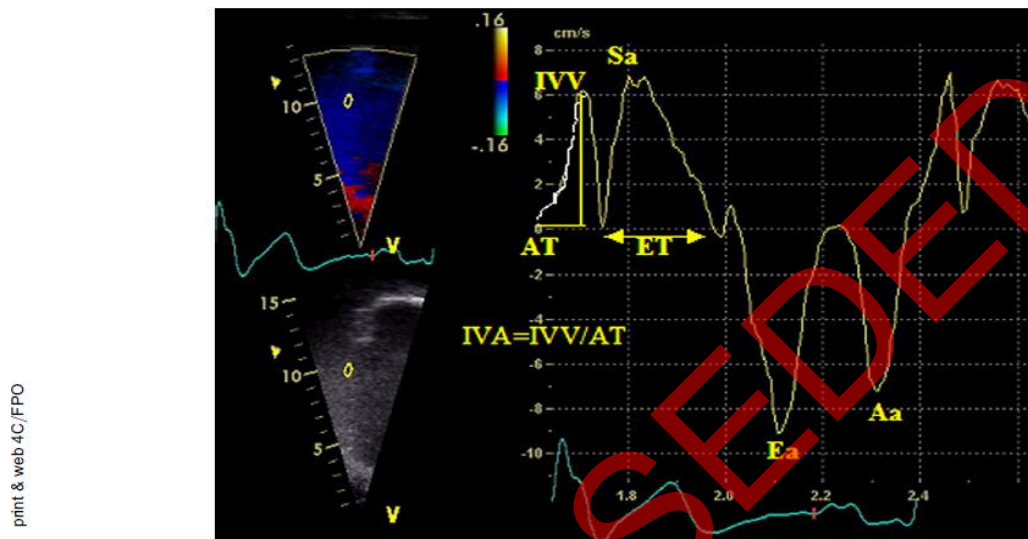


Figura 19 Velocidades e intervalos de tiempo derivados del Doppler tisular obtenido a nivel del anillo tricuspídeo lateral. Aa, velocidad pico durante la contracción auricular; AT, tiempo de aceleración; Ea, velocidad pico durante la diástole precoz; ET, tiempo eyectivo; IVA, aceleración miocárdica durante la contracción isovolumétrica; IVV, pico de velocidad miocárdica durante la contracción isovolumétrica; Sa, velocidad pico durante el período eyectivo de la sístole. Reproducido con permiso de *J Am Soc Echocardiogr*.¹⁸²

del VD, medida tanto por ecocardiografía transtorácica (pared lateral) como transesofágica (pared inferior).¹²² La AIV del VD ha demostrado correlación con la severidad de la enfermedad en condiciones que afectan la función del VD, incluyendo apnea obstructiva del sueño,¹²³ estenosis mitral,^{124,125} tetralogía de Fallot operada con regurgitación pulmonar,¹²⁶ y transposición de grandes arterias posterior a cirugía de intercambio auricular.¹²⁷

Los valores normales de la AIV del VD han sido obtenidos de estudios que han incluido un grupo control de adultos y/o niños normales. Parece ser dependiente de la edad, encontrándose los más altos valores entre las edades de 10 y 20 años.¹²⁸ Así como con todos los índices derivados del Doppler tisular, la técnica de adquisición es muy importante. Los valores de Doppler tisular pulsado son 20% más altos que los valores derivados del Doppler tisular codificado en color.¹¹⁶ Adicionalmente, se ha demostrado que la AIV varía con la frecuencia cardíaca,¹²¹ y por lo tanto, indexar el valor a la frecuencia cardíaca podría ser apropiado en ciertas situaciones clínicas. El límite de

referencia inferior con Doppler tisular pulsado, combinado de 10 estudios, es 2,2 m/s², con un amplio intervalo de confianza de 95% de 1.4 a 3 (**Tabla 4**).

Ventajas: La AIV del VD es una medida, relativamente independiente de carga, de la función sistólica global del VD que ha demostrado correlacionar con la severidad de la enfermedad en condiciones que afectan la función del VD.

Desventajas: hay datos disponibles limitados, y la AIV es una medida Doppler ángulo-dependiente, que al parecer varía con la edad y la frecuencia cardíaca.

Recomendaciones: En estudios con pacientes que presentan condiciones que afectan la función del VD, la AIV puede ser usada, y cuando se use, debería de ser medida a nivel del anillo tricuspídeo lateral. La AIV del VD no está recomendada como un parámetro de tamizaje para evaluar la función sistólica del VD en la población general de un laboratorio de ecocardiografía. Debido

al amplio intervalo de confianza respecto al límite de referencia inferior, ningún valor de referencia puede ser recomendado.

Strain y Strain Rate Regional del VD: Strain está definido como el porcentaje de deformación miocárdica, mientras que su derivada, strain rate,

representa la tasa de deformación del miocardio en el tiempo. Strain rate ha correlacionado cercanamente con la contractilidad miocárdica en experimentos tanto in vitro como in vivo. ¹²⁹

Tabla 5 Strain longitudinal y strain rate

Variable	Estudios	n	LRV (95% IC)	Media (95% IC)	URV (95% IC)
Pico de strain rate 2D basal (s ⁻¹)	1	61	0.70 (0.50-0.90)	1.62 (1.50-1.74)	2.54 (2.34-2.74)
Pico de strain rate 2D medio (s ⁻¹)	2	80	0.85 (0.66-1.04)	1.54 (1.46-1.62)	2.23 (2.04-2.42)
Pico de strain rate 2D apical (s ⁻¹)	2	80	0.86 (0.46-1.25)	1.62 (1.46-1.79)	2.39 (1.99-2.78)
Pico de strain basal (%)	5	183	18 (14-22)	28 (25-32)	39 (35-43)
Pico de strain medio (%)	4	125	20 (15-24)	29 (25-33)	38 (34-43)
Pico de strain apical (%)	4	145	19 (15-22)	29 (26-32)	39 (36-43)
Pico de strain rate Doppler basal (s ⁻¹)	7	261	1.00 (0.63-1.38)	1.83 (1.50-2.15)	2.66 (2.28-3.03)
Pico de strain rate Doppler medio (s ⁻¹)	5	187	0.98 (0.68-1.28)	1.88 (1.73-2.03)	2.79 (2.49-3.09)
Pico de strain rate Doppler apical (s ⁻¹)	5	204	1.14 (0.60-1.69)	2.04 (1.57-2.51)	2.93 (2.39-3.48)
Pico de strain Doppler apical (%)	7	290	17 (12-21)	30 (27-34)	44 (39-48)
Pico de strain Doppler basal (%)	11	385	13 (9-17)	29 (27-31)	45 (41-49)
Pico de strain Doppler medio (%)	7	269	13 (9-18)	31 (29-32)	48 (44-52)

IC, Intervalo de confianza; LRV, valor de referencia inferior; 2D, bidimensional; URV, valor de referencia superior.

El strain unidimensional es adquirido utilizando Doppler tisular, y es, consecuentemente, ángulo-dependiente. Es más reproducible en la vista apical de 4 cámaras interrogando los segmentos basales y medios, y en menor grado, los segmentos apicales de la pared libre del VD. La evaluación, por lo tanto, se limita mayoritariamente al strain longitudinal. Se han estudiado varios algoritmos con el fin de disminuir la relación señal/ruido, lo que ha derivado en la utilización de varios protocolos para la utilización del strain y strain rate. Como resultado, los valores obtenidos a través de distintas plataformas de ultrasonido pueden no ser los mismos, lo que incrementa las dificultades en la reproducibilidad.

Para calcular el strain, se requiere una alta velocidad de cuadros, idealmente más de 150 cuadros por segundo. Para hacerlo, es necesario estrechar la imagen del sector, enfocándose en la pared libre del VD. Se debe de tener cuidado en alinear el segmento en el centro del sector para evitar errores debido a la dependencia de ángulo del Doppler. Se recomienda una tolerancia máxima de 10-15° fuera del eje de contracción.¹³⁰ La imagen se adquiere en modalidad de Doppler tisular codificado en color, y se adquieren 3 o más latidos en apnea espiratoria. Posteriormente, los valores de strain y strain rate son obtenidos post-proceso en el equipo o en la estación de trabajo usando algoritmos específicos, mediante la colocación de

muestras de volumen o regiones de interés de diferentes tamaños en la porción media del (los) segmento (s).

Los valores de strain y strain rate han sido estudiados en un gran número de condiciones que afectan el corazón derecho, incluyendo la displasia arritmogénica del VD,¹³¹ el embolismo pulmonar,¹³² la hipertensión pulmonar,¹³³ el ventrículo derecho sistémico,¹³⁴ y la amiloidosis.¹³⁵⁻¹³⁷ Existe una carencia de datos normados respecto a las mediciones de strain y strain rate para el VD, y la mayoría de valores en sujetos normales representan pequeños grupos de pacientes que representan los brazos control de estudios patológicos. Los valores para los segmentos basales, medios y apicales de la pared libre del VD se muestran en la **Tabla 5**. Los datos combinados brindan resultados con grandes desviaciones estándar respecto a los valores medios. Por lo tanto, los valores de referencia inferiores basados en intervalos de confianza del 95% no son clínicamente útiles.

Ventajas: El strain regional del VD representa un potencial medio de evaluar la contractilidad miocárdica, el cual es menos carga-dependiente, y podría ser aplicable en un amplio rango de patologías.

Desventajas: Existe carencia de datos normatizados. Adicionalmente, la medición es ángulo-

dependiente y tiene una pobre relación señal/ruido. Finalmente, es una medición compleja con un alto grado de variabilidad, que requiere software adicional y análisis post-proceso.

Recomendaciones: Las significativas desventajas citadas arriba limitan el uso clínico del strain regional del VD. No se pueden recomendar límites de referencia, debido a los amplios intervalos de confianza respecto a los valores medios y los límites de referencia. El strain y el strain rate permanecen como herramientas de investigación en laboratorios experimentados, hasta que sus limitaciones puedan ser superadas.

Strain Bidimensional. La medición del strain ha sido posible usando imágenes 2D, lo que ha resultado en la estimación del strain 2D. Esta nueva medida de la contractilidad regional y global utiliza el seguimiento cuadro por cuadro de partículas ultrasónicas en el miocardio, con un algoritmo que permite rastrear la localización de la partícula en imágenes secuenciales usando criterios de correlación y suma de diferencias absolutas. En una de las plataformas de ultrasonido, este proceso es realizado mediante el rastreo de la velocidad de vectores. Adicionalmente a la generación de curvas de strain en segmentos individuales, también existen algoritmos para obtener el promedio de strain de la cámara entera. Una significativa ventaja de los métodos de seguimiento 2D es que no son ángulo-dependientes dentro del plano de imagen adquirido, a pesar de que un adecuado alineamiento de la imagen sigue siendo importante. El strain bidimensional ha sido aplicado y validado en el VI, y recientemente ha sido estudiado para evaluar la función del VD en el ventrículo derecho sistémico y en pacientes con hipertensión pulmonar.¹³⁴

Ventajas: Esta técnica es relativamente ángulo-independiente, y posee una mejorada relación señal/ruido. También puede brindar estimaciones tanto de la función regional como de una función “más” global.

Desventajas: Hay escasez de datos normatizados respecto a esta técnica, lo cual adicionalmente requiere validación. Además requiere software adicional, y es dependiente de la calidad de la imagen. Los resultados “globales” son obtenidos de una única vista, provocando que no sea una verdadera evaluación global de la función del VD. Finalmente, diferentes algoritmos en diferentes plataformas pueden resultar en diferentes rangos de normalidad.

Recomendaciones: Debido a la carencia de reproducibilidad y escasez de datos, esta técnica no

está recomendada para su uso clínico rutinario. No se pueden recomendar límites de referencia, debido al alto grado de variabilidad.

RESUMEN DE RECOMENDACIONES PARA LA EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

La evaluación visual de la función sistólica del VD le da al lector una evaluación cualitativa inicial de ese parámetro, pero sigue siendo insuficiente en esta era de estandarización. Hay muchos métodos simples y reproducibles para evaluar la función sistólica del VD, que deberían de ser incorporados dentro de la evaluación ecocardiográfica rutinaria. Estos métodos son el cambio fraccional de área, el TAPSE, la onda S' del Doppler tisular pulsado, y el IRM. Al combinar más de una medida de la función del VD, tales como la onda S' y el IRM, se puede distinguir con mayor fidelidad la función normal de la anormal.¹¹³ Está fuertemente recomendado que al menos una de las medidas cuantitativas citadas arriba sean incorporadas tanto dentro del examen ecocardiográfico rutinario como en el reporte, y esto es de particular importancia cuando se sospecha disfunción del VD, o cuando la indicación clínica para el estudio sugiere una condición que puede afectar al VD. Las técnicas más sofisticadas, tales como la AIV, strain y strain rate, actualmente no están recomendadas de rutina, y se han reservado para aplicaciones específicas clínicas y de investigación en laboratorios experimentados.

FUNCIÓN DIASTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

A. Disfunción Diastólica del VD

El ventrículo derecho es más que una cámara pasiva. La lesión aguda al VD, más evidente en el contexto de infarto de miocardio del VD, provoca una disfunción diastólica marcada con elevación de las presiones de llenado y distensión venosa yugular clínicamente evidente.¹³⁸⁻¹⁴⁰ La fisiopatología de la disfunción diastólica del VD es mucho más compleja que simplemente medir el grosor del miocardio.¹⁴¹⁻¹⁴⁵ Un creciente número de condiciones agudas y crónicas han sido asociadas con disfunción diastólica del VD, incluyendo patologías que cursan con sobrecarga de volumen y presión, neumopatías primarias, cardiopatía isquémica, cardiopatía congénita, miocardiopatías, disfunción del VI (mediante la interdependencia ventricular), enfermedades sistémicas, y el proceso fisiológico de envejecimiento (Tabla 7).

B. Medición de la Función Diastólica del VD

En la vista apical de 4 cámaras, el cursor del Doppler debe de ser alineado paralelo al flujo de entrada del VD. Se puede facilitar un alineamiento apropiado desplazando el transductor medialmente hacia la región

paraesternal inferior. Se debería de colocar la muestra de volumen a nivel de las puntas de las valvas tricuspídeas.¹⁴¹ Con esta técnica, se puede obtener la medición de las velocidades del flujo transtricuspídeo en la mayoría de los pacientes, con una baja

Tabla 6 Disfunción diastólica

Variable	Estudios	n	LRV (95% IC)	Media (95% IC)	URV (95% IC)
E (cm/s)	55	2866	35 (33-37)	54 (52-56)	73 (71-75)
A (cm/s)	55	3096	21 (19-24)	40 (38-41)	58 (55-60)
Relación E/A*	56	2994	0.8 (0.7-0.9)	1.4 (1.4-1.5)	2.1 (2.0-2.2)
Tiempo de desaceleración (ms)	25	1284	120 (105-134)	174 (163-186)	229 (214-243)
TRIV (ms)	23	1241	23 (16-30)	48 (43-53)	73 (66-80)
E' (cm/s)	40	1688	8 (7-9)	14 (13-14)	20 (19-21)
A' (cm/s)	37	1575	7 (6-8)	13 (12-14)	20 (19-21)
Relación E'/A'	29	1053	0.5 (0.4-0.6)	1.2 (1.1-1.3)	1.9 (1.7-2.0)
Relación E/E'	3	359	2 (1-2)	4 (4-4)	6 (5-7)

IC, Intervalo de confianza; TRIV, tiempo de relajación isovolumétrica; LRV, valor de referencia inferior; URV, valor de referencia superior. *Dependiente de la edad: el promedio de la relación E/A= 1.6 en la tercera década de la vida, disminuyendo 0.1 por cada década subsecuente.

variabilidad interobservador e intraobservador.¹⁴⁶ Se debe de tener el cuidado de realizar la medición al final de la espiración y/o tomar el promedio de 5 o más latidos consecutivos.¹⁴⁷ La presencia de regurgitación tricuspídea moderada o severa, o la presencia de fibrilación auricular podría confundir los parámetros diastólicos, y la mayoría de los estudios excluyen a tales pacientes. La estimación de la presión de la aurícula derecha midiendo el diámetro de la vena cava inferior y su colapso con la inspiración, como se describió arriba, es de suma importancia en la determinación de la función diastólica del VD. Los parámetros usados para la determinación de la función diastólica del VD son esencialmente los mismos que para el VI. Aquellos que han sido más validados son las velocidades Doppler del flujo transtricuspídeo (ondas E, A, y relación E/A), las velocidades Doppler tisulares del anillo tricuspídeo (onda E', onda A' y relación E'/A'), el tiempo de desaceleración y el tiempo de relajación isovolumétrica (Tabla 6). La relación tricuspídea de E/E', el área o volumen de la aurícula derecha, y el strain rate diastólico parecen ser promisorios y presentan un atractivo interés en estudios recientes. Adicionalmente, la presencia de un flujo anterógrado diastólico tardío en la arteria pulmonar (medido mediante Doppler pulsado, colocando el volumen de muestra entre las valvas de la válvula pulmonar y la bifurcación de la arteria pulmonar) es un signo de llenado diastólico restrictivo.¹⁴⁸ Este signo, descrito principalmente después de la reparación de la Tetralogía de Fallot, ocurre cuando la presión elevada de final de diástole del VD causa la apertura prematura de la válvula pulmonar

y consecuentemente la transmisión de la onda A de la contracción de la aurícula derecha en la arteria pulmonar.

C. Efectos de la Edad, Respiración, Frecuencia Cardíaca, y Condiciones de Carga

La mayoría de los estudios han demostrado que hay una modesta correlación ($r=0.30$) entre la relación E/A y la edad. La relación E/A disminuye aproximadamente 0.1 por década.^{117,141,149,150} La inspiración causa un incremento en la onda E, y por lo tanto un incremento en la relación E/A. La taquicardia causa un incremento en la onda E pero un relativamente mayor incremento en la onda A, y por lo tanto una disminución en la relación E/A.^{141,150,151} Cuando se comparan los parámetros Doppler entre pacientes o en el mismo paciente, se debe de considerar el efecto de estas variables hemodinámicas sobre los parámetros observados. Debido a su delgada pared, el ventrículo derecho es muy sensible a la poscarga (estrés parietal), especialmente en presencia de enfermedad miocárdica del VD, como en la isquemia o infarto.^{144,152,153} También es sensible a cambios en la precarga, dado que una reducción en la precarga causa una disminución de la onda E y una relativamente menor disminución de la onda A, y por lo tanto una disminución en la relación E/A.¹⁵⁴⁻¹⁵⁶ El Doppler tisular es menos carga-dependiente, debido a que una reducción de la precarga causa una disminución similar en las ondas E' y A', y por lo tanto la relación E'/A' no cambia. El Doppler tisular debería de ser usado para diferenciar los patrones

de llenado normal y pseudonormalizado con elevación de las presiones de llenado, así como el patrón de flujo de las venas hepáticas y el tamaño y colapso del vena cava inferior.¹⁵ Por último, la respuesta fisiológica al ejercicio es incrementar tanto el llenado rápido temprano como la contribución auricular. En pacientes isquémicos, la respuesta fisiopatológica es una falla para incrementar el llenado rápido temprano, y una mayor dependencia de la contribución auricular, y consecuentemente elevación de la presión auricular.¹⁵⁷

D. Relevancia Clínica

Un pequeño número de estudios han evaluado el impacto clínico de la disfunción diastólica del VD. La relación tricuspídea E/E' y el volumen de la aurícula derecha han demostrado buena correlación con los parámetros hemodinámicos. Una relación E/E' igual o mayor a 4 tuvo alta sensibilidad y especificidad para predecir una presión de la aurícula derecha igual o mayor a 10 mm Hg en pacientes de unidades de cuidado intensivo de cirugía no cardíaca,¹⁵⁸ mientras que una relación E/E' mayor a 8 tuvo buena sensibilidad y especificidad para predecir una presión de la aurícula derecha igual o mayor a 10 mm Hg en pacientes sometidos a trasplante cardíaco.¹⁵⁹ En pacientes con insuficiencia cardíaca crónica e hipertensión pulmonar, la presencia de disfunción diastólica del VD fue asociada con peor clase funcional y fue un factor independiente de mortalidad.^{100,160} Los patrones de llenado diastólico reflejan la respuesta a la terapia, mejorando conforme al éxito del tratamiento de una variedad de condiciones cardíacas.¹⁶¹⁻¹⁶⁴ Finalmente, la disfunción diastólica del VD puede ser clínicamente útil ya que sirve como un marcador temprano y más fácilmente cuantificable de disfunción subclínica del VD. Múltiples estudios han mostrado que la disfunción diastólica del VD está usualmente presente antes que una aparente disfunción sistólica y antes de la dilatación e hipertrofia del VD.

Recomendaciones: La medición de la función diastólica del VD debería de ser considerada en los pacientes con sospecha de deterioro del VD, como marcador de disfunción del VD temprana o subclínica, o en pacientes con deterioro conocido del VD, como marcador de mal pronóstico. La relación E/A transtricuspídea, la relación E/E', y el tamaño de la aurícula derecha han sido los parámetros más validados, y por lo tanto son las mediciones preferidas (Tabla 6). La clasificación de la disfunción diastólica se debería de realizar de la siguiente manera: una relación E/A menor a 0.8 sugiere relajación retardada, una relación E/A entre 0.8 y 2.1 con una relación E/E' mayor a 6 o

predominancia de flujo diastólico en las venas hepáticas sugiere llenado pseudonormalizado; y una relación E/A mayor a 2.1 con un tiempo de desaceleración menor a 120 ms sugiere llenado restrictivo (al igual que el flujo anterógrado diastólico tardío en la arteria pulmonar). Estudios adicionales deberán de validar la sensibilidad y especificidad, y las implicaciones pronósticas de esta clasificación.

SIGNIFICANCIA CLÍNICA Y PRONÓSTICA DE LA EVALUACIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO

La evaluación cuantitativa de la función y el tamaño del VD ha probado ser de importancia clínica en un gran número de enfermedades cardíacas y pulmonares. Numerosas publicaciones han demostrado la significancia pronóstica de la función del VD.

El VD normal está habituado a una resistencia pulmonar baja, y debido a esto, sus delgadas paredes son relativamente complacientes. Por consiguiente, condiciones que incrementan agudamente la resistencia vascular pulmonar (RVP), tales como el embolismo pulmonar, producen un incremento en el tamaño del VD previo al aumento en la presión pulmonar, lo cual en última instancia puede resultar en ventrículos hipertrofiados.¹⁶⁵ por lo tanto la dilatación del VD es el primer marcador de incremento en la RVP. Conforme el VD se hipertrofia para superar la elevada RVP, el tamaño del VD, indicado por el diámetro o el volumen, puede disminuir, y el grosor de la pared libre del VD se incrementa, con incremento posterior de la presión sistólica del VD. En pacientes con embolismo pulmonar agudo, el incremento inicial en los diámetros y el volumen del VD es a menudo acompañado de un patrón específico de alteración de la motilidad regional en la cual el segmento medio de la pared libre del VD se vuelve disquinético, con relativa preservación de la base y el ápex.¹⁶⁶ Estos hallazgos tienen implicaciones pronósticas importantes en pacientes con embolismo pulmonar¹⁶⁷ y son completamente reversibles con la mejoría de la hemodinámica pulmonar.³⁶ En pacientes con enfermedad vascular pulmonar de larga data u otras formas de hipertensión pulmonar secundaria (incluyendo enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfisema, u otras formas de enfermedad del parénquima pulmonar), el VD primero tiende a la hipertrofia y a normalizar los volúmenes, seguido por la eventual y progresiva dilatación.¹⁶⁸

La función y el tamaño del VD también puede ser afectada en forma adversa por enfermedades intrínsecas del VI. Los pacientes con disfunción del VI secundaria

a infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca tienen un riesgo incrementado tanto para dilatación como para disfunción del VD.¹⁶⁹⁻¹⁷² De hecho, la disfunción del VD es uno de los predictores independientes de pronóstico más fuertes posterior a infarto de miocardio,

Tabla 7 Condiciones asociadas con disfunción diastólica del ventrículo derecho

Condición
• Embolismo pulmonar
• Hipertensión arterial pulmonar
• Tabaquismo
• Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
• Fibrosis quística
• Hipoxia aguda
• Infarto de miocardio o isquemia debido a lesión de la arteria coronaria derecha (proximal)
• Tetralogía de Fallot reparada
• Transposición de grandes arterias reparada
• Insuficiencia cardíaca crónica
• Trasplante cardíaco
• Displasia arritmogénica del ventrículo derecho
• Miocardiopatía hipertrófica
• Enfermedad de Chagas
• Hipertensión esencial
• Estenosis aórtica
• Regurgitación aórtica
• Regurgitación mitral
• Infarto de miocardio debido a lesión de la arteria coronaria descendente anterior
• Diabetes mellitus
• Hipotiroidismo
• Amiloidosis
• Artritis reumatoide
• Esclerosis sistémica
• Síndrome de anticuerpos antifosfolípido
• Vasculitis de Behcet
• Beta-talasemia
• Trasplante renal
• Síndrome hepatopulmonar
• Neonatos normales
• Envejecimiento

incluso en ausencia de un evidentes infarto del VD.^{37,38} Se han encontrado hallazgos similares en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y en sobrevivientes estables un año después del infarto.¹⁷³ Los datos del Estudio de Evaluación de Insuficiencia Cardíaca Congestiva y Efectividad del Cateterismo de la Arteria Pulmonar (ESCAPE) sugieren que la elevación de las presiones pulmonares puede contribuir directamente a alteraciones en el tamaño y la función del VD en pacientes con insuficiencia cardíaca.¹⁷⁴ Es más, la apnea del sueño en pacientes con insuficiencia cardíaca también puede contribuir sustancialmente a alteraciones

en el tamaño y la función del VD.¹⁷⁵ Estos hallazgos sugieren que la evaluación clínica del VD puede complementarse a la evaluación ecocardiográfica estándar en pacientes con enfermedad cardíaca de predominio izquierdo.

El tamaño y la función del VD también puede estar afectado por enfermedades que afectan la válvula tricúspide que producen regurgitación tricuspídea severa. Estas incluyen la enfermedad carcinóide,¹⁷⁶⁻¹⁷⁷ en la cual las valvas tricuspídeas se retraen y llegan a ser funcionalmente incompetentes; la enfermedad reumática tricuspídea¹⁷⁸; la degeneración mixomatosa de la válvula tricúspide; y cualquier otra situación en la cual la válvula tricúspide se vuelva incompetente. La sobrecarga de volumen que conlleva la regurgitación tricuspídea lleva a dilatación del VD, que a su vez provoca por sí misma más regurgitación tricuspídea.

La anomalía congénita más común que afecta al VD en el adulto es la comunicación interauricular. El flujo incrementado producto del cortocircuito puede llevar a elevación de las presiones pulmonares y dilatación del VD. El grupo de pacientes con Tetralogía de Fallot operada con regurgitación pulmonar severa presentan dilatación severa del VD y posterior reducción de la función del VD. Otras anomalías congénitas, como la anomalía de Ebstein, y otros desórdenes congénitos más complejos también pueden afectar al VD. Las situaciones en las cuales la morfología del VD parece ser particularmente inusual debería de aumentar la sospecha de un desorden cardíaco congénito más complejo.

CONCLUSIÓN

La evaluación ecocardiográfica del ventrículo derecho ha sido hasta el momento predominantemente cualitativa, debido a la dificultad de evaluar los volúmenes del VD debido a su forma inusual.^{179,180} Por lo tanto, hay escasos datos cuantitativos respecto al tamaño y la función del VD en sujetos normales y en los estados de enfermedad. Un cambio gradual hacia algoritmos más cuantitativos para la evaluación del tamaño y la función del VD ayudará a una evaluación más estandarizada del ventrículo derecho en los laboratorios y permitirá a los clínicos incorporar de una mejor manera la evaluación de las cámaras derechas en la evaluación ecocardiográficas. Las mejoras en la imagen 3D resultarán en un incremento de su uso y tienen el potencial de ayudar en la evaluación clínica del tamaño y la función del VD.¹⁸¹

Estas guías brindan a los clínicos nociones básicas para evaluar la aurícula derecha y el ventrículo

derecho, varios parámetros para evaluar la función sistólica y diastólica del VD, y los valores de referencia normales obtenidos de varios estudios combinados. Esto permitirá a los ecocardiografistas distinguir un ventrículo derecho anormal de uno normal. El objetivo es que este documento promueva trabajos futuros en el establecimiento de rangos normales en grandes poblaciones, y que la aplicación de los valores incluidos incrementen el valor de la ecocardiografía en el reconocimiento de la disfunción del VD en la práctica clínica, mejorando la detección de la enfermedad y el seguimiento del paciente.

AGRADECIMIENTOS

Los miembros del grupo escritor agradecen la asistencia de los miembros del Comité de Guías y Estándares de la ASE por su cuidadosa revisión del manuscrito. También agradecemos al Dr. Russell Steele, PhD, por su ayuda con el diseño estadístico y a Renee Atallah, MSc, por su asistencia en la preparación del manuscrito.

DESCARGO DE RESPONSABILIDAD

Este reporte ha sido hecho disponible por la ASE como una fuente de referencia de cortesía para sus miembros. Este reporte contiene solamente recomendaciones y no debería de ser usado como la única base para tomar decisiones médicas o para tomar acciones disciplinarias contra empleados. Los enunciados y recomendaciones contenidos en este reporte están primariamente basados en opiniones de expertos, más que en datos científicos verificados. La ASE no garantiza la exactitud de la información en este reporte, incluyendo la garantía comercial para un propósito en particular. En ningún caso la ASE es responsable ante usted, sus pacientes, o cualquier otro tercer interesado por cualquier decisión o acción tomada por usted o por las otras partes en relación con esta información. Tampoco el uso de esta información constituye consejo médico por parte de la ASE, o crea cualquier relación médico-paciente entre la ASE y sus pacientes o cualquier otra persona.

REFERENCIAS

1. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-63.
2. Forman MB, Goodin J, Phelan B, Kopelman H, Virmani R. Electrocardiographic changes associated with isolated right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:640-3.
3. Kugel MA. Anatomical studies on the coronary arteries and their branches 1 arteria anastomotica auricularis magna. *Am Heart J* 1927; 3:260.
4. Weyman A. Practices and principles of echocardiography. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 1994.
5. Otto C. The practice of clinical echocardiography. 3rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.
6. Gaynor SL, Maniar HS, Prasad SM, Steendijk P, Moon MR. Reservoir and conduit function of right atrium: impact on right ventricular filling and cardiac output. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005;288: H2140-5.
7. Muller H, Burri H, Lerch R. Evaluation of right atrial size in patients with atrial arrhythmias: comparison of 2D versus real time 3D echocardiography. *Echocardiography* 2008;25:617-23.
8. Muller H, Noble S, Keller PF, Sigaud P, Gentil P, Lerch R, et al. Batrial anatomical reverse remodelling after radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation: evidence from real-time three-dimensional echocardiography. *Europace* 2008;10:1073-8.
9. Moreno FL, Hagan AD, Holmen JR, Pryor TA, Strickland RD, Castle CH. Evaluation of size and dynamics of the inferior vena cava as an index of right-sided cardiac function. *Am J Cardiol* 1984;53: 579-85.
10. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, Ronan A, Shah D, Vasaiwala S, et al. Reappraisal of the use of inferior vena cava for estimating right atrial pressure. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:857-61.
11. Jue J, Chung W, Schiller NB. Does inferior vena cava size predict right atrial pressures in patients receiving mechanical ventilation? *J Am Soc Echocardiogr* 1992;5:613-9.
12. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's echocardiography. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
13. Weyman A. Cross-sectional echocardiography. Philadelphia: Lea & Febiger; 1981.
14. Ommen SR, Nishimura RA, Hurrell DG, Klarich KW. Assessment of right atrial pressure with 2-dimensional and Doppler echocardiography: a simultaneous catheterization and echocardiographic study. *Mayo Clin Proc* 2000;75:24-9.
15. Nagueh SF, Kopelen HA, Zoghbi WA. Relation of mean right atrial pressure to echocardiographic and Doppler parameters of right atrial and right ventricular function. *Circulation* 1996;93:1160-9.
16. Matsukubo H, Matsuura T, Endo N, Asayama J, Watanabe T. Echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness. A new application of subxiphoid echocardiography. *Circulation* 1977;56:278-84.
17. Tsuda T, Sawayama T, Kawai N, Katoh T, Nezu S, Kikawa K. Echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness in adults by anterior approach. *Br Heart J* 1980;44:55-61.

18. Prakash R, Matsukubo H. Usefulness of echocardiographic right ventricular measurements in estimating right ventricular hypertrophy and right ventricular systolic pressure. *Am J Cardiol* 1983;51:1036-40.
19. Gottdiener JS, Gay JA, Maron BJ, Fletcher RD. Increased right ventricular wall thickness in left ventricular pressure overload: echocardiographic determination of hypertrophic response of the "nonstressed" ventricle. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:550-5.
20. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation* 2008;117: 1436-48.
21. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation* 2008;117: 1717-31.
22. Burgess MI, Mogulkoc N, Bright-Thomas RJ, Bishop P, Egan JJ, Ray SG. Comparison of echocardiographic markers of right ventricular function in determining prognosis in chronic pulmonary disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:633-9.
23. Quiroz R, Kucher N, Schoepf UJ, Kipfmueller F, Solomon SD, Costello P, et al. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: prognostic role in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2004;109: 2401-4.
24. Fremont B, Pacouret G, Jacobi D, Puglisi R, Charbonnier B, de Labriolle A. Prognostic value of echocardiographic right/left ventricular end-diastolic diameter ratio in patients with acute pulmonary embolism: results from a monocenter registry of 1,416 patients. *Chest* 2008;133:358-62.
25. Lai WW, Gauvreau K, Rivera ES, Saleeb S, Powell AJ, Geva T. Accuracy of guideline recommendations for two-dimensional quantification of the right ventricle by echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008;24: 691-8.
26. Karunanithi MK, Feneley MP. Limitations of unidimensional indexes of right ventricular contractile function in conscious dogs. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;120:302-12.
27. Foale RA, Nihoyannopoulos P, Ribeiro P, McKenna WJ, Oakley CM, Krikler DM, et al. Right ventricular abnormalities in ventricular tachycardia of right ventricular origin: relation to electrophysiological abnormalities. *Br Heart J* 1986;56:45-54.
28. Sugishita Y, Watanabe M, Fisher SA. The development of the embryonic outflow tract provides novel insights into cardiac differentiation and remodeling. *Trends Cardiovasc Med* 2004;14:235-41.
29. Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Curr Probl Cardiol* 1991;16:653-720.
30. Geva T, Powell AJ, Crawford EC, Chung T, Colan SD. Evaluation of regional differences in right ventricular systolic function by acoustic quantification echocardiography and cine magnetic resonance imaging. *Circulation* 1998;98:339-45.
31. Bashore TM. Adult congenital heart disease: right ventricular outflow tract lesions. *Circulation* 2007;115:1933-47.
32. Arya A, Piorkowski C, Sommer P, Gerds-Li JH, Kottkamp H, Hindricks G. Idiopathic outflow tract tachycardias: current perspectives. *Herz* 2007;32:218-25.
33. Yoerger DM, Marcus F, Sherrill D, Calkins H, Towbin JA, Zareba W, et al. Echocardiographic findings in patients meeting task force criteria for arrhythmogenic right ventricular dysplasia: new insights from the multidisciplinary study of right ventricular dysplasia. *J Am Coll Cardiol* 2005;45: 860-5.
34. Anwar AM, Soliman O, van den Bosch AE, McGhie JS, Geleijnse ML, ten Cate FJ, et al. Assessment of pulmonary valve and right ventricular outflow tract with real-time three-dimensional echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2007;23:167-75.
35. Anavekar NS, Gerson D, Skali H, Kwong RY, Yucel EK, Solomon SD. Two-dimensional assessment of right ventricular function: an echocardiographic-MRI correlative study. *Echocardiography* 2007;24: 452-6.
36. Nass N, McConnell MV, Goldhaber SZ, Chyu S, Solomon SD. Recovery of regional right ventricular function after thrombolysis for pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1999;83:804-6.
37. Zornoff LA, Skali H, Pfeffer MA, St John SM, Rouleau JL, Lamas GA, et al. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1450-5.
38. Anavekar NS, Skali H, Bourgoun M, Ghali JK, Kober L, Maggioni AP, et al. Usefulness of right ventricular fractional area change to predict death, heart failure, and stroke following myocardial infarction (from the VALIANT ECHO study). *Am J Cardiol* 2008;101:607-12.
39. Jiang L, Levine RA, Weyman AE. Echocardiographic assessment of right ventricular volume and function. *Echocardiography* 1997;14:189-206.
40. Helbing WA, Bosch HG, Maliepaard C, Rebergen SA, van der Geest RJ, Hansen B, et al. Comparison of echocardiographic methods with magnetic resonance imaging for assessment of right ventricular function in children. *Am J Cardiol* 1995;76:589-94.
41. Starling MR, Crawford MH, Sorensen SG, O'Rourke RA. A new twodimensional echocardiographic technique for evaluating right ventricular size and performance in patients with obstructive lung disease. *Circulation* 1982;66:612-20.
42. Silverman NH, Hudson S. Evaluation of right ventricular volume and ejection fraction in children by two-dimensional echocardiography. *Pediatr Cardiol* 1983;4:197-203.
43. Gopal AS, Chukwu EO, Iwuchukwu CJ, Katz AS, Toole RS, Schapiro W, et al. Normal values of right ventricular size and function by real-time 3-dimensional echocardiography: comparison with cardiac magnetic

- resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:445-55.
44. Watanabe T, Katsume H, Matsukubo H, Furukawa K, Ijichi H. Estimation of right ventricular volume with two dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1982;49:1946-53.
45. Linker DT, Moritz WE, Pearlman AS. A new three-dimensional echocardiographic method of right ventricular volume measurement: in vitro validation. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:101-6.
46. Fei HW, Wang XF, Xie MX, Zhuang L, Chen LX, Yang Y, et al. Validation of real-time three-dimensional echocardiography for quantifying left and right ventricular volumes: an experimental study. *Chin Med J (Engl)* 2004;117:695-9.
47. Schindera ST, Mehwald PS, Sahn DJ, Kececioglu D. Accuracy of real-time three-dimensional echocardiography for quantifying right ventricular volume: static and pulsatile flow studies in an anatomic in vitro model. *J Ultrasound Med* 2002;21:1069-75.
48. Hoch M, Vasilyev NV, Soriano B, Gauvreau K, Marx GR. Variables influencing the accuracy of right ventricular volume assessment by real-time 3-dimensional echocardiography: an in vitro validation study. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:456-61.
49. Grison A, Maschietto N, Reffo E, Stellin G, Padalino M, Vida V, et al. Three-dimensional echocardiographic evaluation of right ventricular volume and function in pediatric patients: validation of the technique. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:921-9.
50. Heusch A, Lawrenz W, Olivier M, Schmidt KG. Transesophageal 3-dimensional versus cross-sectional echocardiographic assessment of the volume of the right ventricle in children with atrial septal defects. *Cardiol Young* 2006;16:135-40.
51. Nesser HJ, Tkalec W, Patel AR, Masani ND, Niel J, Markt B, et al. Quantitation of right ventricular volumes and ejection fraction by three-dimensional echocardiography in patients: comparison with magnetic resonance imaging and radionuclide ventriculography. *Echocardiography* 2006;23:666-80.
52. Horton KD, Meece RW, Hill JC. Assessment of the right ventricle by echocardiography: a primer for cardiac sonographers. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:776-92.
53. Endo Y, Maddukuri PV, Vieira ML, Pandian NG, Patel AR. Quantification of right ventricular volumes and function by real time three-dimensional echocardiographic longitudinal axial plane method: validation in the clinical setting. *Echocardiography* 2006;23:853-9.
54. Lu X, Nadvoretzkiy V, Bu L, Stolpen A, Ayres N, Pignatelli RH, et al. Accuracy and reproducibility of real-time three-dimensional echocardiography for assessment of right ventricular volumes and ejection fraction in children. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:84-9.
55. Niemann PS, Pinho L, Balbach T, Galuschky C, Blankenhagen M, Silberbach M, et al. Anatomically oriented right ventricular volume measurements with dynamic three-dimensional echocardiography validated by 3-Tesla magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:1668-76.
56. Papavassiliou DP, Parks WJ, Hopkins KL, Fyfe DA. Three-dimensional echocardiographic measurement of right ventricular volume in children with congenital heart disease validated by magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;11:770-7.
57. Vogel M, Gutberlet M, Dittrich S, Hosten N, Lange PE. Comparison of transthoracic three dimensional echocardiography with magnetic resonance imaging in the assessment of right ventricular volume and mass. *Heart* 1997;78:127-30.
58. Fujimoto S, Mizuno R, Nakagawa Y, Dohi K, Nakano H. Estimation of the right ventricular volume and ejection fraction by transthoracic three-dimensional echocardiography. A validation study using magnetic resonance imaging. *Int J Card Imaging* 1998;14:385-90.
59. Kjaergaard J, Sogaard P, Hassager C. Quantitative echocardiographic analysis of the right ventricle in healthy individuals. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:1365-72.
60. Jenkins C, Chan J, Bricknell K, Strudwick M, Marwick TH. Reproducibility of right ventricular volumes and ejection fraction using real-time three-dimensional echocardiography: comparison with cardiac MRI. *Chest* 2007;131:1844-51.
61. Leibundgut G, Rohner A, Grize L, Bernheim A, Kessel-Schaefer A, Bremerich J, et al. Dynamic assessment of right ventricular volumes and function by real-time three-dimensional echocardiography: a comparison study with magnetic resonance imaging in 100 adult patients. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:116-26.
62. van der Zwaan HB, Helbing WA, McGhie JS, Geleijnse ML, Luijnenburg SE, Roos-Hesselink JW, et al. Clinical value of real-time three-dimensional echocardiography for right ventricular quantification in congenital heart disease: validation with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:134-40.
63. Grewal J, Majdalany D, Syed I, Pellikka P, Warnes CA. Three-dimensional echocardiographic assessment of right ventricular volume and function in adult patients with congenital heart disease: comparison with magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:127-33.
64. Tamborini G, Marsan NA, Gripari P, Maffessanti F, Brusoni D, Muratori M, et al. Reference values for right ventricular volumes and ejection fraction with real-time three-dimensional echocardiography: evaluation in a large series of normal subjects. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:109-15.
65. Lin SS, Reynertson SI, Louie EK, Levitsky S. Right ventricular volume overload results in depression of left ventricular ejection fraction. Implications for the surgical management of tricuspid valve disease. *Circulation* 1994;90:II209-13.
66. Louie EK, Bieniarz T, Moore AM, Levitsky S. Reduced atrial contribution to left ventricular filling in patients with severe tricuspid regurgitation after tricuspid valvectomy: a Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1617-24.

67. Reynertson SI, Kundur R, Mullen GM, Costanzo MR, McKiernan TL, Louie EK. Asymmetry of right ventricular enlargement in response to tricuspid regurgitation. *Circulation* 1999;100:465-7.
68. Ryan T, Petrovic O, Dillon JC, Feigenbaum H, Conley MJ, Armstrong WF. An echocardiographic index for separation of right ventricular volume and pressure overload. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:918-27.
69. Louie EK, Rich S, Levitsky S, Brundage BH. Doppler echocardiographic demonstration of the differential effects of right ventricular pressure and volume overload on left ventricular geometry and filling. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:84-90.
70. Mori S, Nakatani S, Kanzaki H, Yamagata K, Take Y, Matsuura Y, et al. Patterns of the interventricular septal motion can predict conditions of patients with pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21:386-93.
71. Galie N, Hinderliter AL, Torbicki A, Fourme T, Simonneau G, Pulido T, et al. Effects of the oral endothelin-receptor antagonist bosentan on echocardiographic and doppler measures in patients with pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1380-6.
72. Raymond RJ, Hinderliter AL, Willis PW, Ralph D, Caldwell EJ, Williams W, et al. Echocardiographic predictors of adverse outcomes in primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1214-9.
73. Badesch DB, Champion HC, Sanchez MA, Hooper MM, Loyd JE, Manes A, et al. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:S55-66.
74. Lam CS, Borlaug BA, Kane GC, Enders FT, Rodeheffer RJ, Redfield MM. Age-associated increases in pulmonary artery systolic pressure in the general population. *Circulation* 2009;119:2663-70.
75. McQuillan BM, Picard MH, Leavitt M, Weyman AE. Clinical correlates and reference intervals for pulmonary artery systolic pressure among echocardiographically normal subjects. *Circulation* 2001;104: 2797-802.
76. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1573-619.
77. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984;70:657-62.
78. Currie PJ, Seward JB, Chan KL, Fyfe DA, Hagler DJ, Mair DD, et al. Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:750-6.
79. Fisher MR, Forfia PR, Chamera E, Houston-Harris T, Champion HC, Girgis RE, et al. Accuracy of Doppler echocardiography in the hemodynamic assessment of pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:615-21.
80. Hinderliter AL, Willis PW, Barst RJ, Rich S, Rubin LJ, Badesch DB, et al., Primary Pulmonary Hypertension Study Group. Effects of long-term infusion of prostacyclin (epoprostenol) on echocardiographic measures of right ventricular structure and function in primary pulmonary hypertension. *Circulation* 1997;95:1479-86.
81. Mahan G, Dabestani A, Gardin J, Allfie A, Burn C, Henry W. Estimation of pulmonary artery pressure by pulsed Doppler echocardiography. *Circulation* 1983;68:367.
82. Dabestani A, Mahan G, Gardin JM, Takenaka K, Burn C, Allfie A, et al. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1987;59:662-8.
83. Abbas AE, Fortuin FD, Schiller NB, Appleton CP, Moreno CA, Lester SJ. Echocardiographic determination of mean pulmonary artery pressure. *Am J Cardiol* 2003;92:1373-6.
84. Aduen JF, Castello R, Lozano MM, Hepler GN, Keller CA, Alvarez F, et al. An alternative echocardiographic method to estimate mean pulmonary artery pressure: diagnostic and clinical implications. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:814-9.
85. Ristow B, Schiller NB. Stepping away from ritual right heart catheterization into the era of noninvasively measured pulmonary artery pressure. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:820-2.
86. Milan A, Magnino C, Veglio F. Echocardiographic indexes for the noninvasive evaluation of pulmonary hemodynamics. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:225-39.
87. Abbas AE, Fortuin FD, Schiller NB, Appleton CP, Moreno CA, Lester SJ. A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1021-7.
88. Farzaneh-Far R, McKeown BH, Dang D, Roberts J, Schiller NB, Foster E. Accuracy of Doppler-estimated pulmonary vascular resistance in patients before liver transplantation. *Am J Cardiol* 2008;101:259-62.
89. Farzaneh-Far R, Na B, Whooley MA, Schiller NB. Usefulness of noninvasive estimate of pulmonary vascular resistance to predict mortality, heart failure, and adverse cardiovascular events in patients with stable coronary artery disease (from the Heart and Soul Study). *Am J Cardiol* 2008;101:762-6.
90. Rajagopalan N, Simon MA, Suffoletto MS, Shah H, Edelman K, Mathier MA, et al. Noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance in pulmonary hypertension. *Echocardiography* 2009;26: 489-94.
91. Grunig E, Weissmann S, Ehlken N, Fijalkowska A, Fischer C, Fourme T, et al. Stress Doppler echocardiography in relatives of patients with idiopathic and familial pulmonary arterial hypertension: results of a multicenter European analysis of pulmonary artery pressure response to exercise and hypoxia. *Circulation* 2009;119:1747-57.
92. Bossone E, Rubenfire M, Bach DS, Ricciardi M, Armstrong WF. Range of tricuspid regurgitation

- velocity at rest and during exercise in normal adult men: implications for the diagnosis of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1662-6.
93. Scapellato F, Temporelli PL, Eleuteri E, Corra U, Imparato A, Giannuzzi P. Accurate noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with chronic failure heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1813-9.
 94. Dehnert C, Grunig E, Mereles D, von Lennep N, Bartsch P. Identification of individuals susceptible to high-altitude pulmonary oedema at low altitude. *Eur Respir J* 2005;25:545-51.
 95. Grunig E, Janssen B, Mereles D, Barth U, Borst MM, Vogt IR, et al. Abnormal pulmonary artery pressure response in asymptomatic carriers of primary pulmonary hypertension gene. *Circulation* 2000;102:1145-50.
 96. Bidart CM, Abbas AE, Parish JM, Chaliki HP, Moreno CA, Lester SJ. The noninvasive evaluation of exercise-induced changes in pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:270-5.
 97. Gleason WL, Braunwald E. Studies on the first derivative of the ventricular pressure pulse in man. *J Clin Invest* 1962;41:80-91.
 98. Anconina J, Danchin N, Selton-Suty C, Isaaz K, Juilliere Y, Buffet P, et al. Measurement of right ventricular dP/dt. A simultaneous/comparative hemodynamic and Doppler echocardiographic study [article in French]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1992;85:1317-21.
 99. Anconina J, Danchin N, Selton-Suty C, Isaaz K, Juilliere Y, Buffet P, et al. Noninvasive estimation of right ventricular dP/dt in patients with tricuspid valve regurgitation. *Am J Cardiol* 1993;71:1495-7.
 100. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, Bailey KR, McGoon MD, Tajik AJ, et al. Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;9:838-47.
 101. Yoshifuku S, Otsuji Y, Takasaki K, Yuge K, Kisanuki A, Toyonaga K, et al. Pseudonormalized Doppler total ejection isovolume (Tei) index in patients with right ventricular acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003;91:527-31.
 102. Rojo EC, Rodrigo JL, Perez de Isla L, Almeria C, Gonzalo N, Aubele A, et al. Disagreement between tissue Doppler imaging and conventional pulsed wave Doppler in the measurement of myocardial performance index. *Eur J Echocardiogr* 2006;7:356-64.
 103. Gaibazzi N, Petrucci N, Ziacchi V. Left ventricle myocardial performance index derived either by conventional method or mitral annulus tissue-Doppler: a comparison study in healthy subjects and subjects with heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1270-6.
 104. Sebbag I, Rudski LG, Therrien J, Hirsch A, Langleben D. Effect of chronic infusion of epoprostenol on echocardiographic right ventricular myocardial performance index and its relation to clinical outcome in patients with primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 2001;88:1060-3.
 105. Abd El Rahman MY, Abdul-Khaliq H, Vogel M, Alexi-Meskischvili V, Gutberlet M, Hetzer R, et al. Value of the new Doppler-derived myocardial performance index for the evaluation of right and left ventricular function following repair of tetralogy of Fallot. *Pediatr Cardiol* 2002;23:502-7.
 106. Chockalingam A, Gnanavelu G, Alagesan R, Subramaniam T. Myocardial performance index in evaluation of acute right ventricular myocardial infarction. *Echocardiography* 2004;21:487-94.
 107. Eidem BW, O'Leary PW, Tei C, Seward JB. Usefulness of the myocardial performance index for assessing right ventricular function in congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2000;86:654-8.
 108. Moller JE, Sondergaard E, Poulsen SH, Appleton CP, Egstrup K. Serial Doppler echocardiographic assessment of left and right ventricular performance after a first myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:249-55.
 109. Morner S, Lindqvist P, Waldenstrom A, Kazzam E. Right ventricular dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy as evidenced by the myocardial performance index. *Int J Cardiol* 2008;124:57-63.
 110. Schwerzmann M, Samman AM, Salehian O, Holm J, Provost Y, Webb GD, et al. Comparison of echocardiographic and cardiac magnetic resonance imaging for assessing right ventricular function in adults with repaired tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 2007;99:1593-7.
 111. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1984;107:526-31.
 112. Lopez-Candales A, Dohi K, Rajagopalan N, Edelman K, Gulyasy B, Bazaz R. Defining normal variables of right ventricular size and function in pulmonary hypertension: an echocardiographic study. *Postgrad Med J* 2008;84:40-5.
 113. Miller D, Farah MG, Liner A, Fox K, Schluchter M, Hoit BD. The relation between quantitative right ventricular ejection fraction and indices of tricuspid annular motion and myocardial performance. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:443-7.
 114. Tamborini G, Pepi M, Galli CA, Maltagliati A, Celeste F, Muratori M, et al. Feasibility and accuracy of a routine echocardiographic assessment of right ventricular function. *Int J Cardiol* 2007;115:86-9.
 115. Lindqvist P, Waldenstrom A, Henein M, Morner S, Kazzam E. Regional and global right ventricular function in healthy individuals aged 20-90 years: a pulsed Doppler tissue imaging study: Umea General Population Heart Study. *Echocardiography* 2005;22:305-14.
 116. Kukulski T, Hubbert L, Arnold M, Wranne B, Hatle L, Sutherland GR. Normal regional right ventricular function and its change with age: a Doppler myocardial imaging study. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13:194-204.
 117. Nikitin NP, Witte KK, Thackray SD, de Silva R, Clark AL, Cleland JG. Longitudinal ventricular function: normal values of atrioventricular annular and myocardial velocities measured with quantitative

- twodimensional color Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:906-21.
118. Duan YY, Harada K, Toyono M, Ishii H, Tamura M, Takada G. Effects of acute preload reduction on myocardial velocity during isovolumic contraction and myocardial acceleration in pediatric patients. *Pediatr Cardiol* 2006;27:32-6.
119. Kjaergaard J, Snyder EM, Hassager C, Oh JK, Johnson BD. Impact of preload and afterload on global and regional right ventricular function and pressure: a quantitative echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:515-21.
120. Pauliks LB, Chan KC, Chang D, Kirby SK, Logan L, DeGroff CG, et al. Regional myocardial velocities and isovolumic contraction acceleration before and after device closure of atrial septal defects: a color tissue Doppler study. *Am Heart J* 2005;150:294-301.
121. Vogel M, Schmidt MR, Kristiansen SB, Cheung M, White PA, Sorensen K, et al. Validation of myocardial acceleration during isovolumic contraction as a novel noninvasive index of right ventricular contractility: comparison with ventricular pressure-volume relations in an animal model. *Circulation* 2002;105:1693-9.
122. Tousignant CP, Bowry R, Levesque S, Denault AY. Regional differences in color tissue Doppler-derived measures of longitudinal right ventricular function using transesophageal and transthoracic echocardiography. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;22:400-5.
123. Tugcu A, Guzel D, Yildirimturk O, Aytekin S. Evaluation of right ventricular systolic and diastolic function in patients with newly diagnosed obstructive sleep apnea syndrome without hypertension. *Cardiology* 2009;113:184-92.
124. Sade LE, Ozin B, Ulus T, Acikel S, Pirat B, Bilgi M, et al. Right ventricular contractile reserve in mitral stenosis: implications on hemodynamic burden and clinical outcome. *Int J Cardiol* 2009;135:193-201.
125. Tayyareci Y, Nisanci Y, Umman B, Oncul A, Yurdakul S, Altun I, et al. Early detection of right ventricular systolic dysfunction by using myocardial acceleration during isovolumic contraction in patients with mitral stenosis. *Eur J Echocardiogr* 2008;9:516-21.
126. Toyono M, Harada K, Tamura M, Yamamoto F, Takada G. Myocardial acceleration during isovolumic contraction as a new index of right ventricular contractile function and its relation to pulmonary regurgitation in patients after repair of tetralogy of Fallot. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:332-7.
127. Vogel M, Derrick G, White PA, Cullen S, Aichner H, Deanfield J, et al. Systemic ventricular function in patients with transposition of the great arteries after atrial repair: a tissue Doppler and conductance catheter study. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:100-6.
128. Vogel M, Vogt M. Noninvasive assessment of right ventricular contractile performance. In: Redington AN, Van Arsdell GS, Anderson RH, editors. *Congenital diseases in the right heart*. London: Springer; 2009. pp. 207-12.
129. Jamal F, Bergerot C, Argaud L, Loufouat J, Ovize M. Longitudinal strain quantitates regional right ventricular contractile function. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003;285:H2842-7.
130. Berg S. Myocardial Strain Rate by Doppler Ultrasound Methods. Angle dependency and error estimation. Master's thesis, Department of Engineering Cybernetics, NTNU, Trondheim, Norway 2004.
131. Sutherland GR, Di Salvo G, Claus P, D'hooge J, Bijnens B. Strain and strain rate imaging: a new clinical approach to quantifying regional myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:788-802.
132. Kjaergaard J, Sogaard P, Hassager C. Right ventricular strain in pulmonary embolism by Doppler tissue echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:1210-2.
133. Kittipovanonth M, Bellavia D, Chandrasekaran K, Villarraga HR, Abraham TP, Pellikka PA. Doppler myocardial imaging for early detection of right ventricular dysfunction in patients with pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1035-41.
134. Chow PC, Liang XC, Cheung EW, Lam WW, Cheung YF. New twodimensional global longitudinal strain and strain rate imaging for assessment of systemic right ventricular function. *Heart* 2008;94:855-9.
135. Koyama J, Ray-Sequin PA, Falk RH. Longitudinal myocardial function assessed by tissue velocity, strain, and strain rate tissue Doppler echocardiography in patients with AL (primary) cardiac amyloidosis. *Circulation* 2003;107:2446-52.
136. Lindqvist P, Olofsson BO, Backman C, Suhr O, Waldenstrom A. Pulsed tissue Doppler and strain imaging discloses early signs of infiltrative cardiac disease: a study on patients with familial amyloidotic polyneuropathy. *Eur J Echocardiogr* 2006;7:22-30.
137. Sun JP, Stewart WJ, Yang XS, Donnell RO, Leon AR, Felner JM, et al. Differentiation of hypertrophic cardiomyopathy and cardiac amyloidosis from other causes of ventricular wall thickening by two-dimensional strain imaging echocardiography. *Am J Cardiol* 2009;103:411-5.
138. Fujii J, Yazaki Y, Sawada H, Aizawa T, Watanabe H, Kato K. Noninvasive assessment of left and right ventricular filling in myocardial infarction with a two-dimensional Doppler echocardiographic method. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:1155-60.
139. Yanase O, Motomiya T, Tejima T, Nomura S. Doppler echocardiographic assessment of right ventricular filling characteristics in hemodynamically significant right ventricular infarction. *Am J Noninvasive Cardiol* 1992;6: 230-6.
140. Yilmaz M, Erol MK, Acikel M, Sevimli S, Alp N. Pulsed Doppler tissue imaging can help to identify patients with right ventricular infarction. *Heart Vessels* 2003;18:112-6.
141. Berman GO, Reichel N, Brownson D, Douglas PS. Effects of sample volume location, imaging view, heart rate and age on tricuspid velocimetry in normal subjects. *Am J Cardiol* 1990;65:1026-30.
142. Bove AA, Santamore WP. Ventricular interdependence. *Prog Cardiovasc Dis* 1981;23:365-88.

143. Courtois M, Barzilai B, Gutierrez F, Ludbrook PA. Characterization of regional diastolic pressure gradients in the right ventricle. *Circulation* 1990; 82:1413-23.
144. Dell'Italia LJ, Walsh RA. Right ventricular diastolic pressure-volume relations and regional dimensions during acute alterations in loading conditions. *Circulation* 1988;77:1276-82.
145. Weber KT, Janicki JS, Shroff S, Fishman AP. Contractile mechanics and interaction of the right and left ventricles. *Am J Cardiol* 1981;47: 686-95.
146. Pye MP, Pringle SD, Cobbe SM. Reference values and reproducibility of Doppler echocardiography in the assessment of the tricuspid valve and right ventricular diastolic function in normal subjects. *Am J Cardiol* 1991;67:269-73.
147. Klein AL, Leung DY, Murray RD, Urban LH, Bailey KR, Tajik AJ. Effects of age and physiologic city in normal subjects by tissue Doppler echocardiography and the effects of age and heart rate. *Echocardiography* 2003;20:19-27.
152. Berman JL, Green LH, Grossman W. Right ventricular diastolic pressure in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1979;44:1263-8.
153. Wells DE, Befeler B. Dysfunction of the right ventricle in coronary artery disease. *Chest* 1974;66:230-5.
154. Guazzi M, Maltagliati A, Tamborini G, Celeste F, Pepi M, Muratori M, et al. How the left and right sides of the heart, as well as pulmonary venous drainage, adapt to an increasing degree of head-up tilting in hypertrophic cardiomyopathy: differences from the normal heart. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:185-93.
155. O'Sullivan CA, Duncan A, Daly C, Li W, Oldershaw P, Henein MY. Dobutamine stress-induced ischemic right ventricular dysfunction and its relation to cardiac output in patients with three-vessel coronary artery disease with angina-like symptoms. *Am J Cardiol* 2005; 96:622-7.
156. Pela G, Regolisti G, Coghi P, Cabassi A, Basile A, Cavatorta A, et al. Effects of the reduction of preload on left and right ventricular myocardial velocities analyzed by Doppler tissue echocardiography in healthy subjects. *Eur J Echocardiogr* 2004;5:262-71.
157. Heywood JT, Grimm J, HessOM, Jakob M, Krayenbuhl HP. Right ventricular diastolic function during exercise: effect of ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:611-22.
158. Sade LE, Gulmez O, Eroglu S, Sezgin A, Muderrisoglu H. Noninvasive estimation of right ventricular filling pressure by ratio of early tricuspid inflow to annular diastolic velocity in patients with and without recent cardiac surgery. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:982-8.
159. Sundereswaran L, Nagueh SF, Vardan S, Middleton KJ, Zoghbi WA, Quinones MA, et al. Estimation of left and right ventricular filling pressures after heart transplantation by tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol* 1998;82:352-7.
160. Sallach JA, Tang WHW, Borowski AG, Tong W, Porter T, Martin MG, et al. Right atrial volume index in

- variables on right ventricular filling dynamics in normal subjects. *Am J Cardiol* 1999;84:440-8.
148. Redington AN, Penny D, Rigby ML, Hayes A. Antegrade diastolic pulmonary arterial flow as a marker of right ventricular restriction after complete repair of pulmonary atresia with intact septum and critical pulmonary valvar stenosis. *Cardiol Young* 1992;2:382-6.
149. Innelli P, Esposito R, Olibet M, Nistri S, Galderisi M. The impact of ageing on right ventricular longitudinal function in healthy subjects: a pulsed tissue Doppler study. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:491-8.
150. ZoghbiWA, Habib GB, Quinones MA. Doppler assessment of right ventricular filling in a normal population. Comparison with left ventricular filling dynamics. *Circulation* 1990;82:1316-24.
151. Yu CM, Lin H, Ho PC, Yang H. Assessment of left and right ventricular systolic and diastolic synchrony chronic systolic heart failure and prognosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009;2:527-34.
161. Dernellis J. Right atrial function in hypertensive patients: effects of antihypertensive therapy. *J Hum Hypertens* 2001;15:463-70.
162. Gan CTJ, Holverda S, Marcus JT, Paulus WJ, Marques KM, Bronzwaer JGF, et al. Right ventricular diastolic dysfunction and the acute effects of sildenafil in pulmonary hypertension patients. *Chest* 2007;132:11-7.
163. Sadler DB, Brown J, Nurse H, Roberts J. Impact of hemodialysis on left and right ventricular Doppler diastolic filling indices. *Am J Med Sci* 1992;304:83-90.
164. Turhan S, Tulunay C, Ozduman Cin M, Gursoy A, Kilickap M, Dincer I, et al. Effects of thyroxine therapy on right ventricular systolic and diastolic function in patients with subclinical hypothyroidism: a study by pulsed wave tissue Doppler imaging. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91:3490-3.
165. Cresci SG, Goldstein JA. Hemodynamic manifestations of ischemic right heart dysfunction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992;27:28-33.
166. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996;78:469-73.
167. Scridon T, Scridon C, Skali H, Alvarez A, Goldhaber SZ, Solomon SD. Prognostic significance of troponin elevation and right ventricular enlargement in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2005;96:303-5.
168. Ferlinz J. Right ventricular function in adult cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1982;25:225-67.
169. Berger PB, Ruocco NA Jr., Ryan TJ, Jacobs AK, Zaret BL, Wackers FJ, et al., The TIMI Research Group. Frequency and significance of right ventricular dysfunction during inferior wall left ventricular myocardial infarction treated with thrombolytic therapy (results from the Thrombolysis In Myocardial Infarction [TIMI] II trial). *Am J Cardiol* 1993;71: 1148-52.
170. Gorcsan J III, Murali S, Counihan PJ, Mandarino WA, Kormos RL. Right ventricular performance and

- contractile reserve in patients with severe heart failure. Assessment by pressure-area relations and association with outcome. *Circulation* 1996;94:3190-7.
171. Polak JF, Holman BL, Wynne J, Colucci WS. Right ventricular ejection fraction: an indicator of increased mortality in patients with congestive heart failure associated with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:217-24.
172. Di Salvo TG, Mathier M, Semigran MJ, Dec GW. Preserved right ventricular ejection fraction predicts exercise capacity and survival in advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1143-53.
173. Skali H, Zornoff LA, Pfeffer MA, Arnold MO, Lamas GA, Moye LA, et al. Prognostic use of echocardiography 1 year after a myocardial infarction. *Am Heart J* 2005;150:743-9.
174. Khush KK, Tasissa G, Butler J, McGlothlin D, De Marco T. ESCAPE Investigators. Effect of pulmonary hypertension on clinical outcomes in advanced heart failure: analysis of the Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness (ESCAPE) database. *Am Heart J* 2009;157:1026-34.
175. Romero-Corral A, Somers VK, Pelikka PA, Olson EJ, Bailey KR, Korinek J, et al. Decreased right and left ventricular myocardial performance in obstructive sleep apnea. *Chest* 2007;132:1863-70.
176. Bhattacharyya S, Toumpanakis C, Burke M, Taylor AM, Caplin ME, Davar J. Features of carcinoid heart disease identified by 2- and 3-dimensional echocardiography and cardiac MRI. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3:103-11.
177. Callahan JA, Wroblewski EM, Reeder GS, Edwards WD, Seward JB, Tajik AJ. Echocardiographic features of carcinoid heart disease. *Am J Cardiol* 1982;50:762-8.
178. Mittal SR, Goozar RS. Echocardiographic evaluation of right ventricular systolic functions in pure mitral stenosis. *Int J Cardiovasc Imaging* 2001;17:13-8.
179. Schenk P, Globits S, Koller J, Brunner C, Artemiou O, Klepetko W, et al. Accuracy of echocardiographic right ventricular parameters in patients with different end-stage lung diseases prior to lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2000;19:145-54.
180. Jurcut R, Giusca S, La Gerche A, Vasile S, Ghingina C, Voigt JU. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? *Eur J Echocardiogr* 2010;11:81-96.
181. Shiota T. 3D echocardiography: evaluation of the right ventricle. *Curr Opin Cardiol* 2009;24:410-4.
182. Lytrivi ID, Lai WW, Ko HH, Nielsen JC, Parness IA, Srivastava S. Color Doppler tissue imaging for evaluation of right ventricular systolic function in patients with congenital heart disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1099-104.