

REFERATE GENERALE

CUANTIFICAREA SEVERITĂȚII HIPERTENSIUNII PULMONARE PRIN METODE ECOCARDIOGRAFICE

ECHOCARDIOGRAPHIC QUANTIFICATION OF PULMONARY HYPERTENSION

Rezumat

Hipertensiunea pulmonară este o afecțiune severă, caracterizată prin creșterea rezistențelor vasculare pulmonare și evoluție spre insuficiență ventriculară dreaptă. Deși definiția maladiei este una hemodinamică, iar cateterismul cardiac este de neînlocuit în cadrul bilanțului, ecocardiografia are un aport esențial în stabilirea diagnosticului, ca instrument prognostic și pentru monitorizarea răspunsului terapeutic. Articolul nostru își propune să realizeze o prezentare a noilor parametri ecocardiografici utilizați în bilanțul hipertensiunii pulmonare.

Prof. Dr. Gr. TINICĂ, A. F. CĂTĂLINA, R. SASCĂU

Institutul de Boli Cardiovasculare

„Prof. Dr. George I. M. Georgescu”, Iași

Summary

Pulmonary hypertension is a severe disease, characterised by the elevation of the pulmonary vascular resistances and evolution to right ventricular insufficiency. Although the definition of the disease is hemodynamic and the right cardiac catheterization is absolutely necessary to confirm the diagnosis, the echocardiography has an important role as prognostic tool and for monitoring the therapeutic response. Our paper aims to present the new echocardiographic parameters used in the diagnostic strategy in pulmonary hypertension.

Introducere

Hipertensiunea pulmonară (HTP) este o afecțiune severă, caracterizată prin creșterea rezistențelor vasculare pulmonare și evoluție spre insuficiență ventriculară dreaptă.

Definiția afecțiunii este hemodinamică – creșterea anormală a presiunii arteriale pulmonare medii peste 25 mm Hg în repaus și/sau peste 30 mm Hg la efort.

Prima descriere anatomo- clinică datează din 1891 (Romberg E – Ueber Sklerose der Lungen Arterien) (1), iar termenul de HTP a fost adoptat în 1951(2). HTP rămâne încă o maladie puțin cunoscută și un subiect de mare actualitate. În anul 2003, la Veneția, în cadrul celui de al Treilea Simpozion Mondial al Hipertensiunii Pulmonare este propusă actuală clasificare a maladiei. HTP este o afecțiune care a cunoscut o revoluționare a cunoștințelor în ultimii zece ani, prin aportul concomitent al unor echipe de clinicieni, anatomo - patologi, geneticieni și al studiilor farmacologice.

HTP poate fi idiopatică (sau primitivă, în vechea clasificare Evian) sau asociată unor condiții patologice, dintre care menționăm: boli ale țesutului conjunctiv (în special sclerodermie și sindrom CREST); șunturi congenitale sistemico-pulmonare; hipertensiune portală; infecție HIV; medicamente și toxice (ex. anorexigene); boală veno - ocluzivă pulmonară; HTP asociată cu boli ale cordului stâng; HTP asociată cu boli pulmonare și/sau hipoxie (boală pulmonară cronică obstructivă; boli pulmonare interstițiale; sindrom de apnee în somn; hipoventilație alveolară; expunere cronică la altitudine); HTP asociată tromboembolismului pulmonar.

Incidența HTAP idiopatice este estimată la 2 cazuri/ 1 milion /an(1); pentru formele secundare de HTP, prevalența

este mult mai importantă. Intre 5 și 30% dintre pacienții cu sclerodermie prezintă HTAP, iar în hipertensiunea portală și infecția HIV prevalența HTAP este de ordinul 0,5- 2%.(1)

În rândul pacienților cu defect septal interventricular, 10% dezvoltă în timp sindrom Eisenmenger, iar 50% prezintă un grad de HTP. 10% dintre pacienții cu defect septal atrial (în special de tip sinus venosus) dezvoltă boală vasculară pulmonară și HTAP. (3)

HTP este o maladie gravă, fără un tratament curativ în prezent. Speranța medie de viață din momentul diagnosticului la pacienții cu HTAP idiopatică în anii 1980- 1990 era de 2,8 ani, cu o speranță de viață la 5 ani de 30-34%. În ultimii zece ani, introducerea noilor mijloace terapeutice (prostanglandine, antagoniști ai receptorilor de endotelină, inhibitori de fosfodiesterază 5) a ameliorat supraviețuirea la 47-55% la 5 ani, concomitent cu ameliorarea clasei funcționale și a toleranței la exercițiu (4).

Strategia diagnostică în HTAP implică patru etape (cf. Ghidului Societății Europene de Cardiologie, 2004) (3):

- I. Suspiciunea de HTP (examinare clinică, screening sau descoperire fortuită)
- II. Detecția HTP (ECG, radiografie toracică, ecocardiografie transtoracică)
- III. Identificarea clasei HTP (probe ventilatorii, scintigrafie de ventilație/ perfuzie, examen computer tomografic, angiografie pulmonară)
- IV. Evaluarea capacității funcționale (test de mers, consum maxim de oxigen) și evaluare hemodinamică – cateterism cardiac drept și vasoreactivitate.

Diagnosticul de certitudine în HTP este reprezentat de datele hemodinamice oferite de cateterismul cardiac. Cu toate acestea,

cateterismul cardiac este o explorare invazivă, scumpă, accesibilă doar în centre specializate. Din aceste considerente, se încearcă în prezent identificarea metodelor non invazive care să permită un diagnostic precoce, cu o mare sensibilitate, să permită urmărirea evoluției pacienților și să ofere o stratificare a riscului și informații prognostice.

O atenție specială este acordată în ultimii ani examenului ecocardiografic (standard, Doppler și Doppler tisular) în HTAP.

Explorarea ecocardiografică în hipertensiunea pulmonară

Ecocardiografia este un excelent test screening pentru HTAP. Presiunea sistolică din artera pulmonară poate fi ușor estimată folosind anvelopa de regurgitare tricuspidiană, iar majoritatea studiilor reflectă o puternică corelație cu datele de cateterism cardiac. Datele ecografice adiționale includ evaluarea dimensiunilor și funcțiilor ventriculului stâng și drept, evaluarea funcției sistolice a ventriculului drept și a presiunilor de umplere ale ventriculului stâng, fluxul în artera pulmonară, examinarea venei cave inferioare și a lichidului pericardic.

Evaluarea ecografică a ventriculului drept rămâne un subiect de mare actualitate. Examenul standard al ventriculului drept este dificil și uneori inexact din cauza formei, a suprafeței endocardice neregulate și a mecanismului complex al contracției. În mod normal, dimensiunile ventriculului drept reprezintă aproximativ două treimi din cele ale ventriculului stâng. Spre deosebire de ventriculul stâng, forma complexă a ventriculului drept. La pacienții cu hipertensiune pulmonară se observă frecvent anomalii ale cineticii pereților ventriculului drept. Cea mai simplă metodă (dar inexactă și supusă unei mari variabilități interobservatori) este aprecierea subiectivă a contractilității ventriculului drept. O metodă mai exactă este reprezentată de determinarea volumelor telediastolic și telesistolic ale ventriculului drept și derivarea fracției de ejeție. Din cauza formei neregulate, metoda este supusă unui mare grad de eroare. De aceea, în practică, este utilizată determinarea ariei telediastolice, respectiv telesistolice, a ventriculului drept în secțiune apicală patru camere și determinarea ratei de modificare sistolică a ariei.

O nouă metodă implică determinarea mișcării sistolice a inelului tricuspidian, determinată fie prin examen standard M mod, fie prin Doppler tisular. Este o metodă simplă, pentru care a fost demonstrată o bună corelație cu fracția de ejeție a ventriculului drept apreciată prin tehnici nucleare. (6)

Suprasolicitatea cronică de presiune a ventriculului drept determină hipertrofia pereților, o mai intensă trabeculare și distorsionarea formei ventriculului. Se produce o aplatizare a septului interventricular, care devine diskinetic. În supraîncărcarea de volum, dar și în evoluția oricărei forme de hipertensiune pulmonară, se produce dilatația cavităților drepte, care le comprimă pe cele stângi. Spre deosebire de supraîncărcarea cronică de presiune, supraîncărcarea de volum determină o deplasare anormală a septului numai în diastolă. Această deplasare poate fi ușor cuantificată prin măsurarea indexului de excentricitate, care reprezintă raportul a două diametre perpendiculare ale ventriculului stâng, măsurate în ax scurt în secțiune parasternală. În mod normal, raportul este egal cu unu. La pacienții cu hipertensiune pulmonară, raportul este supraunitar, iar gradul deplasării septului interventricular este proporțional cu severitatea hipertensiunii pulmonare.

Estimarea presiunii sistolice din ventriculul drept este ușor realizabilă utilizând curba de regurgitare tricuspidiană (6). Prezența unui grad de regurgitare tricuspidiană care să permită obținerea unei anvelope analizabile este cvasi constantă la pacienții cu hipertensiune pulmonară. Utilizând ecuația Bernoulli, presiunea sistolică din ventriculul drept este determinată pe baza formulei $4V_{max}$, plus presiunea estimată din atrul drept, unde V_{max} este viteza maximă a regurgitării tricuspidiene (exprimată în m/s), iar presiunea din atrul drept este estimată în funcție de diametrul și gradul de colabare inspiratorie a venei cave inferioare. Sunt considerate patologice valori ale vitezei maxime a jetului de regurgitare tricuspidiană peste 2,8 m/s, respectiv o valoare estimată a presiunii sistolice în artera pulmonară mai mare sau egală cu 36 mm Hg. În absența stenozei pulmonare, presiunea sistolică în ventriculul drept și presiunea sistolică din artera pulmonară sunt echivalente.

Studiul Doppler al fluxului din artera pulmonară permite estimarea gravității hipertensiunii în funcție de scurtarea timpului de accelerație și, eventual, de prezența unei decelări mezosistolice (1). Presiunea diastolică în artera pulmonară poate fi estimată utilizând jetul de regurgitare pulmonară, măsurând viteza fluxului în telediastolă. La pacienții cu hipertensiune pulmonară severă, viteza telediastolică a fluxului de regurgitare pulmonară este adesea mai mare de 2 m/s (6).

Dilatarea și absența colapsului venei cave inferioare semnifică o presiune crescută în atrul drept. În cazurile severe de hipertensiune pulmonară se constată adesea lichid pericardic, prezența acestuia având o valoare prognostică negativă.

Examenul ecocardiografic standard permite de asemenea depistarea unor afecțiuni asociate cu hipertensiunea pulmonară, cum ar fi valvulopatii ale cordului stâng, șunturi intracardiac congenitale, disfuncție sistolică sau diastolică a ventriculului stâng.

Studiile recente se concentrează asupra identificării unor noi parametri ai funcției ventriculului drept, prin utilizarea Dopplerului tisular la nivelul inelului tricuspidian. Un astfel de studiu (7) evaluează pacienți cu HTP tromboembolică; rezultatele arată că viteza sistolică a inelului tricuspidian este invers corelată cu presiunea medie din artera pulmonară și cu rezistența vasculară pulmonară determinate la cateterism. De asemenea, datele de Doppler tisular au fost comparate cu fracția de ejeție a ventriculului drept evaluată prin rezonanță magnetică nucleară. (8). Au fost măsurate rata de modificare sistolică a ariei ventriculului drept, timpul de accelerare izovolumetric, viteza de vârf în timpul contracției izovolumetrice, indexul Tei, viteza unde sistolice (S), strain și strain rate. Cu excepția Tei și a timpului de accelerare izovolumetrică, ceilalți parametri sunt corelați semnificativ cu fracția de ejeție a ventriculului stâng; cea mai puternică corelație este remarcată pentru unda S'.

Timpul de relaxare izovolumetric măsurat prin Doppler tisular și corectat în funcție de frecvența cardiacă este puternic corelat cu presiunea sistolică din artera pulmonară măsurată invaziv și cu nivelul seric de endotelină 1 (implicată în fiziopatologia HTAP) (9)

Intr-un studiu care include pacienți cu cardiopatii congenitale (10) au fost analizate viteza de vârf în timpul contracției izovolumice, viteza sistolică de vârf și indexul Tei și comparate cu fracția de ejeție a ventriculului drept (evaluată prin rezonanță magnetică nucleară). Corelația a fost

excelență pentru viteza sistolică de vârf și bună pentru accelerarea miocardică în timpul contracției izovolumetrice. Deși există puține studii, datele de Doppler tisular aduc informații utile, ușor de obținut și reproductibile, care justifică interesul acordat continuării investigațiilor în domeniu.

Funcția sistolică a ventriculului stâng este influențată negativ din cauza mișcării paradoxale a septului interventricular; interogarea strain și strain rate la nivelul peretelui liber al ventriculului drept, septului ventricular și peretelui lateral al ventriculului stâng permit depistarea precoce a deteriorării funcției sistolice a ventriculului stâng, chiar la pacienți cu fracție de ejeție normală în ecografia bidimensională (11)

Datele ecocardiografice prezintă și valoare prognostică, permițând identificarea pacienților cu risc înalt, pentru care este indicată o terapie combinată, agresivă. Într-o metaanaliză publicată în *Chest* în 2004 (4), au fost identificați ca factori de prognostic negativ următorii parametri ecografici: prezența lichidului pericardic, timp de accelerare pulmonară sub 62 msec, decelerarea precoce a fluxului tricuspidian sub 300 cm²/sec și raport E/A subunitar; alți parametri ecografici prognostici sunt indexul ariei atriului drept și indexul Tei al ventriculului drept. Nu s-a constatat o corelație prognostică pentru indexul de excentricitate sistolic sau diastolic, valoarea presiunii sistolice din artera pulmonară sau severitatea regurgitării tricuspidiene.

În concluzie, ecocardiografia este o metodă non invazivă, ieftină, larg disponibilă, cu valoare de screening, diagnostic și prognostic în hipertensiunea pulmonară.

Bibliografie

1. Hypertension arterielle pulmonaire. La prise en charge multidisciplinaire. Sous la coordination de Gérard Simonneau, 2003
2. **FISHMAN AP.** Primary pulmonary arterial hypertension: a look back. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: S2-4.
3. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. The Task Force on Diagnosis and Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology; *European Heart Journal* (2004) 25, 2243-2278
4. **VALLERIE V. MCLAUGHLIN, KENNETH W. PRESBERG, RAMONA L. DOYLE.** Prognosis of Pulmonary Arterial Hypertension: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines; *Chest* 2004; 126;78-92
5. **MICHAEL MCGOON, DAVID GUTTERMAN, VIRGINIA STEEN, ROBIN BARST.** Screening, Early Detection, and Diagnosis of Pulmonary Arterial Hypertension: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines; *Chest* 2004;126;14-34
6. Feigenbaum's Echocardiography, 6th edition, Lippincot Williams and Wilkins, 2005
7. **GURUDEVAN SV, MALOUF PJ, KAHN AM, AUGER WR,** Noninvasive Assessment of Pulmonary Vascular Resistance Using Doppler Tissue Imaging of the Tricuspid Annulus. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007 Jun 11
8. **WANG J, PRAKASA K, BOMMA C, TANDRI H, DALAL D;** Comparison of Novel Echocardiographic Parameters of Right Ventricular Function with Ejection Fraction by Cardiac Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007 Jun 5
9. **FAHMY ELNOAMANY M, ABDELRAOUF DAWOOD A,** Right ventricular myocardial isovolumic relaxation time as novel method for evaluation of pulmonary hypertension: correlation with endothelin-1 levels. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007 May;20(5):462-9.
10. **LYTRIVI ID, LAI WW, KO HH, NIELSEN JC,** Color Doppler tissue imaging for evaluation of right ventricular systolic function in patients with congenital heart disease. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005 Oct;18(10):1099-104.
11. **RAJDEV S, NANDA NC, PATEL V, SINGH A, MEHMOOD F;** Tissue Doppler assessment of longitudinal right and left ventricular strain and strain rate in pulmonary artery hypertension. *Echocardiography.* 2006 Nov;23(10):872-9.
12. **GREIG D, CASTRO P, FERRADA M, LIM J, LOPEZ C, BRAUN S.** Brain natriuretic peptide in primary pulmonary hypertension. *Rev Med Chil.* 2006 Mar;134(3):299-304.