



Análise do *Strain* Bidimensional na Cardiomiopatia Hipertrófica

Luiz Darcy Cortez Caiado*

DESCRITORES:

Cardiomiopatia Hipertrófica/fisiopatologia, Disfunção Ventricular Esquerda/fisiopatologia, Ecocardiografia/métodos, Diagnóstico Diferencial

DESCRIPTORS:

Cardiomyopathy, Hypertrophic/physiopathology; Ventricular Dysfunction, Left/physiopathology; Echocardiography/methods; Diagnosis Differential

A Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) é um distúrbio hereditário, caracterizado por desarranjo miofibrilar com alinhamento caótico das miofibrilas, perturbação da arquitetura estrutural do miocárdio, deposição de matriz intercelular e substituição irregular por fibrose, com considerável heterogeneidade fenotípica na distribuição e magnitude da hipertrofia ventricular, levando a perturbações regionais da função contrátil desta câmara.

O miocárdio é uma banda muscular única que se enrola na forma de uma espiral recorrente, estando suas extremidades ancoradas nos anéis pulmonar e aórtico, respectivamente. Esta disposição explica a forma como acontecem os movimentos de contração e relaxamento – deformidade miocárdica – os quais ocorrem com grande eficiência mecânica. Esta deformidade miocárdica, estudada no artigo publicado nesta edição da Revista por Parro Junior et al.¹, em seu componente longitudinal - que mede o deslocamento percentual apical do anel mitral durante a sístole - é da ordem de 20 a 25% em indivíduos normais, em valores absolutos².

O *strain* é um índice clínico de avaliação da deformidade miocárdica, introduzido e, posteriormente, validado lançando-se mão da sonomicrometria e ressonância nuclear magnética³⁻⁵. Estabeleceu-se como sendo a mudança percentual no comprimento de um segmento miocárdico, em relação ao comprimento deste mesmo segmento no final da diástole, e é expresso em porcentagem. No miocárdio ocorre um aumento progressivo do *strain* no sentido longitudinal da fibra durante a sístole, tendo seu pico no final desta fase do ciclo cardíaco. Sabe-se, também, que existe um gradiente de *strain* da base em direção ao ápice do ventrículo esquerdo, em indivíduos hígidos^{2,6}.

Inicialmente, avaliado ao ecocardiograma, em passado próximo, por meio do Doppler tecidual, recentemente, foi introduzida sua aferição pela técnica do *speckle tracking* derivado do modo

bidimensional, o qual utiliza o rastreamento de marcadores acústicos naturais, presentes no miocárdio (*speckles*), durante um ciclo cardíaco. Como principal vantagem, há o fato de o *strain*, pelo *speckle tracking* (2DS), não ser um método ângulo-dependente como todo método derivado do Doppler - caso do *strain* aferido pelo Doppler tecidual - o que lhe permite avaliar não somente o componente longitudinal, mas também os componentes radial e circunferencial, além da torção miocárdica. Demonstra também excelência na determinação da função sistólica global do ventrículo esquerdo, com ótima correlação com a fração de ejeção obtida pelo método de Simpson ($r = 0.82$)⁷. Entre suas limitações, estão a necessidade imperiosa de uma janela acústica de boa qualidade, a utilização de valores relativamente baixos de frequência de repetição de pulso (*frame-rate* entre 40 e 80fps) com consequente inviabilidade de sua realização em indivíduos com elevada frequência cardíaca^{2,6-8}.

Em seu artigo, Parro Junior et al.¹ analisam a utilização do 2DS na avaliação de indivíduos com CMH, corroborando dados obtidos por Serri et al.⁹, Afonso et al.⁸, dentre outros,^{10,11} da utilidade da técnica em detectar redução do *strain* longitudinal global do ventrículo esquerdo, como um marcador precoce de acometimento da função sistólica global do ventrículo esquerdo, mesmo na presença de fração de ejeção normal.

Outro dado interessante do artigo em questão é o fato de demonstrar redução localizada do *strain* nos segmentos acometidos pela hipertrofia, notadamente a região septal, em concordância com outros estudos^{10,12,13}. A exceção ficou por conta da CMH, em sua forma apical, na qual não se demonstrou, por Parro e cols. redução do *strain* regional. Tal fato pode se dever, como observado pelo autor, ao pequeno número de portadores desta forma de CMH em sua casuística, e mais, à tecnologia de 2DS por ele utilizada, uma vez que

existem relatos da literatura de redução regional do *strain* também na forma apica⁸.

Demonstrou, também, que portadores de CMH, diferentemente de indivíduos hígidos, não apresentam gradiente de *strain* da base para o ápice do ventrículo esquerdo, servindo esse dado, assim como os anteriores, como mais um na diferenciação entre CMH, hipertrofia secundária (à hipertensão arterial, por exemplo) e a hipertrofia do atleta. Em trabalho bastante interessante,⁸ o 2DS foi hábil em diferenciar estas formas de hipertrofia entre si, propondo inclusive um valor de *cut-off* para o *strain* longitudinal global de 11,5% (valor absoluto), abaixo do qual estaríamos diante de portador de CMH, afastando-se outras formas de hipertrofia, com especificidade superior a 99% e sensibilidade entre 50 e 57%.

Como questões passíveis de crítica ao presente trabalho, encontramos o fato de que parte de sua casuística de portadores de CMH, embora com fração de ejeção normal, apresentava-se sintomática (classe funcional NYHA II e III em 24,8%), ou tinha associados quadro de hipertensão arterial, diabete melito e/ou doença arterial coronariana, fatos estes que podem apresentar também alterações nos valores de *strain* longitudinal de forma isolada, independentemente da presença da CMH; além do fato de alguns indivíduos estarem em uso de drogas (diuréticos, IECA, betabloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio). Outro dado de suma importância, não citado no estudo, são os parâmetros que foram utilizados na aquisição das imagens, como *frame-rate* médio e número total de segmentos passíveis de análise e quantos foram excluídos por impossibilidade de avaliação do *strain*, dados estes que podem interferir ou mesmo impossibilitar a avaliação do *strain* global de forma acurada.

Atualmente, parâmetros de função fornecidos por novas técnicas, em paralelo com os dados morfológicos, têm papel de destaque na tomada de decisões terapêuticas, e Parro Junior et al.¹ possuem seu mérito em mostrar, de forma elegante, a eficiência dessa nova tecnologia de avaliação de função miocárdica, derivada do ecocardiograma bidimensional, como ferramenta de investigação de acometimento precoce desta função em portadores de CMH. Alie-se a isso o fato de a ecocardiografia ser método de baixo custo e grande portabilidade e estamos, assim, diante de um imenso potencial.

Referências

1. Parro Junior A, Ribeiro BC, Cherubini MLC, Oliveira FF, Fontes ACF, Sincos IC, Meneghini JAM. *Strain* Bidimensional Longitudinal na Cardiomiopatia Hipertrofica. Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc. 2013;26(3):196-205.
2. Del Castillo JM, Herszkowicz N. *Strain* Bidimensional (*X-Strain*): Utilização do Método para Avaliação de Cardiopatias. Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc. 2008;21(3):29-35.
3. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, Angelsen B, Smiseth OA. Myocardial Strain by Doppler Echocardiography. Validation of a New Method to Quantify Regional Myocardial Function. Circulation 2000;102(10):1158-64.
4. Edvardsen T, Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Lima JA, Smiseth OA. Quantitative Assessment of Intrinsic Regional Myocardial Deformation by Doppler Strain Rate Echocardiography in Humans: Validation Against three-dimensional Tagged Magnetic Resonance Imaging. Circulation 2002;106(1):50-6.
5. Derumeaux G, Loufoua J, Pontier G, Cribier A, Ovize M. Tissue Doppler Imaging Differentiates Transmural from Nontransmural Acute Myocardial Infarction after Reperfusion Therapy. Circulation 2001;103(4):589-96.
6. Almeida ALC, Gjesdal O, Mewton N, Choi EY, Teixeira-Tura G, Yoneyama K, Lima JAC. *Speckle Tracking* pela Ecocardiografia Bidimensional – Aplicações Clínicas. Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc. 2013;26(1):38-49.
7. Perk G, Tunik P, Kronzon I. Strain 2D no Doppler in Echocardiography, From Technical Consideration to Clinical Application. J Am Soc Echocardiogr 2007;20:234-43.
8. Afonso L, Kondur A, Simegn M, Niraj A, Hari P, Kaur R et al. Two-dimensional Strain Profiles in Patients with Physiological and Pathological Hypertrophy and Preserved Left Ventricular Systolic Function: a Comparative Analyses. BMJ Open 2012;0:e001390.
9. Serri K, Reant P, Lafite M, Berthouet M, Le Boufflos V, Roudaut R, Lafite S. Global and Regional Myocardial Function Quantification by Two-dimensional Strain: Application in Hypertrophic Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2006;47(6):1175-81.
10. Chang SA, Lee SC, Choe YH, Hahn HJ, Jang SY, Park SJ et al. Effects of Hypertrophy and Fibrosis on Regional and Global Functional Heterogeneity in Hypertrophic Cardiomyopathy. Int J Cardiovasc Imaging 2012;28suppl2:133-40.
11. Butz T, van Buuren F, Mellwig KP, Langer C, Plehn G, Meissner A et al. Two-dimensional Strain Analysis of the Global and Regional Myocardial Function for the Differentiation of pathologic and Physiologic Left Ventricular Hypertrophy: a Study in Athletes and in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. Int J Cardiovasc Imaging 2011;27(1):91-100.
12. Inoue K, Okayama H, Nishimura K, Nagai T, Suzuki J, Ogimoto A et al. Impact of Septal Curvature on Regional Strain in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. Circ J 2012 [epub ahead of print].
13. Abecasis J, Ribeiros R, Ferreira A, Gouveia R, Mendes Miguel. Cardiomiopatia Hipertrofica Obstrutiva Latente: O Ecocardiograma é Suficiente? Arq Bras Cardiol 2012;99(1):e108-11.