



# Strain Bidimensional Longitudinal na Cardiomiopatia Hipertrófica com Fração de Ejeção Preservada

## *Two-Dimensional Longitudinal Strain in Hypertrophic Cardiomyopathy with Preserved Ejection Fraction*

Adelino Parro Jr<sup>1</sup>, Bruno Coelho Ribeiro<sup>2</sup>, Marta Lancia C Cherubini<sup>3</sup>, Frederico Fonseca de Oliveira<sup>2</sup>, Ana Carolina SF Fontes<sup>2</sup>, Ilana Cristina Sincos<sup>2</sup>, José Augusto M Meneghini<sup>2</sup>

<sup>1</sup>. Coordenador do Setor de Ecocardiografia do IMC (Instituto de Moléstias Cardiovasculares). São José do Rio Preto-SP. Brasil-BR

<sup>2</sup>. Estagiários do Setor de Ecocardiografia do IMC (Instituto de Moléstias Cardiovasculares). São José do Rio Preto-SP. Brasil-BR

<sup>3</sup>. Médica Ecocardiografista do Setor de Ecocardiografia do IMC (Instituto de Moléstias Cardiovasculares). São José do Rio Preto-SP. Brasil-BR

### RESUMO

**Introdução:** A nova tecnologia do *strain* bidimensional (st2d) permite uma análise mais precisa da função global e segmentar do ventrículo esquerdo (VE), incluindo sua porção apical, por ser ângulo-independente. **Objetivo:** Avaliar a função sistólica global do VE com o st-2d em pacientes (pcs) com Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH). **Métodos:** Foram incluídos 21 pcs com CMH e fração de ejeção do VE preservada (G-CMH), e 21 pcs sem CMH, compondo o grupo controle (G-nl). Foi mensurado o st-2d longitudinal endocárdico global (st2D-L), pela técnica *optical flow*, dos 18 segmentos do VE, a partir de 3 cortes apicais. Empregou-se o teste *t* de Student para análise de variáveis contínuas, e o *Qui-quadrado* (Pearson) para variáveis não contínuas, considerando-se um nível de significância de 0,05. **Resultados:** Não foi observada diferença entre os grupos quanto à idade, sexo e pressão arterial sistólica e diastólica e frequência cardíaca. Dezesesseis pcs do G-CMH apresentavam a forma assimétrica septal da hipertrofia, com envolvimento adicional ou não de paredes adjacentes (G-CMHs), e cinco apresentavam a forma apical da CMH (G-CMHap). Apesar da fração de ejeção do VE ser preservada nos 2 grupos, o st2D-L mostrou-se globalmente reduzido no G-CMH ( $14,6 \pm 4,3$  vs  $18,6 \pm 2,6\%$  no G-C;  $p=0,009$ ). No G-CMHs, notou-se valor significativamente menor do st2D-L em relação ao G-nl ( $13,6 \pm 3,9$  versus  $18,5 \pm 2,5\%$ ;  $p < 0,0002$ ), não havendo diferença significativa entre o G-nl e o G-CMHap. **Conclusão:** O st2D-L mostrou-se significativamente reduzido na CMH em relação ao G-nl, indicando alteração precoce da função sistólica do VE na CMH, apesar de uma fração de ejeção preservada.

**Descritores:** Cardiomiopatia Hipertrófica; Função Ventricular Esquerda; Strain bidimensional.

### SUMMARY

**Introduction:** The recent developed technology of two-dimensional strain (st2D) allows a more precise analysis of global and segmental function of the left ventricle (LV), including the apical region, due to its angle-independence. **Objective:** The aim of the study was to evaluate global LV systolic function with st2D in patients (pts) with Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM). **Methods:** We included 21 pts with HCM and preserved LV ejection fraction (G-HCM), and 21 control pcs (G-nl). The global endocardial longitudinal st2D (st2D-L) of 18 myocardial LV segments was measured, by using "optical flow" technology, from the 3 apical views. The Student "t" test was used for analysis of the continuous variables, and the "Chi-square" (Pearson) for the non-continuous variables, considering a significance level of 0,05. **Results:** No significant difference was observed



**Instituição:** Instituto de Moléstias Cardiovasculares - IMC

**Correspondência:** Adelino Parro Rua Castelo D'Água 3030, 15015-210 São José do Rio Preto-SP. Brasil-BR

Telefone: (17) 3203-4000 Ramal 249

aparro@terra.com.br

**Recebido em:** 01/10/2012 **Aceito em:** 23/11/2012



between the groups regarding age, sex, systolic and diastolic blood pressure, and heart rate. Sixteen pts from the G-HCM presented septal asymmetric hypertrophy, with additional involvement of adjacent walls or not (G-HCMs), and five showed the apical form of HCM (G-HCM<sub>ap</sub>). Although LV ejection fraction was preserved in both groups, the st2D-L was significantly reduced in the G-HCM ( $14,1 \pm 4,3$  vs  $18,6 \pm 2,6\%$  in G-nl,  $p = 0,009$ ). In the G-HCMs the st2D-L was lower compared to G-nl ( $13,6 \pm 3,9$  vs  $18,5 \pm 2,5\%$ ,  $p < 0,0002$ ), with no significant difference between G-nl and G-HCM<sub>ap</sub>. **Conclusion:** The st2D-L was significantly reduced in pcs with HCM compared to G-nl, indicating early change of LV systolic function in HCM despite a preserved ejection fraction.

**Descriptors:** Hypertrophic Cardiomyopathy; Left Ventricular Function; Speckle tracking

## INTRODUÇÃO

A Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) é a manifestação fenotípica de um processo que inclui a hipertrofia inadequada dos miócitos, associada a um desarranjo dos mesmos, e fibrose irregular do ventrículo esquerdo (VE)<sup>1,2</sup>. Alguns estudos em CMH demonstraram deprimida função ventricular esquerda, analisada pela medida da deformidade cardíaca, apesar de uma fração de ejeção (FE) preservada<sup>3</sup>. Embora tanto o *strain* longitudinal como o transversal possam estar comprometidos na CMH, são os parâmetros de função longitudinal os mais significativamente afetados<sup>3-5</sup>, possivelmente porque o encurtamento circunferencial pode estar preservado nesta patologia.

Na última década e meia, o *strain* tem sido aferido pela ressonância nuclear magnética (RM), mas tal tecnologia demanda tempo demasiado de execução, além de apresentar baixa resolução temporal e permitir análise apenas do período sistólico do ciclo cardíaco. Com o advento do *speckle tracking* pela ecocardiografia, foi possível realizar a quantificação do *strain* de um modo rápido, simples e acurado, permitindo análise de todo ciclo cardíaco, tornando-se mais acessível e útil na aplicação prática.

Neste estudo, foi avaliado o *strain* bidimensional pelo *speckle tracking* em pacientes com CMH e fração de ejeção do VE preservada.

## Material e métodos

Trata-se de um estudo observacional, prospectivo e consecutivo de pacientes com diagnóstico de CMH baseado na história clínica, exame físico, eletrocardiograma e ecocardiograma. O diagnóstico foi realizado pela presença de hipertrofia ventricular sem dilatação cavitária, na ausência de condições passíveis de induzir tal hipertrofia.

A forma assimétrica da CMH foi definida como presença de espessura septal maior do que 15mm e uma razão entre a espessura do septo e da parede posterior maior do que 1,3. A caracterização da forma apical da CMH baseou-se no aumento da espessura apical, com uma relação entre a espessura no ápice e na parede posterior maior que 1,5<sup>6</sup>.

Foram incluídos 21 pacientes com CMH e fração de ejeção do VE preservada (G-CMH), e 21 pacientes do grupo controle (G-nl). Cinco pacientes apresentavam a forma predominantemente apical da CMH (G-CMH<sub>ap</sub>) e, nos demais 16 pacientes, havia um acometimento predominante do septo interventricular (G-CMHs). Mensurou-se o *strain* bidimensional longitudinal endocárdico global (st2D-L), pela técnica *optical flow*, dos 18 segmentos do VE, a partir de 3 cortes apicais (Figura 1). Para melhor entendimento, foi considerado o valor absoluto do st2D-L.

Empregou-se o teste *t* de Student para análise de variáveis contínuas e o *Qui-quadrado* (Pearson) para variáveis não contínuas. A comparação entre as médias das variáveis foi feita pela análise de variância (ANOVA), e a correlação entre as variáveis pela análise de regressão linear, considerando-se um nível de significância de 0,05.

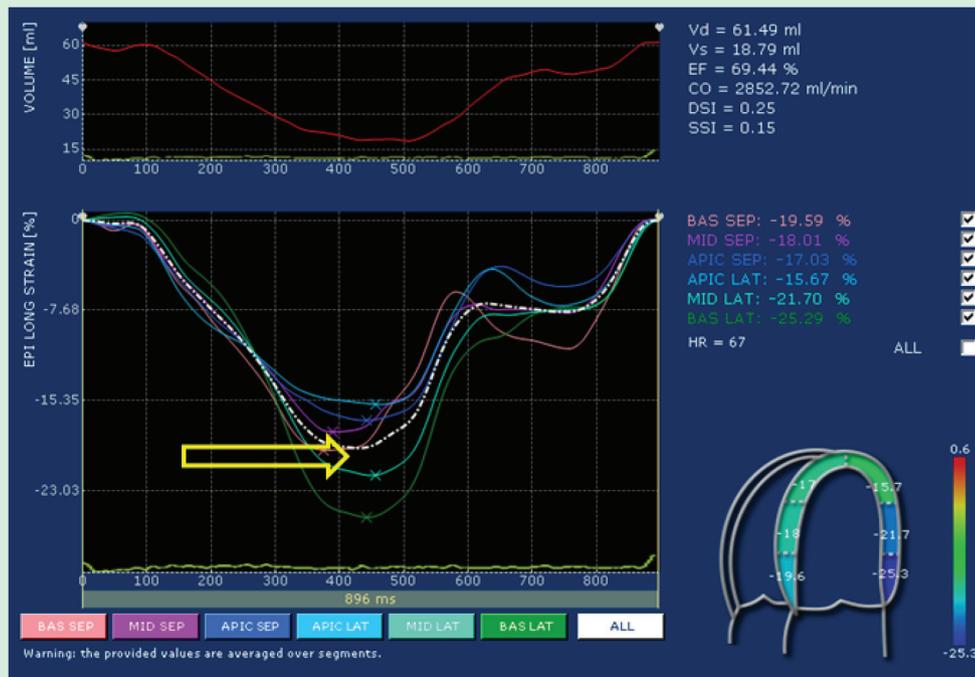
## RESULTADOS

Os grupos foram homogêneos quanto à idade, sexo, pressão arterial sistólica e diastólica e frequência cardíaca (Tabela 1), havendo maior frequência de pacientes com classe funcional II-III (da NYHA) no G-CMH.

Os dados ecocardiográficos mostraram uma fração de ejeção e diâmetros cavitários similares em ambos os grupos (Tabela 2), com diferenças significativas relativas à espessura do septo e da parede posterior do VE e do diâmetro atrial esquerdo. Quatro pacientes apresentavam a forma obstrutiva, sendo subaórtica em três (gradiente máximo de  $64,3 \pm 8,3$ mmHg) e médio-ventricular em um caso (gradiente máximo = 40mmHg), o qual mostrava assineria apical.

## Análise entre os grupos

O st2D-L global mostrou-se significativamente reduzido no G-CMH em relação ao G-nl ( $14,6 \pm 4,3$  versus  $18,6 \pm 2,6\%$ ;  $p = 0,009$ ) (Figura 2A). Na análise regional, notou-se também uma redução significativa do st2D-L no G-CMH comparado ao G-nl nas regiões basal ( $15,7 \pm 6,9$  versus  $18,9 \pm 5,0\%$ ;  $p < 0,0001$ ), média ( $14,3 \pm 5,7$  versus  $18,8 \pm 4\%$ ;  $p < 0,0001$ ) e apical ( $16,9 \pm 6,7$  versus  $19,1 \pm 4,6\%$ ;  $p = 0,003$ ) do VE (Figura 2B).



**Figura 1:** Imagem processada do strain bidimensional mostrando as curvas do strain derivadas de cada segmento a partir do corte apical quatro câmaras; a linha tracejada branca demonstra o strain global médio deste corte, ficando em destaque o pico do strain (seta); repetiu-se o mesmo procedimento no corte apical 2 e 3 câmaras e derivou-se a média do strain global das três vias apicais.

**Tabela 1: Dados clínicos e antecedentes dos grupos**

	<b>G-nl (n=21)</b>	<b>G-CMH (N=21)</b>	<b>P</b>
Idade (anos)	45,3 + 19,4	54,1 + 16,6	ns
Sexi N (%)	57,1	80,9	ns
FC (bpm)	66,4 + 7	62,7 + 6,1	0,07
PAS (mmHg)	130,5 + 19,3	132,5 + 15,2	ns
PAD (mmHg)	81,5 + 11,8	82,5 + 12,9	ns
CFI (%)	100	76,2	0,02
<b>Patologias</b>			
Ha	28,5	66,7	0,01
DM (%)	0	28,5	0,008
Chagas (%)	0	0	ns
DAC (%)	0	23,8	0,02
<b>Modificações</b>			
Diuréticos (%)	4,7	19,1	ns
B-bloq (%)	0	76,2	<0,0001
IECA (%)	28,5	42,8	Ns
Bloq Calc (%)	0	23,8	0,002

FC: Frequência cardíaca; PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão arterial diastólica; CF: Classe funcional da NYHA; HA: Hipertensão arterial; DM: Diabetes melitus; DAC: Doença arterial coronária; B: Bloqueador; IECA: Inibidor de enzima de conversão da angiotensina; Bloq calc: Bloqueador do canal de cálcio.

**Tabela 2: Dados ecocardiográficos de ambos os grupos**

	<b>G-C (n=21)</b>	<b>G-CMH (N=21)</b>	<b>P</b>
DD (mm)	49,0 + 4,3	47,8 + 4,3	ns
DS (mm)	30,0 + 3,2	28,5 + 5,2	ns
FE (%)	68,7 + 4,2	68,6 + 5,3	ns
AE (mm)	36,9 + 4,9	46,2 + 4,0	<0,0001
SIV (mm)	8,6 + 0,9	16,2 + 6,2	<0,0001
PP (mm)	7,9 + 0,76	9,76 + 1,54	<0,0001

DD: Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DS: Diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; FE: Fração de ejeção; AE: Átrio esquerdo; SIV: Espessura diastólica do septo interventricular; PP: Espessura diastólica da parede posterior.

### Análise entre os subgrupos da CMH e o G-nl

Quando analisados os subgrupos da CMH, aqueles com a forma apical (G-CMHap), não apresentaram diferença significativa do st2D-L em relação ao G-nl ou ao G-CMHs. Entretanto, manteve-se a diferença significativa entre aqueles do G-nl e do G-CMHs, com valores ainda menores do st2D-L no G-CMHs ( $13,6 \pm 3,9$  vs  $18,5 \pm 2,5\%$ ;  $p= 0,0002$ ), conforme Figura 3A.

### Análise regional dos subgrupos da CMH e do G-nl

O st2D-L das porções basal e média do G-CMHs foi significativamente menor em comparação com os respectivos segmentos do G-nl (basal:  $14,2 \pm 6,6$  vs  $18,9 \pm 5,0\%$  -  $p < 0,0001$ ; média:  $12,9 \pm 5,1$  versus  $18,9 \pm 4,1\%$  -  $p < 0,0001$ ) e do G-CMHap (basal:  $14,2 \pm 6,6$  versus  $20,6 \pm 5,7$  -  $p < 0,0001$ ; média:  $12,9 \pm 5,1$  versus  $18,5 \pm 5,0$  -  $p < 0,0001$ ). Entretanto, na região apical evidenciou-se redução significativa do st2D-L somente no G-CMHs comparado ao G-nl ( $16,6 \pm 6,8$  versus  $19,1 \pm 4,6\%$ ;  $p= 0,006$ ), conforme Figura 3B.

### Análise entre as regiões de cada subgrupo da CMH

Quanto à análise comparativa entre as regiões do VE, em cada grupo individualmente, não se evidenciou diferença entre elas no G-nl.

No G-CMH, foi demonstrada diferença significativa do st2D-L somente entre as regiões média ( $14,3 \pm 5,6\%$ ) e apical ( $17,0 \pm 6,7\%$ ;  $p < 0,003$ ), sem diferença entre as demais regiões deste grupo (Figura 2B).

Na análise do G-CMHs, observou-se redução significativa do strain na região média em relação à região apical ( $12,9 \pm 5,2$  versus  $16,6 \pm 6,8\%$ ;  $p < 0,0003$ ) e, na região basal, comparada à apical ( $14,2 \pm 6,6$  versus  $16,6 \pm 6,8\%$ ;  $p < 0,03$ ), sem diferença significativa entre as porções média e basal (Figura 3B).

Quanto ao G-CMHap, observou-se discreta redução não significativa da região basal até a apical (Figura 3B).

### Análise entre os segmentos de cada grupo.

Na comparação entre cada segmento do G-CMH e o respectivo segmento do G-nl, o st2D-L mostrou-se significativamente menor no G-CMH, nas regiões médio-basal das paredes antero septal, infero septal e anterior, e na região média das paredes inferior e posterior do VE (Figura 4), sem diferença significativa deste parâmetro entre os demais segmentos correspondentes dos dois grupos. Notou-se correlação significativa entre a espessura do septo basal anterior e o st2D-L deste segmento, pela análise de regressão linear, incluindo os pacientes de ambos os grupos, ( $r=0,52$ ;  $p < 0,0004$ ), conforme Figura 5.

## DISCUSSÃO

Este estudo avaliou o papel da recente tecnologia do strain 2D na estimativa da função global e regional da CMH. Observou-se que o st2D-L global foi significativamente menor em pacientes com CMH em relação ao G-nl, embora naqueles com a forma apical o st2D-L não tenha diferido dos indivíduos normais. Adicionalmente, o st2D-L de alguns segmentos hipertróficos do G-CMH foi significativamente menor em comparação com os respectivos segmentos do G-nl.

Na literatura, o strain 2D tem se mostrado eficiente e acurado na avaliação da função ventricular<sup>7,8</sup> e, em indivíduos normais, mostrou valores semelhantes aos obtidos no G-nl do presente estudo. Adicionalmente, reporta-se uma menor variabilidade interobservador desta técnica em relação ao strain derivado do Doppler tecidual<sup>8,9</sup>.

### Comparação com outros estudos

Alguns estudos prévios têm demonstrado redução do strain longitudinal e circunferencial por técnicas derivadas do Doppler tecidual<sup>10</sup> e da RM<sup>11</sup>, em pacientes com CMH. Adicionalmente, outros autores relataram reduzido strain em segmentos hipertrofiados e

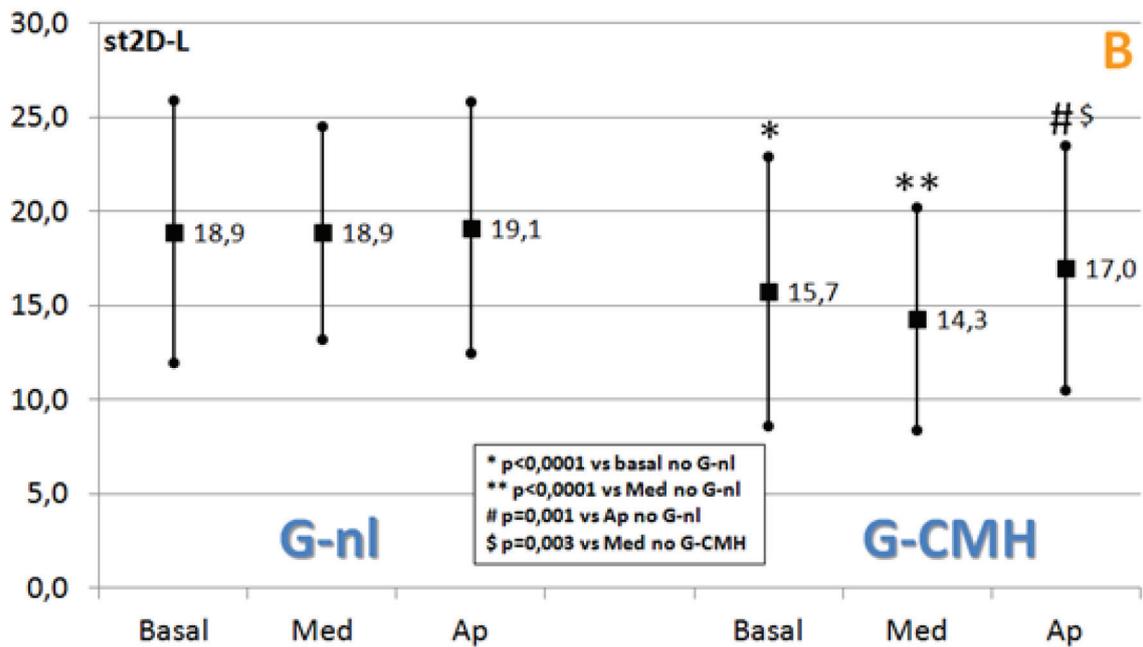
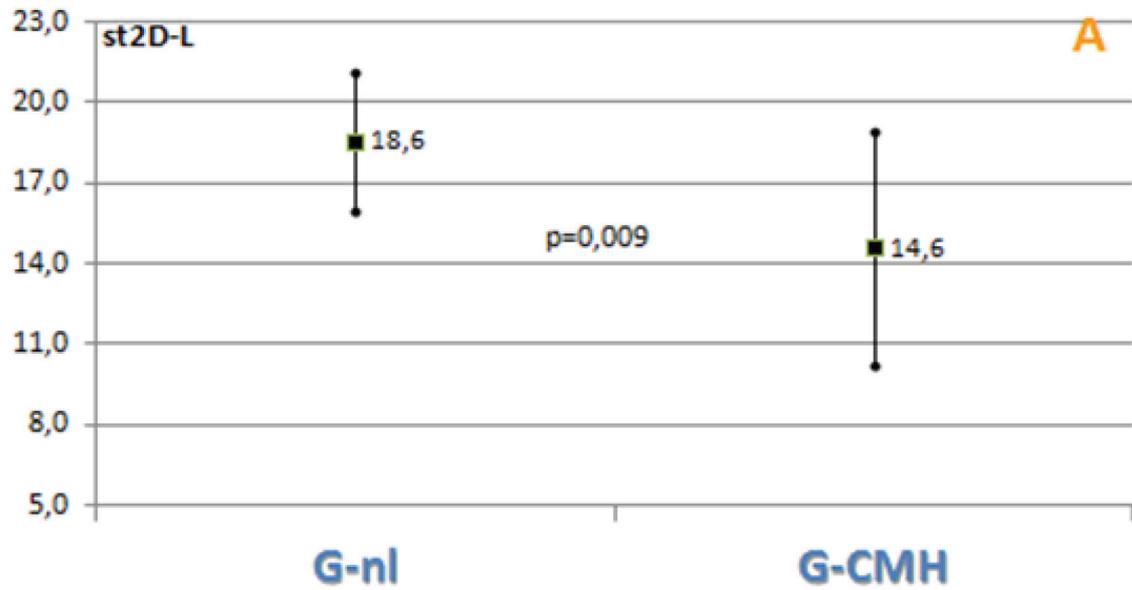


Figura 2: (A) Gráfico demonstrando a média e o desvio padrão do strain longitudinal de cada grupo, com significativa diferença entre os mesmos; (B) Análise entre as correspondentes regiões de cada grupo.

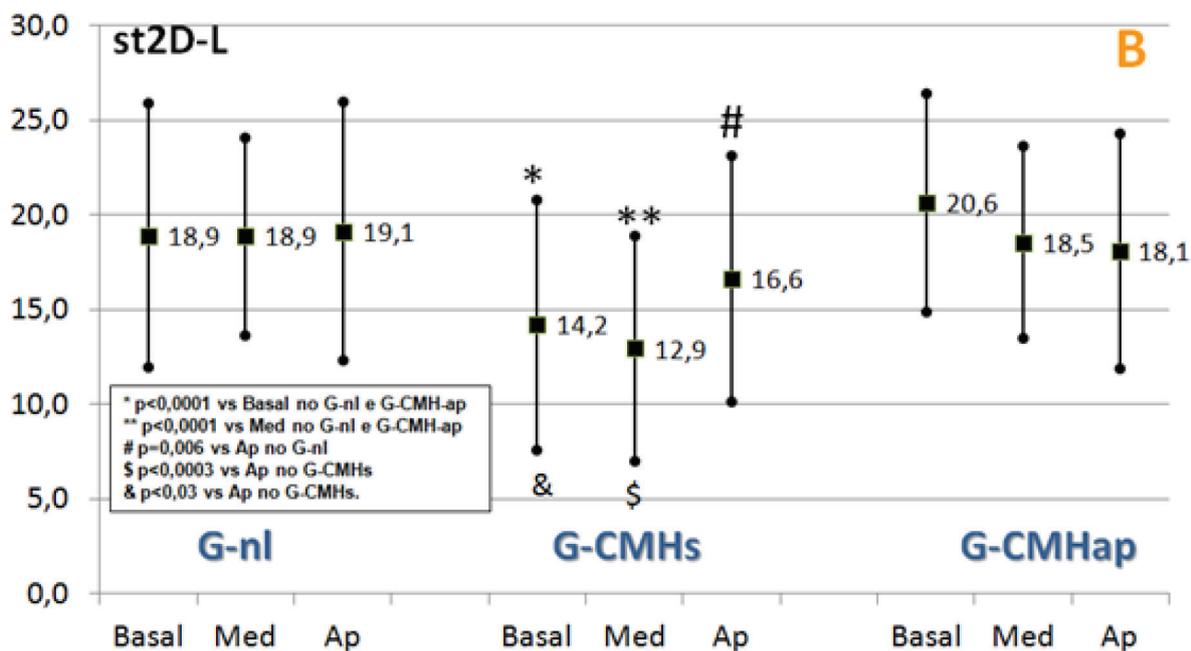
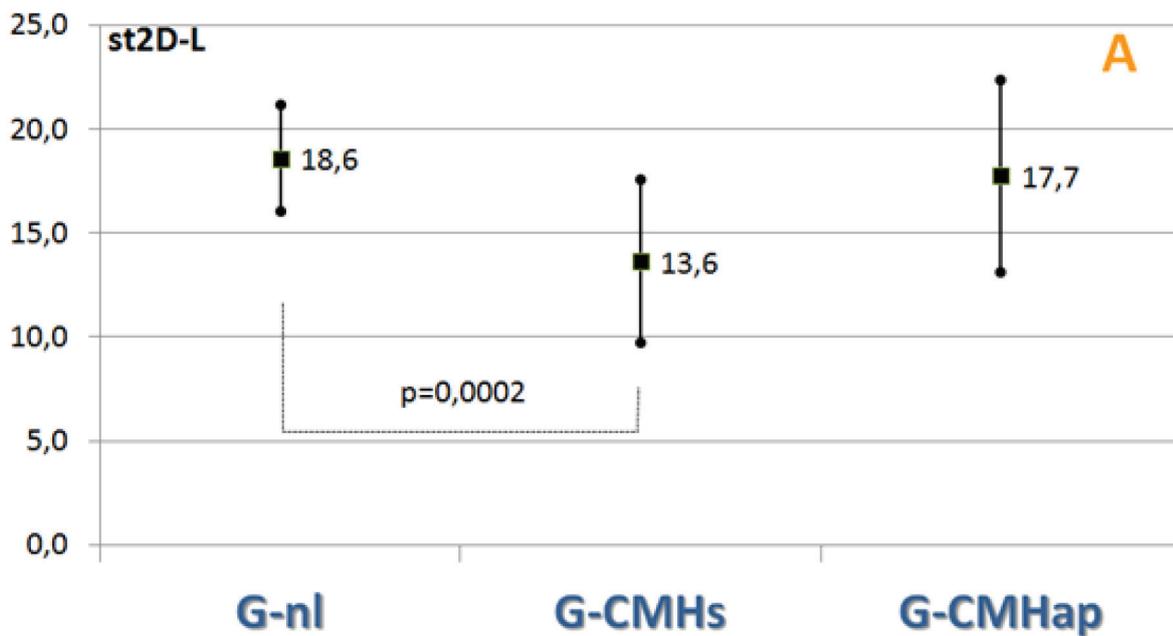
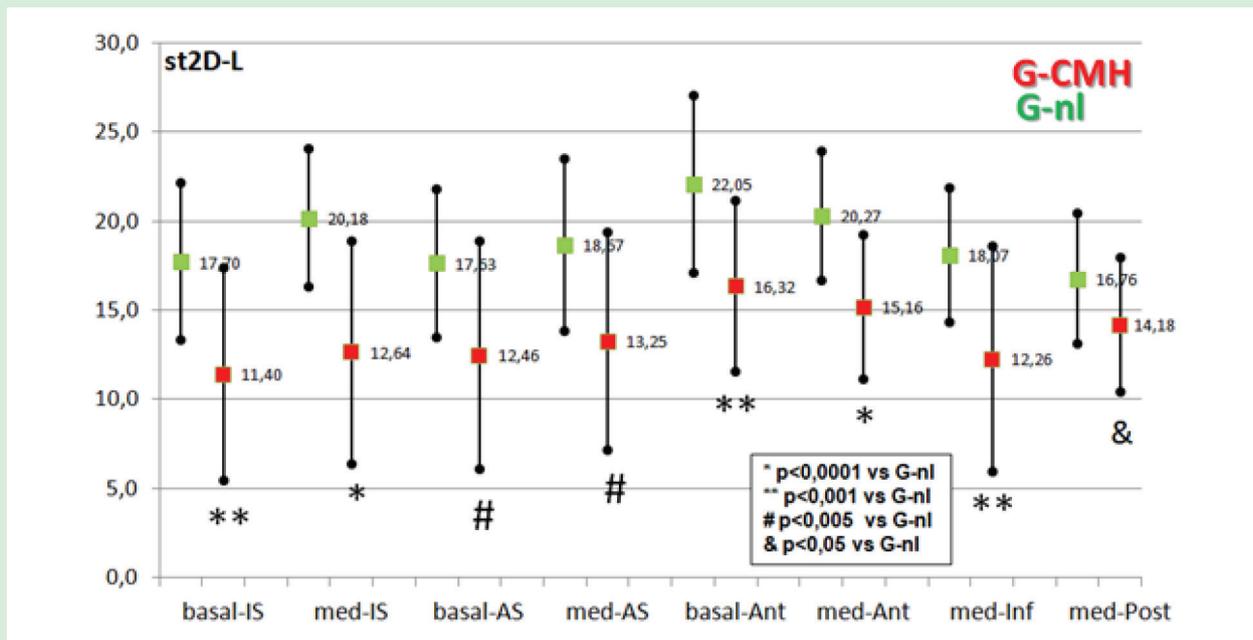
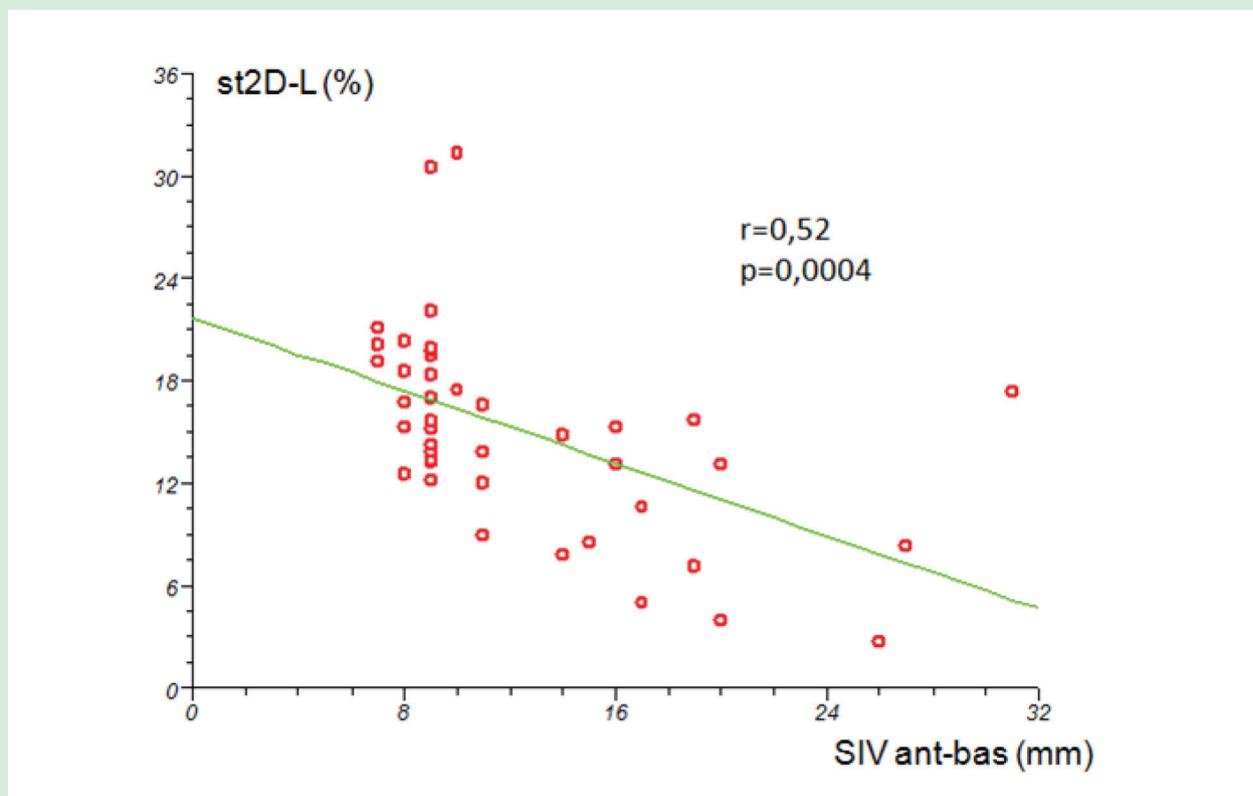


Figura 3: (A) Gráfico demonstrando a média e o desvio padrão do strain longitudinal considerando-se os subgrupos com a forma apical (G-CMHap) e assimétrica septal (G-CMHs); (B) Análise entre as correspondentes regiões de cada subgrupo.



**Figura 4:** Med: Região média; AS: Parede antero septal; IS: Parede infero septal; Ant: Parede anterior; Inf: Parede inferior; Post: Parede posterior.

Gráfico comparando a média e o desvio padrão do strain longitudinal dos correspondentes segmentos de cada grupo, incluindo somente os que foram significativamente diferentes entre si.



**Figura 5:** Gráfico mostrando correlação entre o st2D-L da parede antero septal basal (SIV ant-bas) e a espessura (em mm) deste mesmo segmento.

não hipertrofiados<sup>12</sup>. Com o emprego da técnica do *speckle tracking* derivada da ecocardiografia bidimensional, também a literatura comprovou tais achados, demonstrando reduzido valor do *strain* longitudinal em relação aos grupos controle de referência<sup>9,13,14</sup>. No estudo atual, esta observação foi confirmada, com valor significativamente reduzido do *strain* longitudinal nos casos com CMH, em relação ao grupo controle (Figuras 2A e 6), indicando ser esta técnica mais sensível na identificação da disfunção miocárdica global do que a metodologia padrão, reforçando a natureza difusa da CMH.

Adicionalmente, estudos utilizando o *speckle tracking* demonstraram que naqueles com a forma assimétrica, o *strain* longitudinal septal foi significativamente menor comparado aos outros segmentos não hipertróficos<sup>9</sup>, de forma análoga a outros relatos utilizando o Doppler tecidual, nos quais o *strain* septal foi menor relativo a um grupo controle<sup>15</sup>. Na mesma linha, o presente estudo mostrou valor também significativamente reduzido do st2D-L de alguns segmentos miocárdicos, com aumento da espessura em relação aos correspondentes segmentos no G-nl, com exceção da região apical. A importante correlação entre a espessura do septo basal anterior e o st2D-L deste segmento, observada neste estudo, demonstra que a redução do *strain* pode estar relacionada ao aumento da espessura miocárdica.

Os relatos acerca do comportamento do *strain* na forma apical são inconsistentes. Alguns estudos, incluindo pacientes com a forma apical, demonstraram redução do *strain* longitudinal no ápice do VE comparados ao grupo controle<sup>13,16</sup>. Adicionalmente, em relato de

dois casos com CMH apical, Reddy et al.<sup>17</sup> constataram reversão do *strain* longitudinal apical (alongamento sistólico paradoxal), na ausência de discinesia apical ao ecocardiograma convencional. Em contrapartida, no estudo atual não se verificou diferença significativa do st2D-L, na região apical do G-CMHap, em relação ao G-nl. Embora o número de pacientes com a forma apical seja reduzido no presente estudo, impedindo uma conclusão acerca desses dados, uma possível explicação para esta disparidade, nos resultados, seja a tecnologia empregada para a obtenção do *strain*. A técnica do *block matching* calcula a deformidade abrangendo parte significativa da espessura miocárdica, enquanto a modalidade do *optical flow*, utilizada no presente estudo, analisa o *strain* localizado na região subendocárdica. A disposição das fibras miocárdicas varia ao longo da espessura miocárdica, apresentando sentido mais longitudinal em região subendocárdica e mais circunferencial em região mesocárdica<sup>18</sup>. Assim, uma redução do *strain* longitudinal na região apical, detectada pela técnica do *block matching*, poderia refletir o comportamento da contração mesocárdica, enquanto a modalidade do *optical flow* espelharia o comportamento da contração subendocárdica, respondendo, parcialmente, pelas disparidades encontradas. Adicionalmente, o grau da hipertrofia segmentar e o grau de fibrose intramiocárdica, nos diferentes estudos, poderiam afetar diferentemente o *strain* nesta região apical.

Quanto ao comportamento regional do *strain* longitudinal nas porções basal, média e apical do VE, também a literatura mostrou

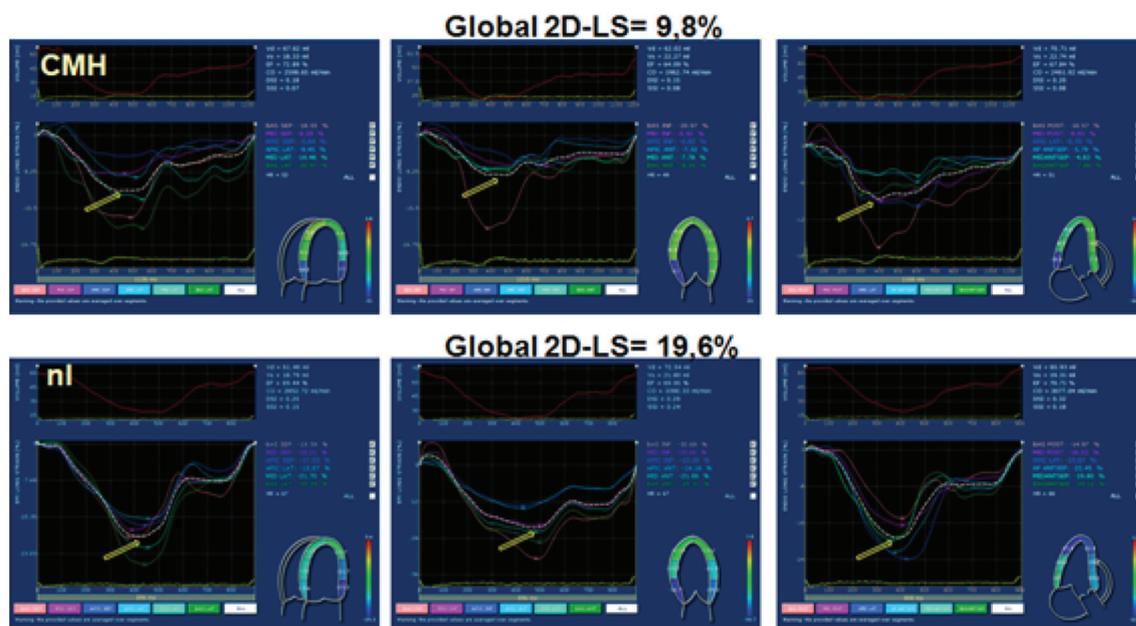


Figura 6: Imagem processada das curvas do strain longitudinal nas 3 vias apicais, mostrando valor reduzido do st2D-L no G-CMH comparado ao G-nl.



alguns resultados pouco conflitantes. Em indivíduos normais, relata-se aumento do *strain* longitudinal da base para o ápice cardíaco<sup>19,20</sup>, justificando tal achado, possivelmente, à predominância de fibras dispostas longitudinalmente, na região apical, e de fibras predominantemente circunferenciais nas regiões basal e média<sup>21</sup>. Entretanto, outros estudos, incluindo indivíduos normais, não reproduziram o mesmo resultado<sup>22-24</sup> da mesma forma do que no presente trabalho, não se evidenciando aumento progressivo do st2D-L da base para o ápice no G-nl.

Na CMH, também o comportamento do gradiente da base para o ápice do VE pode variar, dependendo, em parte, do tipo da CMH. Alguns autores demonstraram um crescente aumento do st2D-L da base para o ápice na CMH<sup>9,13,25</sup>, enquanto, contrariamente, na CMH apical mostrou-se redução do st2D-L da base para o ápice<sup>13</sup> e até reversão (alongamento sistólico) do mesmo na região apical<sup>17</sup>. No atual estudo, não se verificou este progressivo aumento do st2D-L da base para o ápice no G-CMH, evidenciando-se uma redução significativa do st2D-L, somente na região média comparada à apical. Quando analisados os grupos separadamente, verificou-se, no G-CMHs, uma redução significativa do st2D-L nas porções basal e média, em relação à região apical, em parte provavelmente decorrente do envolvimento mais acentuado daquelas regiões pela hipertrofia miocárdica. Quanto aos pacientes do G-CMHap, observou-se uma discreta redução do st2D-L da base para o ápice, embora sem atingir significância estatística, talvez devido ao número reduzido de pacientes. Adicionalmente, neste subgrupo, como citado anteriormente, a disposição das fibras miocárdicas e a tecnologia empregada poderiam explicar tal diferença em relação aos achados da literatura.

### Implicações clínicas

Apesar de alguns estudos relatarem redução do *strain* nas paredes hipertróficas<sup>9,15</sup>, outros autores reportaram *strain* reduzido mesmo em paredes não acometidas por hipertrofia<sup>13</sup>, decorrente da participação de outras alterações estruturais presente na CMH, como a fibrose intramiocárdica. A redução do *strain* longitudinal ocorreu em pacientes com CMH, independentemente do grau de hipertrofia miocárdica<sup>13</sup>, e aqueles com fibrose mostraram valores ainda mais reduzidos.

O grau de fibrose intramiocárdica parece estar relacionado a uma maior frequência de arritmias cardíacas<sup>26</sup>, com implicações prognósticas. Assim, pacientes com valor muito reduzido do st2D-L poderiam representar grupos com maior grau de fibrose intramiocárdica, indicando prognóstico mais reservado e demandando acompanhamento mais rigoroso. Correia et al.<sup>27</sup> encontraram maior frequência de arritmias ventriculares em pacientes st2D-L reduzido, e que o st2D-L menor do que 10,5% na região médio septal, foi preditor independente de arritmia ventricular não sustentada em pacientes com CMH.

### LIMITAÇÕES

Uma limitação do estudo foi a avaliação apenas do *strain* longitudinal pelo *speckle tracking*. A deformidade miocárdica pode ser aferida também no sentido circunferencial, radial e, mais recentemente, tangencial, denominada *shear strain*<sup>28,29</sup>. Entretanto a obtenção do *strain* longitudinal, principalmente pela via apical 4 câmaras, mostrou-se mais factível do que as demais formas pelo *speckle tracking*<sup>20</sup>. Adicionalmente, o *strain* longitudinal mostrou-se eficaz no discernimento de hipertrofia secundária a outras etiologias<sup>25</sup> e foi significativamente diferente de indivíduos normais, mesmo em vigência de fração de ejeção preservada<sup>9,13,14</sup>, mostrando alteração da contratilidade não revelada por métodos convencionais.

Outro contraponto foi o número reduzido de pacientes com a forma apical da CMH no presente estudo, impedindo conclusões sólidas acerca dos achados, mas podendo nortear futuros estudos.

Como já mencionado, a metodologia empregada para cálculo do st2D-L foi a do *optical flow*, que reflete mais fielmente a contração da região subendocárdica, podendo derivar resultados diferentes desta variável em relação a técnica do *block matching*, embora a literatura mostre uma boa correlação entre ambas as metodologias para o *strain* longitudinal<sup>30</sup>.

### CONCLUSÃO

O st2D-L mostrou-se significativamente reduzido em pacientes com Cardiomiopatia Hipertrófica em relação ao grupo controle, indicando alteração precoce da função sistólica ventricular esquerda, apesar de uma fração de ejeção preservada.

### Referências

1. Unverferth DV, Baker PB, Pearce LI, Lautman J, Roberts WC. Regional myocyte hypertrophy and increased interstitial myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1987;59(9):932-6.
2. Varnava AM, Elliott PM, Sharma S, McKenna WJ, Davies MJ. Hypertrophic cardiomyopathy: the interrelation of disarray, fibrosis, and small vessel disease. *Heart*. 2000;84(5):476-82.
3. Young AA, Kramer CM, Ferrari VA, Axel L, Reichek N. Three-dimensional left ventricular deformation in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1994;90(2):854-67.
4. Tabata T, Oki T, Yamada H, Abe M, Onose Y, Thomas JD. Subendocardial motion in hypertrophic cardiomyopathy: assessment from long- and short-axis views by pulsed tissue Doppler imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2000;13(2):108-15.
5. Mishiro Y, Oki T, Yamada H, Onose Y, Matsuoka M, Tabata T, et al. Use of angiotensin II stress pulsed tissue Doppler imaging to evaluate regional left ventricular contractility in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2000;13(12):1065-73.

6. Eriksson MJ, Sonnenberg B, Woo A, Rakowski P, Parker TG, Wigle ED, et al. Long-term outcome in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*.2002;39(4):638-45.
7. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Silver V, Peleg E, Binenbaum M, et al. Two-dimensional strain—a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr*.2004;17(10):1021-9.
8. Saito K, Okura H, Watanabe N, Hayashida A, Obase K, Imai K, et al. Comprehensive evaluation of left ventricular strain using speckle tracking echocardiography in normal adults: comparison of three-dimensional and two-dimensional approaches. *J Am Soc Echocardiogr*.2009;22(9):1025-30.
9. Serri K, Reant P, Lafitte M, Berhouet M, Le Bouffos V, Roudaut R, et al. Global and regional myocardial function quantification by two-dimensional strain: application in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47(6):1175-81.
10. Kato TS, Noda A, Izawa H, Yamada A, Obata K, Nagata K, et al. Discrimination of nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy from hypertensive left ventricular hypertrophy on the basis of strain rate imaging by tissue Doppler ultrasonography. *Circulation*.2004;110(25):3808-14.
11. Ennis DB, Epstein FH, Kellman P, Fananapazir L, McVeigh ER, Arai AE. Assessment of regional systolic and diastolic dysfunction in familial hypertrophic cardiomyopathy using MR tagging. *Magn Reson Med* 2003;50(3):638-42.
12. Mishiro Y, Oki T, Iuchi A, Tabata T, Yamada A, Abe M, et al. Regional left ventricular myocardial contraction abnormalities and asynchrony in patients with hypertrophic cardiomyopathy evaluated by magnetic resonance spatial modulation of magnetization myocardial tagging. *Jpn Circ J* 1999;63(6):442-6.
13. Popović ZB, Kwon DH, Mishra M, Buakhamsri A, Greenberg NL, Thamilarsan M, et al. Association between regional ventricular function and myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy assessed by speckle tracking echocardiography and delayed hyperenhancement magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr*.2008;21(12):1299-305.
14. Carasso S, Yang H, Woo A, Vannan MA, Jamorski M, Wigle ED, et al. Systolic myocardial mechanics in hypertrophic cardiomyopathy: novel concepts and implications for clinical status. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(6):675-83.
15. Yang H, Sun JP, Lever HM, Popovic ZB, Drinko JK, Greenberg NL, et al. Use of strain imaging in detecting segmental dysfunction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*.2003;16(3):233-9.
16. Yang H, Carasso S, Woo A, Jamorski M, Nikonova A, Wigle ED, et al. Hypertrophy pattern and regional myocardial mechanics are related in septal and apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010 ;23(10):1081-9.
17. Reddy M, Thatai D, Bernal J, Pradhan J, Afonso L. Apical hypertrophic cardiomyopathy: potential utility of Strain imaging. *Eur J Echocardiogr*.2008;(4):560-2.
18. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE Consensus Statement on Methodology and Indications Endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*.2011;24(3):277-313.
19. Moore CC, Lugo-Olivieri CH, McVeigh ER, Zerhouni EA. Three-dimensional systolic strain patterns in the normal human left ventricle: characterization with tagged MR imaging. *Radiology*.2000;214(2):453-66.
20. Bussadori C, Moreo A, Di Donato M, De Chiara B, Negura d, Dall'Aglio E, et al. 2D-based method for myocardial velocity strain and strain rate quantification in a normal adult and paediatric population: assessment of reference values. *Cardiovasc Ultrasound*.2009;13:7:8 .
21. Del Castillo JM, Herszkowicz N, Boschilia T. Deformação miocárdica tangencial (Shear Strain) em indivíduos normais: o seu significado. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc*.2009;22(4):20-6.
22. Kowalski M, Kukulski T, Jamal F, D'hooge J, Weidemann F, Rademakers F, et al. Can natural strain and strain rate quantify regional myocardial deformation? A study in healthy subjects. *Ultrasound Med Biol* 2001;27(8):1087-97.
23. Rodríguez-Bailón I, Jiménez-Navarro M, Pérez-González R, García-Orta R, Morillo-Vellarde E, de Teresa-Gaban E, et al. Left ventricular deformation and two-dimensional echocardiography: temporal and other parameter values in normal subjects. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(10):1195-9.
24. Chen J, Cao T, Duan Y, Yuan L, Yang Y. Velocity Vector Imaging in assessing the regional systolic function of patients with post myocardial Infarction. *Echocardiography*.2007; 24(9):940-5.
25. Richard V, Lafitte S, Reant P, Serri K, Lafitte M, Brette S, et al. An ultrasound speckle tracking (Two-Dimensional Strain) analysis of myocardial deformation in professional soccer players compared with healthy subjects and hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2007;100(1):128-32.
26. Kwon DH, Setser RM, Popovic ZB, Thamilarsan M, Sola S, Schoenhagen P, et al. Association of myocardial fibrosis, electrocardiography and ventricular tachyarrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy: a delayed contrast enhanced MRI study. *Int J Cardiovasc Imaging*.2008;24(6):617-25.
27. Correia E, Rodrigues B, Santos LF, Moreira D, Gama P, Cabral C, et al. Longitudinal left ventricular strain in hypertrophic cardiomyopathy: correlation with nonsustained ventricular tachycardia. *Echocardiography*. 2011;28(7):709-14.
28. Del Castillo JM, Herszkowicz N, Ferreira C. Speckle Tracking – A aontratilidade miocárdica em sintonia fina. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc*. 2010; 23(3):46-54.
29. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile C, Tsang W, et al.. Assessment of Myocardial Mechanics Using SpeckleTracking Echocardiography: Fundamentals and Clinical Applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23(4):351-69.
30. Biaggi P, Carasso S, Garceau P, Greutmann M, Gruner C, Tsang W, et al. Comparison of two different speckle tracking software systems: does the method matter? *Echocardiography*.2011;28(5):539-47.