

Dispersión Mecánica

Jose Maria Del Castillo, Carlos Antonio Mota Silveira, Eugenio Soares Albuquerque, Diana Patricia Lamprea Sepulveda, Ivson Cartaxo Braga, Michael Vitor Filho, Maria da Piedade Costa Reis Albuquerque, Roberta Cristina Calaça Mendes, Maria das Neves Dantas Silveira Barros, Sergio Tavares Montenegro

Pronto-Socorro Cardiológico de Pernambuco Prof. Luiz Tavares – Universidade de Pernambuco (PROCAPE – UPE), Recife, Pernambuco - Brasil

Introducción

La muerte súbita es el desenlace más grave y temido del infarto de miocardio, ocurriendo en aproximadamente 50% de las muertes post-infarto, siendo su causa principal las arritmias ventriculares complejas^{1,2}. En países industrializados, la muerte súbita post-infarto y el paro cardiorrespiratorio superan todas las otras causas de muerte sumadas. En la década de 1990, en los Estados Unidos, ocurrieron más de 450 mil casos de muerte súbita por año³.

Las arritmias cardíacas después del infarto de miocardio pueden ser taquicardias monomórficas, desencadenadas por mecanismo de reentrada o taquicardias ventriculares polimórficas y fibrilación ventricular, provocadas por la dispersión de la repolarización⁴. El remodelado post-infarto provoca mecanismos de reentrada regionales o intramurales que comprenden regiones de miocardio isquémico y cicatrices del infarto eléctricamente no excitables. La dilatación del ventrículo izquierdo (VI), acompañada de disminución de la función, también predispone a la heterogeneidad eléctrica, caracterizada por la dispersión temporal de la repolarización que favorece la ocurrencia de arritmias de reentrada⁵.

Varios métodos pueden ser utilizados para estratificar el riesgo de que pacientes con infarto de miocardio presenten arritmias graves y muerte súbita. La fracción de eyección (FE) es considerada un importante marcador de insuficiencia cardíaca y mortalidad cardiovascular, pero es relativamente insensible para prever arritmias⁶. La evaluación electrocardiográfica por mapeo de superficie y el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones pueden evidenciar la inestabilidad eléctrica por la medida de la dispersión del intervalo QT, con alta sensibilidad (92%) y especificidad (81%) para prever muerte súbita⁷. Recientemente introducida, la dispersión mecánica de la deformación miocárdica, medida por el *strain* cardíaco, presenta buena sensibilidad y excelente especificidad para identificar eventos arrítmicos, principalmente si está asociada al *strain* longitudinal global (SLG)^{8,9}.

Palabras clave

Ecocardiografía/métodos; Infarto de Miocardio/complicaciones; Arritmias/Fisiopatología; Taquicardia Ventricular; Volumen Sistólico.

Correspondencia: José Maria Del Castillo •

Rua Jorge de Lima, 245, Apto. 303, CEP 51160-070, Salute, Imbiribeira, Recife, PE - Brasil

E-mail: castillojmd@gmail.com

Artículo recibido el 13/12/2014; revisado el 3/2/2014;

aceptado el 6/5/2014.

Dispersión mecánica

La despolarización del miocardio ocurre de forma secuencial y armónica en las bandas helicoidales del corazón normal. Esto se traduce en deformación sincrónica de los segmentos miocárdicos a lo largo de todos los ejes anatómicos (longitudinal, circunferencial y radial), con estrecho desfase temporal, que puede ser medido por la desviación estándar del tiempo entre el QRS y el pico del *strain* de cada segmento, denominado dispersión mecánica (DM). Debido a que el *strain* longitudinal es más estable y preciso, es preferido para realizar el análisis de la DM. La mayoría de los *softwares* de análisis del *strain* cardíaco realiza este cálculo automáticamente.

Inicialmente aplicada a la indicación de desfibriladores implantables, la DM viene ampliando su utilización a las miocardiopatías, valvulopatías, sobrecargas presóricas y evaluación del ventrículo derecho^{10,11}.

Descripción de los trabajos analizados

Datos preliminares⁸ obtenidos en 85 pacientes que sufrieron infarto de miocardio, con implante percutáneo de cardiodesfibrilador (CDI), estudiados durante un período medio de 2 a 3 años, evidenciaron que 38 de estos presentaron por lo menos un episodio de arritmia, necesitando la activación del dispositivo. La selección de los pacientes para implante del CDI obedeció a criterios de prevención primaria (44 pacientes con FE < 35% con por lo menos 40 días post-infarto o FE < 40% asociada a taquicardia ventricular no sustentada) o prevención secundaria (41 sobrevivientes de paro cardiorrespiratorio o pacientes con taquicardia ventricular sostenida). Fueron excluidos pacientes con fibrilación atrial, bloqueo de rama izquierda, revascularización miocárdica previa o valvulopatías con repercusión mayor que moderada. Todos los pacientes fueron sometidos a coronariografía, 49 realizando angioplastia percutánea. Cuatro pacientes realizaron revascularización quirúrgica después de implantación del CDI y un paciente fue sometido a tratamiento con trombolíticos después de sufrir infarto agudo de miocardio. En 31 pacientes, las lesiones coronarias no fueron adecuadas para revascularización. Los grupos control fueron constituidos por 20 pacientes que sufrieron infarto de miocardio, pero que no llenaron los criterios para implante del CDI y 24 voluntarios sanos.

En todos los pacientes y controles, fue realizado ECG de 12 derivaciones, calculándose el intervalo QT corregido para la frecuencia cardíaca. En el estudio ecocardiográfico, fue calculada la FE por la regla de Simpson y medido el SLG por la media de la deformación obtenida en 16 segmentos miocárdicos, excluyendo los segmentos con contracción post-sistólica y no analizables. La DM fue obtenida

calculando la desviación estándar del tiempo del inicio del QRS al pico de máxima deformación de los 16 segmentos miocárdicos, incluyendo los segmentos con contracción post-sistólica y excluyendo los segmentos no analizables.

Los datos clínicos no evidenciaron diferencia significativa entre los dos grupos de pacientes portadores de CDI (con y sin eventos arrítmicos) y los pacientes sin CDI, en lo referente a la edad, a la frecuencia cardíaca, a la duración del QRS, a la medicación, al tipo y a la extensión del infarto y de la terapéutica intervencionista. La FE fue menor en los grupos con CDI que en el grupo sin CDI y ambos, menores que el grupo de voluntarios. En la Tabla 1, se encuentran los datos del SLG y la DM. Estos datos evidencian aumento del tiempo de DM en pacientes con CDI que presentaron arritmias durante la evolución. Valores de DM mayores de 70 ms presentan sensibilidad de 65% y especificidad de 92% para prever arritmias en pacientes que sufrieron infarto de miocardio. La Figura 1 corresponde al cálculo de la DM en un individuo normal y en paciente portador de infarto de miocardio con DM aumentada.

En otro trabajo reciente⁹, los autores analizan la hipótesis de que el SLG sea la medida del tamaño del infarto y la DM importante predictor de muerte súbita o arritmias ventriculares malignas después del infarto de miocardio, por evaluar la heterogeneidad de la deformación miocárdica. La estratificación de riesgo durante la

admisión en casos de infarto agudo del miocardio es muy importante, pues la muerte súbita y las arritmias graves ocurren, generalmente, en el período próximo y después del alta hospitalaria. El desenlace primario del trabajo, realizado con 988 pacientes durante un período de dos años y medio, fue muerte súbita, internación por arritmia ventricular comprobada o descarga apropiada del CDI (apenas en pacientes con implante por prevención primaria). Los pacientes fueron divididos en tres grupos, según el SLG: 330 pacientes con SLG > -15,5%, 329 pacientes con SLG entre -15,5% y -12,0% y 329 pacientes con SLG < -12%. La edad de los pacientes del último grupo fue significativamente mayor que la de los dos primeros grupos. No hubo diferencias en cuanto al sexo, incidencia de hipertensión, diabetes e infarto previo, así como del tratamiento previo al infarto. Los grupos mostraron aumento significativo de la clasificación funcional (Killip) cuanto menor era el SLG, así como aumento de la frecuencia cardíaca, de la duración del intervalo QT, del porcentual de casos con QRS > 120 ms y de la incidencia de elevación del segmento ST. Los datos ecocardiográficos mostraron aumento gradual de las dimensiones del VI, del índice de masa, disminución de la fracción de eyección y aumento de la DM.

Durante el estudio, ocurrieron 80 óbitos, de los cuales 26 fueron por muerte súbita. Tres pacientes tuvieron arritmia

Tabla 1 – Datos ecocardiográficos en voluntarios sanos, pacientes con infarto de miocardio previo sin CDI, pacientes con CDI sin eventos arrítmicos y pacientes con eventos arrítmicos (adaptado de Haugaa KH et al. JACC Imaging, 2010; 3:247)

	Voluntarios (n = 23)	IM previo sin CDI (n = 20)	CDI sin eventos (n = 47)	CDI con eventos (n = 38)	Valor p
SLG (%)	-21,6 ± 2,8	-15,9 ± 2,5	-11,2 ± 4,0	-10,0 ± 3,7	<0,001
DM (ms)	22 ± 10	45 ± 15	56 ± 13	85 ± 29	<0,001

IM: Infarto de miocardio; CDI: Cardiodesfibrilador implantable; SLG: Strain longitudinal global; DM: Dispersión mecánica.

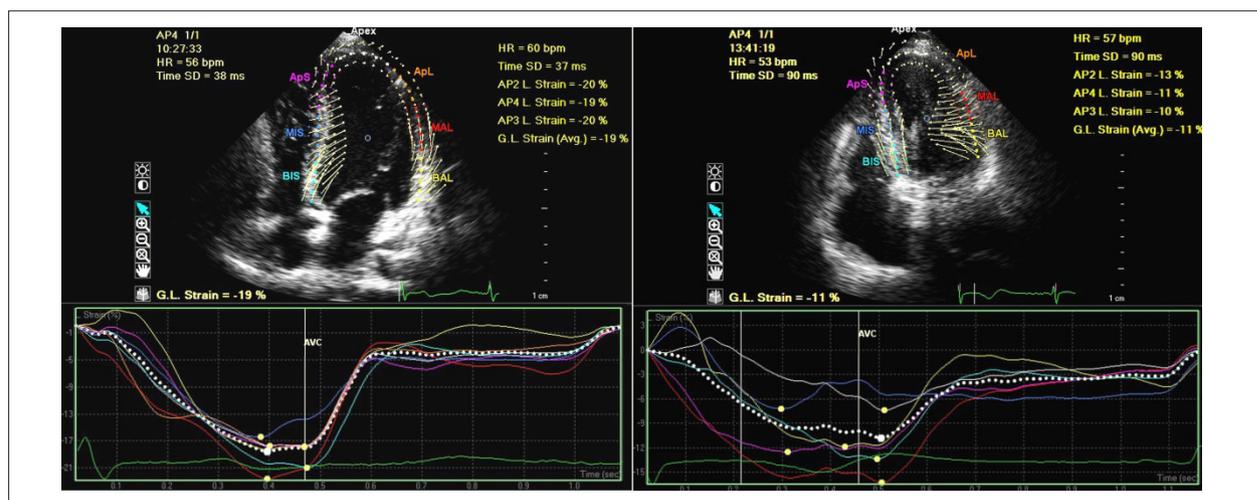


Figura 1 – Izquierda: SLG en individuo normal, donde se observa la desviación estándar de los tiempos de deformación (DM = 37 ms). Derecha: SLG en paciente con infarto de miocardio anterolateral que presentaba extrasistoles ventriculares multifocales. Se nota la disminución de la deformación global (-11%) y DM aumentada (90 ms) con varios picos de deformación ocurriendo después del cierre de la válvula aórtica (AVC).

ventricular grave o fueron resucitados después de paro cardiorrespiratorio y 30 pacientes recibieron CDI durante el período del estudio. El análisis de la deformación para prever muerte súbita o arritmias ventriculares graves mostró disminución del SLG y aumento de la DM en relación al aumento de la edad, presencia de comorbilidades, ancho del QRS, extensión del infarto, clasificación Killip y FE del VI. Pacientes que tuvieron muerte súbita o arritmias ventriculares graves comparados con los pacientes que no tuvieron eventos presentaron FE más baja (42,4% vs. 51,4%), disminución del SLG (-9,9% vs. -13,9%) y aumento de la DM (70,7 ms vs. 56,1 ms). La FE < 35% no fue capaz de prever la ocurrencia del desenlace primario, pues 67,6% de las muertes súbitas o arritmias ocurrieron en pacientes que tenían FE > 35%. Solamente el SLG y la DM mostraron información pronóstica independiente en el grupo con FE < 35%. Después del ajuste del análisis multivariado, la DM fue la única variable predictora de arritmia durante el período de control clínico de los pacientes (para cada 10 ms de aumento de la DM: HR-95% IC -1,24 (1,07 - 1,43); $p < 0,01$). En pacientes con FE > 35%, hubo como valor pronóstico sólo la dimensión diastólica del VI y el SLG, no habiendo alteración significativa de la DM. De esta forma, el trabajo concluye que la evaluación precoz del SLG y de la DM en pacientes con infarto agudo del miocardio identifica los que pueden presentar muerte súbita o arritmias ventriculares graves. Demuestra también que el SLG es predictor independiente de muerte súbita y arritmia ventricular grave post-infarto de miocardio, superior a cualquier otra variable ecocardiográfica, inclusive la FE, y que la DM, cuando está asociada con SLG, presenta fuerte valor pronóstico en pacientes con función ventricular deprimida (FE < 35%).

Otro trabajo reciente¹⁰ fue realizado experimentalmente en suinos sometidos a sobrecarga presórica aguda por oclusión de la aorta torácica por balón, resultando en aumento de 30% de la presión sistólica y dilatación ventricular izquierda aguda después de 5 - 10 latidos cardíacos. Con la hipótesis de que la sobrecarga presórica produce arritmias ventriculares, fue analizada la DM de tres segmentos del septo interventricular antes y después de la oclusión aórtica, evidenciando aumento significativo del tiempo al pico de la deformación y resultando en contracción post-sistólica, aumento de la DM, disminución del *strain* longitudinal en todos los segmentos estudiados e incidencia de latidos prematuros en 33% de los casos. No hubo alteraciones en el intervalo QT del ECG de 12 derivaciones. Los autores concluyen que el aumento agudo de la post-carga ventricular izquierda aumenta la DM pudiendo representar importante papel en las arritmias inducidas por aumento de la presión sistémica.

El último trabajo analizado utiliza la DM en la prevención de arritmias en pacientes con cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (CAVD)¹¹. Fueron estudiados 69 pacientes, de los cuales 42 eran sintomáticos y 27 eran familiares asintomáticos portadores de mutación genética. Cuarenta voluntarios sanos constituyeron el grupo control. En los pacientes y en los controles, fue medida la variación de áreas del VD. Para análisis de la deformación, fue obtenido el *strain* de 16 segmentos del VI y de 3 segmentos de la pared libre del VD,

calculando el SLG del VI y VD y la DM de ambos ventrículos. Los segmentos septales del VD también fueron analizados para evaluar las diferencias de dispersión entre segmentos afectados (pared libre) y no afectados (septo). Todos los 42 pacientes con CAVD presentaban arritmias, siendo implantado CDI en 39 pacientes. Dos pacientes respondieron al tratamiento con betabloqueante y uno rechazó la implantación del CDI.

Los resultados evidenciaron que no hubo diferencia significativa en la FE del VI entre el grupo sano y el de pacientes sintomáticos y asintomáticos. La variación de áreas del VD se encontraba disminuida sólo en el grupo sintomático. La Tabla 2 muestra los resultados del SLG del VI y del VD y la DM del VI y del VD y la Figura 2 el *strain* longitudinal y la DM del VD en un individuo sano y en un paciente portador de CAVD. Los autores concluyen que el aumento de la DM en pacientes portadores de CAVD con arritmias puede estar correlacionado con la presencia de taquicardias ventriculares y fibrilación ventricular, hecho corroborado por el análisis de regresión logística multivariada (para cada 10 ms de aumento de la DM: HR-95% IC -1,66 (1,06 - 2,58); $p < 0,03$). El análisis ROC mostró que la DM de 29 ms fue el mejor valor de corte para identificar eventos arritmicos en los participantes del estudio. El aumento de la DM encontrado en portadores asintomáticos de la mutación puede indicar involucramiento subclínico. La disminución del SLG observada en el VD y en el VI indica que la CAVD es una enfermedad biventricular. El compromiso del VI ocurre en algunos casos de mutantes asintomáticos y en la mayoría de los pacientes sintomáticos.

Discusión

Las causas de muerte después de infarto de miocardio son debidas a múltiples factores, siendo importante el tiempo transcurrido entre el inicio del dolor y la atención. Durante la fase aguda, la mortalidad generalmente es debida a arritmias graves inducidas por la isquemia, pero otras complicaciones mecánicas, como ruptura ventricular o del músculo papilar, taponamiento cardíaco, defectos septales y disfunción valvular isquémica aguda, pueden mimetizar muerte súbita por arritmia, aunque el ritmo cardíaco no sea de fibrilación ventricular. El mismo cuadro puede ser observado en pacientes en shock cardiogénico debido a la extensa necrosis miocárdica. Pasada la fase aguda, la mortalidad post-infarto está más relacionada al remodelado del VI, donde áreas no excitables de necrosis se mezclan con regiones isquémicas induciendo arritmias por el fenómeno de reentrada. Otro proceso está relacionado al remodelado de la cavidad ventricular con pérdida progresiva de la función, disminución del débito cardíaco e insuficiencia cardíaca congestiva con formación de áreas de fibrosis y la consecuente no homogeneidad de la repolarización, induciendo también arritmias por reentrada.

Todos esos factores hacen reflexionar sobre los métodos que procuran estratificar el riesgo de muerte súbita después del infarto de miocardio utilizando un modelo que estudia apenas una variable: la dispersión eléctrica de la repolarización y su consecuencia, la dispersión mecánica de la deformación miocárdica, o sea, trabajan con la hipótesis de que la muerte post-infarto sea exclusivamente provocada por arritmias.

Tabla 2 – Datos del strain en voluntarios sanos, mutantes asintomáticos y pacientes con CAVD sintomáticos (adaptado de Sarvari SI et al. Eur Heart J, 2013; 32:1089)

	Voluntarios (n = 40)	Mutantes asintomáticos (n = 27)	DAVD (n = 42)	Valor p Kruskal Wallis
SLG VI (%)	-22,0	-20,0	-17,0	<0,001
SLG VD (%)	-25,0	-22,0	-19,0	<0,001
DM VI (ms)	20,0	38,0	60,0	<0,001
DM VD (ms)	13,0	35,0	52,0	<0,001

CAVD: Cardiomiopatía arritmogénica del VD; SLG: Strain longitudinal global; DM: Dispersión mecánica.

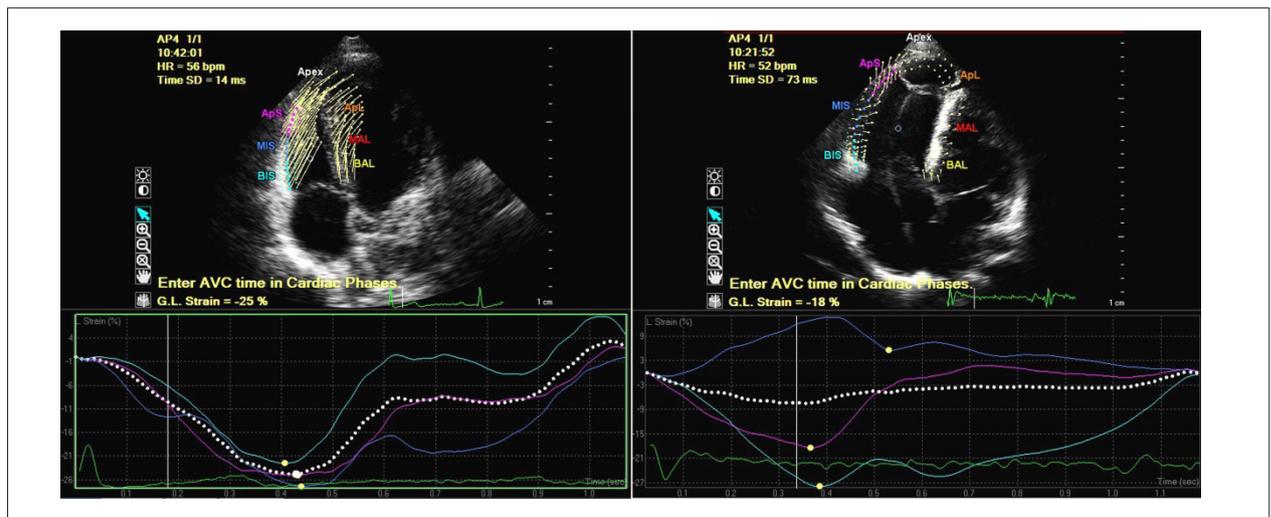


Figura 2 – Izquierda: Strain longitudinal de la pared libre del VD en individuo sano, con DM de 14 ms. Derecha: Strain longitudinal de la pared libre del VD en paciente portador de CAVD con disminución del strain y aumento de la DM (73 ms). Se observa, en el interior de las cámaras derechas, el cable del CDI.

Probablemente por ese motivo, la sensibilidad observada en los trabajos analizados no sea muy elevada, principalmente en pacientes con FE no tan deteriorada. Observamos que, cuando la DM se asocia al SLG, la sensibilidad aumenta considerablemente, visto que el SLG es un buen parámetro para estimar la función ventricular izquierda, cuya disminución a niveles críticos desencadena, finalmente, el proceso de la muerte cardíaca. El SLG es superior a la FE porque la FE es un método de medida genérica que no tiene en consideración las alteraciones segmentarias, basado en extrapolación geométrica, aunque sea por la regla de Simpson. El SLG, por otro lado, provee datos obtenidos del análisis de cada segmento del miocardio en particular, mucho menos influenciado por la geometría ventricular y más independiente

de la carga, correlacionándose mejor con la cantidad de miocardio infartado.

Conclusión

Los trabajos aquí analizados sobre dispersión mecánica ofrecen un nuevo método para estratificar el riesgo de muerte súbita post-infarto de miocardio que puede ser extremadamente valioso si es utilizado en conjunto con otros datos provistos por el examen clínico y ecocardiográfico, como clasificación funcional, datos del ECG, intervalo QT, dimensiones cavitarias, FE y, principalmente, SLG, todo eso asociado al diagnóstico precoz y al tratamiento preciso, medicamentoso o intervencionista, del infarto agudo de miocardio.

Referencias

1. Carvalho G, Machado MN, Maia LN. Infarto agudo do miocárdio e morte súbita documentada. *Arq Bras Cardiol.* 2005;84(1):51-4.
2. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. The problem of out-of-hospital cardiac-arrest prevalence of sudden death in Europe today. *Am J Cardiol.* 1999;83(5D):88D-90D.
3. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States 1989 to 1998. *Circulation.* 2001; 104(18):2158-63.
4. Amlie JP. Management of electrical storm in coronary heart disease. [Cited in 2013 Jun 06]. Available from: <http://spo.escardio.org/eslides/view.aspx?eevtid=33&id=3683>.
5. Bunch TJ, Hohnloser SH, Gersh BJ. Mechanisms of sudden cardiac death in myocardial infarction survivors. *Circulation.* 2007;115(18):2451-7.
6. Buxton AE, Lee KL, Hafley GE, Pires LA, Fisher JD, Gold MR, et al. Limitations of ejection fraction for prediction of sudden death risk in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 50(1):1150-7.
7. Dabar D, Luck J, Davidson N, Pringle T, Main G, McNeill G, et al. Sensitivity and specificity of QTc dispersion for identification of risk cardiac death in patients with peripheral vascular disease. *BMJ.* 1996; 312(7035):874-86.
8. Haugaa KH, Smedsrud MK, Steen T, Kongsgaard E, Loenneche JP, Skjaerpe T, et al. Mechanical dispersion assessed by myocardial strain in patients after myocardial infarction for risk prediction of ventricular arrhythmia. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2010; 3(3):247-56.
9. Ersboll M, Valeur N, Andersen MJ, Mogensen UM, Vinther M, Svendsen JH, et al. Early echocardiographic deformation analysis for the prediction of sudden cardiac death and life-threatening arrhythmias after myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6(8):851-60.
10. Jakus N, Sutherland GR, Cikes M, Haemers P, Voigt JU, Rademakers F, et al. Acute afterload increase causes mechanical dispersion – potential mechanism for pressure induced arrhythmias? *Cardiol Croat* 2013; 8:305-6.
11. Sarvari SI, Haugaa KH, Anfinson OG, Leren TP, Smiseth OA, Kongsgaard E, et al. Right ventricular mechanical dispersion is related to malignant arrhythmias: a study of patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and subclinical right ventricular dysfunction. *Eur Heart J.* 2011;32(9):1089-96.