

Dispersão Mecânica

Mechanical Dispersion

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

Introdução

A morte súbita é o desfecho mais grave e temido do infarto do miocárdio, ocorrendo em aproximadamente 50% das mortes pós-infarto, sendo que sua causa principal são as arritmias ventriculares complexas^{1,2}. Em países industrializados, a morte súbita pós-infarto e a parada cardiorrespiratória superam todas as outras causas de morte somadas. Na década de 1990, nos Estados Unidos, ocorreram mais de 450 mil casos de morte súbita por ano³.

As arritmias cardíacas após o infarto do miocárdio podem ser taquicardias monomórficas, desencadeadas por mecanismo de reentrada ou taquicardias ventriculares polimórficas e fibrilação ventricular, provocadas pela dispersão da repolarização⁴. O remodelamento pós-infarto provoca mecanismos de reentrada regionais ou intramurais que compreendem regiões de miocárdio isquêmico e cicatrizes do infarto eletricamente não excitáveis. A dilatação do ventrículo esquerdo (VE), acompanhada de diminuição da função, também predispõe à heterogeneidade elétrica, caracterizada pela dispersão temporal da repolarização que favorece a ocorrência de arritmias de reentrada⁵.

Vários métodos podem ser utilizados para estratificar o risco de pacientes com infarto de o miocárdio apresentar arritmias graves e morte súbita. A fração de ejeção (FE) é considerada um importante marcador de insuficiência cardíaca e mortalidade cardiovascular, mas é relativamente insensível para prever arritmias⁶. A avaliação eletrocardiográfica por mapeamento de superfície e o eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações podem evidenciar a instabilidade elétrica pela aferição da dispersão do intervalo QT, com alta sensibilidade (92%) e especificidade (81%) para prever morte súbita⁷. Recentemente introduzida, a dispersão mecânica da deformação miocárdica, aferida pelo *strain* cardíaco, apresenta boa sensibilidade e excelente especificidade para identificar eventos arrítmicos, principalmente se associada ao *strain* longitudinal global (SLG)^{8,9}.

Palavras-chave

Ecocardiografia/métodos; Infarto do Miocárdio/complicações; Arritmias/Fisiopatologia; Taquicardia Ventricular; Volume Sistólico.

Correspondência: José Maria Del Castillo •

Rua Jorge de Lima, 245, Apto. 303, CEP 51160-070, Salute, Imbiribeira, Recife, PE - Brasil
E-mail: castillojmd@gmail.com
Artigo recebido em 13/12/2014; revisado em 03/02/2014; aceito em 06/05/2014.

Dispersão mecânica

A despolarização do miocárdio ocorre de forma sequencial e harmônica nas bandas helicoidais do coração normal. Isto se traduz em deformação sincrônica dos segmentos miocárdicos ao longo de todos os eixos anatômicos (longitudinal, circunferencial e radial), com estreita defasagem temporal, que pode ser medida pelo desvio-padrão do tempo entre o QRS e o pico do *strain* de cada segmento, denominado dispersão mecânica (DM). Devido ao *strain* longitudinal ser mais estável e preciso, ele é preferido para realizar a análise da DM. A maioria dos *softwares* de análise do *strain* cardíaco realiza este cálculo automaticamente.

Inicialmente aplicada à indicação de desfibriladores implantáveis, a DM vem ampliando a sua utilização às miocardiopatias, valvopatias, sobrecargas pressóricas e avaliação do ventrículo direito^{10,11}.

Descrição dos trabalhos analisados

Dados preliminares⁸ obtidos em 85 pacientes que sofreram infarto do miocárdio, com implante percutâneo de cardio desfibrilador (CDI), estudados durante um período médio de 2 a 3 anos, evidenciaram que 38 destes apresentaram pelo menos um episódio de arritmia, necessitando da ativação do dispositivo. A seleção dos pacientes para implante do CDI obedeceu a critérios de prevenção primária (44 pacientes com FE < 35% com pelo menos 40 dias pós-infarto ou FE < 40% associada à taquicardia ventricular não sustentada) ou prevenção secundária (41 sobreviventes de parada cardiorrespiratória ou pacientes com taquicardia ventricular sustentada). Foram excluídos pacientes com fibrilação atrial, bloqueio do ramo esquerdo, revascularização miocárdica prévia ou valvopatias com repercussão maior que moderada. Todos os pacientes foram submetidos à coronariografia, 49 realizando angioplastia percutânea. Quatro pacientes realizaram revascularização cirúrgica após implantação do CDI e um paciente foi submetido a tratamento com trombolíticos após sofrer infarto agudo do miocárdio. Em 31 pacientes, as lesões coronárias não foram adequadas para revascularização. Os grupos controle foram constituídos por 20 pacientes que sofreram infarto do miocárdio, mas que não preencheram os critérios para implante do CDI e 24 voluntários sadios.

Em todos os pacientes e controles, foi realizado ECG de 12 derivações, calculando-se o intervalo QT corrigido para a frequência cardíaca. No estudo ecocardiográfico, foi calculada a FE pela regra de Simpson e aferido o SLG pela média da deformação obtida em 16 segmentos

miocárdicos, excluindo os segmentos com contração pós-sistólica e não analisáveis. A DM foi obtida calculando o desvio-padrão do tempo do início do QRS ao pico de máxima deformação dos 16 segmentos miocárdicos, incluindo os segmentos com contração pós-sistólica e excluindo os segmentos não analisáveis.

Os dados clínicos não evidenciaram diferença significativa entre os dois grupos de pacientes portadores de CDI (com e sem eventos arritmicos) e os pacientes sem CDI, no referente à idade, à frequência cardíaca, à duração do QRS, à medicação, ao tipo e à extensão do infarto e da terapêutica intervencionista. A FE foi menor nos grupos com CDI que no grupo sem CDI e ambos, menores que o grupo de voluntários. Na Tabela 1, encontram-se os dados do SLG e a DM. Estes dados evidenciam aumento do tempo de DM em pacientes com CDI que apresentaram arritmias durante a evolução. Valores de DM maiores de 70 ms apresentam sensibilidade de 65% e especificidade de 92% para prever arritmias em pacientes que sofreram infarto do miocárdio. A Figura 1 corresponde ao cálculo da DM em um indivíduo normal e em paciente portador de infarto do miocárdio com DM aumentada.

Em outro trabalho recente⁹, os autores analisam a hipótese de o SLG ser a medida do tamanho do infarto e a DM importante preditor de morte súbita ou arritmias ventriculares malignas após o infarto do miocárdio, por avaliar a heterogeneidade

da deformação miocárdica. A estratificação de risco durante a admissão em casos de infarto agudo do miocárdio é muito importante, pois a morte súbita e as arritmias graves ocorrem, geralmente, no período próximo e após a alta hospitalar. O desfecho primário do trabalho, realizado com 988 pacientes durante um período de dois anos e meio, foi morte súbita, internação por arritmia ventricular comprovada ou descarga apropriada do CDI (apenas em pacientes com implante por prevenção primária). Os pacientes foram divididos em três grupos, conforme o SLG: 330 pacientes com SLG > -15,5%, 329 pacientes com SLG entre -15,5% e -12,0% e 329 pacientes com SLG < -12%. A idade dos pacientes do último grupo foi significativamente maior que a dos dois primeiros grupos. Não houve diferenças quanto ao sexo, incidência de hipertensão, diabetes e infarto prévio, assim como do tratamento prévio ao infarto. Os grupos mostraram aumento significativo da classificação funcional (Killip) quanto menor o SLG, assim como aumento da frequência cardíaca, da duração do intervalo QT, do percentual de casos com QRS > 120 ms e da incidência de elevação do segmento ST. Os dados ecocardiográficos mostraram aumento gradativo das dimensões do VE, do índice de massa, diminuição da fração de ejeção e aumento da DM.

Durante o estudo, ocorreram 80 óbitos, dos quais 26 foram por morte súbita. Três pacientes tiveram arritmia ventricular grave ou foram ressuscitados após parada cardiopulmonar e 30 pacientes receberam CDI durante o período do

Tabela 1 – Dados ecocardiográficos em voluntários saudáveis, pacientes com infarto de miocárdio prévio sem CDI, pacientes com CDI sem eventos arritmicos e pacientes com eventos arritmicos (adaptado de Haugaa KH et al. JACC Imaging, 2010; 3:247)

	Voluntários (n = 23)	IM prévio sem CDI (n = 20)	CDI sem eventos (n = 47)	CDI com 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 do miocárdio; CDI: cardiodesfibrilador implantável; SLG: strain longitudinal global; DM: dispersão mecânica.

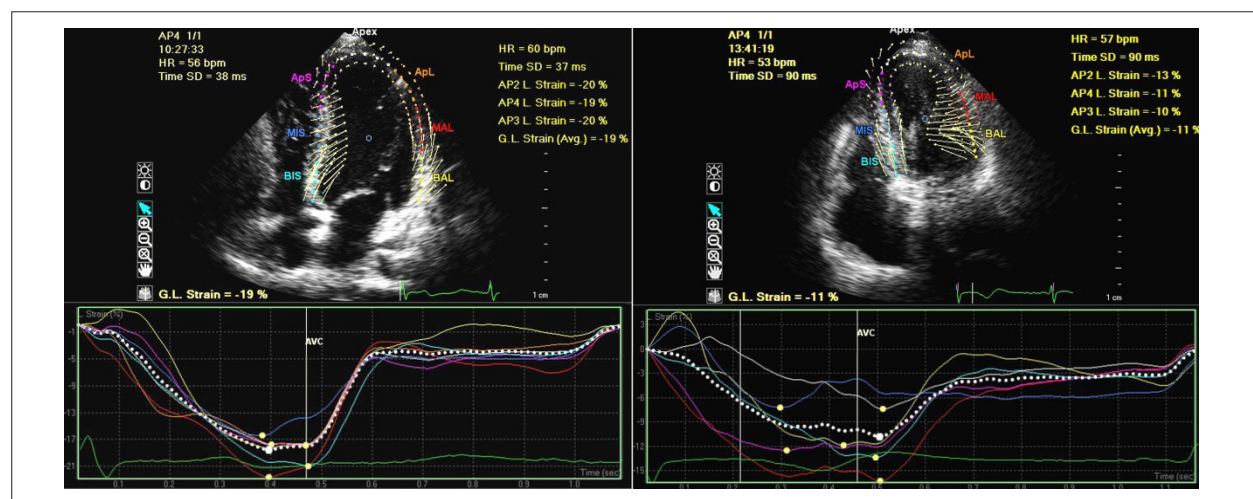


Figura 1 – Esquerda: SLG em indivíduo normal, onde se observa o desvio-padrão dos tempos de deformação (DM = 37 ms). Direita: SLG em paciente com infarto do miocárdio anterolateral que apresentava extrasístoles ventriculares multifocais. Nota-se a diminuição da deformação global (-11%) e DM aumentada (90 ms) com vários picos de deformação ocorrendo após o fechamento da valva aórtica (AVC).

estudo. A análise da deformação para prever morte súbita ou arritmias ventriculares graves mostraram diminuição do SLG e aumento da DM em relação ao aumento da idade, presença de comorbidades, largura do QRS, extensão do infarto, classificação Killip e FE do VE. Pacientes que tiveram morte súbita ou arritmias ventriculares graves comparados com os pacientes que não tiveram eventos apresentaram FE mais baixa (42,4% vs. 51,4%), diminuição do SLG (-9,9% vs. -13,9%) e aumento da DM (70,7 ms vs. 56,1 ms). A FE < 35% não foi capaz de prever a ocorrência do desfecho primário, pois 67,6% das mortes súbitas ou arritmias ocorreram em pacientes que tinham FE > 35%. Somente o SLG e a DM mostraram informação prognóstica independente no grupo com FE < 35%. Após o ajuste da análise multivariada, a DM foi a única variável preditora de arritmia durante o período de acompanhamento clínico dos pacientes (para cada 10 ms de aumento da DM: HR-95% IC -1,24 (1,07 - 1,43); $p < 0,01$). Em pacientes com FE > 35%, houve como valor prognóstico apenas a dimensão diastólica do VE e o SLG, não havendo alteração significativa da DM. Desta forma, o trabalho conclui que a avaliação precoce do SLG e da DM em pacientes com infarto agudo do miocárdio identifica os que podem apresentar morte súbita ou arritmias ventriculares graves. Demonstra também que o SLG é preditor independente de morte súbita e arritmia ventricular grave pós-infarto do miocárdio, superior a qualquer outra variável ecocardiográfica, inclusive a FE, e que a DM, quando associada com SLG, apresenta forte valor prognóstico em pacientes com função ventricular deprimida (FE < 35%).

Outro trabalho recente¹⁰ foi realizado experimentalmente em suínos submetidos à sobrecarga pressórica aguda por oclusão da aorta torácica por balão, resultando em aumento de 30% da pressão sistólica e dilatação ventricular esquerda aguda após 5 - 10 batimentos cardíacos. Com a hipótese de que a sobrecarga pressórica produz arritmias ventriculares, foi analisada a DM de três segmentos do septo interventricular antes e após a oclusão aórtica, evidenciando aumento significativo do tempo ao pico da deformação e resultando em contração pós-sistólica, aumento da DM, diminuição do *strain* longitudinal em todos os segmentos estudados e incidência de batimentos prematuros em 33% dos casos. Não houve alterações no intervalo QT do ECG de 12 derivações. Os autores concluem que o aumento agudo da pós-carga ventricular esquerda aumenta a DM podendo representar importante papel nas arritmias induzidas por aumento da pressão sistêmica.

O último trabalho analisado utiliza a DM na prevenção de arritmias em pacientes com cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CAVD)¹¹. Foram estudados 69 pacientes, dos quais 42 eram sintomáticos e 27 eram familiares assintomáticos portadores de mutação genética. Quarenta voluntários sadios constituíram o grupo controle. Nos pacientes e nos controles, foi aferida a variação de áreas do VD. Para análise da deformação, foi obtido o *strain* de 16 segmentos do VE e de 3 segmentos da parede livre do VD, calculando o SLG do VE e VD e a DM de ambos os ventrículos. Os segmentos

septais do VD também foram analisados para avaliar as diferenças de dispersão entre segmentos afetados (parede livre) e não afetados (septo). Todos os 42 pacientes com CAVD apresentavam arritmias, sendo implantado CDI em 39 pacientes. Dois pacientes responderam ao tratamento com betabloqueador e um recusou a implantação do CDI.

Os resultados evidenciaram que não houve diferença significativa na FE do VE entre o grupo sadio e o de pacientes sintomáticos e assintomáticos. A variação de áreas do VD encontrava-se diminuída apenas no grupo sintomático. A Tabela 2 mostra os resultados do SLG do VE e do VD e a DM do VE e do VD e a Figura 2 o *strain* longitudinal e a DM do VD em um indivíduo sadio e em um paciente portador de CAVD. Os autores concluem que o aumento da DM em pacientes portadores de CAVD com arritmias pode estar correlacionado com a presença de taquicardias ventriculares e fibrilação ventricular, fato corroborado pela análise de regressão logística multivariada (para cada 10 ms de aumento da DM: HR-95% IC -1,66 (1,06 - 2,58); $p < 0,03$). A análise ROC mostrou que a DM de 29 ms foi o melhor valor de corte para identificar eventos arrítmicos nos participantes do estudo. O aumento da DM encontrado em portadores assintomáticos da mutação pode indicar envolvimento subclínico. A diminuição do SLG observada no VD e no VE indica que a CAVD é uma enfermidade biventricular. O comprometimento do VE ocorre em alguns casos de mutantes assintomáticos e na maioria dos pacientes sintomáticos.

Discussão

As causas de morte após infarto do miocárdio são devidas a múltiplos fatores, sendo importante o tempo transcorrido entre o início da dor e o atendimento. Durante a fase aguda, a mortalidade geralmente é devida a arritmias graves induzidas pela isquemia, mas outras complicações mecânicas, como ruptura ventricular ou do músculo papilar, tamponamento cardíaco, defeitos septais e disfunção valvar isquêmica aguda, podem mimetizar morte súbita por arritmia, mesmo que o ritmo cardíaco não seja de fibrilação ventricular. O mesmo quadro pode ser observado em pacientes em choque cardiogênico devido à extensa necrose miocárdica. Passada a fase aguda, a mortalidade pós-infarto está mais relacionada ao remodelamento do VE, onde áreas não excitáveis de necrose misturam-se com regiões isquêmicas induzindo arritmias pelo fenômeno de reentrada. Outro processo está relacionado ao remodelamento da cavidade ventricular com perda progressiva da função, diminuição do débito cardíaco e insuficiência cardíaca congestiva com formação de áreas de fibrose e a consequente não homogeneidade da repolarização, induzindo também arritmias por reentrada.

Todos esses fatores fazem refletir sobre os métodos que procuram estratificar o risco de morte súbita após o infarto do miocárdio utilizando um modelo que estuda apenas uma variável: a dispersão elétrica da repolarização e sua consequência, a dispersão mecânica da deformação miocárdica, ou seja, trabalham com a hipótese de que a

Tabela 2 – Dados do *strain* em voluntários sadios, mutantes assintomáticos e pacientes com CAVD sintomáticos (adaptado de Sarvari SI et al. Eur Heart J, 2013; 32:1089)

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

CAVD: cardiomiopatia arritmogênica do VD; SLG: *strain* longitudinal global; DM: dispersão mecânica.

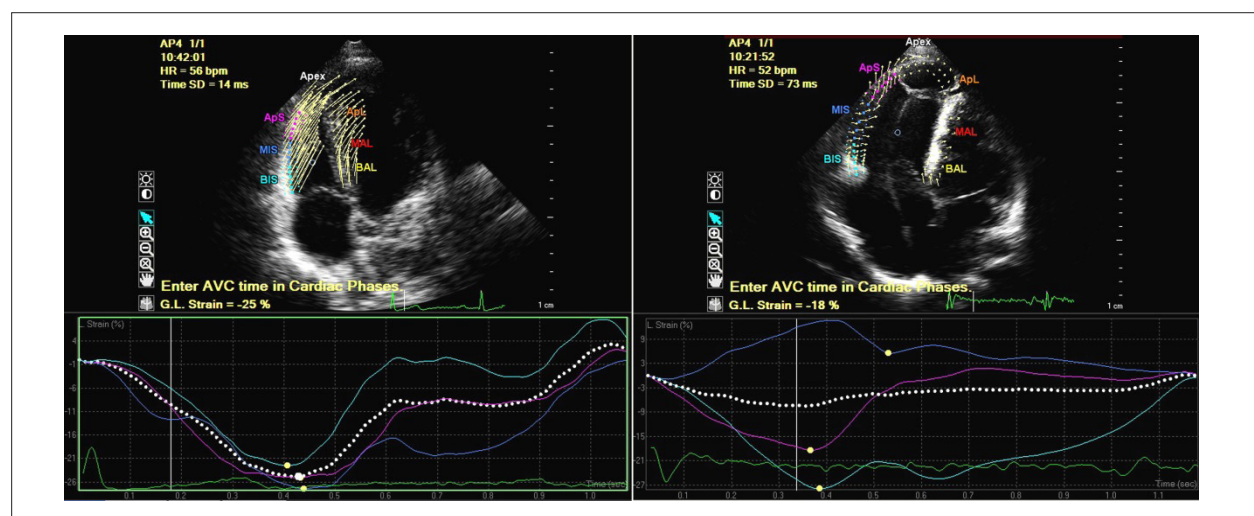


Figura 2 – Esquerda: *Strain* longitudinal da parede livre do VD em indivíduo sadio, com DM de 14 ms. Direita: *Strain* longitudinal da parede livre do VD em paciente portador de CAVD com diminuição do *strain* e aumento da DM (73 ms). Observa-se, no interior das câmaras direitas, o cabo do CDI.

morte pós-infarto seja exclusivamente provocada por arritmias. Provavelmente por esse motivo, a sensibilidade observada nos trabalhos analisados não seja muito elevada, principalmente em pacientes com FE não tão deteriorada. Observamos que, quando a DM associa-se ao SLG, a sensibilidade aumenta consideravelmente, visto que o SLG é um bom parâmetro para estimar a função ventricular esquerda, cuja diminuição a níveis críticos desencadeia, afinal, o processo da morte cardíaca. O SLG é superior à FE porque a FE é um método de aferição genérica que não leva em consideração as alterações segmentares, baseado em extrapolação geométrica, mesmo que seja pela regra de Simpson. O SLG, por outro lado, fornece dados obtidos da análise de cada segmento do miocárdio em particular, muito menos influenciado pela geometria ventricular e mais independente da carga, correlacionando-se melhor com a quantidade de miocárdio infartado.

Conclusão

Os trabalhos aqui analisados sobre dispersão mecânica oferecem um novo método para estratificar o risco de morte

súbita pós-infarto do miocárdio que pode ser extremamente valioso se utilizado em conjunto com outros dados fornecidos pelo exame clínico e ecocardiográfico, como classificação funcional, dados do ECG, intervalo QT, dimensões cavitárias, FE e, principalmente, SLG, tudo isso associado ao diagnóstico precoce e ao tratamento preciso, medicamentoso ou intervencionista, do infarto agudo do miocárdio.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Del Castillo JM, Silveira CAM; Obtenção de dados: Del Castillo JM, Silveira CAM, Albuquerque ES, Braga IC, Vitor Filho M; Análise e interpretação dos dados: Del Castillo JM, Silveira CAM, Albuquerque ES; Análise estatística: Del Castillo JM; Redação do manuscrito: Del Castillo JM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Del Castillo JM, Silveira CAM, Albuquerque ES, Sepulveda DPL, Braga IC, Vitor Filho M, Albuquerque MPCR, Mendes RCC, Barros MNDS, Montenegro ST.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

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;8(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.