

## Deformação Miocárdica Tangencial (*Shear Strain*) em Indivíduos Normais: O seu Significado\*

*Left Ventricular Shear Strain in Normal Subjects: its Meaning*

José M. Del Castillo<sup>1</sup>, Nathan Herszkowicz<sup>2</sup>, Thiago Boschilia<sup>3</sup>, Rachel L. Capuano<sup>4</sup>, Marcelo D.S. Cortese<sup>5</sup>

### RESUMO

O músculo cardíaco, formado por uma única banda helicoidal, apresenta movimento de torção, conferindo ao miocárdio grande eficiência mecânica. A torção é possível pelo deslizamento de feixes musculares, formados por grupos de 4 a 6 miócitos envolvidos pelo perimísio. Essa deformação, denominada tangencial, por cisalhamento ou *shear strain* é responsável por mais de 50% do espessamento sistólico das paredes do VE. **Objetivo:** Analisar com *strain bidimensional* a deformação tangencial (*shear strain*), em indivíduos normais, em 16 segmentos miocárdicos. **Material:** Foram estudados 46 indivíduos saudáveis, 25 do sexo masculino, 21 do sexo feminino, média etária  $37,3 \pm 13,9$  anos. **Métodos:** Com *strain bidimensional (speckle tracking)* foram analisadas as deformações e velocidades miocárdicas desde a posição apical (*strain longitudinal e shear strain longitudinal radial*) e, pelo eixo curto ventricular (*strain circunferencial, strain radial e shear strain circunferencial radial*), nos 16 segmentos miocárdicos padronizados. Análise de variância, associada ao teste de Student-Newman-Kuels, foi usada para analisar as deformações segmentares. **Resultados:** As velocidades longitudinal e radial do miocárdio diminuíram em direção ao ápex. O *strain longitudinal* e circunferencial aumentaram em direção ao ápex. O *strain radial* apresentou diminuição apical. O *shear strain longitudinal radial e circunferencial radial* diminuíram em direção ao ápex e apresentaram direções opostas nas paredes contra laterais. **Conclusão:** A análise da deformação tangencial é possível realizar com a técnica de *strain bidimensional*, permitindo entender melhor a mecânica miocárdica. Sua aferição é de grande importância em pacientes com remodelação miocárdica, principalmente de origem isquêmica, em que a integridade da matriz intersticial está comprometida.

**Descritores:** Miocárdio/fisiopatologia; Deformação Tangencial; Remodelação Ventricular, Ecocardiografia/métodos.

### SUMMARY

The heart, formed by a single muscular band wrapped over itself, has a torsion movement which gives the myocardium high mechanical efficiency. This torsion is possible by sliding beams formed by groups of 4-6 myocytes involved by the perimysium. This deformation, called shear strain, is responsible for more than 50% of systolic thickening of the left ventricular walls. **Objective:** The aim of this work is to examine with two-dimensional strain the shear strain in normal individuals in 16 myocardial segments. **Material:** We studied 46 healthy subjects, 25 males, 21 females, mean age  $37.3 \pm 13.9$  years. **Methods:** With tissue tracking methodology were analyzed myocardial deformations and velocities from the apical views (longitudinal strain and longitudinal radial shear strain) and ventricular short axis views (circumferential strain, radial strain and circumferential radial shear strain) in 16 standard myocardial segments. Analysis of variance associated with Student-Newman-Kuels test was used to analyze the segmental deformations. **Results:** Longitudinal and radial velocities of the myocardium decrease toward the apex. Longitudinal and circumferential strain increase toward the apex. Radial strain decrease toward the apex. Longitudinal radial and circumferential radial shear strain decrease toward the apex and has opposite directions on contra lateral walls. **Conclusion:** The analysis of shear strain is possible with two-dimensional strain approach, allowing a better understanding of the myocardial mechanics. Its measurement is of great importance in patients with myocardial remodeling, mainly ischemic, where the integrity of the interstitial matrix is severely compromised..

**Descriptors:** Myocardium/physiopathology; Shear Strain; Ventricular Remodeling; Echocardiography/methods.

\*Trabalho apresentado na Sessão de Temas Livres Oraís do XXI Congresso Brasileiro de Ecocardiografia. Fortaleza-CE, março de 2009.

#### Instituição

Hospital Bandeirantes de São Paulo – São Paulo-SP.

#### Correspondência

Dr. José M. Del Castillo  
Rua Capitão Pinto Ferreira, 65 apto. 132, Jd. Paulista, São Paulo  
CEP 01423-020  
Telefone (11) 7149-9252  
castillojmd@gmail.com

Recebido em: 15/07/2009 - Aceito em: 17/0/2009

- 1- José M. Del Castillo. Chefe do Serviço de Ecocardiografia do Hospital Bandeirantes de São Paulo-SP.
- 2- Nathan Herszkowicz. Chefe do Serviço de Ecocardiografia do Hospital Estadual Mário Covas. Santo André-SP.
- 3- Thiago Boschilia. Médico Assistente do Serviço de Ecocardiografia do Hospital Bandeirantes de São Paulo-SP.
- 4- Rachel L. Capuano. Médica Assistente do Serviço de Ecocardiografia do Hospital Bandeirantes de São Paulo-SP.
- 5- Marcelo D. S. Cortese. Médico Coordenador do Serviço de Ecocardiografia do Hospital Bandeirantes de São Paulo-SP.

## Introdução

Desde as primeiras descrições anatômicas evidenciando a disposição helicoidal das fibras miocárdicas<sup>1</sup>, até a demonstração prática de que o músculo cardíaco é formado por uma única banda enrolada em si mesma<sup>2</sup>, percebe-se que a mecânica cardíaca é complexa, e o ciclo cardíaco é o resultado de uma sucessão de eventos desencadeados e controlados pela despolarização sequencial e coordenada das diversas regiões do miocárdio<sup>3</sup>. Isso implica em complexas modificações, nas quais o músculo, na situação de repouso, sofre deformações que podem ser mensuradas nos três planos espaciais, mas que ocorrem simultaneamente.

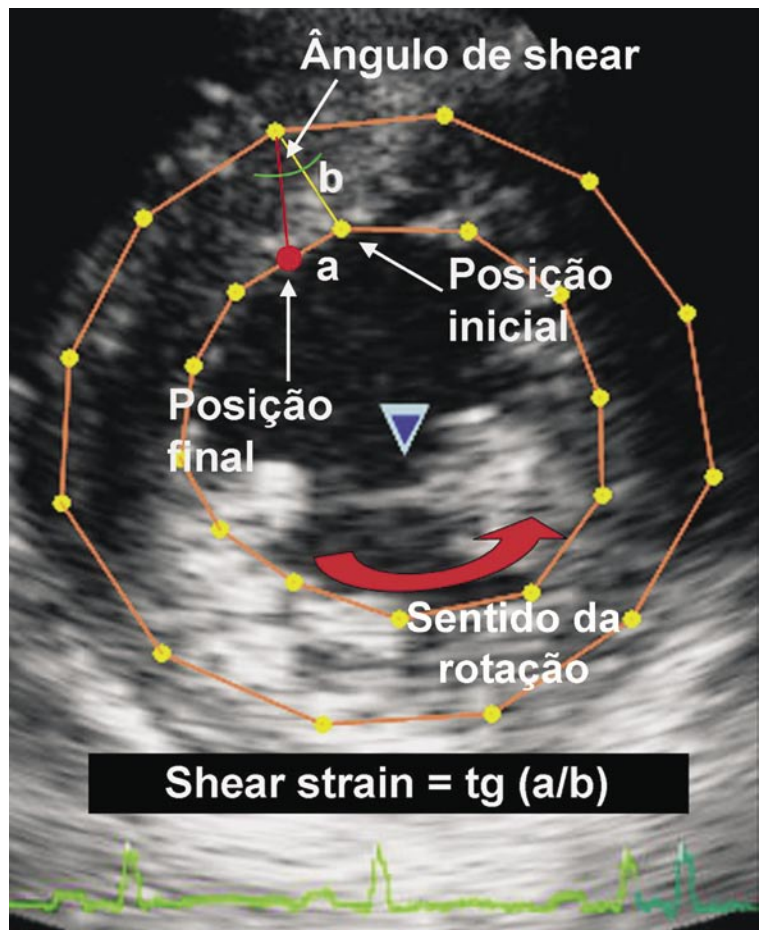
Essas deformações denominam-se *strain longitudinal*, da base para a ponta da cavidade, *strain radial*, representado pelo espessamento miocárdico e *strain circunferencial*, no sentido de rotação das paredes. Esses três planos são perpendiculares entre si. Deve ser lembrado que uma das propriedades do músculo cardíaco é a incompressibilidade, pelo que o miocárdio sofre modificação de forma, mas não de volume<sup>4</sup>.

Além da disposição helicoidal de o único feixe muscular cardíaco produzir um movimento sistólico, que lembra o de uma toalha molhada ao ser torcida, existe o deslizamento de diferentes camadas musculares umas sobre as outras, de forma a haver maior deslocamento na região subendocárdica do que na região subepicárdica. Esse tipo de deformação, que resulta na torção e da rotação miocárdicas é denominado deformação tangencial, de cisalhamento ou *shear strain*<sup>5</sup>.

Pode-se definir o *shear strain* como a diferença angular entre a rotação da região subendocárdica e da região subepicárdica normalizada para a espessura do miocárdio, ou seja, como a tangente do deslocamento dividido pela espessura. (Figura 1)

O deslizamento das camadas miocárdicas deve-se à presença do perimísio, espécie de manguito de tecido conectivo, que envolve feixes formados por 4

**Figura 1** - Esquema do eixo curto ventricular mostrando o deslocamento do endocárdio, com relação ao epicárdio durante a sístole ventricular (distância a). A espessura da parede corresponde à distância b. A deformação por cisalhamento (*shear strain*) é obtida calculando a tangente do quociente entre deslocamento e espessura ( $\text{tg}(a/b)$ ).



a 6 miócitos, e determina a formação de planos de clivagem que seguem o sentido longitudinal das fibras. Essa disposição anatômica é fundamental, pois controla a deformação sistólica e, principalmente, diastólica. A necrose miocárdica, por exemplo, alterando o sistema perimisial, favorece a remodelação excêntrica da cavidade com formação de aneurismas.

A deformação tangencial é responsável por mais de 50% do espessamento parietal, enquanto o encurtamento das miofibrilas é responsável por apenas 8% deste espessamento<sup>6</sup>.

A introdução do método ecocardiográfico do *speckle tracking*, sistema que rastreia marcas acústicas do ecocardiograma bidimensional durante o ciclo cardíaco, independentemente do ângulo de incidência do feixe ultrassônico, permite aferir os diversos tipos de deformação miocárdica.

## Objetivo

Analisar com *strain bidimensional (speckle tracking)* a deformação tangencial em indivíduos normais, em 16 segmentos miocárdicos padronizados.

## Material e método

Foram estudados, por ecocardiografia bidimensional, com análise de deformação, 46 indivíduos saudáveis, 25 do sexo masculino e 21 do sexo feminino. A média etária foi de 37,3 anos, com desvio padrão de 13,9 anos. Variação de 14 a 64 anos. Todos os pacientes assinaram o Termo de Consentimento, padronizado pela Comissão de Ética e Pesquisa da Instituição.

Depois de realizado o ecocardiograma convencional, foram armazenados cliques de imagem para posterior análise da deformação miocárdica. A tecnologia utilizada foi a do *speckle tracking*, que rastreia marcas acústicas do ecocardiograma bidimensional, durante o ciclo cardíaco, com análise quadro a quadro.

Foram aferidos os seguintes parâmetros: deformações e velocidades miocárdicas em 16 segmentos, sendo *strain longitudinal* e *shear strain longitudinal radial* pelas posições apicais de 4 câmaras, 2 câmaras e apical longitudinal; *strain circunferencial*, *strain radial* e *shear strain circunferencial radial* pelo eixo curto do ventrículo esquerdo. Foi aferido, também, o *strain rate* (taxa de deformação). As velocidades miocárdicas foram longitudinais (avaliadas pelas posições apicais) e radiais (avaliadas pelo eixo curto ventricular).

Foi utilizado equipamento ecocardiográfico *MyLab 30* (Esaote, Itália) com sistema de armazenamento digital de imagens. Os cliques de imagem foram analisados com o software *Mylab™ Desk* utilizando algoritmo *X-strain™*.

Para a análise estatística foi usada análise de variância associada ao teste de *Student-Newman-Keuls*. Os dados foram considerados significantes quando  $p < 0,05$ .

## Resultados

**Velocidades:** As velocidades miocárdicas sistólica, diastólica inicial (E) e diastólica final (A) diminuíram

em direção ao ápex. Os valores globais das velocidades sistólicas foram  $5,2 \pm 1,2$  cm/s ao nível do anel mitral,  $4,4 \pm 1,2$  cm/s nos segmentos basais,  $3,0 \pm 1,0$  cm/s nos segmentos médios e  $2,1 \pm 0,9$  cm/s nos segmentos apicais. As velocidades diastólicas iniciais foram  $-5,4 \pm 2,2$  cm/s no anel mitral,  $-4,8 \pm 1,8$  cm/s nos segmentos basais,  $-3,3 \pm 1,1$  cm/s nos segmentos médios e  $-2,2 \pm 0,7$  cm/s nos segmentos apicais. As velocidades diastólicas finais foram  $-3,6 \pm 1,5$  cm/s no anel mitral,  $-3,1 \pm 1,3$  cm/s nos segmentos basais,  $-2,1 \pm 0,8$  cm/s nos segmentos médios e  $-1,5 \pm 0,8$  cm/s nos segmentos apicais. A Tabela 1 mostra os valores das velocidades longitudinais obtidos em todos os segmentos miocárdicos.

A análise de variância mostrou diferença estatisticamente significativa entre as regiões basal e apical em todos os segmentos ( $p < 0,005$ ) e o teste de *Student-Newman-Keuls* demonstrou diferença estatística entre todos os segmentos com  $p < 0,05$ .

No eixo curto, as velocidades sistólicas radiais foram significativamente maiores ao nível dos músculos papilares. As velocidades diastólicas inicial (E) e final (A) não variaram significativamente entre os níveis da valva mitral, dos músculos papilares de da região apical. Os valores globais para as velocidades sistólicas foram  $2,4 \pm 0,5$  cm/s nos segmentos basais,  $2,5 \pm 0,5$  cm/s nos segmentos médios e  $2,3 \pm 0,5$  cm/s nos segmentos apicais.

A velocidade diastólica inicial foi  $-2,1 \pm 1,0$  cm/s nos segmentos basais,  $-2,2 \pm 1,0$  cm/s nos segmentos médios e  $-2,2 \pm 0,7$  cm/s nos segmentos apicais. As velocidades diastólicas finais foram  $-1,1 \pm 0,6$  cm/s nos segmentos basais,  $-1,2 \pm 0,5$  cm/s nos segmentos médios e  $-1,2 \pm 0,4$  cm/s nos segmentos apicais.

A análise de variância mostrou diferença, estatisticamente, significativa entre as velocidades radiais sistólicas ao nível ventricular médio, com  $p < 0,005$ . O teste de *Student-Newman-Keuls* mostrou diferença significativa entre todos os níveis ( $p < 0,05$ ). As velocidades diastólicas não mostraram diferenças estatisticamente significativas.

**Strain e strain rate longitudinal:** A deformação e a taxa de deformação longitudinal aumentaram em direção ao ápex. Os valores globais do *strain* foram  $-16,1 \pm 3,0\%$  ao nível basal,  $-18,3 \pm 3,3\%$  nos segmentos médios e  $-22,0 \pm 3,8\%$  nos segmentos apicais.

**Tabela 1** - Velocidades miocárdicas (cm/s) longitudinais sistólicas e diastólicas

		Anel mitral			Basal			Médio			Apical		
		S	E	A	S	E	A	S	E	A	S	E	A
Anterior	X	4,6	-5,6	-2,9	3,7	-4,7	-2,4	2,5	-3,1	-1,4	1,8	-2,2	-1,1
	sX	1,5	2,8	1,2	1,3	2,2	0,9	0,9	1,2	0,6	0,8	0,8	0,5
Anterolateral	X	5,0	-6,3	-3,4	3,9	-5,7	-2,3	2,8	-3,3	-1,9	1,6	-1,4	-0,9
	sX	1,0	1,7	1,6	1,5	1,3	1,3	0,8	1,1	1,0	0,6	0,7	0,6
Inferolateral	X	5,9	-5,7	-4,0	5,3	-4,8	-3,5	3,9	-3,6	-2,7	3,3	-3,2	-2,2
	sX	1,2	2,3	1,6	1,5	1,6	1,3	1,3	1,5	1,0	1,3	1,4	1,1
Inferior	X	5,1	-5,1	-3,6	4,4	-4,6	-3,2	2,8	-3,1	-2,4	2,3	-2,6	-1,7
	sX	1,3	2,1	1,6	1,1	1,8	1,4	0,8	1,1	0,8	0,8	0,9	1,0
Inferosseptal	X	5,0	-5,3	-3,9	4,4	-4,5	-3,4	2,7	-3,3	-2,2	1,5	-1,8	-1,3
	sX	1,1	1,5	1,7	1,1	1,2	1,5	1,4	1,0	0,9	0,7	0,7	0,8
Anterosseptal	X	5,5	-5,3	-3,8	4,5	-4,5	-3,3	3,1	-3,1	-2,2	2,5	-2,2	-1,7
	sX	1,1	1,7	1,4	0,8	1,3	1,2	0,6	0,8	0,6	0,8	0,7	0,6

S: velocidade sistólica; E: velocidade diastólica inicial; A: velocidade diastólica final

**Tabela 2** - Strain e strain rate longitudinal

		Strain (%)			Strain-rate (s <sup>-1</sup> )		
		Basal	Médio	Apical	Basal	Médio	Apical
Anterior	X	-16,0	-16,6	-19,8	-1,0	-1,0	-1,1
	sX	3,2	3,1	3,4	0,3	0,3	0,3
Anterolateral	X	-15,9	-17,1	-20,0	-1,1	-0,9	-1,1
	sX	2,8	2,8	3,6	0,3	0,3	0,3
Inferolateral	X	-14,9	-18,8	-23,9	-1,2	-1,3	-1,7
	sX	3,5	4,1	4,5	0,4	0,5	0,6
Inferior	X	-17,3	-17,7	-20,5	-1,0	-1,0	-1,2
	sX	3,3	3,4	3,0	0,4	0,3	0,3
Inferosseptal	X	-14,8	-16,9	-19,4	-0,9	-0,9	-1,1
	sX	4,6	4,0	4,1	0,2	0,2	0,3
Anterosseptal	X	-14,9	-19,4	-23,0	-1,1	-1,3	-1,6
	sX	2,2	3,1	4,1	0,3	0,3	0,4

**Tabela 3** - Strain e strain rate radial.

		Strain (%)			Strain-rate (s <sup>-1</sup> )		
		Basal	Médio	Apical	Basal	Médio	Apical
Anterior	X	37,7	32,6	31,3	2,2	2,1	2,1
	sX	9,7	5,9	3,6	0,4	0,5	0,3
Anterolateral	X	37,4	32,4	30,1	2,4	2,1	2,0
	sX	10,0	6,5	3,5	0,6	0,4	0,3
Inferolateral	X	37,3	32,5	-	2,3	2,0	-
	sX	10,7	6,1	-	0,5	0,4	-
Inferior	X	37,5	33,1	31,3	2,1	2,0	2,0
	sX	8,1	6,5	3,4	0,4	0,5	0,3
Inferosseptal	X	37,4	33,8	31,3	2,3	2,1	2,1
	sX	7,3	8,0	3,7	0,4	0,5	0,4
Anterosseptal	X	37,1	33,4	-	2,3	2,1	-
	sX	5,9	5,7	-	0,4	0,4	-

Os valores globais do *strain rate* foram  $-1,1 \pm 0,4 \text{ s}^{-1}$  nos segmentos basais,  $-1,1 \pm 0,4 \text{ s}^{-1}$  nos segmentos médios e  $-1,3 \pm 0,4 \text{ s}^{-1}$  nos segmentos apicais. A Tabela 2 mostra todos os valores de *strain* e *strain rate*.

A análise de variância demonstrou diferença significativa entre a base e o ápex em todos os segmentos com  $p < 0,005$ . O teste de *Student-Newman-Keuls* mostrou diferença significativa entre todos os segmentos com  $p < 0,05$ .

**Strain e strain rate radial:** Estes parâmetros diminuíram em direção ao ápex. Os valores globais do *strain radial* foram  $37,4 \pm 8,7\%$  ao nível mitral,  $33,0 \pm 6,5\%$  ao nível dos músculos papilares e  $31,0 \pm 3,5\%$  nos segmentos apicais. O valor global do *strain rate radial* foi  $2,3 \pm 0,5 \text{ s}^{-1}$  ao nível mitral,  $2,1 \pm 0,5 \text{ s}^{-1}$  ao nível dos músculos papilares e  $2,1 \pm 0,3 \text{ s}^{-1}$  ao nível do ápex. A Tabela 3 mostra os valores correspondentes.

A análise de variância mostrou diferença estatisticamente significativa entre os segmentos ao nível mitral e apical com  $p < 0,005$ . O teste de *Student-Newman-Keuls* mostrou diferença significativa entre todos os segmentos com  $p < 0,05$ . O *strain rate radial* mostrou diferença significativa entre o nível mitral com os músculos papilares e o ápex com  $p < 0,05$ , mas não evidenciou diferença significativa entre os segmentos médios e apicais.

**Strain e strain rate circunferencial:** A deformação e taxa de deformação circunferencial aumentaram em direção ao ápex. Os valores globais do *strain* foram  $-22,1 \pm 4,6\%$  nos segmentos basais,  $-22,0 \pm 4,6\%$  nos segmentos médios e  $-26,5 \pm 5,8\%$  nos segmentos apicais. Os valores globais do *strain rate circunferencial* foram  $-1,6 \pm 0,3 \text{ s}^{-1}$  na base,  $-1,6 \pm 0,4 \text{ s}^{-1}$  nos segmentos médios e  $-1,7 \pm 0,3 \text{ s}^{-1}$  nos segmentos apicais. A Tabela 4 mostra os valores de todos os segmentos.

A análise de variância demonstrou di-

ferença significativa entre o nível da valva mitral e o ápex, com  $p < 0,005$ . O teste de *Student-Newman-Keuls* mostrou diferença significativa entre o nível mitral e a ponta, com  $p < 0,05$ , mas não mostrou diferença entre o nível mitral e o nível dos músculos papilares, tanto para strain como para strain rate.

*Shear strain longitudinal radial e shear strain circunferencial radial*: Essas deformações, aferidas desde a posição apical e de eixo curto, respectivamente, diminuíram em direção ao ápex. Devido à rotação miocárdica, a direção da deformação foi oposta nas paredes contra laterais. Os valores globais para o *shear strain longitudinal radial*, sem levar em consideração a direção da rotação, foram  $0,30 \pm 0,19\%$  nos segmentos basais,  $0,18 \pm 0,13\%$  nos segmentos médios e  $0,11 \pm 0,08\%$  nos segmentos apicais.

A análise de variância mostrou diferença estatisticamente significativa entre todos os níveis com  $p < 0,005$  e o teste de *Student-Newman-Keuls* mostrou diferença significativa entre todos os segmentos com  $p < 0,05$ .

Os valores globais para o *shear strain circunferencial radial* foram  $0,11 \pm 0,07\%$  ao nível basal,  $0,09 \pm 0,10\%$  ao nível dos músculos papilares e  $0,11 \pm 0,08\%$  ao nível apical. A análise de variância mostrou diferença, estatisticamente, significativa entre as regiões basal e média e média e apical com  $p < 0,005$ . O teste de *Student-Newman-Keuls* evidenciou diferença significativa entre os segmentos basais e médios e entre os segmentos médios e apicais, com  $p < 0,05$ , mas não entre os segmentos basais e apicais. Os valores de todos os segmentos encontram-se na Tabela 5.

A análise de variância mostrou diferença, estatisticamente, significativa entre as regiões basal e média e média e apical com  $p < 0,005$ . O teste de *Student-Newman-Keuls* evidenciou diferença significativa entre os segmentos basais e médios e entre os segmentos médios e apicais, com  $p < 0,05$ , mas não entre os segmentos basais e apicais. Os valores de todos os segmentos encontram-se na Tabela 5.

## Discussão

A diminuição das velocidades longitudinais em direção ao ápex já foi observada, anteriormente com Doppler tissular<sup>7</sup> e ressonância nuclear magnética<sup>8</sup>, manifestando a maior movimentação da região do anel mitral em relação à região apical. A velocidade radial maior, na região dos músculos papilares do que

**Tabela 4** - *Strain e strain rate circunferencial.*

		Strain (%)			Strain-rate (s <sup>-1</sup> )		
		Basal	Médio	Apical	Basal	Médio	Apical
Anterior	X	-21,7	-23,0	-26,3	-1,6	-1,6	-1,7
	sX	3,4	4,3	4,7	0,3	0,4	0,3
Anterolateral	X	-21,9	-20,8	-26,2	-1,5	-1,6	-1,7
	sX	3,2	7,6	4,8	0,3	0,4	0,3
Inferolateral	X	-21,8	-21,5	-	-1,6	-1,6	-
	sX	3,3	3,5	-	0,3	0,5	-
Inferior	X	-22,7	-22,0	-27,0	-1,6	-1,6	-1,8
	sX	3,0	3,6	8,7	0,3	0,4	0,3
Inferosseptal	X	-22,6	-23,1	-26,6	-1,6	-1,6	-1,7
	sX	8,5	3,7	3,8	0,3	0,5	0,2
Anterosseptal	X	-21,6	-21,7	-	-1,5	-1,6	-
	sX	3,6	3,0	-	0,3	0,3	-

**Tabela 5** - *Shear strain longitudinal radial e circunferencial radial.*

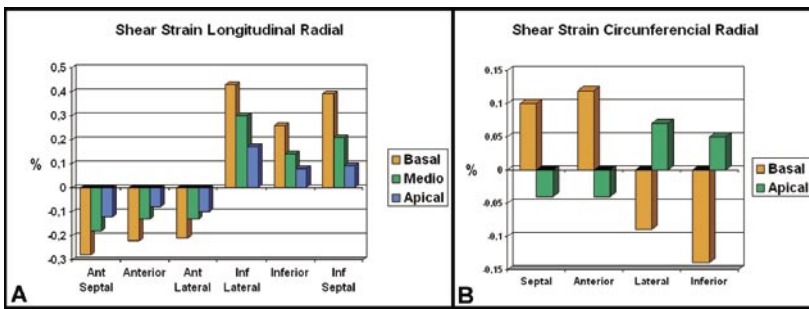
		Shear Strain Longitudinal radial (%)			Shear Strain Circunferencial radial (%)		
		Basal	Médio	Apical	Basal	Médio	Apical
Anterior	X	-0,22	-0,13	-0,08	0,11	-0,08	-0,12
	sX	0,16	0,09	0,07	0,11	0,07	0,12
Anterolateral	X	-0,21	-0,13	-0,10	0,10	0,09	0,09
	sX	0,13	0,09	0,07	0,09	0,11	0,06
Inferolateral	X	0,43	0,30	0,17	-0,09	0,10	-
	sX	0,17	0,14	0,09	0,06	0,13	-
Inferior	X	0,26	0,14	0,08	-0,13	0,08	0,14
	sX	0,22	0,10	0,06	0,07	0,09	0,07
Inferosseptal	X	0,39	0,21	0,09	-0,11	-0,09	-
	sX	0,26	0,16	0,06	0,05	0,10	-
Anterosseptal	X	-0,28	-0,18	-0,12	0,09	-0,11	-0,10
	sX	0,12	0,08	0,06	0,06	0,10	0,07

no ápex, pode ser explicada pelo maior número de fibras circulares nessa região ventricular. Na região apical, predominam as fibras longitudinais e oblíquas. Esse predomínio explicaria, também, o aumento do strain e do strain rate longitudinal e circunferencial, em direção à ponta do coração, com a subsequente diminuição do strain e do strain rate radial no ápex.

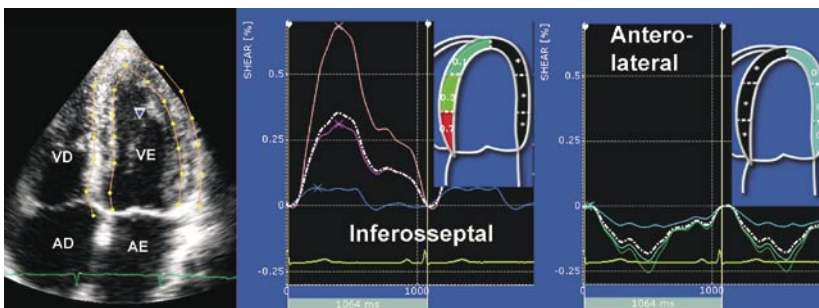
O *shear strain longitudinal radial*, obtido desde as posições apicais, mede o deslocamento do endocárdio com relação ao epicárdio, em função da espessura da parede dependendo, portanto, do espessamento radial. (Figura 2)

Devido à rotação, as curvas obtidas apresentam direções opostas nas paredes contra laterais. Independentemente da direção, a deformação tangencial longitudinal radial diminui significativamente

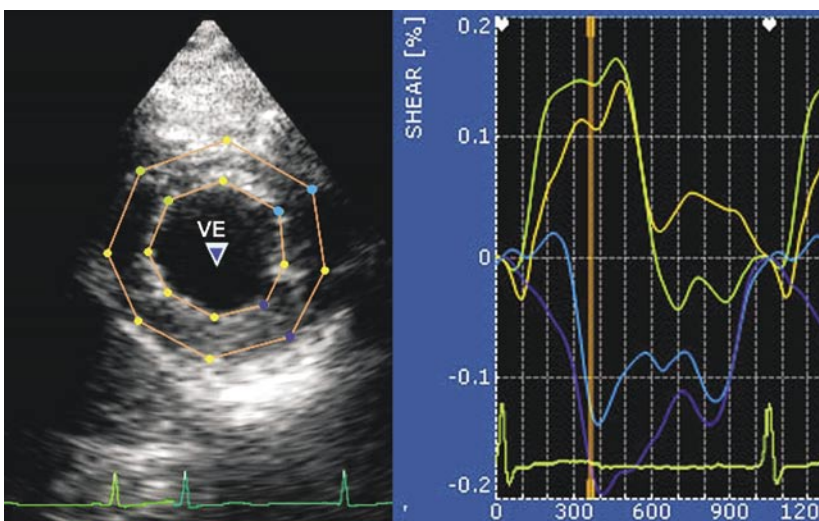
**Gráfico 1** - A. *Shear strain longitudinal radial* nas regiões basal, média e apical das paredes do ventrículo esquerdo. B. *Shear strain circunferencial radial* das paredes do ventrículo esquerdo nas regiões basal e apical da cavidade.



**Figura 2** - *Shear strain longitudinal radial*. Corresponde ao deslocamento entre o endocárdio e o epicárdio observado desde a região apical. Como o endocárdio desloca-se mais do que o epicárdio, gera curvas de sentido oposto nas paredes contra laterais (positivas na parede inferosseptal e negativas na parede anterolateral). Essas deformações diminuem em direção à ponta da cavidade.



**Figura 3** - *Shear strain circunferencial radial*. Corresponde ao deslocamento entre o endocárdio e o epicárdio provocado pela rotação do coração sobre o seu eixo longo. As paredes rodam em sentido anti-horário na região apical e horário na região basal. Durante a sístole e o endocárdio desloca-se mais do que o epicárdio, gerando deslocamento entre eles. Esse deslocamento corresponde à deformação tangencial ou shear strain. A direção da rotação produz curvas de sentido contrário nas paredes contra laterais.



na direção do ápex. (Gráfico 1A)

O *shear strain circunferencial radial*, obtido pelo eixo curto ventricular, mede o deslocamento circunferencial do endocárdio em relação ao epicárdio, fun-

ção do espessamento radial da parede, Figura 3. Influenciado pela rotação ventricular, também apresenta direções opostas nas paredes contra laterais e diminui de forma significativa da região medial da cavidade, em direção à ponta e em direção à base da cavidade. (Gráfico 1B)

A diminuição das deformações tangenciais, em direção ao ápex, pode ser explicada pela diminuição apical das fibras circulares. Essas fibras, mais abundantes na região basal e média, são responsáveis pelo aumento da pressão intracavitária, na fase de contração isovolumétrica. A região apical, formada predominantemente pelas bandas descendente e ascendente do músculo cardíaco (bandas agonista e antagonista de Torrent-Guasp<sup>9</sup>), é rica em fibras longitudinais e oblíquas, mais adaptada, a primeira, ao encurtamento sistólico da câmara, responsável pela fase de ejeção e a segunda, ao alongamento da cavidade, responsável pela fase de enchimento ventricular rápido.

A região septal merece maior atenção nos estudos da deformação miocárdica, pois sofre o impacto da contração ventricular direita<sup>10</sup>. A análise da face ventricular esquerda do septo interventricular, realizada no presente estudo, não evidenciou, entretanto, alterações significativas em deformação ou velocidades com relação às demais paredes.

Entre as principais aplicações da deformação tangencial (*shear strain*) encontra-se a detecção precoce da remodelação excêntrica, em pacientes com infarto do miocárdio. A necrose miocárdica, provocando a perda da

matriz intersticial por desarranjo do sistema perimissial favorece o maior deslizamento das fibras miocárdicas uma sobre as outras, principalmente durante a fase diastólica em que o miocárdio, recupera sua

forma original (recolhimento elástico). Esse aumento gradual do deslizamento, associado à substituição de tecido muscular por colágeno e perda da função sistólica regional, provoca a dilatação desta região da cavidade, podendo gerar aneurismas ventriculares<sup>11</sup>.

Assim, a detecção de aumento do *shear strain* nesses pacientes pode indicar remodelação cardíaca, fator que piora o prognóstico, e pode ser ainda modificado com intervenções terapêuticas<sup>12</sup>.

Outras aplicações do *shear strain* são patologias que também promovem remodelamento miocárdico, como a hipertensão arterial e as valvopatias com sobrecarga pressórica ou volumétrica. Podem ser beneficiados, também, pacientes submetidos à terapia anti-hipertensiva e a revascularização miocárdica cirúrgica ou por implantação de stents.

## Conclusão

O *shear strain* faz parte, junto com a avaliação da deformação e das velocidades do miocárdio, do complexo de parâmetros que estudam, de forma minuciosa, a dinâmica da contratilidade e relaxamento ventriculares. Esses tipos de deformações podem ser detectados com equipamentos que disponham de *strain bidimensional*, hoje presente em bom número de aparelhos comerciais e em franca expansão.

As deformações tangenciais, tanto longitudinal radial como circunferencial radial, diminuem em direção à ponta ventricular, acompanhando a diminuição da deformação radial e das velocidades miocárdicas, provavelmente como consequência da diminuição das fibras musculares circulares, na região apical da cavidade. Pelo mesmo motivo, a deformação longitudinal e circunferencial aumentam em direção ao ápex.

A detecção dessas deformações e, principalmente, a correta interpretação dos resultados constituem, sem dúvida, uma importante ferramenta para a avaliação de cardiopatias que promovem o remodelamento cavitário, principalmente, doença arterial coronária, miocardiopatias e valvopatias.

## Referências

1. Streeter DD, Spotnitz HM, Patel DP, Ross J, Sonnenblick EH. Fiber orientation in the canine left ventricle during diastole and systole. *Circ Res.* 1969;24:339-47.
2. Torrent-Guasp F. La estructura macroscópica del miocárdio ventricular. *Rev Esp Cardiol.* 1980;33:265-87.
3. Buckberg GD, Castellá M, Gharib M, Saleh S. Structure/function interface with sequential shortening of basal and apical components of the myocardial band. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006;29:75-97.
4. Mirsky, I. Elastic properties of the myocardium: a quantitative approach with physiological and clinical applications. *Handbook of Physiology. The Cardiovascular System. The Heart.* Bethesda. Am Physiol Soc 1979; sect 2, vol I, chapt.14, p.47-531.
5. Arts T, Costa KD, Covell JW, McCulloch AD. Relating myocardial laminar architecture to shear strain and muscle fiber orientation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol;* 2001,280:H2222-H2229.
6. LeGrice IJ, Takayama Y, Covell JW. Transverse shear along myocardial cleavage planes provides a mechanism of normal systolic wall thickening. *Circ Res.* 1995;77:182-93.
7. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, Angelsen B, Smiseth AO. Myocardial strain by Doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function. *Circulation.* 2000;102:1158-64.
8. Buckberg GD, Mahajan A, Jung B, Markl M, Henning J, Ballester-Rodes M. MRI myocardial motion and fiber tracking: a confirmation of knowledge from different imaging modalities. *Eur J Cardio-Thorac Surg;* 2006, 295:165-77.
9. Torrent-Guasp F. La mecánica agonista-antagonista de los segmentos descendente y ascendente de la banda miocárdica ventricular. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54:1091-102.
10. Hristov N, Liakopoulos OJ, Buckberg GD, Trummer G. Septal structure and function relationships parallel the left ventricular free wall ascending and descending segments of the helical heart. *Eur J Cardio-Thorac Surg.* 2006;295:5115-25.
11. Rodriguez F, Langer F, Harrington KB, Cheng A, Daughters GT, Criscione JC, et al. Alterations in transmural strains adjacent to ischemic myocardium during acute midcircumflex occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129:783-91.
12. Zornoff LAM, Paiva SAR, Duarte DR, Spadaro J. Remodelação ventricular pós-infarto do miocárdio: conceito e implicações clínicas. *Arq Bras Cardiol.* 2009;92:157-64.