

Estudo da Mecânica Cardíaca pelo *Speckle Tracking*

Cardiac Mechanics Evaluated by Speckle Tracking Echocardiography

Maria Cristina Donadio Abduch¹, Adriano Mesquita Alencar², Wilson Mathias Jr.¹, Marcelo Luiz de Campos Vieira^{1,3}

Instituto do Coração, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo ¹, São Paulo, SP; Instituto de Física, Universidade de São Paulo², São Paulo, SP; Hospital Israelita Albert Einstein³, São Paulo, SP - Brasil

Resumo

Speckles, ou marcadores naturais do miocárdio, originam-se da interferência construtiva e destrutiva do feixe de ultrassom que incide sobre os tecidos, podem fornecer um diagnóstico precoce das alterações miocárdicas e atuar na predição de certos eventos cardíacos. Devido à sua relativa estabilidade temporal, os speckles podem ser rastreados durante o ciclo cardíaco por software dedicados, promovendo a análise da função sistólica e diastólica. São identificados tanto pela escala de cinza da ecocardiografia 2D convencional quanto pela ecocardiografia 3D, sendo independentes do ângulo de incidência do ultrassom, permitindo assim a avaliação da mecânica cardíaca nos três planos espaciais: longitudinal, circunferencial e radial. O objetivo do presente artigo é discutir o papel e o significado da deformação cardíaca obtida por meio do speckle tracking durante a avaliação da fisiologia cardíaca, e discutir as aplicações clínicas desta tecnologia ecocardiográfica inovadora.

Introdução

Speckles são originados da interferência construtiva e destrutiva do ultrassom que incide sobre os tecidos. Estes diminutos pontos, que são menores do que o comprimento de onda do ultrassom e se originam da escala de cinza do eco, estão agrupados em regiões de interesse que medem cerca de 20-40 pixels, chamadas de *kernels*. Os *kernels* são relativamente estáveis no tempo, exibindo um padrão específico, como uma “impressão digital”, e podem ser rastreados por software específicos ao longo do ciclo cardíaco, por meio de algoritmo que utiliza a soma das diferenças absolutas (Figura 1)¹.

Vinte e dois anos depois de serem considerados como “uma característica indesejável da imagem, uma vez que mascaram pequenas diferenças na escala de cinza”², os *speckles* passaram a ser empregados como marcadores naturais do miocárdio, capazes de avaliar e quantificar a função cardíaca de modo reprodutível, acurado e simples. Esta nova utilidade vem aumentando o entendimento da mecânica cardíaca, permitindo a

detecção precoce de alterações no desempenho do coração e, conseqüentemente, promovendo abordagens terapêuticas mais eficientes.

Este artigo visa reunir as principais informações sobre mecânica cardíaca avaliada por meio do *speckle tracking* (STE), fornecendo uma visão geral acerca dos princípios básicos e das aplicações clínicas desta tecnologia inovadora.

Strain e strain rate – princípios básicos

Considerando-se um objeto unidimensional que sofre tanto alongamento quanto encurtamento, o comprimento inicial é chamado de L_0 e o comprimento em um determinado período de tempo é tido como $L(t)$. A deformação normal, *strain* (ϵ), pode ser matematicamente representada pela seguinte equação:

$$\epsilon(t) = \frac{L(t) - L_0}{L_0} \quad (1)$$

Este é o *strain* Lagrangiano, que ocorre quando o comprimento inicial é conhecido. Entretanto, quando não se conhece o comprimento original, o *strain* pode ser avaliado tomando-se as pequenas variações $d\epsilon_N(t)$ durante um período de tempo infinitesimal dt , traduzido matematicamente pela equação abaixo:

$$d\epsilon_N(t) = \frac{L(t+dt) - L(t)}{L(t)} \quad (2)$$

onde $L(t+dt)$ é o comprimento logo após o primeiro intervalo temporal considerado, a partir do tempo t .

A soma de todas as deformações nos diferentes intervalos de tempo infinitesimais compõe o *strain* total, ϵ , se dt é pequeno o suficiente, a soma é a integral de $d\epsilon$, ou

$$\epsilon_N(t) = \int_{t_0}^t d\epsilon_N(t') \quad (3)$$

Este é o *strain* natural, que representa variações durante o processo total de encurtamento ou alongamento. Para pequenas deformações, o *strain* Lagrangiano e o natural possuem praticamente o mesmo valor. Entretanto, considerando-se as amplas deformações cardíacas que ocorrem durante a sístole e a diástole, o *strain* natural é o mais apropriado, já que o comprimento original não é conhecido³.

O *strain* é uma medida adimensional das alterações na forma, ou deformação. O encurtamento ou alongamento ocorrem somente quando as velocidades entre os pontos são diferentes; sem este pré-requisito, o que se observa é apenas o movimento de um ponto a outro, sem que haja deformação.

Palavras-chave

Ecocardiografia / métodos; *Strain*, torção, *speckle tracking*.

Correspondência: Maria Cristina Donadio Abduch •

Praça Guido Cagnacci, 05, Vila Madalena. CEP 05444-060, São Paulo, SP - Brasil

E-mail: cristinaabduch@cardiol.br, abduchmc@gmail.com

Artigo recebido em 29/04/13; revisado em 14/10/13; aceito em 16/10/13.

DOI: 10.5935/abc.20140041

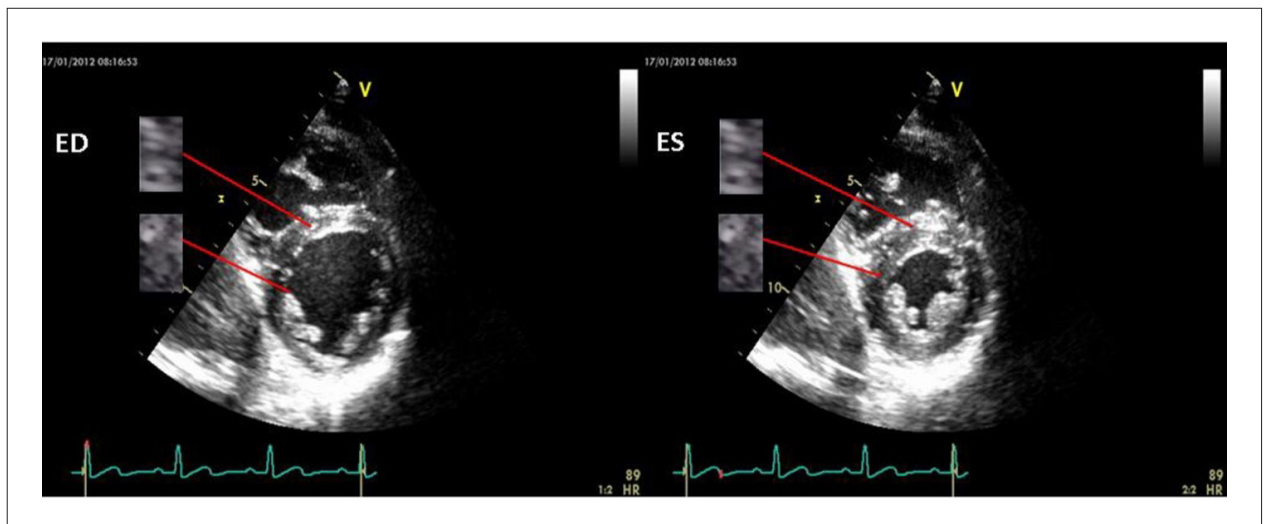


Figura 1 – Regiões de interesse (*kernels*) representadas no final da diástole (FD) e final da sístole (FS). Note o padrão específico de cada uma, que é constante ao longo do ciclo cardíaco.

O *strain rate* (SR) é a velocidade na qual a deformação ocorre, expressa em s^{-1} e representa a média da deformação num dado intervalo de tempo. Um SR igual a $0,8 s^{-1}$ significa que o objeto se deforma, em média, 80% em 1 segundo³.

Para um objeto bidimensional existem dois tipos de *strain*: *strain* normal, que ocorre nos eixos x e y e o *strain* angular, mais conhecido como *shear strain*, e que se dá num plano perpendicular a dois planos paralelos. Objetos tridimensionais apresentam três *strain* normais (nos eixos x , y e z) e seis *shear strains* que combinam os diferentes planos espaciais (xy , xz , yx , yz , zx e zy)³.

Strain miocárdico avaliado pelo speckle tracking

O *speckle tracking* possibilita o estudo do *strain* e do SR por meio da escala de cinza da ecocardiografia 2D, permitindo, assim, avaliar a deformação nos planos longitudinal, circunferencial e radial, uma vez que não existe dependência do ângulo de incidência do ultrassom¹. Desta forma, podem ser obtidos os *strains* transmural, subendocárdico e subepicárdico. É bem estabelecido que, uma vez que o estresse sobre a parede é maior na camada subendocárdica, esta região se deforma mais durante a sístole do que a camada subepicárdica, com consequente aumento na pressão e no consumo de oxigênio⁴.

O *strain* radial durante a sístole é positivo, uma vez que reflete o espessamento miocárdico (o comprimento final é maior do que o inicial) – Figura 2A. Por outro lado, os *strains* longitudinal e circunferencial apresentam valores negativos, uma vez que o comprimento inicial é maior do que o final (Figuras 2B e 2C).

O *strain* miocárdico avaliado pelo STE mostrou boa correlação tanto em modelos experimentais, quando comparado com a sonomicrometria como padrão ouro, como nos estudos clínicos iniciais que avaliaram pacientes com infarto do miocárdico, comparando esta tecnologia inovadora com outras técnicas ecocardiográficas já sedimentadas, como o Doppler tecidual (TDI) e o índice de escore da contratilidade do miocárdio^{1,5}.

A deformação miocárdica é afetada por condições de carga: o *strain* é o mais vulnerável, correlacionando-se mais com a fração de ejeção; já o SR é menos influenciado, relacionando-se primordialmente com a contratilidade ventricular⁶. Ainda, o *strain* e o SR estão sujeitos à alterações devido ao gênero e idade⁷.

Rotação, twist e torção do ventrículo esquerdo

A torção é um processo complexo da mecânica cardíaca, envolvendo deformação nos planos circunferencial e longitudinal, dada a disposição oblíqua das fibras subendocárdicas e subepicárdicas dispostas, respectivamente, no sentido de mão direita e esquerda, interagindo entre si para promover o *twist* do ventrículo esquerdo (VE). Este último, quando visto pelo ápice cardíaco, se dá em consequência dos giros opostos da base no sentido horário e do ápice no sentido anti-horário, sendo mensurado como a diferença entre estes ângulos (θ_{ap} e θ_b , respectivamente). A torção é o *twist* dividido pelo comprimento (h) do VE no plano longitudinal, expressando o *twist* em relação à distância observada entre as porções apical e basal do ventrículo. A torção relativa ao raio epicárdico médio do ápice e da base (ρ_{ap} and ρ_b , respectivamente), é definida como o ângulo torsional T , e calculado de acordo com⁸:

$$T = \frac{(\theta_{ap} - \theta_b) \times (\rho_{ap} + \rho_b)}{2h} \quad (4)$$

O ângulo torsional permite comparações entre corações de tamanhos diferentes, uma vez que o *twist* cardíaco é qualitativamente semelhante em humanos e camundongos, diferindo em magnitude de acordo com o tamanho do coração. Entretanto, a torção é quantitativamente comparável em ambas as espécies, apesar do tamanho discrepante entre os corações⁹.

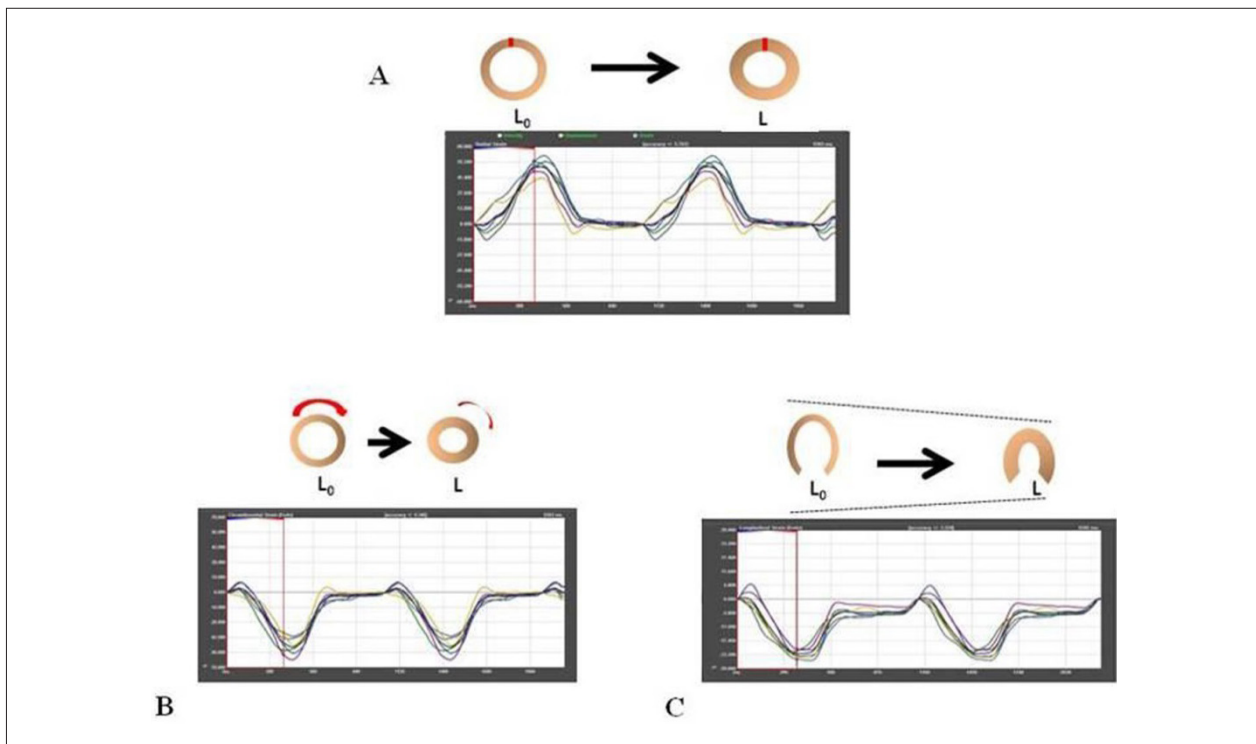


Figura 2 – Curvas de strain nos planos radial (A), circunferencial (B) e longitudinal (C). Note que, para o strain radial, L_0 é menor do que L , resultando em curvas de strain positivas; ao contrário, para os strains circunferencial e longitudinal, L_0 é maior do que L , originando curvas negativas. Cada segmento do ventrículo esquerdo é identificado por uma cor diferente, que varia de acordo com o software.

Seguindo a convenção adotada pela ressonância nuclear magnética (RNM), os valores da rotação basal obtidos pelo STE são negativos, e aqueles correspondentes à rotação basal positivos. Devido à maior magnitude do raio epicárdico e aos valores mais elevados da rotação apical, em condições normais, o *twist* e a torção são positivos¹⁰.

Os estudos tem demonstrado que a mecânica torsional analisada pelo STE apresenta boa correlação com a sonomicrometria e com métodos que possuem boa resolução espacial (RNM) e temporal (TDI)^{11,12}.

A torção, medida como o *twist* dividido pelo comprimento do VE, aumenta com a idade¹³: durante a infância, tanto a base quanto o ápice giram no sentido anti-horário; gradativamente, entre os 5 e 10 anos de idade, a base passa a mudar seu padrão de rotação para o sentido horário, o que se consolida completamente na adolescência. Da fase adulta à meia-idade e velhice, a elevação na magnitude do *twist* se deve ao aumento da rotação apical. A mecânica torsional também é afetada por condições de carga e inotropismo, aumentando proporcionalmente com a pré-carga e o inotropismo, e reduzindo-se frente a pós-cargas maiores¹⁴.

A torção sistólica aumenta as pressões intracavitárias máximas, com menor encurtamento da fibra, resultando em menor consumo de oxigênio⁸.

A rotação reversa (*recoil* ou *untwisting*) ocorre no início da repolarização ventricular, quando o subendocárdio apical inicia

o relaxamento e retorna à sua posição original, revertendo o giro sistólico anti-horário. A rotação apical reversa resulta da liberação de forças restauradoras acumuladas com a torção durante a ejeção ventricular; estas forças aumentam o gradiente de pressão intraventricular, o qual promove a sucção do sangue através da abertura da valva mitral durante a fase de enchimento diastólico precoce. Como ocorre antes da abertura da valva mitral, durante o período de relaxamento isovolumétrico, representa uma conexão entre a sístole e a diástole, e é menos influenciada por condições de carga. Adicionalmente, foi demonstrado que a rotação apical reversa apresenta boa correlação com o τ , a constante de tempo para a queda das pressões do VE¹⁵. Estudos também tem mostrado a relevância da rotação reversa na avaliação da função diastólica¹⁶.

Valores normais

Os valores normais obtidos pelo STE estão listados na Tabela 1; a ampla faixa de variação deve-se principalmente ao software utilizado (já que os valores não são intercambiáveis entre os diferentes fabricantes) e à heterogeneidade relacionada ao gênero e à idade^{11,12,17-22}.

De acordo com o estudo HUNT⁷, que arrolou 1266 indivíduos saudáveis, o *strain* e o SR longitudinal de pico sistólico diminuem com a idade e são menores nos homens. A média dos valores para o *strain* e o SR longitudinal foram, respectivamente, -17,4%, -1,05 s⁻¹ para as mulheres e -15,9%, -1,01 s⁻¹ entre os homens.

Tabela 1 – Valores normais dos parâmetros de mecânica cardíaca avaliados pelo speckle tracking

Parâmetro	Valores Normais
Strain Global Longitudinal (%)	-22,1 ± 2,0
	-22,1 ± 2,1
	-18,7 ± 2,2
	-19,9 ± 5,3
Strain Longitudinal Basal (%)	-16,7 ± 4,1
	-16,2 ± 4,3
Strain Longitudinal da Região Média (%)	-17,3 ± 3,6
Strain Longitudinal Apical (%)	-16,4 ± 4,3
Strain rate Longitudinal (s ⁻¹)	-1,3 ± 0,2
	-1,45 ± 0,2
	-1,03 ± 0,27
Strain rate Longitudinal Basal (s ⁻¹)	-0,99 ± 0,27
Strain rate Longitudinal da Região Média (s ⁻¹)	-1,05 ± 0,26
Strain rate Longitudinal Apical (s ⁻¹)	-1,04 ± 0,26
Strain Circunferencial (%)	-21,8 ± 4,2
	-22,1 ± 3,4
	-27,8 ± 6,9
Strain rate Circunferencial (s ⁻¹)	-1,7 ± 0,2
Strain Radial (%)	59,0 ± 14,0
	73,2 ± 10,5
Strain rate Radial (s ⁻¹)	35,1 ± 11,8
Rotação basal (°)	2,6 ± 0,6
	-5,8 ± 2,0
Rotação apical (°)	-4,6 ± 1,3
	11,7 ± 3,5
	10,9 ± 3,3
Twist (°)	17,4 ± 3,7
	14,5 ± 3,2
	9,0 ± 2,0
	19,3 ± 7,2
Torsão (°/cm)	2,47 ± 0,94

Strain angular (Shear Strain)

O *strain* angular ocorre quando dois planos paralelos se movem com velocidades diferentes, deformando um cubo em um paralelepípedo: conforme os planos deslizam um sobre o outro, a deformação se dá no plano perpendicular. Quando esta alteração tangencial na forma se estabelece, o plano perpendicular roda num certo ângulo – o ângulo *shear*. O *shear strain* é calculado como o *strain* normal, mas no plano perpendicular. Considerando-se o coração, existem três tipos de *shear strain*: CL (deformação entre os planos circunferencial e longitudinal), CR (*shear* entre os planos circunferencial e radial) e RL (*shear* entre os planos

radial e longitudinal) – Figuras 3 a 5. Basicamente, o *shear* CR representa o gradiente secundário às diferenças entre as deformações no subendocárdio e no subepicárdio, RL espessa o espessamento e o *shear* CL a torção. Os gradientes no subendocárdio e no subepicárdio exercem influência em todas as três deformações angulares, determinando a heterogeneidade na deformação miocárdica regional e promovendo o deslizamento entre as fibras miocárdicas: quanto maior o gradiente, maior a deformação angular^{23,24}.

A heterogeneidade na deformação miocárdica e a contribuição do *shear strain* para a função sistólica foi previamente demonstrada em cães²⁴ e em humanos saudáveis²⁵.

Strain 3D

Maffessanti e cols.²⁶ observaram que o STE 3D apresentou valores maiores de deslocamento radial e rotação quando comparado ao STE 2D, indicando a limitação deste último em rastrear os *speckles* que saem do plano da imagem. O deslocamento longitudinal não diferiu entre os dois métodos, uma vez que a movimentação dos *speckles* fora do plano de imagem é menor no eixo longitudinal do que no radial. O conceito de *strain* de área, integrando dados obtidos a partir do *strain* longitudinal e circunferencial, foi recentemente introduzido com a finalidade de reduzir o erro no rastreamento. A validação contra a sonomicrometria mostrou forte correlação e boa reprodutibilidade para o STE²⁷.

Ensaios clínicos demonstraram que o STE 3D pode ser empregado na detecção precoce de alterações cardíacas, como na amiloidose familiar (Figura 6)²⁸, e para entender mais amplamente os aspectos fisiopatológicos das doenças cardíacas, como na anemia falciforme²⁹.

Provavelmente, uma das maiores contribuições da análise pelo STE 3D é aquisição de imagens em um único batimento, já que não se baseia na reconstrução 2D para formar o bloco volumétrico, superando problemas como baixas velocidades de quadros por segundo, arritmias, movimentos respiratórios e do paciente. Até o momento, os primeiros estudos para avaliar os volumes e a função do VE empregando esta tecnologia inovadora mostraram boas correlações quando comparada à RNM (valores de *r* ao redor de 0.90)^{30,31}.

Strain do átrio esquerdo

O software utilizado é o mesmo que foi desenvolvido originalmente para a análise do VE, levando a certas limitações. Entretanto, estudos publicados previamente têm encorajado sua análise por meio desta tecnologia inovadora. Uma vez que o AE é preditor de eventos cardiovasculares, ferramentas que forneçam uma abordagem confiável desta câmara são de grande relevância³². Alguns estudos mostram íntima correlação entre a estrutura e a performance do AE em voluntários saudáveis, pacientes com IC esquerda e fração de ejeção normal e em indivíduos com disfunção diastólica³³. Pacientes com insuficiência cardíaca e fração de ejeção do VE normal apresentaram redução significativa do *strain* longitudinal do AE durante o enchimento diastólico precoce e tardio. Estes resultados indicam alteração na fibras do subendocárdio, uma vez que, na anatomia do AE, estas fibras estão dispostas principalmente no plano longitudinal³⁴.

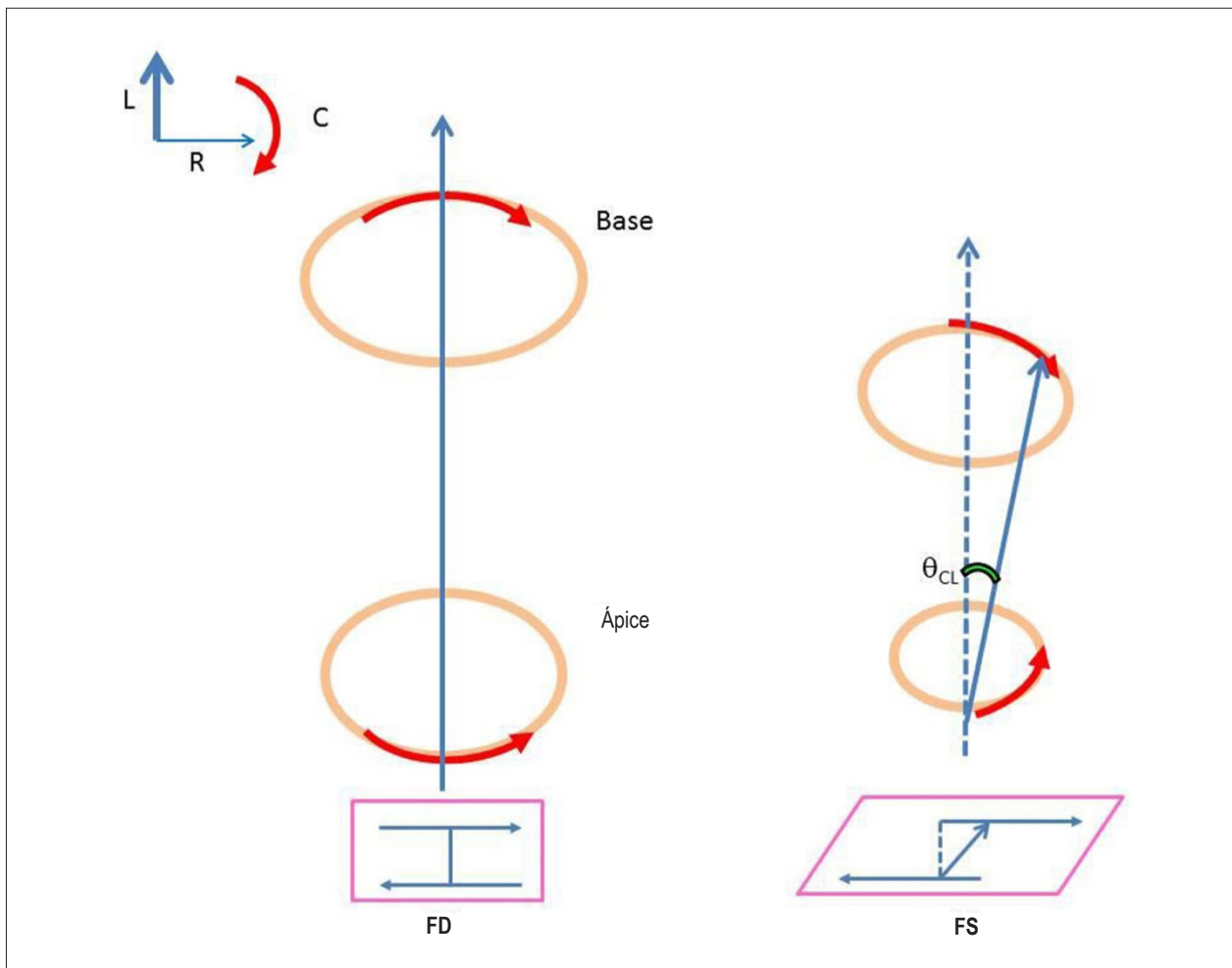


Figura 3 – Strain Circunferencial-Longitudinal. Canto superior esquerdo: representação dos três planos ortogonais (L: longitudinal, C: circunferencial, R: radial). A região basal roda no sentido horário e a apical no sentido anti-horário, criando dois planos paralelos que se movem em direções opostas e originam uma deformação no plano perpendicular (strain angular). A rotação resultante do strain angular é o ângulo CL, que basicamente representa a TORÇÃO. FD: final da diástole; FS: final da sístole; θ_{CL} : ângulo formado pelos planos circunferencial-longitudinal.

Aplicações clínicas

Miocardiopatia Dilatada (MCD)

Uma das aplicações mais relevantes do STE é a possibilidade de prever o prognóstico em pacientes com MCD. Os estudos mostram valores de corte entre -4,9% e -12% para o strain global longitudinal na predição de eventos³⁵⁻³⁷.

Os pacientes também podem apresentar rotações em direções opostas quando comparadas à população normal. Provavelmente, isto pode ser atribuído à evidência de fibrose e às alterações nos miocardiócitos orientados obliquamente. Em indivíduos normais, as fibras estão dispostas num ângulo de aproximadamente 60° em relação ao plano longitudinal; a dilatação altera este ângulo para aproximadamente 90°, numa direção mais transversal, influenciando as características normais de rotação³⁸.

Miocardiopatia hipertrófica (MCH)

Esta doença autossômica dominante apresenta diversas expressões fenotípicas, geralmente com alterações sub-clínicas na função diastólica e sistólica³⁹. Nenhum dos parâmetros ecocardiográficos é sensível e específico o bastante para detectar mudanças sutis ou diferenças entre os fenótipos; portanto, a abordagem pelo STE representa um marco na avaliação dos pacientes com esta doença⁴⁰.

A rotação apical e o twist apresentaram aumento em pacientes com hipertrofia septal assimétrica em comparação àqueles com septo sigmóide, provavelmente devido à isquemia subendocárdica que se instala nas regiões afetadas⁴¹; a rotação apical reversa mostrou-se retardada nos pacientes com MCH em comparação com voluntários saudáveis⁴². A importância de se entender a relação entre o genótipo, o fenótipo e a função está na possibilidade de categorizar os pacientes em sub-grupos clínicos específicos, estabelecendo prognósticos menos heterogêneos.

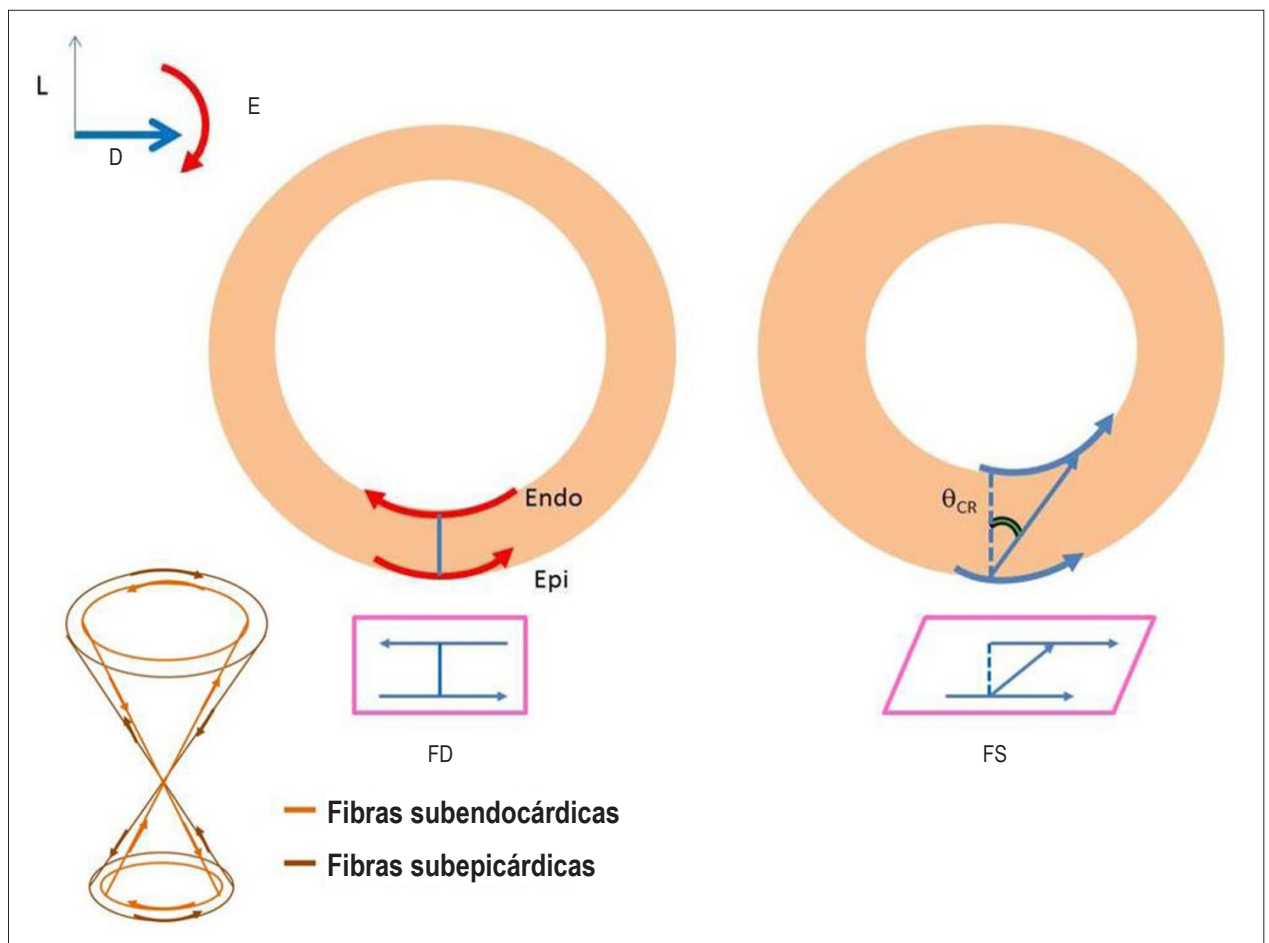


Figura 4 – Strain Circunferencial-Radial. Canto superior esquerdo: como na figura 3. Assumindo que o ápice do VE está aqui representado, as fibras subendocárdicas estão orientadas no sentido de mão direita e as subepicárdicas no sentido de mão esquerda (à esquerda e no canto esquerdo inferior). Entretanto, devido ao fato de o subepicárdio apresentar raio maior, as duas camadas deslizam uma sobre a outra no sentido anti-horário, resultando no strain CR (à direita). Setas vermelhas: orientação das fibras; setas azuis: direção da deformação. FD: final da diástole; FS: final da sístole; θ_{CR} : ângulo de deformação circunferencial-radial.

Popovic e cols.⁴³ mostraram redução no *strain* longitudinal do VE mesmo em áreas livres de hipertrofia e Paraskevaïdis e cols⁴⁰. demonstraram o valor prognóstico do *strain* sistólico do AE determinado pelo STE em pacientes com MCH e hipertrofia do VE secundária à outras causas.

Doenças do pericárdio e miocardiopatia restritiva

Sem dúvida, um dos maiores desafios na cardiologia é o diagnóstico diferencial entre miocardiopatia restritiva e pericardite constrictiva. A análise pelo TDI oferece algumas possibilidades; entretanto, esta avaliação retrata basicamente o que ocorre no plano longitudinal⁴⁴.

O *strain* longitudinal apresentou redução em pacientes com miocardiopatia restritiva, enquanto que, naqueles com pericardite constrictiva, as alterações envolveram o *strain* radial e circunferencial, a torção e a rotação apical reversa. Uma vez que a miocardiopatia restritiva caracteriza-se por infiltração e fibrose, prejudicando principalmente o subendocárdio, o componente longitudinal da deformação cardíaca é aquele mais afetado. No que se refere à doença pericárdica, a

mesma pode se estender para a camada subepicárdica, comprometendo principalmente os componentes radial e circunferencial da mecânica cardíaca⁴⁵.

Doença arterial coronária e infarto do miocárdio

O *speckle tracking* vêm surgindo como uma ferramenta útil no estudo da viabilidade miocárdica, por fornecer uma análise regional da função ventricular; além disso, não é influenciado pelo fenômeno de arrastamento^{3,1}.

O *strain* longitudinal parece ser o primeiro a ser alterado na isquemia, uma vez que as fibras subendocárdicas sofrem antes os efeitos das anormalidades na perfusão¹⁹. No entanto, Winter e cols⁴⁶. mostraram que o *strain* radial e circunferencial encontram-se igualmente reduzidos na isquemia miocárdica aguda. Os autores também observaram um atraso no pico do *strain* sistólico, principalmente no plano circunferencial, que é aquele relacionado à torção. Ainda, as alterações temporais também têm implicações importantes na rotação apical reversa e na função diastólica.

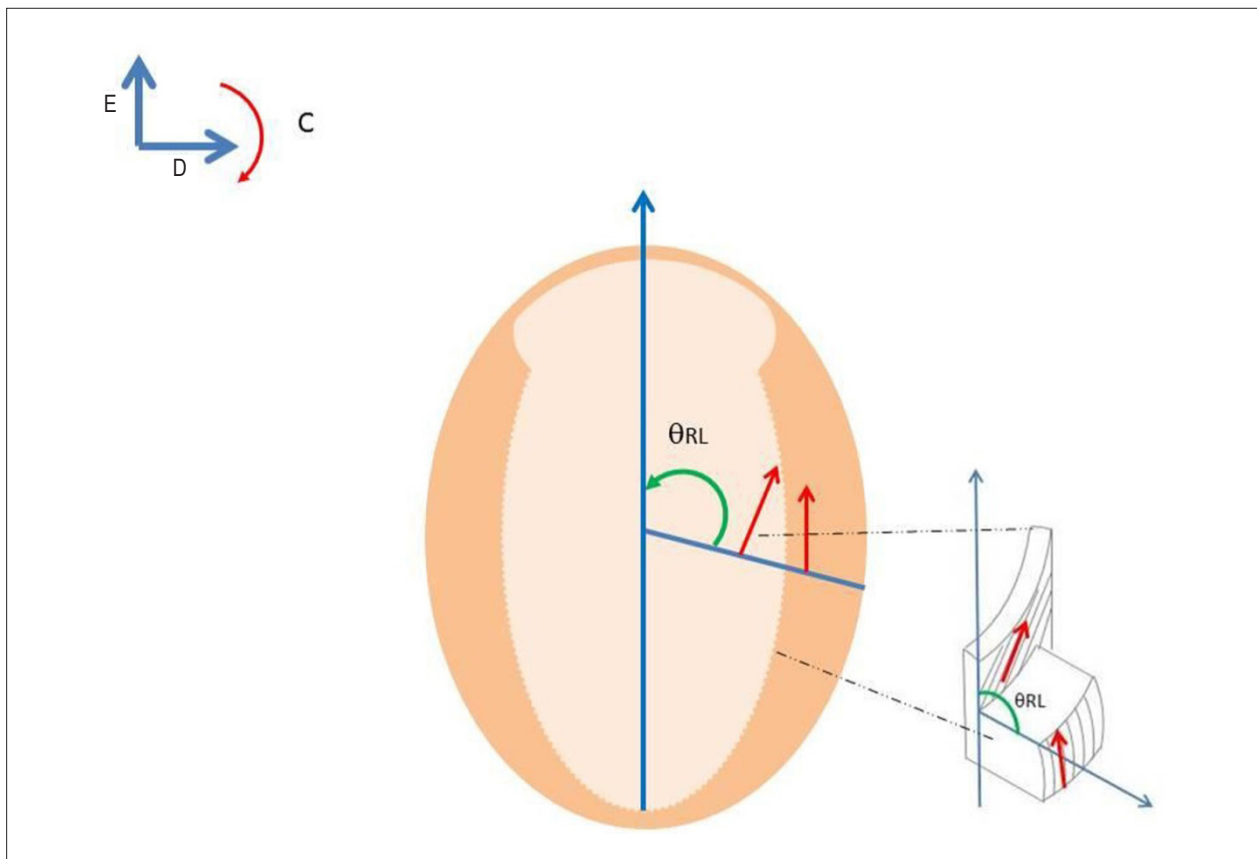


Figura 5 – Strain Radial-Longitudinal. Canto superior esquerdo: representação dos três planos ortogonais (legendas como na figura 3). As setas vermelhas simbolizam a orientação das fibras subendocárdicas e subepicárdicas (mão direita e mão esquerda, respectivamente); o ângulo formado pelos planos radial-longitudinal (θ_{RL} – seta verde) é originado do deslizamento entre os planos paralelos das fibras oblíquas do subendocárdio e subepicárdio, em relação ao plano radial.

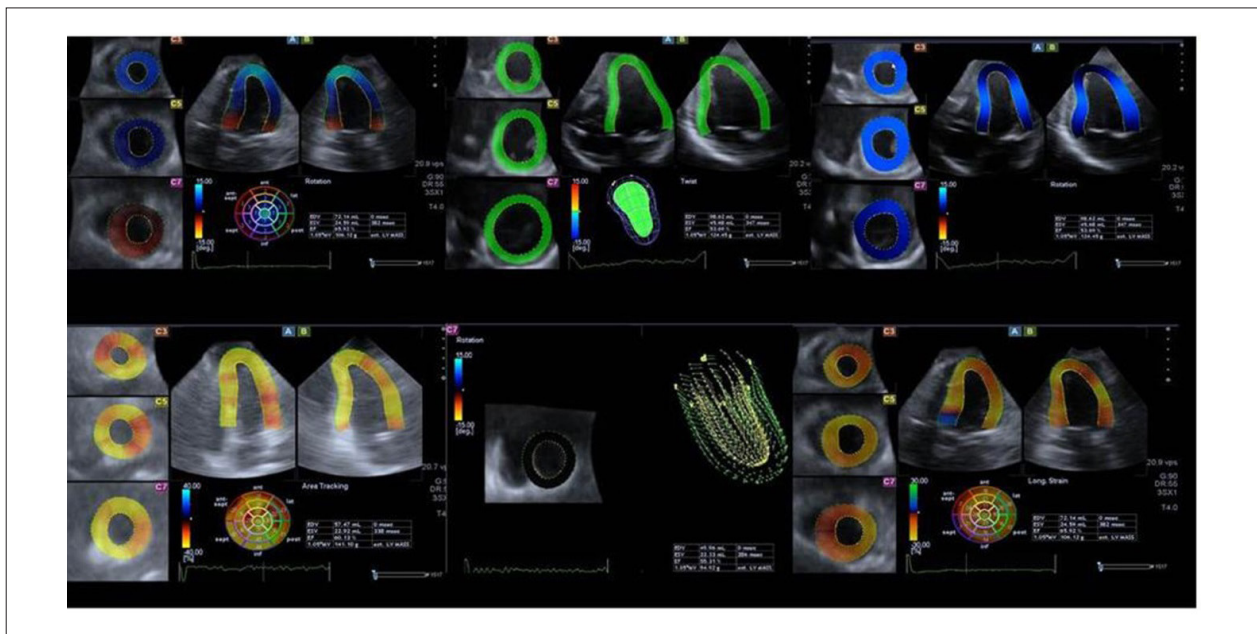


Figura 6 – No painel superior observa-se a análise do ventrículo esquerdo pelo STE 3D (volumes, fração de ejeção, massa, twist, rotação) em voluntário saudável e no painel inferior em um paciente com amiloidose familiar (volumes, fração de ejeção, massa, strain de área, rotação e strain longitudinal). Nota-se a heterogeneidade dos strains de área e longitudinal relativos aos diferentes segmentos do ventrículo esquerdo, devido aos depósitos de amilóide.

O *strain* global longitudinal pode prever o tamanho do infarto em pacientes submetidos à trombólise ou revascularização⁴⁷, sendo este parâmetro superior à FEVE na identificação de áreas massivas de infarto (maiores do que 20%), quando comparado à RNM. O *strain* longitudinal regional também está relacionado ao tamanho da cicatriz do infarto avaliada pela RNM contrastada: valores de *strain* > -4,5% indicam segmentos miocárdicos não-viáveis (AUC = 0,88), uma vez que, no plano longitudinal, valores maiores representam magnitudes absolutas menores de deformação⁴⁸.

Doença hipertensiva

O estudo da mecânica cardíaca pelo STE permite acessar parâmetros que são menos afetados por condições de carga, como a rotação apical reversa, que ocorre durante o tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV). Takeuchi e cols.⁴⁹ demonstraram redução e retardo na rotação reversa paralelos à magnitude da hipertrofia do VE, resultando em sobreposição entre o *untwisting* e o enchimento diastólico rápido, com prejuízo a este último. Park e cols.⁵⁰ observaram que, tanto a torção quanto a rotação reversa aumentaram significativamente em indivíduos com disfunção diastólica grau 1 quando comparados à voluntários saudáveis e a pacientes com disfunção diastólica graus 2 e 3. Outros estudos mostraram redução na velocidade da rotação reversa e na velocidade do *strain* longitudinal precedentes à alterações na função sistólica avaliada pelo *strain* global longitudinal e pela FEVE^{51,52}.

Estenose valvar aórtica

Pacientes com estenose aórtica (EAo) importante, assintomáticos e com FEVE normal mostraram redução no *strain* longitudinal proporcionalmente à redução na área valvar⁵³. A mecânica torsional também apresentou alteração em pacientes com EAo moderada e importante: apesar do aumento na rotação apical, houve redução na rotação reversa, provavelmente devido à isquemia subendocárdica⁵⁴.

Existem evidências de melhora no *strain* longitudinal após troca valvar em pacientes com EAo importante e FEVE normal⁵⁵. Estes resultados indicam que a FEVE pode não ser o parâmetro mais indicado para identificar alterações sutis na função miocárdica nesta população.

Insuficiência mitral

Alguns estudos demonstraram redução no *strain* global longitudinal do VE⁵⁶ e na rotação reversa⁵⁷ em pacientes com insuficiência mitral moderada a importante, a despeito da FEVE e do *dP/dt* normais. Pacientes com insuficiência mitral podem apresentar o mesmo padrão de função sistólica do VE daqueles com estenose aórtica.

Avaliação do ventrículo direito

O STE acrescenta uma contribuição valiosa ao estudo do ventrículo direito, uma vez que não depende da aproximação

com formas geométricas. Permite tanto a identificação da disfunção sistólica em pacientes com alterações primárias quanto em indivíduos que apresentam disfunção miocárdica devido à dependência interventricular^{58,59}.

Doenças sistêmicas que afetam o coração

O STE pode ser usado para demarcar alterações sutis na função cardíaca de pacientes com doenças sistêmicas como câncer^{60,61} ou diabetes melito⁶¹, bem como para diferenciar hipertrofia fisiológica da patológica que ocorre, respectivamente, em atletas e em pacientes com doenças de depósito, como Doença de Anderson-Fabry⁶². Esta tecnologia inovadora poderá levar a novas abordagens terapêuticas.

Limitações

Uma vez que o STE baseia-se em identificar marcadores naturais do miocárdio, é desejável a identificação dos bordos endocárdico e epicárdico, além do próprio miocárdio¹⁰. Ainda, para que os *speckles* possam ser adequadamente rastreados, o software dedicado requer uma faixa ideal de quadros por segundo, que, em humanos com frequência cardíaca normal, está em torno de 50 a 90 Hz⁶³. Valores menores predispõem à perda de informação, pois o algoritmo se baseia na soma das diferenças absolutas; por outro lado, uma quantidade excessiva de quadros por segundo prejudica o rastreamento devido aos *speckles* que praticamente não se movimentam, causando instabilidade matemática no algoritmo⁶⁴.

Conclusões

O estudo da mecânica cardíaca pelo STE constitui-se numa ferramenta promissora, com capacidade de diagnóstico precoce e predição de eventos. Acreditamos que esta metodologia semi-automática, não-invasiva e de baixo custo pode trazer à luz o entendimento da sofisticada fisiologia do miocardiócito e também da fisiopatologia das doenças cardíacas.

Contribuição dos autores

Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Abduch MCD, Alencar AM, Mathias Jr. W, Campos Vieira MLC.

Potencial conflito de interesse

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. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Shir 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.
2. Burckhardt CB. Speckle in ultrasound B-mode scans. *IEEE Trans Sonics Ultrasonics.* 1978;25(Suppl 1):1-6.
3. D'Hooge J, Heimdal A, Jamal F, Kukulski T, Bijnens B, Rademakers F, et al. Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations. *Eur J Echocardiogr.* 2000;1(3):154-70.
4. Sabbah HN, Marzilli M, Stein PD. The relative role of subendocardium and subepicardium in left ventricular mechanics. *Am J Physiol.* 1981;240(6):H920-6.
5. Reisner SA, Lysyansky P, Agmon Y, Mutlak D, Lessik J, Friedman Z. Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17(6):630-3.
6. Weidemann F, Jamal F, Sutherland GR, Claus P, Kowalski M, Hatle L, et al. Myocardial function defined by strain and strain rate during alterations in inotropic states and heart rate. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2002;283(2):H792-9.
7. Dalen H, Thornstensen A, Aase SA, Ingul CB, Totrp H, Vatten J, et al. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. *Eur J Echocardiogr.* 2010;11(2):176-83.
8. Rüssel IK, Götte MJ, Bronzwaer JG, Knaepen P, Paulus WJ, van Rossum AC. Left ventricular torsion: an expanding role in the analysis of myocardial dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2009;2(5):648-55.
9. Henson RE, Song SK, Pastorek JS, Ackerman JJ, Lorenz CH. Left ventricular torsion is equal in mice and humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2000;278(4):H1117-23.
10. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile F, et al. Assessment of myocardial mechanics using *speckle tracking* echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(4):351-69. Erratum in *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(7):734.
11. Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T, Lyseggen E, Amundsen BH, Smith HJ, et al. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation. *Circulation.* 2005;112(20):3149-56.
12. Notomi Y, Lysyansky P, Setser RM, Shiota T, Popovic ZB, Martin-Miklovic MG, et al. Measurement of ventricular torsion by two-dimensional ultrasound *speckle tracking* imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(12):2034-41.
13. Al-Naami GH. Torsion of young hearts: a *speckle tracking* study of normal infants, children and adolescents. *Eur J Echocardiogr.* 2010;11(10):853-62.
14. Dong SJ, Hees PS, Huang WM, Buffer SA Jr, Weiss JL, Shapiro EP. Independent effects of preload, afterload, and contractility on left ventricular torsion. *Am J Physiol.* 1999;277(3 Pt 2):H1053-60.
15. Dong SJ, Hees PS, Siu CO, Weiss JL, Shapiro EP. MRI assessment of LV relaxation by untwisting rate: a new isovolumic phase measure of τ . *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2001;281(5):H2002-9.
16. Rademakers FE, Buchhalter MB, Rogers WJ, Zerhouni EA, Weisfeldt ML, Weiss JL, et al. Dissociation between left ventricular untwisting and filling. *Circulation.* 1992;85(4):1572-81.
17. 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.
18. Kang SJ, Lim HS, Choi BJ, Choi SY, Hwang GS, Yoon MH, et al. Longitudinal strain and torsion assessed by two-dimensional *speckle tracking* correlate with the serum level of tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1, a marker of myocardial fibrosis, in patients with hypertension. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(8):907-11.
19. Mizuguchi Y, Oishi Y, Miyoshi H, Iuchi A, Nagase N, Oki T. The functional role of longitudinal, circumferential, and radial myocardial deformation for regulating the early impairment of left ventricular contraction and relaxation in patients with cardiovascular risk factors: a study with two-dimensional strain im. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(10):1138-44.
20. Kim HK, Sohn DW, Lee SE, Choi SY, Park JS, Kim YJ, et al. Assessment of left ventricular rotation and torsion with two-dimensional *speckle tracking* echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20(1):45-53.
21. Jurcut R, Pappas CJ, Masci PG, Herbots L, Szulik M, Bogaert J, et al. Detection of regional myocardial dysfunction in patients with acute myocardial infarction using velocity vector imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(8):879-86.
22. 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.
23. Rosen BD, Gerber BL, Edvardsen T, Castillo E, Amado LC, Nasir K, et al. Late systolic onset of regional LV relaxation demonstrated in three-dimensional space by MRI tissue tagging. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2004;287(4):H1740-6.
24. Rademakers FE, Rogers WJ, Guier WH, Hutchins GM, Siu CO, Weisfeldt ML, et al. Relation of regional cross-fiber shortening to wall thickening in the intact heart. Three-dimensional strain analysis by NMR Tagging. *Circulation.* 1994;89(3):1174-82.
25. Bogaert J, Rademakers FE. Regional nonuniformity of normal adult human left ventricle. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2001;280(2):H610-20.
26. Maffessanti F, Nesser HJ, Wienert L, Steringer-Mascherbauer R, Niel J, Gorissen W, et al. Quantitative evaluation of regional left ventricular function using three-dimensional *speckle tracking* echocardiography in patients with and without heart disease. *Am J Cardiol.* 2009;104(12):1755-62.
27. Seo Y, Ishizu T, Enomoto Y, Sugimori H, Aonuma K. Endocardial surface area tracking for assessment of regional LV wall deformation with 3D *speckle tracking* imaging. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2011;4(4):358-65.
28. Vieira ML, Almeida MD, Ferraz Neto BH, Oliveira WA, Shoji T, Rodrigues AC, et al. Three-dimensional *speckle tracking* echocardiographic analysis of patients presenting familial amyloidosis. [abstract]. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012;25(6):B79-80.
29. Ahmad H, Gayat E, Yodwut C, Abduch MC, Patel AR, Weinert L, et al. Evaluation of myocardial deformation in patients with sickle cell disease and preserved ejection fraction using three-dimensional *speckle tracking* echocardiography. *Echocardiography.* 2012;29(8):962-9.
30. Macron L, Lim P, Bensaïd A, Nahum J, Dussault C, Mitchell-Heggs L, et al. Single-beat versus multibeat real-time 3D echocardiography for assessing left ventricular volumes and ejection fraction. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2010;3(4):450-5.
31. Chang SA, Lee SC, Kim EY, Hahm SH, Jang SY, Park SJ, et al. Feasibility of single-beat full-volume capture real-time three-dimensional echocardiography and auto-contouring algorithm for quantification of left ventricular volume: validation with cardiac resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011;24(8):853-9.
32. Vianna-Pinton R, Moreno CA, Baxter CM, Lee KS, Tsang TS, Appleton CP, et al. Two-dimensional speckle-tracking echocardiography of the left atrium: feasibility and regional contraction and relaxation differences in normal subjects. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(3):299-305.
33. Kurt M, Wang T, Torre-Amione G, Nagueh SF. Left atrial function in diastolic heart failure. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2009;2(1):10-5.
34. Ho SY, Sanchez-Quintana D, Cabrera JA, Anderson RH. Anatomy of the left atrium: implications for radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999;10(11):1525-33.

35. Nahum J, Bensaïd A, Dussault C, Macron L, Clémence D, Bouhemad B, et al. Impact of longitudinal myocardial deformation on the prognosis of chronic heart failure patients. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010;3(3):249-56.
36. Stanon T, Leano R, Marwick TH. Prediction of all-cause mortality from global longitudinal *speckle tracking*: comparison with ejection fraction and wall motion scoring. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2(5):356-64.
37. Jesaityte R, Dandel M, Lehmkühl H, Hetzer R. Prediction of short-outcomes in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy referred for transplantation using standard echocardiography and strain imaging. *Transplant Proc*. 2009;41(1):277-80.
38. Popescu BA, Beladan CC, Calin A, Muraru D, Deleanu D, Rosca M, et al. Left ventricular remodelling and torsional dynamics in dilated cardiomyopathy: reversed apical rotation as a marker of disease severity. *Eur J Heart Fail*. 2009;11(10):945-51.
39. Afonso LC, Bernal J, Bax JJ, Abraham TP. Echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy. The role of conventional and emerging technologies. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008;1(6):787-800.
40. Paraskevaidis IA, Panou F, Papadopoulos C, Farmakis D, Parissis J, Ikonomidis I, et al. Evaluation of left atrial longitudinal function in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a tissue Doppler imaging and two-dimensional study. *Heart*. 2009;95(6):483-9.
41. van Dalen BM, Kauer F, Soliman OI, Vletter WB, Michels M, ten Cate FJ, et al. Influence of pattern of hypertrophy on left ventricular twist in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2009;95(8):657-61.
42. van Dalen BM, Kauer F, Michels M, Soliman OI, Vletter WB, van der Zwaan HB, et al. Delayed left ventricular untwisting in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(12):1320-6.
43. Popovic ZB, Kwon DH, Mishra M, Buakhamsri A, Greenberg NL, Thamilarasan 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.
44. Garcia MJ, Rodriguez L, Ares M, Griffin BP, Thomas JD, Klein AL. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: assessment of left ventricular diastolic velocities in longitudinal axis by Doppler tissue imaging. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(1):108-14.
45. Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Abhayaratna WP, Korinek J, Belohlavek M, Sundt TM 3rd, et al. Disparate patterns of left ventricular mechanics differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008;1(1):29-38.
46. Winter R, Jussila R, Nowak J, Brodin LA. *Speckle tracking* echocardiography is a sensitive tool for the detection of myocardial ischemia: a pilot study from the catheterization laboratory during percutaneous coronary intervention. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20(8):974-81.
47. Sjöli B, Orn S, Greene B, Vartdal T, Smiseth OA, Edvardsen T, et al. Comparison of left ventricular ejection fraction and left ventricular global strain as determinants of infarct size in patients with acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(11):1232-8.
48. Roes SD, Mollema SA, Lamb HJ, van der Wall EE, de Ross A, Bax JJ. Validation of echocardiographic two-dimensional *speckle tracking* longitudinal strain imaging for viability assessment in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction and comparison with contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*. 2009;104(3):312-7.
49. Takeuchi M, Borden WB, Nakai H, Nishikage T, Kokumai M, Nakagura T, et al. Reduced and delayed untwisting of the left ventricle in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy: a study using two-dimensional *speckle tracking* imaging. *Eur Heart J*. 2007;28(22):2756-62.
50. Park SJ, Miyazaki C, Bruce CJ, Ommen S, Miller FA, Oh JK. Left ventricular torsion by two-dimensional *speckle tracking* echocardiography in patients with diastolic dysfunction and normal ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(10):1129-37.
51. Narayanan A, Aurigemma GP, Chinali M, Hill JC, Meyer TE, Tighe DA. Cardiac mechanics in mild hypertensive heart disease. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2(5):382-90.
52. Mu Y, Qin C, Wang C, Huojiaabudula G. Two-dimensional ultrasound *speckle tracking* imaging in evaluation of early changes in left ventricular diastolic function in patients with essential hypertension. *Echocardiography*. 2010;27(2):146-54.
53. Lafitte S, Perlant M, Reant P, Serri K, Douard H, DeMaria A, et al. Impact of impaired myocardial deformation on exercise tolerance and prognosis in patients with asymptomatic aortic stenosis. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10(3):414-9.
54. van Dalen BM, Tzikas A, Soliman OI, Kauer F, Heuvelman HJ, Vletter WB, et al. Left ventricular twist and untwist in aortic stenosis. *Int J Cardiol*. 2011;148(3):319-24.
55. Lindqvist P, Bajraktari G, Molle R, Palmerini E, Holmgren, Mondillo S, et al. Valve replacement for aortic stenosis normalizes subendocardial function in patients with normal ejection fraction. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(7):608-13.
56. Borg AN, Harrison JL, Argyle RA, Ray SC. Left ventricular torsion in primary chronic mitral regurgitation. *Heart*. 2008;94(5):597-603.
57. Lancellotti P, Cosyns B, Zacharakis D, Attina E, Van Camp G, Gach O, et al. Importance of left ventricular longitudinal function and functional reserve in patients with degenerative mitral regurgitation: assessment by two-dimensional *speckle tracking*. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(12):1331-6.
58. Pirat B, McCulloch ML, Zoghbi WA. Evaluation of global and regional right ventricular systolic function in patients with pulmonary hypertension using a novel *speckle tracking* method. *Am J Cardiol*. 2006;98(5):699-704.
59. Kempny A, Diller GP, Orwat S, Kaleschke G, Kerckhoff G, Bunck ACH, et al. Right-ventricular left interaction in adults with Tetralogy of Fallot: a combined cardiac magnetic resonance and echocardiographic *speckle tracking* study. *Int J Cardiol*. 2012;154(3):259-64.
60. Sawaya H, Sebag IA, Plana JC, Januzzi JL, Ky B, Cohen V, et al. Early detection and prediction of cardiotoxicity in chemotherapy-treated patients. *Am J Cardiol*. 2011;107(9):1375-80.
61. Mondillo S, Cameli M, Caputo ML, Lisi M, Palmerini E, Pedelezzi M, et al. Early detection of left atrial strain abnormalities by *speckle-tracking* in hypertensive and diabetic patients with normal left atrial size. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(8):898-908.
62. Gruner C, Verocai F, Carasso S, Vannan MA, Jamorski M, Clarke JT, et al. Systolic myocardial mechanics in patients with Anderson-Fabry disease with and without left ventricular hypertrophy and in comparison to nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Echocardiography*. 2012;29(7):810-7.
63. Bloechlinger S, Grander W, Bryner J, Dünser MW. Left ventricular rotation: a neglected aspect of the cardiac cycle. *Intensive Care Med*. 2011;37(1):156-63.
64. Burns AT, McDonald IG, Thomas JD, MacIsaac A, Prior D. Doin' the twist: new tools for an old concept of myocardial function. *Heart*. 2008;94(8):978-83.