

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/229139094>

Torção do Ventrículo Esquerdo é Reduzida e sua Dinâmica Alterada em Estágios Avançados da Forma Cardíaca da Doença de Chagas Decreased Left Ventricular Torsion with Distorted Dynam...

Article in *Revista Brasileira de Cardiologia Invasiva* - January 2012

CITATIONS

0

READS

175

10 authors, including:



Pedro Emmanuel Alvarenga Americano do Brasil

Fundação Oswaldo Cruz

101 PUBLICATIONS 812 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



Andréa S Sousa

Fundação Oswaldo Cruz

81 PUBLICATIONS 1,127 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



Sergio Xavier

Federal University of Rio de Janeiro e FIOCRUZ

123 PUBLICATIONS 2,187 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



Alejandro Marcel Hasslocher-Moreno

Fundação Oswaldo Cruz

83 PUBLICATIONS 1,346 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Efeito da Suplementação Nutricional com Selênio na progressão da cardiopatia na doença de Chagas: Ensaio Clínico em pacientes crônicos. [View project](#)



physical rehabilitation [View project](#)

Artigo
Original

Torção do Ventrículo Esquerdo é Reduzida e sua Dinâmica Alterada em Estágios Avançados da Forma Cardíaca da Doença de Chagas

3

Decreased Left Ventricular Torsion with Distorted Dynamics at Advanced Stages of Chagas' Heart Disease

Sabrina Karla Silva, Carla Renata Ferreira dos Santos, Pedro Emmanuel Alvarenga Americano do Brasil, Andréa Rodrigues da Costa, Andréa Silvestre de Sousa, Sérgio Salles Xavier, Alejandro Marcel Hasslocher-Moreno, Roberto Magalhães Saraiva

Resumo

Fundamentos: A expressão mais grave da doença de Chagas é a insuficiência cardíaca (IC). A torção do ventrículo esquerdo (VE) é reduzida na IC de outras etiologias e pode ser importante para avaliação do desempenho cardíaco na doença de Chagas.

Objetivo: Avaliar a torção do VE em diferentes estágios da doença de Chagas.

Métodos: Foi realizado estudo longitudinal entre março e outubro de 2010 avaliando ecocardiogramas de 17 controles e 139 pacientes sendo 44 da forma indeterminada (sem cardiopatia aparente), 27 pacientes no estágio A da forma cardíaca (alterações limitadas ao eletrocardiograma), 31 no estágio B (sem clínica de IC com alteração da função sistólica global ou segmentar do VE), 26 no estágio C (IC compensável) e 11 no estágio D (IC refratária).

Resultados: A torção do VE foi similar entre controles ($12,7 \pm 3,9^\circ$), indeterminados ($11,7 \pm 5,5^\circ$) e pacientes no estágio A ($9,9 \pm 4,6^\circ$), mas foi progressivamente menor nos pacientes do estágio B ao D (B: $8,6 \pm 6,3^\circ$; C: $4,7 \pm 4,1^\circ$; D: $0,1 \pm 3,1^\circ$; $p < 0,0001$). Enquanto os controles apresentaram padrão normal de torção do VE com rotação apical anti-horária e rotação basal no sentido horário, o padrão de torção foi anormal em 15% dos pacientes indeterminados e no estágio A; 37% dos pacientes no estágio B; 35% dos pacientes no estágio C; e 82% dos pacientes no estágio D.

Conclusões: A torção do VE é reduzida e sua dinâmica progressivamente mais alterada conforme a doença de Chagas atinge estágios mais avançados de acometimento cardíaco. A contribuição desses eventos para o prognóstico da doença de Chagas ainda deve ser estabelecida.

Palavras-chave: Doença de Chagas; Insuficiência cardíaca; Disfunção ventricular esquerda/fisiopatologia; Anormalidade torcional/patologia; Ecocardiografia/métodos

Abstract

Background: The most serious expression of Chagas' disease is heart failure (HF). Left ventricular (LV) torsion is decreased in HF with other etiologies and may be an important tool for evaluating cardiac performance in Chagas' disease.

Objective: To analyze LV torsion at different stages of Chagas' disease.

Methods: A longitudinal study was conducted between March and October 2010, assessing echocardiograms from 17 controls and 139 patients, of whom 44 were indeterminate (no apparent cardiopathy), 27 in stage A (changes limited to the electrocardiogram), 31 in stage B (without HF findings but with global or segmental changes in LV systolic function), 26 in stage C (compensable HF), and 11 in stage D (refractory HF).

Results: The LV torsion was similar among the controls ($12,7 \pm 3,9^\circ$), indeterminate ($11,7 \pm 5,5^\circ$) and stage A patients ($9,9 \pm 4,6^\circ$), but decreased progressively from stage B to D (B: $8,6 \pm 6,3^\circ$; C: $4,7 \pm 4,1^\circ$; D: $0,1 \pm 3,1^\circ$; $p < 0,0001$). While the controls presented a normal LV torsion pattern with apical counterclockwise and basal clockwise rotation movement, the torsion pattern was abnormal in 15% of the indeterminate and stage A patients; 37% of the stage B patients; 35% of the stage C patients; and 82% of the stage D patients.

Conclusion: LV torsion is decreased and its dynamics distorted in patients at advanced stages of Chagas' heart disease. The contribution of those changes to the progression and prognosis of Chagas' disease remains to be determined.

Keywords: Chagas disease; Heart failure; Ventricular Dysfunction, left/physiopathology; Torsion abnormality/pathology; Echocardiography/methods

Laboratório de Pesquisa Clínica em Doença de Chagas - Instituto de Pesquisa Clínica Evandro Chagas - Fundação Oswaldo Cruz Rio de Janeiro, RJ - Brasil

Correspondência: Roberto Magalhães Saraiva

E-mail: roberto.saraiva@pec.fiocruz.br

Instituto de Pesquisa Clínica Evandro Chagas - Fundação Oswaldo Cruz | Av. Brasil, 4365 - Manguinhos - 21040-900 - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

Recebido em: 04/12/2011 | Aceito em: 31/01/2012

Introdução

A doença de Chagas ainda representa grave problema de saúde pública na América Latina. Estima-se que 12 a 15 milhões de pessoas infectadas vivam nos países latino-americanos, dos quais 1 a 3 milhões no Brasil¹; que todo ano cerca de 40 mil novos casos sejam diagnosticados na América Latina; e que 12 mil óbitos ocorram diretamente relacionados à doença de Chagas¹.

A doença de Chagas compreende três fases clinicamente distintas: aguda, crônica indeterminada e crônica com organopatia cardíaca e/ou digestiva². Após a fase aguda, a maioria dos indivíduos permanece assintomático e sem evidência clínica de dano orgânico estrutural, configurando a fase crônica indeterminada, a qual pode perdurar por duas ou mais décadas³. Porém, 20% a 30% dos pacientes evoluirão para a fase crônica cardíaca, cuja expressão mais grave é a insuficiência cardíaca (IC)⁴⁻⁶. A fase crônica cardíaca é classificada conforme o Consenso Brasileiro para Doença de Chagas⁷ em: Estágio A: eletrocardiograma (ECG) alterado e ecocardiograma sem alteração segmentar; Estágio B: sem clínica de IC com déficit contrátil segmentar ou global, subdividido em: B1: fração de ejeção (FE) do ventrículo esquerdo (VE) $\geq 45\%$ e B2: FE $< 45\%$; Estágio C: IC compensável; e Estágio D: IC refratária a tratamento. No entanto, não há um marcador confiável de quando ou quais pacientes evoluirão para a fase crônica cardíaca.

Novos métodos ecocardiográficos podem ser úteis para identificar precocemente quais pacientes possuem maior risco de evoluir para IC. A medida da torção do VE baseada na deformação miocárdica bidimensional é um novo método para avaliar a função sistólica do VE. No coração normal, a arquitetura das fibras cardíacas muda gradualmente de uma hélice direcionada para a direita no subendocárdio para uma hélice direcionada para a esquerda no subepicárdio. Isto gera rotação em sentidos opostos: na base no sentido horário e no ápice no sentido anti-horário. A torção do VE representa o gradiente médio da diferença da rotação do ápice em relação à rotação da base, em um eixo longitudinal⁸. A torção do VE é influenciada por mudanças na pré-carga, pós-carga e contratilidade⁹, e aumenta gradualmente da infância para a idade adulta¹⁰. Sem a torção, há redução do encurtamento epicárdico com aumento do encurtamento endocárdico, provocando aumento no estresse endocárdico que aumenta a demanda de oxigênio e reduz a eficiência da performance sistólica do VE⁹.

A torção do VE apresenta-se reduzida em pacientes com disfunção sistólica do VE^{11,12} de etiologia

isquêmica ou não isquêmica¹². A torção do VE ainda não foi avaliada na doença de Chagas e é possível que esteja alterada em estágios mais precoces da doença, além de poder apresentar valor prognóstico independente da FE do VE. Esta hipótese justifica a importância deste estudo que avalia a torção do VE em pacientes com doença de Chagas.

Metodologia

O estudo incluiu pacientes consecutivos encaminhados ao setor de ecocardiografia do Instituto de Pesquisa Clínica Evandro Chagas (IPEC) entre 16 março 2010 a 30 outubro 2010. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do IPEC, sob nº 0059.0.009.000-09, na data 09/11/2009 e todos os indivíduos incluídos no estudo assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido segundo a resolução CNS 196/96.

Os critérios de inclusão foram: pacientes com doença de Chagas, entre 18 e 70 anos de idade, em forma crônica indeterminada ou crônica cardíaca e indivíduos-controle, não doentes, assintomáticos, com exame físico, ECG e ecocardiograma normais, e sorologia negativa para doença de Chagas. Os indivíduos-controle foram recrutados entre indivíduos encaminhados para o IPEC para esclarecimento diagnóstico de doença de Chagas.

Os critérios de exclusão foram: pacientes com comorbidades que influenciassem o desempenho cardíaco, incluindo: cardiopatia isquêmica, doença aórtica moderada ou grave, hipertrofia ventricular esquerda, comorbidades graves que limitassem a sobrevivência do paciente, ou forma digestiva grave associada.

EcoDopplercardiografia bidimensional

As imagens foram adquiridas com equipamento Vivid 7 (GE Medical Systems, Milwaukee, WI) equipado com transdutor de 3,5MHz. Todos os estudos foram armazenados em mídia digital, sendo as medidas ecocardiográficas feitas posteriormente em estação de trabalho equipada com *software echopac* (Echopac PC Workstation, GE Medical Systems).

As dimensões cardíacas foram medidas de acordo com as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia¹³. O modo-M foi usado para medir os diâmetros do átrio esquerdo (AE) e do VE no final da diástole (VED) e da sístole (VES). A FE do VE foi determinada pelo método de Simpson.

O fluxo mitral foi determinado colocando-se a amostra do Doppler pulsado na extremidade dos folhetos

mitrais na janela 4-câmaras. A partir do fluxo mitral foram determinadas as velocidades máximas do fluxo mitral na fase de enchimento rápido (E) e na contração atrial (A), a razão E/A, e o tempo de desaceleração da onda E (TD).

A pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) foi avaliada pelo gradiente sistólico de pressão entre o ventrículo e o átrio direitos, obtido através da insuficiência tricúspide analisada pelo Doppler contínuo, somado à estimativa da pressão do átrio direito. A pressão do átrio direito foi estimada conforme o diâmetro e o grau de colapso inspiratório da veia cava inferior¹³.

O Doppler tecidual foi obtido no anel mitral em seus segmentos septal e lateral. As velocidades máximas do deslocamento miocárdio durante a sístole (S'), no início (E') e no final da diástole (A') foram determinadas. O valor de cada um desses componentes é a média dos respectivos valores septal e lateral.

Deformação miocárdica e torção de VE

A torção do VE é a diferença na rotação do VE entre o plano basal e o apical, determinada pela análise da deformação bidimensional. A rotação do VE é o deslocamento angular (°) de um segmento do VE sobre o eixo central do VE no eixo-curto. A rotação antiorária do VE é expressa em valores positivos.

Para o cálculo da rotação do VE calcula-se primeiro a deformação miocárdica em imagens ao eixo-curto, ao nível da valva mitral e ápice, usando o *software echopac*^{8,14}. As imagens analisadas foram adquiridas em alta frequência de quadros (86 a 115 quadros/s) sendo a mesma frequência tanto no eixo curto ao nível basal do VE, ou seja, ao nível da valva mitral, quanto no eixo curto apical, definido como a cavidade do VE sem músculo papilar visível. As imagens bidimensionais de um ciclo cardíaco específico eram selecionadas e a superfície endocárdica do VE manualmente traçada. A região de interesse criada pelo software era manualmente ajustada para cobrir a espessura do miocárdio. Antes do processamento, um cine *loop* era gerado para confirmar se a linha interna da região de interesse acompanhava a borda do endocárdio durante o ciclo cardíaco. O *software* dividia a parede do VE em seis segmentos. Os segmentos cuja qualidade da imagem não era adequada eram rejeitados pelo *software* e excluídos da análise. Finalmente, o software calculava a deformação miocárdica e a rotação em graus de cada segmento em torno do eixo central do VE. A rotação basal e apical é a média da rotação dos segmentos do plano basal e apical. A torção do VE foi calculada medindo-se a diferença entre os valores de rotação

basal e apical para cada ponto temporal ao longo do ciclo cardíaco.

Os cálculos foram feitos usando-se programas disponíveis comercialmente (*GraphPad Prism 3.02 - GraphPad Software Inc., San Diego, CA, e MedCalc 9.2.0.2 - Mariakerke, Bélgica*). Os dados contínuos são apresentados como média±desvio-padrão e as variáveis discretas como percentagens. Todas as variáveis contínuas foram testadas para normalidade usando-se o teste de Kolmogorov-Smirnov. As diferenças entre os achados dos pacientes indeterminados ou cardíacos e o grupo-controle foram testadas por análise de variância com pós-teste de Newman-Keuls.

Variabilidades intra e interobservador foram testadas por análise de Bland-Altman¹⁵ e coeficiente de correlação. A diferença foi considerada significativa se $p < 0,05$.

Resultados

De 180 pacientes com doença de Chagas passíveis de inclusão, 6 foram excluídos devido à doença orovalvar, 5 por doença coronariana, 6 por hipertrofia ventricular esquerda, 8 por forma digestiva associada, 9 por doença sistêmica grave associada, e 7 por uso de marca-passo. Restaram 139 pacientes, classificados como indeterminados (n=44), estágio A (n=27), estágio B (n=31), estágio C (n=26) e estágio D (n=11).

As características clínicas estão apresentadas na Tabela 1. Ressalta-se que os pacientes com doenças de Chagas eram mais velhos que os controles. Houve predomínio do sexo feminino nos pacientes indeterminados e nos estágios A e C, enquanto que nos demais a distribuição por sexo foi homogênea. A prevalência de hipertensão arterial foi de 9% nos pacientes no estágio D e cerca de 20% nos demais grupos de pacientes. O índice de massa corpórea foi menor nos pacientes no estágio D que nos pacientes com doença de Chagas sem clínica de IC.

Os principais achados eletrocardiográficos foram o bloqueio completo do ramo direito, o hemibloqueio anterior esquerdo e as alterações primárias da repolarização ventricular (Tabela 1).

Ecocardiografia bidimensional e Doppler

A função sistólica do VE foi progressivamente se deteriorando nos grupos dos estágios B ao D, como demonstrado pelo aumento progressivo das dimensões cavitárias do VE e pela queda progressiva da FE e da velocidade S' do VE.

Tabela 1
Características clínicas e eletrocardiográficas dos grupos de pacientes

	Controle n=17	Indeterminado n=44	Estágio A n=27	Estágio B n=31	Estágio C n=26	Estágio D n=11
Idade (anos)	42±7	49±11*	49±9*	53±11*	56±8*	56±14*
Sexo masculino (%)	47	36,0	26,0	55	35,0	54,0
HAS (%)	0	20,4	18,5	26	19,2	9,1
DM (%)	0	2,3	3,7	0	7,6	9,1
IMC	25±4	27±4	27±5	26±4	24±4	21±4†‡§
Eletrocardiograma						
BRDC (%)	0	0	77,8	58,1	42,3	54,5
BRE (%)	0	0	3,7	6,4	12,0	9,1
HBAE (%)	0	6,8	59,2	41,9	57,6	54,5
APRV (%)	0	0	37,1	54,8	42,3	36,4

APRV=alteração primária da repolarização ventricular; BRDC=bloqueio completo do ramo direito; BRE=bloqueio de ramo esquerdo; DM=diabetes mellitus; HAS=hipertensão arterial sistólica; HBAE=hemibloqueio anterior esquerdo; IMC=índice de massa corpórea; *p<0,05 vs. Controles; †p<0,05 vs. Indeterminados; ‡ p<0,05 vs. Estágio A; § p<0,05 vs. Estágio B

A função diastólica do VE também se deteriorou de forma progressiva, porém com alterações detectadas desde a forma indeterminada. A disfunção diastólica é classicamente classificada em tipo I (déficit de relaxamento), tipo II (pseudonormal) e tipo III (restritiva). Na forma indeterminada, 18,2% apresentavam disfunção diastólica tipo I. No estágio A, 29,6% apresentavam disfunção diastólica tipo I, 7,4% tipo II, e 3,7% tipo III. No estágio B, 54,8% apresentavam disfunção diastólica tipo I, 3,2% tipo II, e 3,2% tipo III. No estágio C, 26,9% apresentavam disfunção diastólica tipo I, 34,6% tipo II, e 26,9% tipo III, além de 11,5% com fibrilação atrial. No estágio D, 9,1% apresentavam disfunção diastólica tipo I, 27,3% tipo II, e 54,5% tipo III, além de 9,1% com fibrilação atrial.

O aumento da prevalência de disfunção diastólica é refletida na queda progressiva da velocidade E' do VE desde o grupo indeterminado até as formas mais graves (estágios C e D). Há prolongamento do TD da onda E no estágio B devido à prevalência de pacientes com disfunção diastólica tipo I e encurtamento desse tempo em relação aos demais grupos no estágio D, onde há grande prevalência de disfunção diastólica tipo III e aumento da razão E/A. Além disso, as pressões de enchimento do VE se elevam nos pacientes nos estágios C e D, como demonstrado pelo aumento da razão E/E' e da PSAP (Tabela 2).

Torção do VE

Os valores de torção não foram obtidos em 3 controles, 10 indeterminados, 1 paciente no estágio A e 4 no estágio B devido à limitação na qualidade da imagem adquirida. A torção do VE apresentou-se

reduzida em relação aos controles a partir do estágio B, sendo progressivamente mais deprimida conforme mais avançado o estágio da doença de Chagas (Tabela 3). O valor máximo de rotação apical do VE encontrou-se deprimido nos estágios C e D em relação a todos os demais grupos. O valor máximo da rotação basal do VE dos pacientes nos estágios B, C e D também foi menor que nos controles. Nos pacientes do estágio D, o valor médio máximo da rotação basal foi positivo, indicando mudança do padrão de rotação do VE neste grupo de pacientes, e, em valores absolutos, menor que nos demais grupos de pacientes (Tabela 3).

Padrão de torção

O padrão normal de torção com rotação anti-horária da ponta do VE e horária da base foi observado em todos os controles. Nos indeterminados, 29 (85%) pacientes também apresentaram padrão normal de torção, porém em 5 (15%) pacientes ambas (base e ponta) apresentaram rotação anti-horária.

Nos pacientes no estágio A, a maioria dos pacientes (22 - 85% dos casos) também apresentaram padrão normal de torção, porém em 4 (15%) casos, ambas (base e ponta) apresentaram rotação anti-horária. A partir do estágio B, o padrão de torção sofreu maior variação, sendo normal em 17 (63%) casos, com base e ponta apresentando rotação anti-horária em 8 (30%) pacientes, ambos com rotação horária em 1 (3,5%) caso e padrão invertido (base com rotação anti-horária e ponta com rotação horária) em outro caso (3,5%).

No estágio C, a maioria dos pacientes ainda apresentava padrão normal de torção (17 casos - 65,4%),

Tabela 2
Características ecocardiográficas dos grupos de pacientes estudados

	Controle n=17	Indeterminado n=44	Estágio A n=27	Estágio B n=31	Estágio C n=26	Estágio D n=11
AE (cm)	3,4±0,5	3,6 ± 0,4	3,7 ± 0,6	3,8 ± 0,5	4,3±0,6*†‡§	4,8±0,7*†‡§
VEd (cm)	5,1±0,4	4,9±0,4	5,2±0,4	5,6±0,6*†‡	6,5±0,6*†‡§	7,3±0,8*†‡§
VEs (cm)	3,2±0,4	3,0±0,4	3,2±0,5	4,0±0,8*†‡	5,4±0,7*†‡§	6,6±0,8*†‡§
FE (%)	68±6	69±6	65±6	56±8*†‡	36±10*†‡§	25±7*†‡§
Massa VE (g/m ²)	60±14	63± 14	63±12	75±15*†‡	102±21*†‡§	143±35*†‡§
E/A	1,5±0,3	1,3±0,5	1,2±0,4	1,2±0,9	1,8±1,1	2,7±1,7*†‡§
TD (ms)	173±35	174±30	190±48	213±61*†	169±58§	125±41*†‡§
S' (cm/s)	9,5±1,8	8,8±1,7	8,6±1,6	6,8±1,4*†‡	5,1±1,5*†‡§	3,9±1,2*†‡§
E' (cm/s)	13,1±2,1	11,1±3,0*	9,1± 1,9*†	7,7±2,5*†‡	5,4±1,7*†‡§	4,7±1,4*†‡§
A' (cm/s)	8,8±1,5	10,8±2,5*	10,5±2,6	9,3±2,3†	6,1±2,9*†‡§	3,5±1,4*†‡§
E/E'	6,0±1,7	7,4±1,7	8,8±3,2	9,6±3,9	17,9±7,7*†‡§	24,2±10,4*†‡§
PSAP (mmHg)	26±3	30±4	28±5	33±9	46±13*†‡§	53±21*†‡§

A=velocidade máxima do fluxo mitral na contração atrial; A'=velocidade máxima do deslocamento miocárdio no final da diástole; AE=átrio esquerdo; E=velocidade máxima do fluxo mitral na fase de enchimento rápido; E'=velocidade máxima do deslocamento miocárdio no início da diástole; FE=fração de ejeção; PSAP=pressão sistólica da artéria pulmonar; S'=velocidade máxima do deslocamento miocárdio durante a sístole; TD=tempo de desaceleração da onda E; VEd/VEs=diâmetros diastólico e sistólico finais do ventrículo esquerdo

*p<0,05 vs. Controles; †p<0,05 vs. Indeterminados; ‡ p<0,05 vs. Estágio A; § p<0,05 vs. Estágio B; || p<0,05 vs. Estágio C

Tabela 3
Análise de rotação e torção dos grupos de pacientes estudados

	Controle n=14	Indeterminado n=34	Estágio A n=26	Estágio B n=27	Estágio C n=26	Estágio D n=11
Rotação apical (°)	8,1±2,6	8,2±4,3	7,0±3,9	6,4±4,7	2,9±4,3*†‡§	1,4±3,9*†‡§
Rotação basal (°)	-5,5±2,3	-4,4±4,3	-3,7±4,6	-2,7±4,6*	-3,0±3,1*	1,1±3,1*†‡§
Torção (°)	12,7±3,9	11,7±5,5	9,9±4,6	8,6±6,3*†	4,7±4,1*†‡§	0,1±3,1*†‡§

*p<0,05 vs. Controles; †p<0,05 vs. Indeterminados; ‡ p<0,05 vs. Estágio A; § p<0,05 vs. Estágio B; || p<0,05 vs. Estágio C

enquanto 4 (15,4%) pacientes apresentavam rotação anti-horária na base e ponta, 4 (15,4%) pacientes com base e ponta com rotação horária, e em 1 (3,8%) caso com padrão invertido de torção. No estágio D, apenas 2 (18,2%) pacientes apresentaram padrão normal de torção. A maioria dos pacientes (6 casos - 54,5%) apresentou base e ponta com rotação anti-horária, 2 (18,2%) pacientes apresentaram base e ponta com rotação horária, e 1 (9,1%) caso apresentou padrão invertido de torção. Este padrão de rotação determinou que 1 (3,7%) paciente do estágio B, 3 (11,5%) do estágio C, e até 5 (45%) pacientes do estágio D apresentassem torção negativa, enquanto que todos os controles, indeterminados e pacientes no estágio A apresentaram valores positivos de torção do VE (Figura 1).

Variabilidade intraobservador e interobservador

As variabilidades intraobservador e interobservador foram determinadas após reanálise dos dados

ecocardiográficos de 18 pacientes escolhidos de forma aleatória. Ambas as concordâncias intraobservador e interobservador foram boas tanto pela análise de coeficiente de correlação como pela análise de Bland-Altman. O coeficiente de correlação intraobservador foi 0,99, 0,98, e 0,98 para o pico de rotação basal, rotação apical e torção, respectivamente. O coeficiente de correlação interobservador foi 0,91, 0,95, e 0,97 para o pico de rotação basal, rotação apical e torção, respectivamente.

A diferença média para a concordância intraobservador ($\pm 1,96$ desvios-padrão) foi de 0,11° ($\pm 1,31^\circ$), $-0,16^\circ$ ($\pm 1,24^\circ$); e $-0,3^\circ$ ($\pm 1,8^\circ$) para o pico de rotação basal, rotação apical e torção, respectivamente. A diferença média para a concordância interobservador ($\pm 1,96$ desvios-padrão) foi de $0,2^\circ$ ($\pm 4,3^\circ$), $-0,1^\circ$ ($\pm 1,9^\circ$); e $-0,2^\circ$ ($\pm 3,9^\circ$) para o pico de rotação basal, rotação apical e torção, respectivamente.

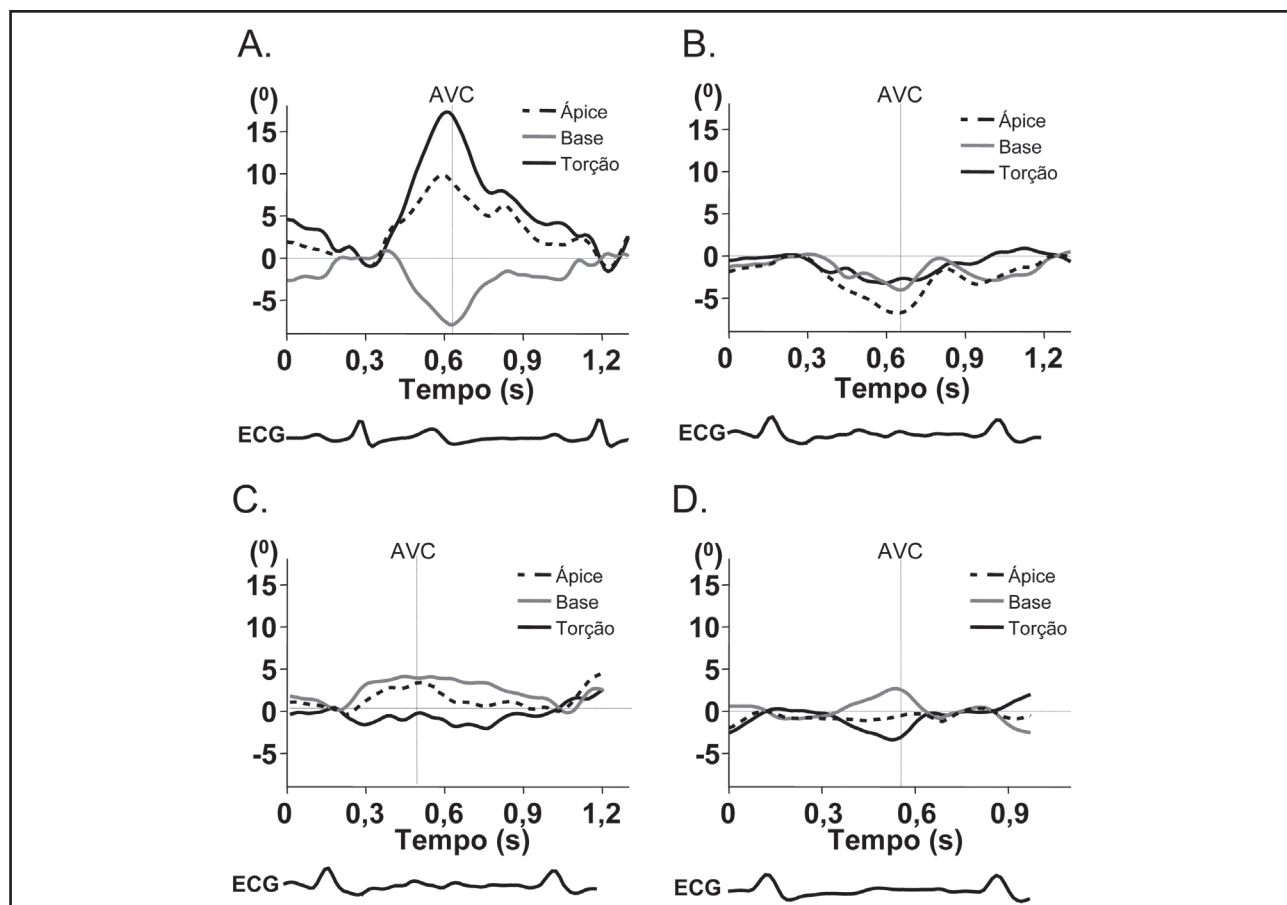


Figura 1

Padrão de torção do VE em indivíduo-controle (A.) e em pacientes com doença de Chagas no estágio D da forma cardíaca (B., C., e D.).

Em A. Notar o padrão normal de torção (linha preta) com torção positiva resultado de rotação anti-horária do ápice (linha tracejada) e rotação horária da base (linha cinza). A rotação anti-horária é representada em valores positivos e a horária em valores negativos.

Em B. Torção em valores absolutos apresenta-se reduzida e com sentido oposto ao do indivíduo-controle resultado de inversão da rotação do ápice que passou a apresentar rotação horária.

Em C. Torção em valores absolutos apresenta-se reduzida e com sentido oposto ao do indivíduo-controle resultado de queda da rotação de ambos (base e ápice) do VE além de inversão da rotação da base que passou a apresentar rotação anti-horária.

Em D. Torção em valores absolutos apresenta-se reduzida e com sentido oposto ao do indivíduo-controle resultado de queda e inversão do sentido da rotação de ambos (base e ápice) do VE.

Discussão

A torção do VE é importante para o desempenho cardíaco normal. A arquitetura em espiral das fibras cardíacas permite o movimento rotacional do VE característico, com rotação em sentido horário da base e anti-horário do ápice gerando a torção da cavidade ventricular. É este movimento de torção que permite gerar FE de mais de 60% em indivíduos saudáveis, enquanto que as fibras miocárdicas na verdade encurtam apenas cerca de 15% de seu comprimento. Em outras palavras, o encurtamento longitudinal ou radial por si só não permitiriam FE maior que 30%¹⁶.

A torção do VE apresenta-se reduzida em pacientes com IC^{11,12,17} de etiologia isquêmica ou não-isquêmica¹²

e neste trabalho evidenciamos que este fenômeno também ocorre na IC de etiologia Chagásica. No pós-infarto do miocárdio, a redução da torção do VE se correlaciona com a queda da FE, o número de segmentos disfuncionantes e a área do infarto¹⁸⁻²⁰. Inclusive, há evidências crescentes de que a torção do VE é superior à FE para caracterizar as alterações hemodinâmicas dos pacientes com IC. Em trabalhos experimentais foi descrito forte correlação entre a dP/dt_{max} , índice invasivo de performance sistólica, e a torção do VE, enquanto que a correlação da dP/dt_{max} com a FE foi bem mais fraca²¹. Na IC avançada, a correlação entre a FE e a torção do VE é significativa, mas modesta¹⁷. A torção e a FE do VE são parâmetros que se complementam na análise da performance sistólica do VE, já que a torção do VE é

um índice de deformação sistólica do miocárdio enquanto que a FE apenas reflete a redução volumétrica do VE ao final da sístole²¹. Portanto, consideramos que a mudança da FE reflete não somente a redução da contratilidade das fibras miocárdicas, mas também a mudança da geometria e da disposição destas fibras.

O padrão da torção do VE também é modificado na IC. Pacientes com IC apresentam alteração da mecânica rotacional do VE com menor rotação da base e da ponta do VE. O movimento de rotação anti-horário do ápice pode ser totalmente abolido ou mesmo revertido para rotação horária, fazendo com que base e ápice rodem no mesmo sentido^{18,22,23}. Tais fenômenos podem ser justificados pelo processo de remodelamento cardíaco e hipertrofia excêntrica que causa desarranjo das fibras cardíacas e alteração no ângulo entre elas, com perda da arquitetura em espiral das fibras miocárdicas do VE^{24,25}. Além disso, a lentificação da ativação elétrica transmural das fibras cardíacas relacionada ao processo de fibrose e remodelamento das junções comunicantes pode retardar a ativação das fibras miocárdicas epicárdicas e comprometer a torção do VE^{26,27}.

Neste trabalho, a torção do VE estava reduzida em todos os estágios da forma cardíaca da doença de Chagas associados a déficit contrátil do VE, enquanto que a torção do VE nos pacientes na forma indeterminada ou no estágio A não foi significativamente diferente dos controles. Além disso, houve queda progressiva da torção do VE ao se avançar de estágio de menor para maior gravidade da forma cardíaca. Isto se deveu à queda da rotação basal e apical nestes estágios, mas também à mudança do padrão de rotação tanto da base quanto do ápice, que se tornou mais pronunciada nos estágios mais avançados. Em pequeno grupo de pacientes indeterminados e no estágio A, também foi encontrado padrão de rotação alterado apenas na base com rotação no sentido anti-horário. Tais achados encontram respaldo nos achados histopatológicos de corações de pacientes com doença de Chagas que apresentam miocardite crônica, com perda progressiva de cardiomiócitos levando à reposição de colágeno com fibrose e remodelamento do tecido miocárdico remanescente²⁸. A alteração na rotação da base vista em pequeno grupo de pacientes indeterminados e no estágio A pode estar também relacionada à miocardite crônica causando algum grau de desarranjo da disposição em espiral das fibras miocárdicas, já que a miocardite crônica é encontrada no histopatológico de pacientes em todas as fases da doença de Chagas, inclusive na fase indeterminada^{29,30}.

Além do processo de fibrose e remodelamento ventricular, os bloqueios da condução intraventricular

também poderiam influenciar nas mudanças vistas na torção do VE. De fato, a torção do VE também tem sido estudada na dissincronia intraventricular, usualmente associada ao bloqueio de ramo esquerdo. Em modelos experimentais, o uso de marca-passo estimulando a ponta do VD e simulando bloqueio de ramo esquerdo gera dissincronia e queda na torção de VE, a qual melhora após ressincronização gerada por estímulo concomitante da ponta do VE³¹. Em pacientes, a dissincronia do VE é associada à rotação descoordenada das regiões basal e apical do VE¹². A ressincronização restaura o padrão de rotação do VE¹² e melhora a torção do VE¹⁷ em pacientes com IC que apresentam melhora da FE do VE após a ressincronização ventricular. Na verdade, a melhora aguda da torção do VE logo após a ressincronização foi descrita como preditor mais forte de resposta adequada após seis meses de ressincronização.¹⁷ Além disso, a torção do VE tem maior sensibilidade e especificidade para prever quais pacientes respondem adequadamente à ressincronização cardíaca¹². Porém, o achado eletrocardiográfico mais frequente nos pacientes na forma cardíaca da doença de Chagas é o bloqueio de ramo direito. Os dados encontrados indicam que em pacientes no estágio A, que possuem em sua maioria bloqueio de ramo direito, a queda da torção do VE não é significativa. Isto sugere que os achados de distúrbio da condução intraventricular não contribuam de forma significativa para a queda da torção do VE identificada nos estágios mais avançados da doença de Chagas.

O valor prognóstico da torção do VE na IC ainda não é bem conhecido. A torção do VE foi preditor da melhora da função ventricular após a ressincronização em pacientes com IC^{12,17,32}. A torção do VE variou fortemente conforme a gravidade do estágio da forma cardíaca da doença de Chagas. Como a classificação da doença de Chagas usada neste estudo também tem importante valor prognóstico³³, é possível que a torção do VE também possa ter valor prognóstico.

Vale ressaltar que na literatura internacional a torção do VE é descrita como "*torsion*" ou "*twist*". Enquanto muitos autores descrevem "*torsion*" em graus^{8,11,14}, como usado neste artigo, outros a descrevem em graus/cm ao dividir os valores encontrados pelo comprimento do eixo longo do VE^{12,21}. Outros reservam o termo "*twist*" para a diferença entre a rotação da base e do ápice do VE sem corrigir pelo comprimento do eixo longo do VE^{17,19}.

Conclusões

A torção do VE é reduzida na forma cardíaca da doença de Chagas nos estágios caracterizados por

Artigo Original

déficit segmentar ou global da função sistólica do VE, e é tanto mais deprimida quanto mais avançado for o estágio da doença. A queda da torção ocorre não somente pela redução da rotação basal e apical, mas também por mudança do sentido normal de rotação de ambas as regiões do VE. Essas mudanças no padrão normal da rotação do VE são tão mais frequentes conforme mais avançado for o estágio da forma cardíaca da doença de Chagas. O valor prognóstico de alterações na torção do VE ainda deve ser estabelecido.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

Este trabalho foi financiado com recursos da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro e do Programa de Indução à Pesquisa e Desenvolvimento Tecnológico do IPEC/Fundação Oswaldo Cruz.

Sabrina Karla Silva é estagiária extracurricular do convênio entre a Fundação Oswaldo Cruz e o Centro de Integração Empresa-Escola.

Vinculação Universitária

O presente estudo não está vinculado a qualquer programa de pós-graduação.

Referências

1. World Health Organization. Working to overcome the global impact of neglected tropical diseases. First WHO report on neglected tropical diseases tropical diseases 2010. Geneva; 2011.
2. Biolo A, Ribeiro AL, Clausell N. Chagas cardiomyopathy--where do we stand after a hundred years? *Prog Cardiovasc Dis*. 2010;52(4):300-16.
3. Dias JC. The indeterminate form of human chronic Chagas' disease A clinical epidemiological review. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1989 ;22(3):147-56.
4. Rassi A, Jr., Rassi A, Little WC. Chagas' heart disease. *Clin Cardiol*. 2000;23(12):883-9.
5. Mady C, Nacrueth R. Natural history of chronic Chagas' heart disease: prognosis factors. *Sao Paulo Med J*. 1995;113(2):791-6.
6. Marin Neto JA, Simoes MV, Sarabanda AV. Chagas' heart disease. *Arq Bras Cardiol*. 1999;72(3):247-80.
7. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. [Brazilian Consensus on Chagas disease]. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2005;38 Suppl 3:7-29.
8. 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.
9. Sengupta PP, Tajik AJ, Chandrasekaran K, Khandheria BK. Twist mechanics of the left ventricle: principles and application. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008;1(3):366-76.
10. Notomi Y, Srinath G, Shiota T, Martin-Miklovic MG, Beachler L, Howell K, et al. Maturation and adaptive modulation of left ventricular torsional biomechanics: Doppler tissue imaging observation from infancy to adulthood. *Circulation*. 2006;113(21):2534-41.
11. Meluzin J, Spinarova L, Hude P, Krejci J, Polockova H, Podrouzkova H, et al. Left ventricular mechanics in idiopathic dilated cardiomyopathy: systolic-diastolic coupling and torsion. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(5):486-93.
12. Sade LE, Demir O, Atar I, Muederrisoglu H, Ozin B. Effect of mechanical dyssynchrony and cardiac resynchronization therapy on left ventricular rotational mechanics. *Am J Cardiol*. 2008;101(8):1163-9.
13. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(12):1440-63.
14. Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T, Lyseggen E, Amundsen BH, Smith HJ, et al. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation*. 2005;112(20):3149-56.
15. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet*. 1986;1(8476):307-10.
16. Ingels NB, Jr. Myocardial fiber architecture and left ventricular function. *Technol Health Care*. 1997;5(1-2):45-52.
17. Bertini M, Marsan NA, Delgado V, van Bommel RJ, Nucifora G, Borleffs CJ, et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on left ventricular twist. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(14):1317-25.
18. Bertini M, Nucifora G, Marsan NA, Delgado V, van Bommel RJ, Boriani G, et al. Left ventricular rotational mechanics in acute myocardial infarction and in chronic (ischemic and nonischemic) heart failure patients. *Am J Cardiol*. 2009;103(11):1506-12.
19. Takeuchi M, Nishikage T, Nakai H, Kokumai M, Otani S, Lang RM. The assessment of left ventricular twist in anterior wall myocardial infarction using two-dimensional speckle tracking imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20(1):36-44.
20. Gjesdal O, Helle-Valle T, Hopp E, Lunde K, Vartdal T, Aakhus S, et al. Noninvasive separation of large, medium, and small myocardial infarcts in survivors of reperfused ST-elevation myocardial infarction: a comprehensive tissue Doppler and speckle-tracking echocardiography study. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2008;1(3):189-96, 2p following 196.

21. Kim WJ, Lee BH, Kim YJ, Kang JH, Jung YJ, Song JM, et al. Apical rotation assessed by speckle-tracking echocardiography as an index of global left ventricular contractility. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2(2):123-31.
22. Fuchs E, Müller MF, Oswald H, Thöny H, Mohacsi P, Hess OM. Cardiac rotation and relaxation in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2004;6(6):715-22.
23. Kanzaki H, Nakatani S, Yamada N, Urayama S, Miyatake K, Kitakaze M. Impaired systolic torsion in dilated cardiomyopathy: reversal of apical rotation at mid-systole characterized with magnetic resonance tagging method. *Basic Res Cardiol*. 2006;101(6):465-70.
24. Grosberg A, Gharib M. Modeling the macro-structure of the heart: healthy and diseased. *Med Biol Eng Comput*. 2009;47(3):301-11.
25. Setser RM, Kasper JM, Lieber ML, Starling RC, McCarthy PM, White RD. Persistent abnormal left ventricular systolic torsion in dilated cardiomyopathy after partial left ventriculectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;126(1):48-55.
26. Tibayan FA, Lai DT, Timek TA, Dagum P, Liang D, Daughters GT, et al. Alterations in left ventricular torsion in tachycardia-induced dilated cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;124(1):43-9.
27. Delhaas T, Arts T, Prinzen FW, Reneman RS. Regional electrical activation and mechanical function in the partially ischemic left ventricle of dogs. *Am J Physiol*. 1996;271(6 Pt 2):H2411-20.
28. Rossi MA. Fibrosis and inflammatory cells in human chronic chagasic myocarditis: scanning electron microscopy and immunohistochemical observations. *Int J Cardiol*. 1998;66(2):183-94.
29. Pereira Barretto AC, Mady C, Arteaga-Fernandez E, Stolf N, Lopes EA, Higuchi ML, et al. Right ventricular endomyocardial biopsy in chronic Chagas' disease. *Am Heart J*. 1986;111(2):307-12.
30. Palacios-Prü E, Carrasco H, Scorza C, Espinoza R. Ultrastructural characteristics of different stages of human chagasic myocarditis. *Am J Trop Med Hyg*. 1989;41(1):29-40.
31. Lamia B, Tanabe M, Tanaka H, Kim HK, Gorcsan J 3rd, Pinsky MR. Left ventricular systolic torsion correlates global cardiac performance during dyssynchrony and cardiac resynchronization therapy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2011;300(3):H853-8.
32. Rüssel IK, Götte MJ, de Roest GJ, Marcus JT, Tecelão SR, Allaart CP, et al. Loss of opposite left ventricular basal and apical rotation predicts acute response to cardiac resynchronization therapy and is associated with long-term reversed remodeling. *J Card Fail*. 2009;15(8):717-25.
33. Xavier SS, Sousa AS, Hasslocher-Moreno AM. Application of the new classification of cardiac insufficiency (ACC/AHA) in chronic chagas cardiopathy: a critical analysis of the survival curves. *Rev SOCERJ*. 2005;18(3):227-32.