

CAPÍTULO 7

IMPORTÂNCIA DA ECOCARDIOGRAFIA NA AVALIAÇÃO DA CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

DOI 10.47402/ed.ep.c202120207622

Thais Barros Corrêa Ibañez, Mestre em Ensino em Ciências da Saúde, Instrutora de ACLS do Instituto Lóbus

Sergio Ibañez Nunes, Mestre em Cirurgia, Doutor em Medicina Professor da Faculdade de Medicina, UniFOA

Marcelo Barros Weiss, Mestre em terapia intensiva, Doutor em saúde pública, Professor da faculdade de Ciências Médicas e da Saúde, Suprema

Marcos Guimarães de Souza Cunha, Mestre e Doutor Professor da Faculdade de Medicina, UniFOA

Mariana Silva Cunha, Faculdade de Medicina do UniFOA

Douglas Barros Corrêa, Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde, Suprema

RESUMO

INTRODUÇÃO: A cardiomiopatia hipertrófica é definida pela hipertrofia do miocárdio, principalmente no ventrículo esquerdo e septo interventricular, determinando aumento da espessura das paredes sem dilatação ventricular, na ausência de outra cardiomiopatia ou doença sistêmica que possa justificar a hipertrofia ventricular. **MÉTODO:** Realizada revisão bibliográfica nas principais bases de dados como Pubmed, Google Acadêmico, Medline e Scielo. **RESULTADOS:** A principal origem é genética, são poucos os sintomas clínicos, mas a complicação mais temida desta patologia é a morte súbita, sobretudo em atletas jovens. Pode ser classificada de acordo com sua distribuição anatômica em septal, medioventricular, apical, lateral e concêntrica. Já do ponto de vista hemodinâmico são divididas em obstrutivas e não obstrutivas, sendo as formas obstrutivas as mais graves. Como existem várias doenças com sintomas semelhantes, os métodos complementares são de fundamental importância, o eletrocardiograma nos dá sinais de aumento do ventrículo esquerdo, o ecocardiograma é o melhor exame para diagnosticar, definir extensão e classificação desta doença, A ressonância magnética do coração complementa o ecocardiograma e dá mais detalhes, mas, na maior parte das situações, é dispensável e por fim a cineangiocoronariografia nos mostra o comprometimento das coronárias. Este estudo pretende fazer uma revisão do que é, como se comporta a miocardiopatia hipertrófica, com evidência maior na ecocardiografia, nas principais bases de dados em literatura médica. A ecocardiografia dá uma visão de morfologia do coração, identificando as paredes que estão aumentadas, na miocardiopatia hipertrófica elas estão acima de 15 mm. Mostra como estão as câmaras cardíacas, que nesta doença não estão dilatadas, dá dados do músculo papilar que ficam com espessura acima de 11 mm, nos informa como se comporta a dinâmica do coração, no que tange às válvulas, dentre outros dados ressaltamos o rastreio de familiares com parentes portadores de miocardiopatia hipertrófica. As variações deste exame, além da ecocardiografia transtorácica, a transesofágica avalia muito bem aqueles pacientes com janela transtorácica ruim, o efeito Doppler que mostra como está o músculo, o uso de contraste ajuda no tratamento com ablação cirúrgica. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** Sendo assim a ecocardiografia tem um papel fundamental no diagnóstico, prognóstico e auxílio cirúrgico nesta patologia.

PALAVRAS CHAVE: Cardiomiopatia Hipertrófica / Ecocardiografia

ABSTRACT

INTRODUCTION: Hypertrophic cardiomyopathy is defined by myocardial hypertrophy, especially in the left ventricle and interventricular septum, causing thickening of the walls without ventricular dilation in the absence of other cardiomyopathy or systemic disease that can justify ventricular hypertrophy. **METHOD:** A literature review was carried out in the main databases such as Pubmed, Academic Google, Medline and Sielo. **RESULTS:** The main source is genetic, there are few clinical symptoms, but the most feared complication of this disease is sudden death, especially in young athletes. It can be classified according to their anatomical distribution in septal, medioventricular, apical, lateral and concentric. Already the hemodynamically are divided into obstructive and non-obstructive, being the most severe obstructive forms. As there are several diseases with similar symptoms, complementary methods are extremely important, electrocardiogram give us signs of increased left ventricle, echocardiography is the best test to diagnose, define extent and classification of this disease, MRI heart complements echocardiography and give more details, but in most of the situations, it is dispensable and finally coronary angiography shows the commitment of the coronary arteries. This study aimed to review what it is, how it behaves hypertrophic cardiomyopathy with evidence largest in echocardiography, the main databases in the medical literature. Echocardiography provides a view of the heart morphology, identifying walls are increased in hypertrophic cardiomyopathy they are above 15 mm. Shows how are the heart chambers, which in this disease are not dilated, gives papillary muscle of data that are thicker than 11 mm, tells us how it behaves the dynamics of the heart in relation to the valves, among other data we stress screening family with relatives carriers of hypertrophic cardiomyopathy. **FINAL CONSIDERATIONS:** Variations of this examination, in addition to transthoracic echocardiography, transesophageal evaluates very well those patients with poor transthoracic window, the Doppler effect that shows how is the muscle, the use of contrast helps in the treatment with surgical ablation. thus echocardiography has a key role in the diagnosis, prognosis and surgical aid in this pathology.


KEY WORDS: Cardiomyopathy, Hypertrophic/ Echocardiography

1. INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia hipertrófica (MCH) é uma doença primária e complexa do músculo cardíaco, pois tem uma variedade de apresentações na sua patologia, manifestações clínicas e em outros aspectos.

É caracterizada por hipertrofia do miocárdio, com maior prevalência no ventrículo esquerdo, determinando aumento da espessura das paredes sem dilatação ventricular, na ausência de outra cardiomiopatia ou doença sistêmica que possa justificar a hipertrofia ventricular. (DINIZ, 2005)

Pode ser classificada de acordo com sua distribuição anatômica em septal, medioventricular, apical, lateral e concêntrica. Já do ponto de vista hemodinâmico são divididas em obstrutivas e não obstrutivas, sendo as formas obstrutivas as mais graves. (CASABÉ, 2009)



É transmitida geneticamente em aproximadamente 60% dos pacientes através da mutação de um dos quatro genes que codificam proteínas contráteis da fibra muscular, genes do sacômero. (WATKINS, 1994)

Apesar de fisiopatologia bem definida é uma doença em que os pacientes são pouco sintomáticos então, a doença costuma ser diagnosticada entre os 30 e 40 anos de idade, mas eventualmente também pode ser identificada em natimortos e octogenários.

É uma patologia com baixa prevalência, por isso grandes estudos não são encontrados na literatura. (CASABÉ, 2009). A maioria dos portadores de MCH passa a vida assintomático, mas a morte súbita é o grande risco destes indivíduos (MARON, 1997).

A associação com presença de hipertensão, emprego de beta estimulantes ou consumo de álcool está descrita, como existe uma gama bastante variada de alterações adquiridas e hereditárias que podem causar dilatação e disfunção, o diagnóstico diferencial entre as formas primárias e secundárias tem desfechos na definição prognóstica e planejamento terapêutico fundamentais. Neste contexto, dentre os exames complementares úteis, encontra-se o ecocardiograma como uma ferramenta importante, sendo talvez a mais importante, tanto no rastreio como no seguimento da doença, uma vez que mensura a espessura do miocárdio, principalmente o septo interventricular, a presença do movimento sistólico anterior da valva mitral e redução da câmara ventricular no modo-M, o Doppler define o gradiente de pressão intraventricular. (ALBANESI 1996)


Este trabalho, através de uma revisão de literatura, tem por objetivo avaliar de que maneira a ecocardiografia pode ser importante no rastreio, diagnóstico e seguimento da cardiomiopatia hipertrófica, bem como identificação de sua extensão e magnitude e se justifica pela gravidade da doença.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 DEFINIÇÃO DE MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA

A miocardiopatia hipertrófica é definida por uma doença primária do coração com ventrículo esquerdo hipertrófico não dilatado, com diminuição da cavidade, sem outra enfermidade cardíaca ou sistêmica capaz de produzi-lo. (DINIZ 2005)

Sendo uma alteração primária, a miocardiopatia genética é mais frequente. Recebeu vários nomes, tais como hipertrofia septal assimétrica, estenose subaórtica hipertrófica idiopática, estenose subaórtica dinâmica, miocardiopatia hipertrófica obstrutiva. A Organização



Mundial da Saúde definiu como miocardiopatia hipertrófica apenas, que pode descrever esta hipertrofia primária podendo ocorrer com obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (OVSVE) ou sem ela. (CASABÉ, 2009)

Como a manifestação clínica mais catastrófica é a morte súbita, na MCH tem-se uma patologia na qual todo cardiologista, médico do esporte ou clínico deve ter uma atenção especial.

2.2 CLASSIFICAÇÃO

Do ponto de vista hemodinâmico distribuimos a MCH em obstrutiva e não obstrutiva.

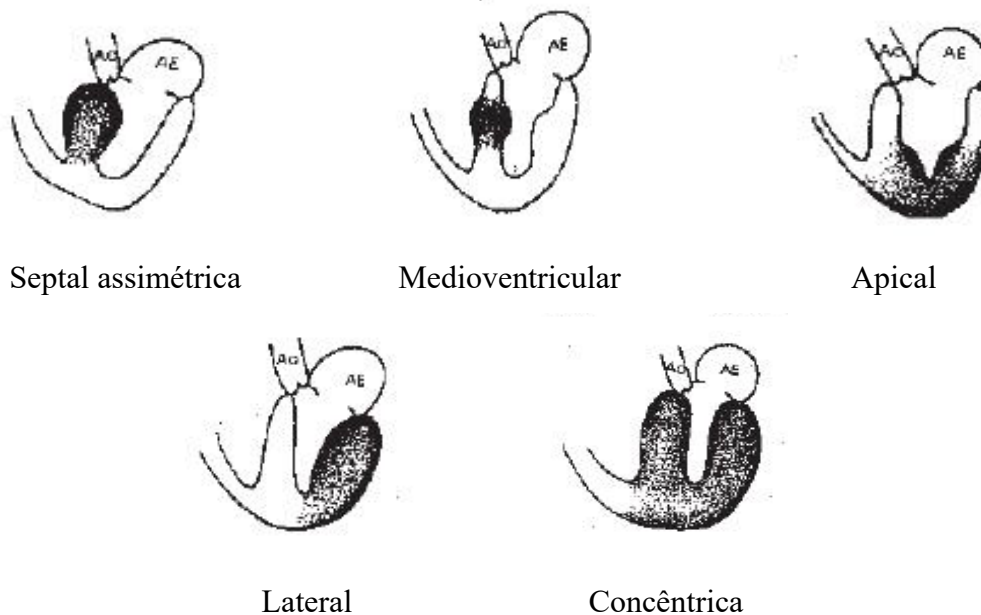
Obstrutiva: Obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, compreendendo 70% dos pacientes, que pode ser persistente, latente ou lábil. Estas duas formas são subaórtica ou septal sendo a mais frequente (88 a 90% dos casos) e a medioventricular e lateral (10% aproximadamente dos casos). A primeira se deve ao movimento sistólico anterior da valva anterior ou posterior da válvula mitral, da cordoalha tendinosa ou de ambos, provocando um apoio incompleto sobre o septo com insuficiência mitral. A segunda tem sua origem em uma inserção anômala do músculo papilar, com alinhamento patológico. Ambas as causas podem coexistir.

Não Obstrutiva: não se identifica no repouso, se revela na manobra de Valsalva e se dividem naqueles que tem função sistólica do ventrículo esquerdo alterada (fase final) e os que têm esta função preservada.

Do ponto de vista anatômico (QUADRO 2) encontramos assim distribuídas:

- Septal assimétrica: compromete quase todo septo, espessura de 15 mm, com relação entre espessura do septo e da parede posterior do ventrículo esquerdo (SIV/VE) 1,5.
- Medioventricular: compromete a parte central do septo, é raro, há obliteração da parte média da cavidade ventricular.
- Apical: compromete parte inferior lateral do septo e inferior medial da parede lateral do ventrículo esquerdo
- Lateral: compromete parede lateral do ventrículo esquerdo
- Concêntrica: parede septo e parede lateral do ventrículo esquerdo

QUADRO 1 Distribuição morfológica da Miocardiopatia Hipertrófica



Fonte: ALBANESI, 1996; RICHARDSON, 1996

2.3 ANATOMIA PATOLOGICA

A miocardiopatia hipertrófica quando avaliada à macroscopia identifica-se aumento da massa muscular com espaço cavitário diminuído principalmente no ventrículo esquerdo, pode ter átrios dilatados e espessados devido ao esforço de enchimento e pelo regurgitamento.


A desproporção de hipertrofia com relação ao septo a diferencia de outras cardiopatias que cursam com hipertrofia, podendo ser simétrica, assimétrica, apical, septal.

Miócitos com desarranjo acentuado (com um padrão espiralado característico) e desorganização dos feixes musculares maiores. Os ramos intramurais das coronárias apresentam sua parede espessada e sua luz reduzida (possíveis pequenas isquemias)

A hipertrofia acentuada é acompanhada de contratilidade aumentada (ventrículo hiperdinâmico, com função de bomba exagerada) e diminuição das dimensões da(s) cavidade(s). A distensibilidade diastólica diminuída gera um aumento das pressões de enchimento, provocando dispneia. (DINIZ, 2005)

2.4 FISIOPATOLOGIA

Pode ser muito complexa, em cada paciente pode predominar um ou mais mecanismos para produzir o mesmo sintoma, estes mecanismos são: disfunção diastólica, obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, isquemia miocárdica, insuficiência mitral, fibrilação atrial e disfunção autonômica.



Todos os pacientes com MCH tem algum grau de disfunção diastólica, à medida que aumenta fibrose miocárdica, o ventrículo esquerdo aumenta sua rigidez e existe um aumento na pressão atrial. (SHERRID, 2003)

Os pacientes com obstrução dinâmica podem ter a sintomatologia reduzida com medicação ou por miomectomias cirúrgicas ou ablação de um ramo septal. O prognóstico dos pacientes com obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo significativa é pior que o paciente que não apresenta esta obstrução. (BITENCOURT 2009)

A isquemia miocárdica se evidencia nesta doença por angina típica ou atípica, presença de defeitos de perfusão permanentes ou reversíveis, alteração na reserva coronariana e áreas de fibrose na anatomia patológica. Na MCH há um desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio. Não esquecer que a patologia isquêmica aterosclerótica pode se associar a MCH e piorar o prognóstico. (MARON, 2013)

Uma insuficiência mitral se deve geralmente a deformidade da válvula mitral e ou da cordoalha tendinosa, bem como os músculos papilares como resultado da movimento anterior sistólico e efeito Venturi de sucção.

2.5 GENÉTICA

A transmissão genética ocorre em aproximadamente 50% dos casos,

Já se identificou mais de 450 mutações nos 20 genes que causam fenótipos compatíveis com MCH.

Vários testes genéticos evidenciaram a prevalência das mutações nos genes sarcoméricos 60%. (DINIZ, 2005)


2.6 PREVALÊNCIA

A prevalência da miocardiopatia hipertrófica é de 0,2% da população geral e 0,5% entre os portadores de cardiopatia, sendo assim existem aproximadamente 400.800 pessoas com MCH no Brasil. (MARON, 1995)

É a primeira causa de morte súbita em adultos jovens e atletas. (ANGELO 2007)

2.7 QUADRO CLÍNICO

Sua clínica é muito parecida com a dos quadros de estenose aórtica, caracterizada por dispneia (pela disfunção diastólica represamento de sangue e consequente congestão pulmonar), angina (pela isquemia explicada no item anterior = insuficiência coronariana não



obstrutiva), síncope (pela obstrução da via de saída – os episódios de síncope ocorrem geralmente durante ou logo após esforços físicos), palpitações e morte súbita (estas duas por arritmias). Geralmente ocorre em pacientes de 20 a 40 anos.

O exame físico pode ser bem próximo do normal. Ictus discretamente proeminente; B4 (pela dificuldade de enchimento diastólico na fase de contração atrial); sopro ejetivo aórtico nos casos da forma obstrutiva; pode haver sopro de insuficiência mitral (pela sobrecarga sobre a válvula) – quando há os dois sopros acima citados, eles podem se somar e forem audíveis na borda esternal inferior esquerda. Esses sopros aumentam de intensidade com manobras que diminuem o tamanho do ventrículo (como vasodilatação, manobra de Valsalva e persistência em pé após agachamento). (BITENCOURT 2009)

2.8 DIAGNÓSTICO

Obtêm-se informações a partir do eletrocardiograma (ECG) e do Ecocardiograma (ECOC), a ressonância magnética permite detectar setores de hipertrofia subdiagnosticadas e a cineangiocoronariografia pode ser útil em idosos.

2.8.1 ELETROCARDIOGRAFIA NA CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

No eletrocardiograma as alterações estão determinadas pela extensão, grau e distribuição da hipertrofia do miocárdio comprometido, a presença de fibrose e ou necrose do músculo cardíaco e aparecimento de transtornos de condução intraventricular. Cerca de 95% dos casos de miocardiopatia hipertrófica apresentam alterações eletrocardiográficas. As alterações mais frequentes acometem o segmento ST e a onda T. 50% apresentam aumento do ventrículo esquerdo. (CASABÉ 2009)

Uma das características mais evidentes nos pacientes jovens são ondas Q estreitas, profundas e limpas.

Os critérios eletrocardiográficos são divididos em critérios maiores e menores. Os maiores são: inversão da repolarização ventricular, ondas T negativas com amplitudes menores ou iguais a 3 mm em DI a AVL, com um ângulo menor que 30 graus e ondas Q anormais com duração maior que 40 ms ou amplitude maior de 25% da voltagem da onda R em pelo menos 2 derivações. (POVOA 2008)

Os critérios menores são: bloqueio completo de ramo ou alterações da condução atrioventricular nas derivações que exploram o ventrículo esquerdo, alterações leves da

repolarização ventricular nas derivações precordiais esquerdas e onda S profunda em V2, maior que 2,5 mm.

O diagnóstico de MCH pelo eletrocardiograma é aventado quando se encontram estas alterações sem um causa que as justifique. Na avaliação pré-atividade física, na busca por candidatos à morte súbita, a eletrocardiografia tem evidência 1B na Europa, porém nos Estados Unidos não se recomenda o ECG como método de rastreio nos esportistas de alto rendimento.

2.8.2 ECOCARDIOGRAFIA NA CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

A definição morfológica da MCH é um ventrículo hipertrofiado, não dilatado na ausência de outras patologias cardíacas ou sistêmicas capazes de produzir este espessamento parietal, ai a ecocardiografia é uma excelente ferramenta diagnóstica, pois além de Visualizar a clássica hipertrofia assimétrica septal, podemos lançar mão do efeito Doppler que permite a visualização dos gradientes. (BITENCOURT 2005)

No item 3 deste trabalho veremos mais detalhes da Ecocardiografia aplicada à MCH.

2.8.3 RESSONÂNCIA MAGNÉTICA NA CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

A ressonância magnética, por ser um exame de alto custo e não ser superior ao ecocardiograma é um método diagnóstico complementar a este, para dar mais detalhes em algumas situações. São elas: avaliação morfológica e funcional; realce tardio; mapeamento da velocidade de fluxo no trato de saída do ventrículo esquerdo para estimar o gradiente de pressão.

2.8.4 CINEANGIOCORONARIOGRAFIA NA CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

A cineangiocoronariografia é um método mais invasivo e deve ser indicado com critérios bem definidos, sendo utilizado, principalmente, em pacientes mais idosos, é utilizado para excluir a doença coronária coexistente.

2.9 PROGNÓSTICO

A mortalidade anual é de 2 a 4% em adultos e entre 5 e 6%. São informações da Canadá, Grã-Bretanha e Estados Unidos, não possuímos dados estatísticos no Brasil com relação à morte súbita em pacientes com MCH.

A miocardiopatia hipertrófica é a doença mais associada com arritmias (grande potencial arritmogênico), estando muito relacionada à morte súbita em jovens e atletas. Fatores de risco para “morte súbita”: pacientes jovens (< 35 anos), história prévia de síncope, história familiar de morte súbita (pesquisar na anamnese), isquemia miocárdica (angina), taquicardia

ventricular não sustentada (< 30s), obstrução de VSVE, espessura do miocárdio \geq 30mm, hipotensão ou elevação da pressão arterial < 20mmHg com o exercício. (SACCHERI, 2008)

Os potenciais modificadores do risco são: realce tardio do miocárdio (50-80% dos doentes), associado à Taquicardia ventricular não sustentada, aneurisma apical, obstrução do VSVE, mutações em mais de 2 genes ou mais de uma mutação no mesmo gene.

2.10 TRATAMENTO

A terapêutica é basicamente clínica, com o uso de medicamentos inotrópicos negativos o uso de betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio, destacando-se o verapamil e antiarrítmicos, como a amiodarona. A disopiramida é um antiarrítmico que também age como inotrópico negativo. Também se pode proceder com o uso de marca-passo.


Para os pacientes refratários ao tratamento clínico a cirurgia é um recurso terapêutico com bons resultados, pode ser uma miectomia septal em que se retira uma porção do septo para impedir a obstrução da via de saída, sendo que geralmente não há. A alcoolização (ou esclerose) das artérias septais via cateterismo, gerando o infarto e necrose da zona hipertrofiada drenada por aquelas artérias, também é uma opção crescente no nosso meio.

Além disso, para evitar a morte súbita, pode-se utilizar o desfibrilador automático implantado, um dispositivo que percebe a ocorrência de arritmias e imediatamente libera uma descarga elétrica, promovendo a organização dos estímulos elétricos e o fim da arritmia. Funciona como a cardioversão elétrica, porém com cargas menores. Esse dispositivo é muito mais eficiente que as medicações antiarrítmicas.

3. ECOCARDIOGRAFIA NA CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

A definição morfológica da MCH é um ventrículo hipertrofiado, não dilatado na ausência de outras patologias cardíacas ou sistêmicas capazes de produzir este espessamento parietal, ai a ecocardiografia é uma excelente ferramenta diagnóstica, pois além de Visualizar a clássica hipertrofia assimétrica septal, podemos lançar mão do efeito Doppler que permite a visualização dos gradientes. (BARBOSA 2009)

Na década de 70 o ecocardiograma aparece para auxílio diagnóstico de grande valia, pois mensura a espessura do miocárdio, principalmente o septo interventricular, a presença do movimento sistólico anterior da valva mitral e redução da câmara ventricular no modo-M. Na década de 80 foi introduzido o Doppler que define o gradiente de pressão intraventricular e nos



anos seguintes houveram melhoras nos equipamentos e “softwares” mais eficientes de leitura dos dados. (ALBANESE 1996)

3.1 ECOCARDIOGRAFIA TRANSTORÁCICO

O eco Doppler cardíaco transtorácico é o método diagnóstico que com mais frequência permite confirmar o diagnóstico de MCH, seja por alterações eletrocardiográficas ou suspeitas clínicas, mas pode encontrar sinais de MCH sem suspeita semiológica anterior. O ECOC também dá informações sobre a morfologia e tipo de MCH, a função ventricular sistólica e diastólica, a presença e gravidade da obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, o grau de insuficiência mitral, o prognóstico, alguns aspectos fisiopatológicos e dados da resposta aguda e crônica às medidas terapêuticas. (STOJANOVSKA, 2013)


O critério por excelência é a hipertrofia ventricular esquerda que deve ser maior ou igual a 15 mm em alguma região ventricular, com frequência supera os 20 mm de espessura. Nos pacientes onde o espessamento é inferior a 15 mm, mas não se encontra explicação por outra patologia cardíaca ou extracardíaca como hipertensão arterial, estenose ou insuficiência aórtica, amiloidose, desportistas, depósito de glicoesfingolipídios ou ainda doença de Fabry. (CHEJTMAN 2006)

A hipertrofia septal assimétrica, definida como relação septo/parede posterior maior ou igual a 13 mm, também está fortemente associada como diagnóstico de MCH. (CABANELAS 2013)

Nos atletas se diferencia a hipertrofia ventricular pelo padrão e distribuição de espessamento parietal do coração, o tamanho das cavidades, a avaliação da função diastólica, o Doppler tissular, a presença de história familiar e pode-se fazer a verificação do repouso esportivo. (CABANELAS 2013)

Outra utilidade do ECOC é dar uma visão prognóstica destes indivíduos com MCH, um espessamento acima de 30 mm tem um fator de risco maior para morte súbita, principalmente em adultos jovens e adolescentes. (OLIVEIRA, 2002)

O ECOC permite ainda caracterizar o tipo e a extensão da hipertrofia ventricular que pode ser muito variável e um paciente para outro, podendo ser concêntrico e simétrico, septal com obstrução a via de saída do ventrículo esquerdo ou sem ela, apical, da parede livre do ventrículo esquerdo ou ventricular direito. (ORLANDO, 2004)




A hipertrofia do músculo papilar pode ser definida com espessamento diastólico maior que 11 mm. A busca ativa em familiares de primeiro grau de pacientes portadores de hipertrofia do músculo papilar identificou-se fenótipo de MCH. Segundo Saccheri e cols. A hipertrofia do músculo papilar poderia representar um subtipo localizado de MCH ou uma fase inicial. Porém pouco se sabe sobre a hipertrofia isolada do músculo papilar. (BITENCOURT 2010)

A obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo é identificada pela presença de um movimento anterior sistólico da válvula mitral e um gradiente subaórtico do tipo dinâmico neste nível que pode ser detectado com Doppler colorido e contínuo. A obstrução da VSVE é encontrada em 25% dos pacientes com MCH que pode ser apresentada na condição basal ou ao esforço físico, durante a manobra de Valsalva ou ainda com provas farmacológicas como nitrito de amilo que reduz a pré-carga, a pós-carga ou aumentam a contratilidade. A manobra de Valsalva está indicada para aumentar o gradiente subaórtico. A presença de um gradiente maior que 30 mmHg se considera um fator de risco menor para morte súbita, devido ao seu baixo fator preditivo positivo. A avaliação com um Ecocardiograma ao exercício permite identificar um componente dinâmico obstrutivo em 70% de probabilidade com MHC, sendo uma boa forma de detectá-la. (DINIZ 2005)

A insuficiência mitral acompanha quase sempre a forma obstrutiva, já que é consequência do deslocamento anterior sistólico da válvula mitral e sua gravidade é variável.

A presença de disfunção diastólica detectada através do Doppler pulsado pode preceder a fase sintomática e em crianças é um fator de risco para taquicardia ventricular sustentada e morte. O Doppler tissular permite, não somente avaliar a presença de disfunção diastólica, mas também estabelecer o diagnóstico diferencial com a hipertrofia do desportista ou do hipertenso. Alguns estudos sugerem que as alterações do Doppler tissular antecedem o desenvolvimento da hipertrofia na MCH, portanto seria um marcador precoce da doença. (MARON 2003). No nível da porção lateral do anel mitral, uma onda $Sa < 13$ cm/s e uma onda $e' < 14$ cm/s têm 100% de sensibilidade com especificidade de 93 a 90% respectivamente para identificar indivíduos com mutação positiva sem HIV. Da mesma maneira que uma onda septal < 13 cm/s tem 100% de sensibilidade e especificidade de 90%. (MARON 2003)

O Doppler tissular também evidencia uma clara redução na velocidade da onda s' tissular em nível septal, podendo aparecer em uma condição pré-clínica e pode ser usada nos diagnósticos diferenciais desta entidade. (CHEJTMAN 2006).



A deformação miocárdica sistólica aparece na MCH e este dado ecocardiográfico pode ser útil no diagnóstico diferencial com hipertrofia hipertensiva, já que na deformação sistólica todos os componentes (longitudinal, transversal, circunferencial e radial) estão diminuídos em comparação ao normal. (MARON 2002)

A avaliação em grávidas segue os mesmos princípios e o ecocardiograma é um método sem risco para o feto. (GABRIEL 2007)

Por ser uma entidade de transmissão autossômica dominante, deve-se realizar Ecocardiografia em todos os familiares de primeiro grau. A maioria dos pacientes com MCH inicia sintomatologia entre 12 e 18 anos, sendo este período o início da busca ativa com ecocardiogramas anuais, nos adultos acima de 21 anos este rastreio deve ser de 5 em 5 anos. (MARON 2013)

3.2 ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICO

A Ecocardiografia transesofágica é útil, principalmente naqueles pacientes onde a janela transtorácica é ruim, para completar a avaliação de mecanismos complexos de regurgitação mitral ou durante os procedimentos terapêuticos de alcoolização septal ou miomectomia. Nesta última condição tem-se relatado novas alterações em 17% dos casos e modificações da condução intraoperatória de 9% dos casos. (DINIZ 2005)

3.3 ECOCARDIOGRAFIA COM CONTRASTE

A Ecocardiografia com contraste constitui um apoio importante para o tratamento da MCH com gradiente subaórtico dinâmico, através da ablação septal com etanol. Permite, previamente ao procedimento, delimitar com precisão a extensão do território vascular comprometido e a artéria septal que deve ser tratada e determinar assim a extensão do infarto, já que se realiza um infarto programado, mas não controlado. Principalmente porque a anatomia das perfurantes septais é muito variável entre os indivíduos. A utilização do contraste tem diminuído o tempo do procedimento, a quantidade de álcool injetado e o tamanho do infarto, com melhorando o êxito do tratamento e redução de complicações como bloqueio atrioventricular com necessidade de marca-passo definitivo. (CASABÉ 2009)

A Ecocardiografia e o Doppler são de grande utilidade no seguimento de paciente submetidos a procedimentos terapêuticos como a alcoolização septal para documentar a redução progressiva dos gradientes com diminuição das espessuras parietais. (HOSS, 1998)

3.3 INDICAÇÕES DA ECOCARDIOGRAFIA

O quadro 2 resume o nível de evidência no qual a ecocardiografia tem resolutividade diagnóstica e prognóstica. (MARON 2003)

QUADRO 2- Nível de evidência do uso do ecocardiograma transtorácico

Classe I, nível de evidência B	Classe II, nível de evidência C
Determinação da espessura parietal	IIa – Reavaliação de familiares – anual entre 12 e 18 anos e 5/5 anos acima de 21 anos
Extensão do comprometimento ventricular	IIa – Doppler tissular para diferenciar MCH de hipertrofia de hipertensos ou atletas
Magnitude do gradiente dinâmico	IIb – Eco de stress ao exercício em sintomáticos sem gradientes significativos à manobra de Valsalva
Rasteio de familiares	
Reavaliação pós-procedimentos terapêuticos	
Eco contrastado para avaliar o tamanho do infarto na ablação septal	

Fonte: MARON 2003

O quadro 3 evidencia as indicações no uso do ecocardiograma transesofágico. (MARON 2003)

QUADRO 3 - Nível de evidência do uso do ecocardiograma transesofágico

Classe I, nível de evidência B	Classe II, nível de evidência B
Janela transtorácica inadequada	Mecanismo de insuficiência mitral atípica
Determinar comprometimento vascular	Orientar o cirurgião nos pontos de maior perfusão septal e maior contato mitroseptal
Mecanismo e magnitude da regurgitação mitral	
Estudo intraoperatório nas miomectomias e ablação septal	

Fonte: MARON 2003

Na ablação cirúrgica o ecocardiograma tem um papel fundamental para orientar o cirurgião onde é o ponto exato onde ele deve fazer a alcoolização. (HOSS, 1998)

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A miocardiopatia hipertrófica uma entidade que afeta o músculo cardíaco e, além de outras manifestações clínicas, tem alto risco para morte súbita, principalmente em atletas

jovens, desta forma esta doença deve ser buscada, seja para fechar um diagnóstico ou para rastreio de pacientes potenciais, fundamentalmente em familiares de paciente sabidamente portadores desta patologia que muitas vezes passa despercebida ou é confundida com outras que têm características semelhantes.

A ecocardiografia é um excelente método diagnóstico na miocardiopatia hipertrófica, uma vez que permite fazer o diagnóstico desta patologia, o acompanhamento evolutivo da mesma, fazer pesquisa entre familiares, pois tem característica genética bem definida e, talvez a mais importante missão deste meio diagnóstico complementar, fazer o rastreio entre atletas, já que a morte súbita é a mais temida complicação desta doença e estes estão sujeitos a esta complicação pelo uso mais vigoroso do músculo cardíaco e portanto mais susceptíveis a esta forma de manifestação catastrófica.

Por ser um método barato, com alta especificidade e disponível no nosso meio, a ecocardiografia, na suspeita de miocardiopatia hipertrófica ou em pessoas com familiares portadores ou em atletas deve ser indicada sempre.

REFERÊNCIAS

Albanesi Fº , F. M. Cardiomiopatia Hipertrófica. Conceito e Classificação Arq Bras Cardiol, volume 66 (nº 2), 1996

Ângelo, L.C.S., Vieira, M.L.C., Rodrigues, S.L., Morelato, R.I., Pereira, A.C., Mill, J.G., Krieger, J.E.. Valores de Referência de Medidas Ecocardiográficas em Amostra da População Brasileira Adulta Assintomática Arq Bras Cardiol;89(3):184-190, 2007

Barbosa, M.M., Diretrizes das Indicações da Ecocardiografia. Arq Bras Cardiol; 2009; 93(6 Supl. 3): 265-302

Bittencourt, M.I., Rocha, R.M., Albanesi Filho, F. M. Cardiomiopatia Hipertrófica Rev Bras Cardiol. 2010;23(1):17-24

Bittencourt, M.I., Barbosa, P.R.B., Drumond Neto, C, Bedirian, R., Barbosa, E.C., Brasil, F., Bomfim,A.S., Albanesi Filho, F. M. Avaliação da Função Autonômica na Cardiomiopatia Hipertrófica. Arq Bras Cardiol Volume 85, Nº 6, 2005

Cabanelasa, N, Secundino Freitasb, S., Gonçalves, L. Evolução das características morfofuncionais do coração do atleta durante uma época desportiva. Rev Port Cardiol. 2013; 32(4):291---29.

Chejtman D, Baratta S, Fernández H, Marani A, Ferroni F, Bilbao J. Valor clínico del análisis de la fase sistólica de la contracción ventricular con Doppler tisular en la discriminación de hipertrofia fisiológica de formas patológicas. Rev Argent Cardiol. 2006;74:129-35.

Casabé, J.H. Miocardiopatia hipertrófica: Consenso Argentino SAC. *Rev. Argent. Cardiol.*; 77(2):151-166, 2009

Diniz, F.M., Achados Ecocardiográficos na Miocardiopatia Hipertrófica, monografia de pós-graduação em Ecocardiografia da Escola de Ultrassonografia de Ribeirão Preto, 2005.

Gabriel, E.T.C. Validade dos critérios eletrocardiográficos clássicos para o diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda em gestantes: comparação coma massa ventricular esquerda ao ecocardiograma, Dissertação de mestrado no programa de Pós-graduação em Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2007

Hoss, A. J., Petterson, C.H.P., Scherer, L. Miocardiopatia Hipertrófica. Papel da Ecocardiografia Doppler no Diagnóstico e na Orientação Terapêutica *Arq Bras Cardiol* v.70, (nº 4), 1998

Manço, A.C.F., Figueiredo, D.N., Navarro, Detecção de hipertrofia ventricular esquerda fisiológica em atletas judocas através do eco-doppler. *F. Rev. Bras. Prescr. Fisiol. Exerc.* v.2, n.9, p.342-352. 2008.

Maron B.J., Gardin J.M., Flack, J.M., Gidding S.S., Kurosaki T.T., Bild D.E. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of Young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjets in the CARDIA Study. *Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. Circulation* 92(4):785-789, 1995.

Maron BJ "Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review". *JAMA* 287 (10): 1308–20. Mar 2002.


Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK; et al. (Nov 2003). "American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines". *J Am Coll Cardiol* (Nov 2003). 42 (9): 1687–713.

Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al; Task Force on Clinical Expert Consensus documents. American College of Cardiology; Committee for Practice Guidelines. European Society of Cardiology. American College of cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1687-713.

Maron, B.J. Cardiomiopatia Hipertrófica. Pag 1620-1632 In: Bonow, R.O. Mann, D.L., Zipes, D.P., Libby, P. Braunwald Tratado de Doenças Cardiovasculares, Ed. Elsevier, Rio de Janeiro 2013.

Mattos, Torres, M.A.R., Freitas, V.C. Avaliação Diagnóstica da Cardiomiopatia Hipertrófica em Fase Clínica e Pré-Clínica. *Arq Bras Cardiol* 2008;91(1):55-62

Oliveira, M.A.B. Cardiomiopatia hipertrófica, atividade física e morte súbita. *Rev Bras Med Esporte*, Fev 2002, vol.8, no.1, p.20-25.



Orlando Campos Filho, O. Diretriz para Indicações e Utilização da Ecocardiografia na Prática Clínica Arq Bras Cardiol v. 82, (suplemento II), 2004

Póvoa, R, Souza, D Análise crítica do eletrocardiograma e do ecocardiograma na detecção da hipertrofia ventricular esquerda Rev Bras Hipertens vol.15(2):81-89, 2008.

Richardson P, McKenna W, Bristow M; et al. "Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies". Circulation 93 (5): 841–2 1996.

Saccheri MC, Cianciulli TF, Konopka IV, Acunzo RS, Méndez RJ, Gagliardi JA, et al. Right ventricular hypertrophy alone as a new form of presentation of hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 2008;117:143.

Sherrid MV, Chaudhry FA, Swistel DG "Obstructive hypertrophic cardiomyopathy: echocardiography, pathophysiology, and the continuing evolution of surgery for obstruction". Ann Thorac Surg. (Feb 2003). 75 (2): 620–32.

Stojanovska J, Garg A, Patel S, Melville D, Kazerooni E, Mueller G. Congenital and hereditary causes of sudden cardiac death in young adults: diagnosis, differential diagnosis, and risk stratification Radiographics, Nov-Dez. de 2013.