

QUAL O SEU DIAGNÓSTICO?

Marcelo Souto Nacif¹, Amarino Carvalho de Oliveira Júnior², Denise Madeira Moreira³, Mônica Nagano⁴, José Hugo Mendes Luz⁴, Paulo Roberto Dutra da Silva⁵, Antônio Sergio Rocha⁵, Carlos Eduardo Rochitte⁶

Trabalho realizado no Hospital Pró-Cardíaco (Medicina de Alta Complexidade), Rio de Janeiro, RJ. 1. Professor da Faculdade de Medicina de Teresópolis (FESO) e da Pós-graduação em Radiologia do IPGMCC-VOT Imagem, Mestre em Radiologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro, Médico Radiologista do Hospital Pró-Cardíaco, do Hospital de Clínicas de Niterói e do Hospital Universitário Antônio Pedro (UFF). 2. Coordenador do Serviço de Radiologia e Diagnóstico por Imagem do Hospital Pró-Cardíaco. 3. Professora Doutora do Departamento de Radiologia da UFRJ, Sub-Coordenadora do Serviço de Radiologia e Diagnóstico por Imagem do Hospital Pró-Cardíaco. 4. Médicos Radiologistas do Hospital Pró-Cardíaco. 5. Médicos Cardiologistas do Hospital Pró-Cardíaco. 6. Médico Consultor do Hospital Pró-Cardíaco, Professor Livre-Docente pela Universidade de São Paulo (USP), Coordenador do Estágio em RM e TC Cardíaca do InCor-USP. Endereço para correspondência: Prof. Dr. Marcelo Souto Nacif. Rua Álvares de Azevedo, 130, ap. 704/A, Icarai, Niterói, RJ, 24220-042. E-mail: msnacif@yahoo.com.br

Paciente de 42 anos de idade, do sexo feminino, com 58 kg de peso, 1,60 m de altura, 74 bpm, pressão arterial de 140/80 mmHg, apresentando longa história de achados anormais ao eletrocardiograma e história familiar de doença cardíaca, foi encaminhada para o Serviço de Radiologia e Diagnóstico por Imagem do Hospital Pró-Cardíaco para a realização de ressonância magnética (RM) do coração.

No exame físico não foram detectadas extra-sístoles ou arritmias cardíacas. O eletrocardiograma (ECG) demonstrou bradicardia sinusal, hipertrofia ventricular esquerda e onda T negativa. O ecocardiograma (ECO) revelou que a função sistólica global do ventrículo esquerdo (VE) era normal (fração de ejeção – Simpson = 78%).

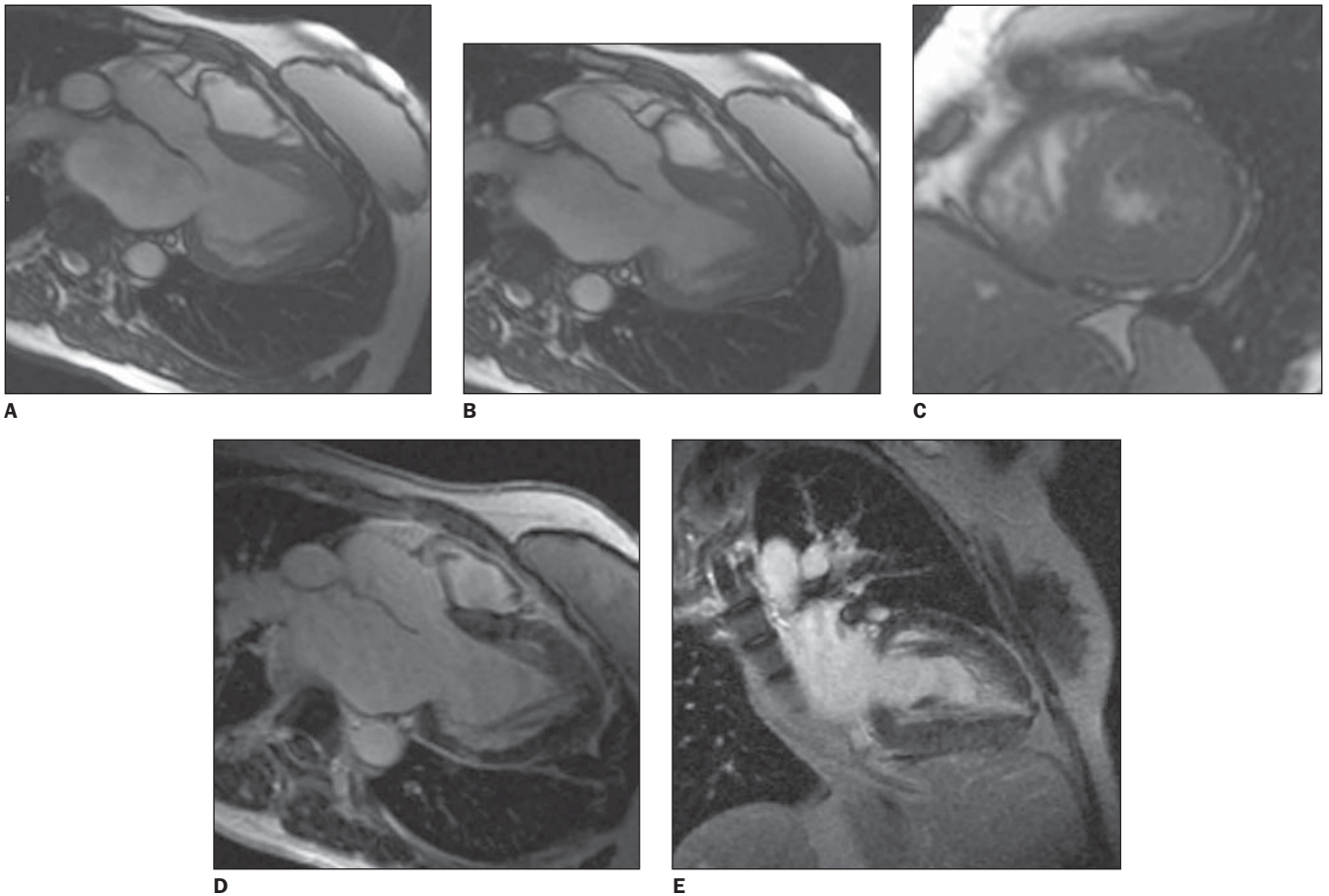


Figura 1. Aquisições acopladas ao ECG, em cine Fiesta (SSFP), T1FGRET e T1FGRIR, plano da via de saída diástole (A) e sístole (B); eixo curto (C); realce tardio – via de saída (D) e duas câmaras (E), do ventrículo esquerdo.

Descrição das imagens

Figura 1 – Aquisições acopladas ao ECG, em cine Fiesta (SSFP), T1FGRET e T1FGRIR, plano da via de saída diástole (A) e sístole (B); eixo curto (C); realce tardio – via de saída (D) e duas câmaras (E), do VE. Observar a hipertrofia concêntrica discreta, com aumento da espessura miocárdica predominando nos segmentos apicais e ântero-septal, associada a moderada redução do relaxamento da ponta do VE, e acentuação da trabeculação endomiocárdica.

Diagnóstico: Cardiomiopatia hipertrófica apical (CMHA).

COMENTÁRIOS

A CMHA é caracterizada por hipertrofia do miocárdio, predominantemente do ápice do ventrículo esquerdo, e foi primeiramente descrita no Japão, em 1976, por Sakamoto *et al.*⁽¹⁾, sendo universalmente difundida por Yamaguchi *et al.*⁽²⁾, em 1979.

A CMHA é uma forma rara de cardiomiopatia hipertrófica (CMH), com maior predominância no sexo masculino entre os orientais (5:1), com redução dessa relação entre os ocidentais (2,5:1)⁽³⁾. A incidência oscila entre 2% e 10% dos pacientes na população geral, sendo que esta cifra eleva-se para 25% na população japonesa. No Rio de Janeiro, um estudo realizado por Albanesi F^o *et al.*⁽⁴⁾ encontrou uma incidência de 8,34%^(3,4).

Apesar do bom prognóstico, é sabido que, em alguns casos, após períodos longos de acompanhamento existe a possibilidade de evolução com arritmias graves, tais como fibrilação ou flutter atrial e taquicardia ventricular, infarto do miocárdio (sem ou com aterosclerose) e com formação de aneurismas apicais ou associadas a grave regurgitação mitral e/ou tricúspide e morte súbita⁽⁴⁻⁶⁾.

Os achados típicos dessa doença são: a) grandes ondas T invertidas (> 10 mm) no ECG; b) achado do “naipe de espadas” na ventriculografia esquerda (Figura 2).

Do ponto de vista histológico, é observado extenso desarranjo das fibras miocárdicas e alterações miofibrilares e miocíticas, mais restrito à ponta, indistinguível das outras formas de CMH, refor-

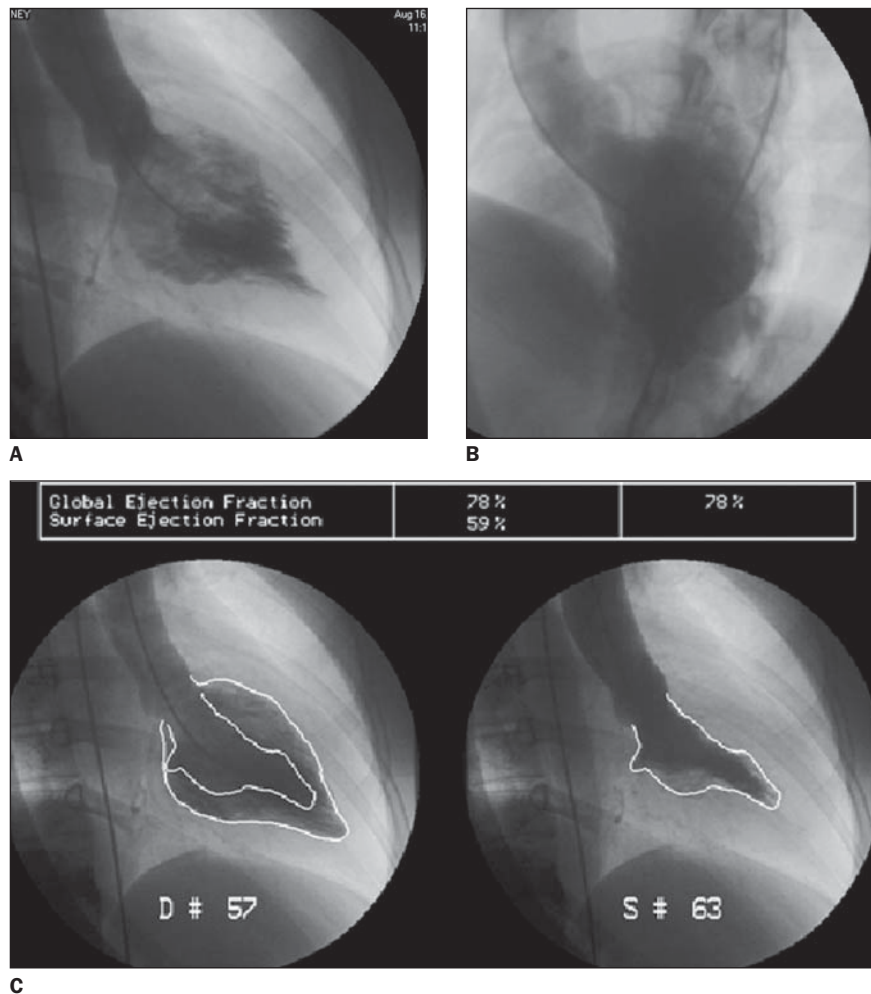


Figura 2. Ventriculografia por cateterismo (A,B,C). Observar, em A, a configuração típica do “naipe de espadas” (mesmo caso).

çando ser o tipo apical uma variante da CMH^(7,8).

A ECO tem sido o método de primeira linha na avaliação dos pacientes com CMH, mas a sua limitação no estudo do ápex, principalmente em mãos de profissionais inexperientes, dificulta o diagnóstico da CMHA. A RM do coração deve ser realizada sempre quando existe a suspeita de CMHA, já que este exame reduz esses problemas por não ser tão operador dependente quanto o ECO, não ter limitações à janela, possuir capacidade multiplanar e apresentar excelente contraste entre os tecidos moles^(4,7-9).

Nos atletas parece que o exercício atuaria aumentando o estresse na parede e o trabalho do VE, fatores que podem interferir no desenvolvimento da hipertrofia localizada do VE. Este tópico é pouco

referido no estudo da CMHA, não estando estabelecida, até o momento, nenhuma relação entre a prática esportiva e o desencadear da doença^(3,5,8).

A RM do coração foi realizada para melhor estudo da espessura do miocárdio, função e perfusão do VE e, principalmente, do realce miocárdico, que descartou a possibilidade de fibrose miocárdica associada, excluindo, de forma não-invasiva, a possibilidade de endomiocárdiofibrose ou amiloidose.

Com o grande crescimento e desenvolvimento do estudo cardíaco, não-invasivo, principalmente por novos métodos como a RM e mais recentemente a TC, teremos que estar atentos para esses diagnósticos, principalmente, nos pacientes assintomáticos e com história familiar presente.

REFERÊNCIAS

1. Sakamoto T, Tei C, Murayama M, Ichiyasu H, Hada Y. Giant T wave inversion as a manifestation of asymmetrical apical hypertrophy (AAH) of the left ventricle. Echocardiographic and ultrasonocardiographic study. *Jpn Heart J* 1976; 17:611–629.
2. Yamaguchi H, Ishimura T, Nishiyama S, *et al.* Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy with giant negative T waves (apical hypertrophy): ventriculographic and echocardiographic features in 30 patients. *Am J Cardiol* 1979;44:401–412.
3. Codd MB, Sugrue DD, Gersh BJ, Melton LJ 3rd. Epidemiology of idiopathic dilated and hypertrophic cardiomyopathy. A population-based study in Olmsted County, Minnesota, 1975-1984. *Circulation* 1989;80:564–572.
4. Albanesi F^o FM, Castier MB, Lopes AS, Ginefra P. Is the apical hypertrophic cardiomyopathy seen in one population in Rio de Janeiro city similar to the found in the East? *Arq Bras Cardiol* 1997;69: 117–123.
5. Webb JG, Sasson Z, Rakowski H, Liu P, Wigle ED. Apical hypertrophic cardiomyopathy: clinical follow-up and diagnostic correlates. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:83–90.
6. Suzuki J, Shimamoto R, Nishikawa J, *et al.* Morphological onset and early diagnosis in apical hypertrophic cardiomyopathy: a long term analysis with nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:146–151. Erratum in: *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1750.
7. Gavaliatsis IP, Kouvousis NM, Rallidis LS, *et al.* Recurrent atrial flutter in apical hypertrophic cardiomyopathy. *Jpn Heart J* 1992;33:499–504.
8. Eriksson MJ, Sonnenberg B, Woo A, *et al.* Long-term outcome in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:638–645.
9. Çubukçu AA, Scott PJ, Williams GJ. Apical hypertrophic cardiomyopathy presenting as acute sub-endocardial myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1993;38:329–332.