

A IMPORTÂNCIA DOS MÉTODOS DE IMAGEM NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CARDIOPATIA HIPERTENSIVA E CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA: RELATO DE CASO

THE IMPORTANCE OF IMAGING METHODS IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF HYPERTENSIVE CARDIOPATHY AND HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY: A CASE REPORT

Paula Santiago Teixeira¹, Marina Passos Pizzitola¹, Verônica de Jesus Oliveira Barreto¹, Maria Teresa Nogueira Bombig¹, Yoná Afonso Francisco¹, Weverton Ferreira Leite¹, Marly Uellendahl¹, Dirceu Rodrigues Almeida¹, Braulio Luna Filho¹, Rui Póvoa¹

RESUMO

Caso clínico de homem de 31 anos, branco, casado, cozinheiro, natural do Nepal, procedente de São Paulo há 4 anos, em acompanhamento ambulatorial após encaminhamento do pronto-socorro (PS) por angina atípica e pressão alta sic. Pela análise do prontuário verificou-se que o paciente permaneceu no PS por 48 horas e ao exame físico a ausculta cardíaca era normal e a pressão arterial (PA) 140X85 mm Hg. O eletrocardiograma (ECG) mostrava critérios eletrocardiográficos para hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e alterações da repolarização ventricular e os marcadores de necrose miocárdica apresentavam aumentos discretos. Na consulta ambulatorial o paciente não referia queixas, a PA estava normal e foram realizados: monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) de 24 horas, ecocardiograma (ECO) e angiotomografia de coronárias. A MAPA mostrou níveis pressóricos normais (vigília e sono respectivamente 112x65 e 106x51 mmHg), o ECO não detectou HVE e a angiotomografia de coronárias não identificou obstruções coronarianas e o escore de cálcio era zero. A ressonância magnética de coração (RMC) mostrou aumento da espessura miocárdica de ventrículo direito (VD), hipertrofia miocárdica assimétrica de predomínio septal acometendo paredes anterior e lateral do ventrículo esquerdo (VE) com maior espessura no segmento inferoseptal medial (25 mm). Detectou-se presença de realce tardio mesocárdico nas inserções superior e inferior do VD na região do septo interventricular, além de realce tardio heterogêneo em segmentos antero-septal e ínfero-septal mediobasal. A massa de fibrose miocárdica foi estimada em 6,4g (2,2% da massa total do VE). Todos esses achados são típicos de cardiomiopatia hipertrófica (CMH) com predomínio septal e envolvimento do VD. Este caso chamou a atenção por se tratar de paciente com apresentação clínica de angina, hipertensão e critérios de HVE pelo ECG não confirmada pelo ECO em que a RMC fez o diagnóstico de CMH. Portanto, a avaliação multimodal com diversas técnicas diagnósticas muitas vezes se faz necessária para a confirmação diagnóstica da CMH.

Descritores: Hipertensão arterial; Hipertrofia ventricular esquerda; Cardiomiopatia hipertrófica.

ABSTRACT

Clinical case of 31-year-old male patient, white, married, born in Nepal living in São Paulo for 4 years, referred to the emergency room (ER) for atypical angina and high blood pressure sic. He remained under observation for 48 hours, and during this period the physical examination showed normal cardiac auscultation and blood pressure (BP) 140X85 mm Hg. The electrocardiogram (ECG) had criteria for left ventricular hypertrophy (LVH) and ventricular repolarization abnormality. He also had a slight increase of myocardial necrosis markers. As his symptoms improved, he was sent to the cardiac ambulatory. When the patient returned to the ambulatory he had no cardiac complaints, his BP was normal. It was then requested 24-hour ambulatory blood pressure monitoring (ABPM), echocardiography (ECHO), and coronary angiotomography. The ABPM presented normal blood pressure levels (awake and asleep respectively 112x65 and 106x51 mmHg), the ECHO did not show LVH, coronary angiotomography did not detect coronary obstructions and the calcium score was zero. A cardiac magnetic resonance (CMR) of the heart was performed which showed increased myocardial thickness of the right ventricle (RV), asymmetric myocardial hypertrophy of septal interventricular that also affecting anterior and lateral walls of the left ventricle (LV) with greater thickness in the medial

1. Disciplina de Cardiologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

Correspondência: Correspondência: Paula Santiago Teixeira. Setor de Cardiopatia Hipertensiva da Disciplina de Cardiologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Rua Loefgren 1350, Vila Clementino, São Paulo, SP, Brasil. CEP 04040-001. paula_s_teixeira@yahoo.com.br

<http://dx.doi.org/10.47870/1519-7522/20212804297-304>

inferoseptal segment (25 mm). It also presented signal of late mesocardial enhancement in the superior and inferior RV insertions of the interventricular septum and heterogeneous late enhancement in anteroseptal and inferoseptal mediobasal segments. The myocardial fibrosis mass was estimated in 6.4g (2.2% of the total LV mass). All these findings are typical of septal hypertrophic cardiomyopathy (HCM) with involvement of the RV. This case drew attention because it was a patient with a clinical presentation of angina, hypertension, and criteria for LVH by the ECG not confirmed by ECHO, but the CMR characterized as HCM. Therefore, multimodal evaluation diagnostic techniques in patient with electrocardiographic criteria of LVH without correlation with ECHO imagens were essential to the diagnosis of HCM.

Keywords: Hypertension; Left ventricular hypertrophy; Hypertrophic cardiomyopathy.

INTRODUÇÃO

A hipertrofia de ventrículo esquerdo (HVE) representa um conjunto de alterações da câmara cardíaca, caracterizadas pelo aumento da massa ventricular. Estudos epidemiológicos revelaram que a HVE é um dos mais importantes fatores de risco para angina, infarto agudo do miocárdio (IAM), insuficiência cardíaca (IC), acidente vascular cerebral (AVC) e morte súbita (MS). E ressaltaram que a HVE é um fator de risco independente para morbidade e mortalidade cardiovasculares e, assim, um fator de pior prognóstico.^{1,2}

A hipertrofia cardíaca pode ser decorrente do somatório de vários fatores, como por exemplo, da sobrecarga pressórica, aspectos étnicos, dietéticos e principalmente neuro-humorais, tais como o sistema nervoso simpático e o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que são importantes indutores da hipertrofia, levando a modificações moleculares e celulares.^{3,4}

A hipertensão arterial (HA) pode danificar o coração de forma lenta, progressiva e própria, e pode gerar hipertrofia cardíaca, podendo ser independente do controle dos níveis pressóricos.⁵

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a doença cardíaca genética mais comum no mundo e caracteriza-se do ponto de vista histopatológico por HVE. Pode ser assintomática e/ou apresentar eventos de morte súbita.⁶

Os sintomas associados à CMH estão relacionados com os perfis da doença, incluindo a apresentação assintomática, morte cardíaca súbita/arritmias ventriculares, presença de obstrução, IC com fração de ejeção preservada, fibrilação atrial/AVC e IC com fração de ejeção reduzida. Embora muitos pacientes com CMH não apresentem sintomas ou apenas tenham sintomas menores, outros podem apresentar dispneia ao esforço, fadiga, dor no peito, pré-síncope e síncope, durante ou logo após o esforço, e palpitações.⁷

A dor precordial encontrada em 25 a 30% dos pacientes sintomáticos manifesta-se habitualmente sob a forma de angina atípica e exacerbada com esforço físico. Alguns pacientes também apresentam queixas de episódios de dor torácica prolongada, atípica, que são desencadeadas após refeições copiosas. A associação de vários mecanismos fisiopatológicos colabora para que ocorra um desequilíbrio entre a oferta e o consumo do oxigênio do miocárdio, levando à isquemia miocárdica. Palpitação é uma queixa muito comum nos portadores de CMH e pode estar associada a arritmias ventriculares e supraventriculares que são frequentemente observadas na eletrocardiografia dinâmica.⁷

O exame físico de pacientes com CMH pode revelar

desde achados normais até a presença de vários sinais, tais como quarta bulha (B4), sopro sistólico de regurgitação na borda esternal esquerda inferior, desdobramento paradoxal da segunda bulha cardíaca (B2), impulso apical aumentado, e frêmito sistólico. Adicionalmente, os pacientes com obstrução da via de saída do VE (VSVE) podem apresentar um sopro sistólico de ejeção na borda esternal esquerda que geralmente se irradia para a borda esternal superior direita e que pode aumentar ao se levantarem da posição de cócoras e na manobra de Valsalva. Pode ser constatado pulso arterial bisferiens e presença de pico sistólico em forma de cúpula, enquanto uma onda “a” proeminente é detectada no pulso venoso.⁷

A HVE diagnosticada por meio do eletrocardiograma (ECG) e do ecocardiograma transtorácico (ECOTT) é preditor independente de morbimortalidade na população geral.^{8,9}

O ECG é um método amplamente utilizado e largamente difundido no diagnóstico da HVE, pois é de fácil interpretação e excelente reprodutibilidade. Possui elevada especificidade, apesar da baixa sensibilidade, e é útil tanto na prevenção quanto na análise da regressão do processo hipertrófico.^{1,10} Algumas situações tais como a obesidade e o gênero, podem modificar a sensibilidade do ECG no diagnóstico da HVE.^{11,12}

O ECOTT é um exame útil no diagnóstico de HVE, possui boa sensibilidade, porém a reprodutibilidade é deficiente e é observador-dependente para o cálculo da massa do ventrículo esquerdo. O ECG e ECOTT se complementam e são ambos imprescindíveis na avaliação do paciente com HVE.

A ressonância magnética cardíaca (RMC) é um método diagnóstico que permite caracterizar de forma avançada o tecido miocárdico, constituindo ferramenta poderosa que pode ajudar na diferenciação das etiologias específicas da HVE.¹³

A RMC permite uma caracterização mais precisa da morfologia, dos volumes e funções do coração. É útil para estabelecer o diagnóstico de CMH em pacientes com janelas acústicas ruins ou quando algumas regiões são mal visualizadas, como a parede anterolateral, o ápice do VE e o ventrículo direito, uma vez que se trata de uma doença com acometimento sobretudo assimétrico. Frente a dúvidas e comorbidades, como a hipertensão arterial, a RMC apresenta, ainda, ferramentas como o realce tardio, útil para a diferenciação de outras cardiomiopatias com sintomas semelhantes, a identificação de áreas de fibrose e a avaliação prognóstica. De acordo com as diretrizes atualizadas da *European Society of Cardiology*, a RMC deve ser realizada pelo menos como uma avaliação inicial para todos os pacientes com CMH, se houver recursos locais e licença de especialização.^{14,15}

Como a HVE está presente tanto na CMH quanto na

cardiopatía hipertensiva (CH), o objetivo do nosso relato é mostrar e ilustrar um caso no qual foi feita a diferenciação entre ambas por meio de exames de imagem, cabendo ressaltar a elevada importância do ECG como ferramenta diagnóstica da HVE.

RELATO DE CASO

Identificação

Homem de 31 anos, branco, casado, cozinheiro, natural do Nepal, procedente de São Paulo há quatro anos.

Queixa principal

Dor no peito e pressão alta sic

História

O paciente referiu estar assintomático no momento, porém há uma semana procurou o pronto socorro (PS) por apresentar dor precordial em opressão há 6 horas, aos esforços, sem melhora em repouso, irradiada para membro superior esquerdo e mandíbula. Referiu que permaneceu em observação no PS e realizou exames de sangue e ECG. Na análise do prontuário foi verificado que o paciente ficou em observação no PS por 48 horas, ao exame físico a ausculta cardíaca estava normal e a pressão arterial (PA) 140x85 mm Hg. O ECG mostrava alterações da repolarização ventricular e critérios eletrocardiográficos para HVE e os marcadores de necrose miocárdica, aumento discreto. Além disso, referiu episódios de pressão alta. Negou náusea, vômitos, dispnéia, palpitação, síncope, pré-síncope ou outros sintomas associados.

Interrogatório sobre os diversos aparelhos

Nega dispepsia, perda ponderal, insônia, roncos, sangramentos, alteração em hábitos intestinal/urinário ou outras alterações.

Antecedentes pessoais

Negou diagnóstico de hipertensão arterial, diabetes mellitus ou dislipidemia. Negou infarto agudo do miocárdio ou acidente vascular encefálico. Negou cirurgias prévias.

Medicações

Negou uso regular de qualquer medicamento. Referiu uso esporádico de analgésico.

Hábitos

Negou tabagismo ou etilismo.

Antecedentes familiares

Pai tem diagnóstico de hipertensão arterial e diabetes; irmãos de diabetes.

Exame físico

Bom estado geral, consciente, orientado, eupneico, acianótico, anictérico, normocorado, hidratado.

PA em MSE (média de 2 aferições) 136x80 mm Hg, FC 66 bpm, FR 15 irpm SatO₂ 98%

Tórax: Coração RCR 2T, BNF, sem sopros. Pulmões com MV presente bilateral, sem ruídos adventícios. Abdome flácido indolor à palpação superficial ou profunda, RHA presentes normais e sem visceromegalias, massas palpáveis, ou sopros. Extremidades sem edema, pulsos simétricos com boa perfusão periférica

Hipóteses diagnósticas

Hipertensão arterial mascarada, Angina

Conduta

Realizado ECG no setor (Figura 1) mostrando critérios clássicos para HVE e alterações da repolarização ventricular.

Foram solicitados exames laboratoriais bioquímicos, ECOTT, monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) de 24 horas (Figura 2), angiotomografia (angioTC) de coronárias e Holter de 24h.

Resultados de exames laboratoriais

Bioquímicos: Hemograma (Hb 14,8; Ht 45,9; plaquetas 221.000; leucócitos 4.7200); glicemia de jejum 104; HbA1c 5,4; ureia 28; creatinina 0,98; sódio 141; potássio 4,6; magnésio 1,97; Cálcio iônico 1,15; TGO 16; TGP 16; Colesterol total 180; HDL colesterol 46; LDL colesterol 114; triglicérides 102.

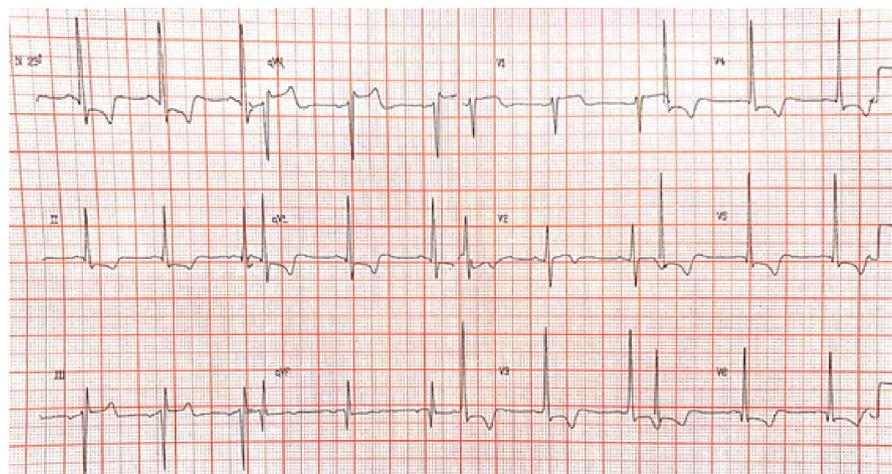


Figura 1. ECG mostrando critérios clássicos para HVE e alterações da repolarização ventricular.

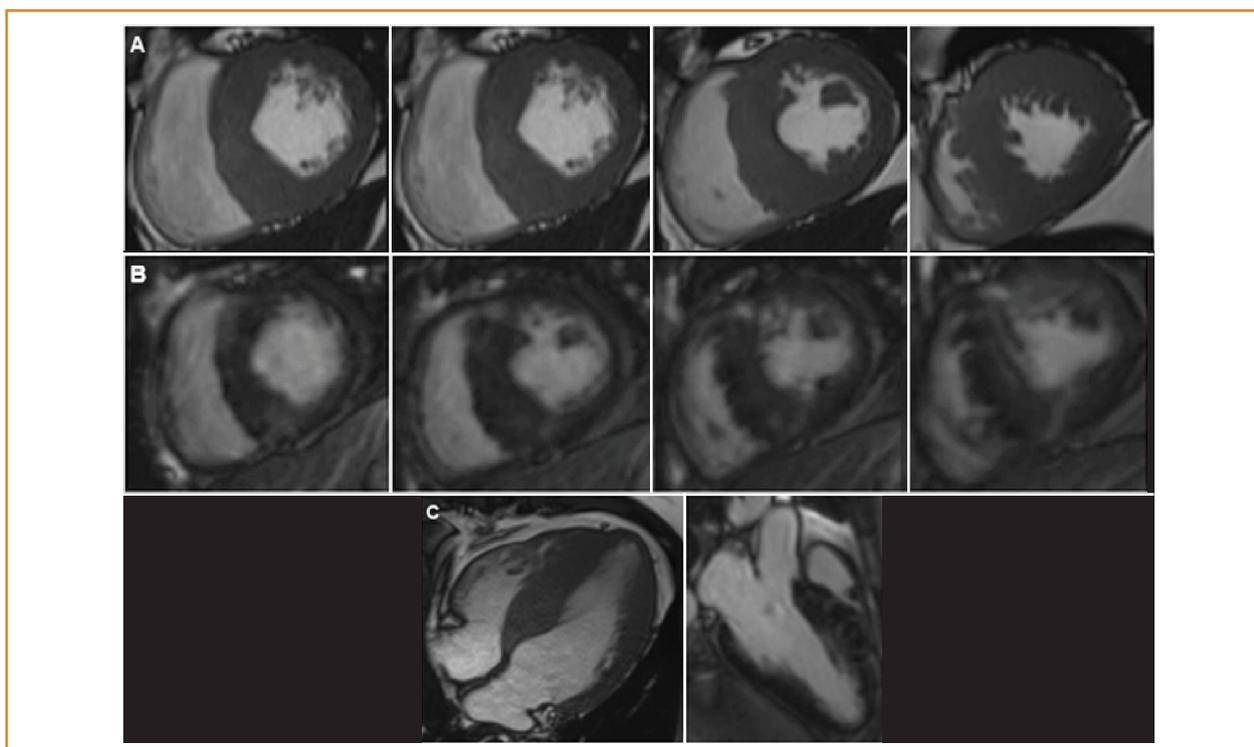


Figura 3. RMC: A. Cortes em cine eixo curto evidenciando hipertrofia miocárdica assimétrica de predomínio septal, com maior espessura em segmento inferosseptal medial (25mm) do ventrículo esquerdo; B. Cortes de realce tardio miocárdico em eixo curto evidenciando áreas de fibrose nas inserções superior e inferior do ventrículo direito no septo interventricular; C. Cortes de cine quatro câmaras e realce tardio três câmaras.

	Ventrículo esquerdo	Ventrículo direito
espessura do septo anterior (cm)	2,0	
Espessura parede basal lateral(cm)	1,0	
Diâmetro diastólico final (cm)	5,1	8,3
Diâmetro sistólico final (cm)	3,0	3,3
Volume diastólico final (ml)	153,3	179,4
Volume sistólico final (ml)	45,9	71,8
Volume ejetivo(ml)	107,4	107,7
Fração de ejeção (%)	70	60
Volume diastólico final indexado (ml/m ²)	80,3	94,0
Volume sistólico final indexado (ml/m ²)	24,0	37,6
Volume ejetivo indexado (ml/m ²)	56,3	56,4
Massa miocárdica (g)	287,5	
Massa miocárdica indexada(g/m ²)	150,6	

relacionada a esforços. O ECG de entrada mostrou alterações da repolarização ventricular e critérios eletrocardiográficos de HVE. Foi afastada a hipótese de síndrome coronariana aguda (SCA) após dosagem seriada de marcadores de injúria miocárdica e ECGs seriados conforme protocolos atuais.¹⁶ O paciente não apresentava outros sintomas concomitantes, nem sugestivos de equivalentes isquêmicos, outras queixas cardiovasculares ou manifestações de outros sistemas; mas referiu aferições ocasionais de pressão arterial aumentada. Tanto a doença coronariana quanto a HA e as cardiomiopatias podem se manifestar com dor precordial. No exame físico,

a única alteração encontrada foi o aumento discreto da pressão arterial sistólica e a análise do ECG não revelou sinais eletrocardiográficos mais frequentemente observados na SCA. Entretanto, foram detectados critérios clássicos para HVE e alterações da repolarização ventricular.

Na investigação ambulatorial, a angioTC de coronárias afastou a presença de obstruções e/ou anomalias de coronárias. A hipertensão relatada pelo paciente e a presença de HVE no ECG sugeriu inicialmente tratar-se de HA cursando com HVE, porém o ECOTT realizado não detectou a HVE. Frente a esse resultado, o caso passou a constituir um desafio diagnóstico pela dissociação entre as alterações eletrocardiográficas de HVE e o exame de imagem. A MAPA de 24 h afastou a presença de hipertensão arterial sustentada.

O diagnóstico diferencial do acometimento miocárdico nas cardiopatias e nas cardiomiopatias que se apresentam com HVE mostra-se frequentemente desafiador. Destacam-se nesse cenário a CMH, a doença de Fabry e a amiloidose cardíaca etc. As diferentes causas de HVE apresentam características distintas, entre elas: quadro clínico global, incluindo faixa etária do início das manifestações; tempo de evolução dos sintomas e achados; padrão genético e familiar; achados laboratoriais e de imagem; acometimento sistêmico; HVE simétrica ou assimétrica; bem como intensidade, localização e distribuição, e progressão da hipertrofia.

A cardiopatia que cursa com HVE mais prevalente é, de fato, a cardiopatia hipertensiva, com taxa de incidência na população geral estimada em 1:3. É seguida, com bem menor prevalência pela CMH, com incidência estimada em 1:500.¹⁷

Por ser a mais prevalente, a maioria dos casos de HVE é inicialmente atribuída à CH. Nesse cenário as alterações eletrocardiográficas nas cardiopatias que cursam com HVE podem ser a única ou a primeira manifestação da doença do miocárdio. Não raro são as primeiras alterações identificadas muito antes da realização de algum método de imagem. O achado de intervalo PR curto, por exemplo, é indicativo de doença de Fabry, mas também pode ser encontrado na CMH se associado a via acessória de condução. A voltagem do QRS extrema (Sokolow acima de 100) sugere fortemente doença de depósito; a voltagem elevada do QRS está presente quando há hipertrofia dos miócitos, tanto na CMH, quanto na CH, e quando há depósito citoplasmático lisossomal, como na doença de Fabry. Já a baixa voltagem (Sokolov abaixo de 15) é sugestiva de amiloidose.¹⁷

A alteração da repolarização ventricular, especialmente o segmento ST e a onda T (inversão do segmento ST associada à onda T negativa, o padrão *strain*), associado ao aumento de amplitude de QRS caracterizam a HVE, conforme visualizado no ECG deste paciente. Na CH, as alterações de sobrecarga de VE estão presentes, porém sem índices tão exagerados como a CMH. Já o padrão *strain* e as ondas T negativas estão muito mais exacerbadas nas CMH, e, especificamente nas formas apicais, cuja característica principal é a pronunciada inversão da onda T nas derivações V5 e V6.¹⁷

Muitas cardiopatias podem apresentar o padrão de pseudo infarto, com achado de áreas eletricamente negativas, apesar de coronárias sem lesões. Na CMH a ondas Q está associada a onda T positiva na mesma derivação, com vetor QT discordante. Estas alterações são menos comuns na etiologia hipertensiva.¹⁷

Embora a literatura tenha documentado como insatisfatório o desempenho diagnóstico do ECG para a detecção de HVE devido a baixa sensibilidade; a especificidade do método é muito boa, como neste caso.¹⁸ Segue-se, assim, a importância do diagnóstico e acompanhamento por métodos de imagem.

O ECOTT permanece como o primeiro método de imagem para o diagnóstico das cardiomiopatias, e permite o diagnóstico diferencial na grande maioria dos casos, com avaliação de diversas características morfológicas. A simetria ou assimetria se dá principalmente em relação à semelhança de espessura entre a parede septal e a posterior, mas também entre os demais segmentos do ventrículo esquerdo. A simetria é comum na CH, assim como nas doenças de depósito, nas metabólicas e nas mitocondriais. Já na CMH, a simetria é possível, mas a mais prevalente é a assimetria significativa da relação entre septo e parede posterior maior que 1,3. A espessura septal e de parede posterior menor que 15 mm, principalmente com simetria, é mais favorável ao diagnóstico de CH, enquanto a espessura de parede maior de 30 mm, ou o equivalente em crianças, adolescentes ou adultos jovens, condiz com doenças metabólicas ou de depósito.

Na CMH e nas doenças de depósito, a hipertrofia aumenta ao longo do tempo, podendo levar a perda progressiva da função ventricular. Já na CH, geralmente a espessura da parede se reduz conforme avança a fibrose. Na CMH pode ser observado o movimento anterior sistólico da valva mitral, que apesar de não ser exclusivo desta doença, sugere fortemente

o diagnóstico. Na maioria dos pacientes com CMH, a hipertrofia envolve preferencialmente o septo interventricular nos segmentos basais do VE, mas muitas vezes se estende para a parede lateral, o septo posterior e ápice do VE, e pode cursar com obstrução de via de saída do VE. O acometimento do ventrículo direito é mais prevalente na amiloidose, mas também pode ocorrer na CMH e na doença de Fabry, mas não é comumente observado na CH. Na CMH, o *strain* ecocardiográfico apresenta menores valores de tensão regional no local da maior hipertrofia e fibrose, diferenciando, portanto, da amiloidose cardíaca. Na CMH apical, o *strain* é reduzido principalmente na região apical, o oposto do que ocorre na amiloidose.¹⁷

A CMH é mais sugestiva quando é evidenciada espessura máxima diastólica ≥ 15 mm em qualquer segmento miocárdico no VE por meio de exames de imagem, ou ao menos 13 mm quando a doença está presente na família ou em associação com estudos genéticos positivos.

No caso em questão, o ECOTT mostrou medida do septo interventricular de 10 mm, dentro dos valores de referência, sendo a princípio discordante das doenças do HVE em geral, incluindo-se CH e CMH. A massa do VE também estava dentro da normalidade. Não foram detectadas quaisquer alterações sugestivas de HVE ou suas etiologias em específico, tanto por limitação do método quanto na aplicabilidade ao caso.

O ECOTT é de fácil acessibilidade e baixo custo, não invasivo, com ausência de contraindicações absolutas. O ECOTT com *Doppler* segue com eficácia também para avaliações valvares e de gradientes e como a modalidade de escolha para quantificação de obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo (LVOTO), quando presente na CMH.¹⁴

Acréscimos mais recentes ao ECOTT, como a avaliação de *strain* e o ecocardiograma 3D podem fornecer informações mais precisas sobre a geometria e a massa do VE, e também da morfologia da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE), especificamente na avaliação do ângulo aorto-septal, um marcador indizível de LVOTO.¹⁹

O ECOTT permanece, porém, dependente de fatores com uma janela acústica favorável e a variação profissional dependente, além do curso de progressão de cada doença.

A RMC segue como o padrão ouro de imagem, de elevada precisão na avaliação da massa, volumes e função cardíaca. A RMC é superior à ecocardiografia na avaliação morfológica, mas sobretudo para a diferenciação das etiologias de HVE. Alterações típicas podem conduzir a um diagnóstico específico, como a hipertrofia septal assimétrica e obstrução do trato de saída do VE na CMH. A RMC possui resolução espacial superior, melhor contraste entre sangue e miocárdio, avaliação volumétrica precisa das câmaras cardíacas e também o fato de não ser influenciada pela anatomia do tórax e patologias do parênquima pulmonar associadas, em comparação com a ecocardiografia. Também é uma excelente técnica de imagem para detectar aneurismas, coágulos ou músculo papilar.¹⁵

A RMC é essencial para estabelecer o diagnóstico de CMH em pacientes com janelas acústicas ruins ou quando algumas regiões do ventrículo esquerdo são mal visualizadas - como a parede anterolateral, o ápice do VE e o ventrículo direito. No ECOTT bidimensional pode ocorrer a superestimação da espessura da parede, resultado de seções oblíquas

(particularmente no ápice do VE) ou da inclusão de estruturas parasseptais, como a banda moderadora ou tendões falsos.¹⁴

A RMC também contribui para o diagnóstico diferencial sobretudo por meio de suas técnicas complementares de avaliação das características do tecido miocárdico relevantes para a HVE.²⁰ O realce tardio com gadolínio (LGE) permite diferenciação de doença cardíaca isquêmica e não isquêmica via padrões de aprimoramento característicos e é excelente para detectar áreas de cicatriz focal ou fibrose. Os padrões típicos ajudam no diagnóstico diferencial, mas não há uma especificidade comprovada e nem sempre estão presentes. LGE endomiocárdico é observado em amiloidose cardíaca. LGE irregular lateral inferior é observada na doença de Anderson-Fabry. Na cardiopatia hipertensiva ou estenose aórtica, o LGE é pouco presente, linear ou irregular, na parede septal ou inferior.²¹ Já na CMH, o LGE costuma ser mesocárdico em pontos isolados, geralmente nos locais onde há maior hipertrofia, particularmente nas junções do septo interventricular e da parede livre do ventrículo direito.¹⁷

Na CMH, o LGE é a mais valiosa sequência de imagem da RMC, porque identifica fibrose em substituição ao miocárdio ou cicatriz que contribui para a estratificação de risco dos pacientes, e valor prognóstico.²¹

A fase T1 pré-contraste tem valores sensíveis ao aumento do conteúdo de água livre no tecido e são prolongados por inflamação e edema do miocárdio, bem como áreas de fibrose focal e difusa. Por outro lado, os valores em T1 podem ser reduzidos por alto teor de ferro nos tecidos, ou deposição lipídica, como visto na doença de Fabry. O mapeamento com T1 é bem validado na detecção de alterações sutis iniciais em diversas doenças miocárdicas, incluindo as diferenciais de HVE.¹⁷

Já o mapeamento T2 elevado geralmente indica aumento no conteúdo de água livre, e é normalmente usado para detectar edema do miocárdio ou inflamação associada. Se associado à CMH, pode estar relacionado a síncope, dor no peito, ou aumento da troponina, os dois últimos presentes neste caso clínico.²¹

Praticamente todos os tipos de distribuição de aumento da espessura das paredes do VE já foram descritos e podem estar presentes na CMH, mas as regiões mais frequentemente acometidas são as porções basais das paredes anterior e septal em continuidade com parede anterior. O aumento da espessura do miocárdio pode ainda estar restrito a poucos segmentos (1 ou 2 segmentos) do VE, sendo que a massa global do VE

pode apresentar valores dentro da normalidade. Apesar de relativamente comuns na CMH, tanto o movimento anterior sistólico da valva mitral como a função do VE hiperdinâmica não são necessários para o diagnóstico. Da mesma forma, um grande número de outras alterações fenotípicas podem estar presentes, mas não são necessárias para o diagnóstico, como hipertrofia de músculos papilares, criptas miocárdicas, inserção anômala de músculos papilares, alongamento dos folhetos da valva mitral, ponte miocárdica e hipertrofia do VD, sendo todos melhor visualizados na RMC.²²

Após o diagnóstico de CMH confirmado pelas alterações típicas na RMC, os métodos complementares são novamente úteis para o caso. O Holter de 24h é realizado na CMH como parte da estratificação do risco de desenvolver arritmias ventriculares e MS, bem como para investigar palpitações e em pacientes com suspeita de fibrilação atrial.⁷ O exame do nosso paciente não demonstrou arritmias ou sintomas referidos relevantes no período sendo, todavia, um exame para rastreio de complicações e acompanhamento da patologia de base, auxiliar em medidas de impacto, como na indicação de CDI na prevenção primária de evento de morte súbita na CMH.

O Teste de Esforço não foi realizado, mas é tipicamente utilizado na CMH para estratificação de risco por meio da resposta da pressão arterial ao exercício e para investigar isquemia e arritmias.⁷

No caso estudado, a RMC nos permitiu uma caracterização mais precisa da morfologia, dos volumes e funções do coração. Foi extremamente útil para estabelecer o diagnóstico da CMH, no caso exposto, uma vez que se trata de uma doença com acometimento sobretudo assimétrico, e algumas regiões, como a parede anterolateral, o ápice do VE e o ventrículo direito, não são bem visualizadas pelo ECOT.

Frente a dúvidas e comorbidades, como a possibilidade inicial de hipertensão arterial neste caso, a RMC com realce tardio, foi útil para a diferenciação de outras cardiopatias com sintomas semelhantes além da identificação de áreas de fibrose e avaliação prognóstica, mas também combinado às demais ferramentas diagnósticas em conjunto, e ao raciocínio clínico continuado. Foi assim possibilitado o diagnóstico adequado e precoce ao caso, conferindo novas perspectivas sobre o manejo e prognóstico do paciente.

Relatos neste caso que ressaltou a especificidade elevada do ECG na detecção da HVE posteriormente evidenciada pela RMC.

REFERÊNCIAS

- Kannel WB. Prevalence and natural history of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Med.* 1983;26;75(3A):4-11. doi: 10.1016/0002-9343(83)90111-0. PMID: 6226193.
- Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1994;90(4):1786-93. doi: 10.1161/01.cir.90.4.1786. PMID: 7923663.
- Turner ST, Boerwinkle E. Genetics of hypertension, target-organ complications, and response to therapy. *Circulation.* 2000;14;102(20 Suppl 4):IV40-5. doi: 10.1161/01.cir.102.suppl_4.iv-40.
- Yamazaki T, Komuro I, Yazaki Y. Signalling pathways for cardiac hypertrophy. *Cell Signal.* 1998;10(10):693-8. doi: 10.1016/s0898-6568(98)00036-9.
- Matsubara BB, Matsubara LS. Mecanismos de hipertrofia e fibrose na hipertensão arterial sistêmica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2003;13(1):92-100.
- Maron BJ. Clinical Course and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2018;379(7):655-668. doi: 10.1056/NEJMr1710575.
- Bazan SGZ, Oliveira GO, Silveira CFDSMPD, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy: A Review. *Arq Bras Cardiol.* 2020; 115(5):927-935. doi: 10.36660/abc.20190802.
- Kannel WB, Gordon T, Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram. Prevalence, incidence, and mortality in the Framingham study. *Ann Intern Med.* 1969 Jul;71(1):89-105. doi: 10.7326/0003-4819-71-1-89.
- Prineas RJ, Rautaharju PM, Grandits G, Crow R; MRFIT Research Group. Independent risk for cardiovascular disease predicted by modified continuous score electrocardiographic criteria for 6-year incidence and regression of left ventricular hypertrophy among clinically disease free men: 16-year follow-up for the multiple risk factor intervention trial. *J Electrocardiol.* 2001;34(2):91-101. doi: 10.1054/jelc.2001.23360.

10. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Julius S, Kjeldsen SE, Dahlöf B. Relation of echocardiographic left ventricular mass and hypertrophy to persistent electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: the LIFE Study. *Am J Hypertens*. 2001;14(8):775-82. doi: 10.1016/s0895-7061(01)01291-2.
11. da Costa W, Riera AR, Costa F de A, et al. Correlation of electrocardiographic left ventricular hypertrophy criteria with left ventricular mass by echocardiogram in obese hypertensive patients. *J Electrocardiol*. 2008;41(6):724-9. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2008.05.010.
12. Colosimo AP, Costa F de A, Riera AR, et al. Electrocardiogram sensitivity in left ventricular hypertrophy according to gender and cardiac mass. *Arq Bras Cardiol*. 2011;97(3):225-31. doi: 10.1590/s0066-782x2011005000085.
13. Burrage MK, Ferreira VM. Cardiovascular Magnetic Resonance for the Differentiation of Left Ventricular Hypertrophy. *Curr Heart Fail Rep*. 2020;17(5):192-204. doi: 10.1007/s11897-020-00481-z.
14. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(39):2733-79. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284.
15. Anghel L, Stătescu C, Șerban IL, et al. The Advantages of New Multimodality Imaging in Choosing the Optimal Management Strategy for Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Diagnostics (Basel)*. 2020;19;10(9):719. doi: 10.3390/diagnostics10090719.
16. Vaz HA, Guimaraes RB, Dutra O. Challenges in high-sensitive troponin assay interpretation for intensive therapy. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2019;31(1):93-105. doi: 10.5935/0103-507X.20190001.
17. Bruscky LVR, Murta ACS, Albrecht FC, Magalhães MJL, Filho RB, Francisco YA. Diagnóstico diferencial das cardiomiopatias que cursam com hipertrofia ventricular. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2021;31(2):171-80. <http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/20213102171-80>.
18. Pewsner D, Jüni P, Egger M, Battaglia M, Sundström J, Bachmann LM. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. *BMJ*. 2007;335(7622):711. doi: 10.1136/bmj.39276.636354.AE.
19. Cardim N, Galderisi M, Edvardsen T, et al. Role of multimodality cardiac imaging in the management of patients with hypertrophic cardiomyopathy: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging Endorsed by the Saudi Heart Association. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(3):280. doi: 10.1093/ehjci/jeu291.
20. Bacharova L, Ugander M. Left ventricular hypertrophy: The relationship between the electrocardiogram and cardiovascular magnetic resonance imaging. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2014;19(6):524-33. doi: 10.1111/anec.12223.
21. Amano Y, Kitamura M, Takano H, et al. Cardiac MR Imaging of Hypertrophic Cardiomyopathy: Techniques, Findings, and Clinical Relevance. *Magn Reson Med Sci*. 2018;10;17(2):120-131. doi: 10.2463/mrms.rev.2017-0145.
22. Cafezeiro CRF, Silva LM, Coelho-Filho OR, Arteaga E, Mady C. Miocardiopatia hipertrófica: o que há de novo? *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2021;31(2):181-6. <http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/20213102181-6>.