

CAPÍTULO 13

Miocardopatias

As miocardopatias são aquelas condições patológicas em que o músculo cardíaco se encontra envolvido primariamente. Apesar de sua etiologia numerosa,¹ elas podem ser classificadas em dilatadas, hipertróficas (com ou sem obstrução subaórtica) restritivas e obliterativas.¹⁻⁴ As formas dilatadas apresentam geralmente um quadro clínico de insuficiência cardíaca congestiva, associado ao aumento das cavidades cardíacas com pouca ou nenhuma hipertrofia de suas paredes, e depressão importante da função contrátil do VE. As hipertróficas manifestam-se mais comumente sob a forma clínica de angina pectoris, síncope e, menos frequentemente, de insuficiência cardíaca. Ao contrário das formas dilatadas, o coração apresenta grande hipertrofia de suas paredes ou apenas do septo interventricular, estando o volume da cavidade ventricular normal ou mesmo diminuído, e a função contrátil do VE permanece normal ou aumentada. As formas restritivas e obliterativas apresentam clinicamente um aspecto bastante semelhante a pericardite constrictiva. O distúrbio hemodinâmico principal é a dificuldade para o enchimento das cavidades ventriculares.

A ecocardiografia é um método extremamente útil não só para o diagnóstico das miocardopatias como também para melhor compreensão da sua história natural, incidência familiar, fisiopatologia e efeitos de drogas ou de cirurgia.

MIOCARDIOPATIA DILATADA

O ecocardiograma nas miocardopatias dilatadas demonstra a diminuição da função contrátil do VE em graus variáveis praticamente em todos os casos.^{5,6} Apesar desta alta sensibilidade para constatar anormalidades da função ventricular em exames de miocardopatias, tal constatação não é, de forma alguma, específica para este diagnóstico. O mesmo aspecto ecocardiográfico pode ser visto em qualquer disfunção ventricular esquerda, como, por exemplo, na encontrada em pacientes com lesão oro-valvar, coronariana ou hipertensiva, desde que estejam em insuficiência cardíaca.⁵ O diagnóstico diferencial com as disfunções ventriculares decorrentes de lesões oro-valvares geralmente não causa maiores problemas, tendo em vista que, pelo próprio exame ecocardiográfico, pode-se demonstrar a presença destas lesões. Por outro lado, o diagnóstico diferencial com a disfunção ventricular esquerda produzida pela doença coronariana aterosclerótica é ocasionalmente difícil. Certos dados podem auxiliar nesta diferenciação, como, por exemplo, o fato de a doença coronariana produzir lesões segmentares nas paredes do VE, enquanto que na miocardopatia o problema é difuso.⁷ Porém, como a doença coronariana pode envolver simultaneamente as duas paredes do VE estudadas pela ecocardiografia unidimensional (septal e inferior), o exame nestas condições seria semelhante àquele encontrado nas miocardopatias dilatadas. Contudo, o eco bidimensional quase sempre mostra o caráter segmentar da doença coronariana, havendo geralmente uma região do VE que se contrai

bem. É importante notar também que a demonstração ecocardiográfica de disfunção do VE é comum a todas as formas etiológicas de miocardiopatia dilatada (idiopática, viral, chagásica, alcoólica, periparto etc.)

Aspecto Ecocardiográfico

Ao eco unidimensional, tipicamente, o VE encontra-se dilatado, com pouca contratilidade do septo interventricular e da parede posterior(Fig.13.1).⁶⁻⁹

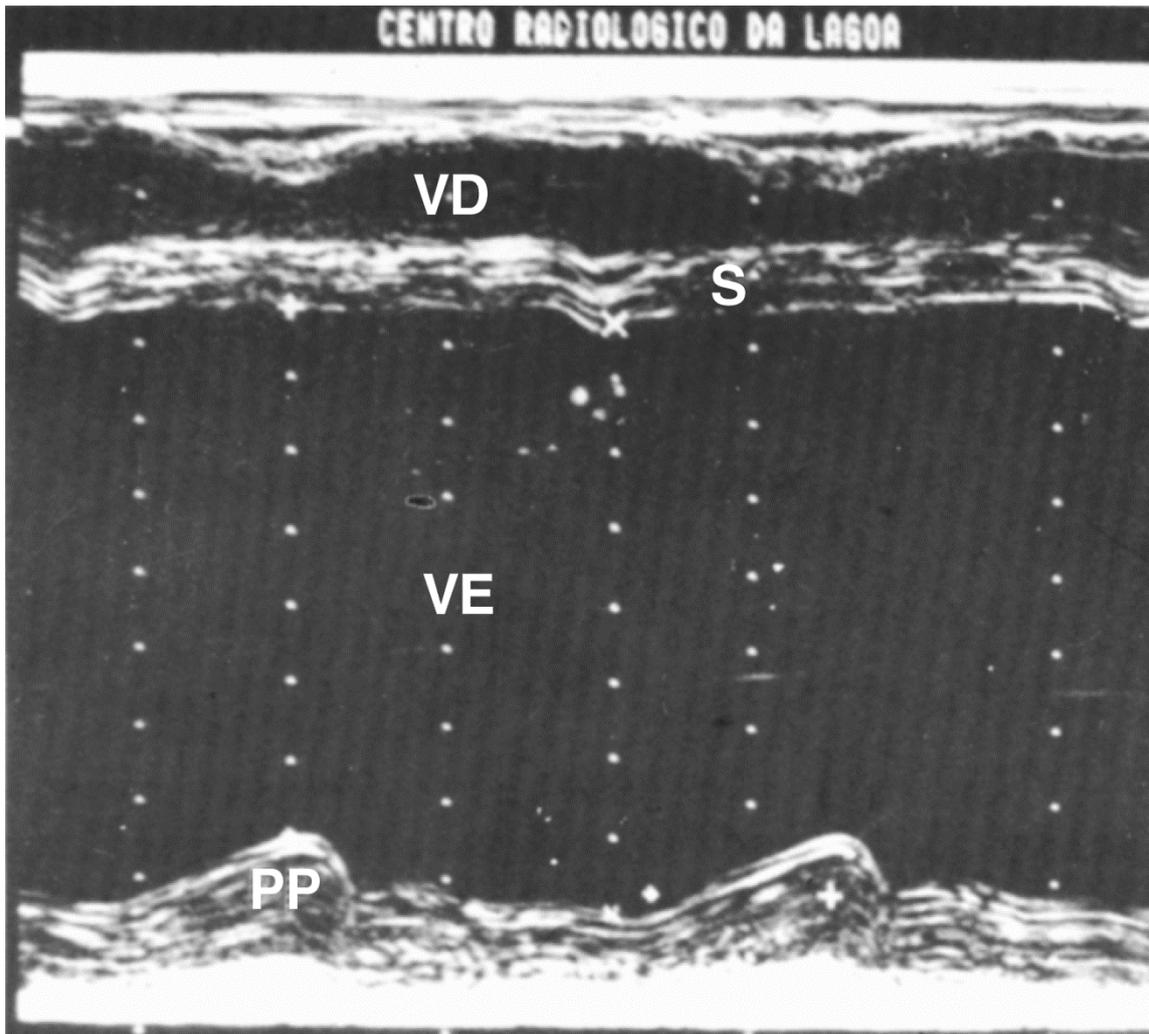


Fig. 13.1 - Miocardiopatia dilatada. Há aumento da cavidade do VE com hipomotilidade do septo interventricular e da parede posterior do ventrículo esquerdo.

Tanto o diâmetro diastólico como o sistólico estão aumentados. A percentagem de encurtamento sistólico do diâmetro ventricular ($\% \square D$), a fração de ejeção e a velocidade média de contração circunferencial (Vcf) têm valores anormalmente baixos. Outros parâmetros de função ventricular esquerda como a velocidade de movimento sistólico, percentagem de espessamento e amplitude de excursão do septo e da parede posterior estão diminuídos. O

ecocardiograma demonstra, portanto, um VE dilatado com hipocontratilidade de suas paredes. O VD pode estar normal ou dilatado.

O ecocardiograma unidimensional da aorta e da valva aórtica apresenta modificações decorrentes da diminuição do volume de ejeção encontrado nestes casos (Fig. 13.2).¹⁰

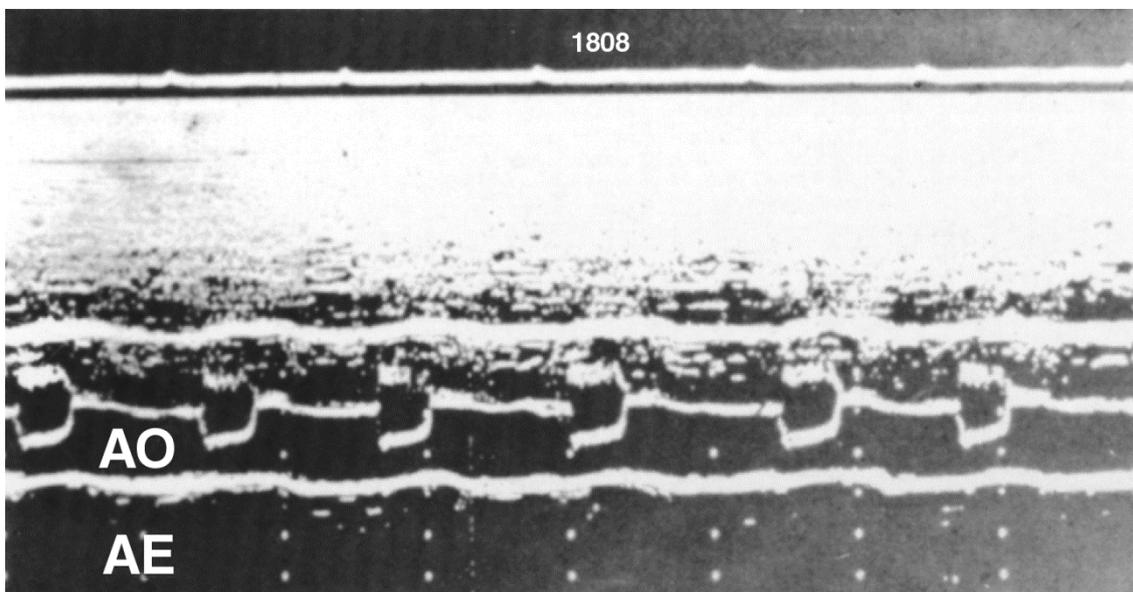


Fig. 13.2 - Miocardiopatia dilatada. Sinais de baixo débito cardíaco no ecocardiograma da raiz aórtica. Notar que há mínimo deslocamento sistólico para a frente das paredes aórticas. As cúspides aórticas tendem ao fechamento durante a ejeção.

As paredes aórticas pouco se movimentam durante a ejeção e as cúspides apresentam menor abertura. Nos casos mais graves, a valva aórtica tende a se fechar gradativamente durante a sístole, devido ao pequeno volume de ejeção. A acentuação pós-extrassistólica da contração ventricular pode ser verificada pelo ecocardiograma aórtico. O maior volume de ejeção encontrado na contração que se segue a uma extra-sístole é capaz de manter a valva aórtica aberta por mais tempo e impedir o fechamento gradual desta, como mostra a Fig. 13.3.

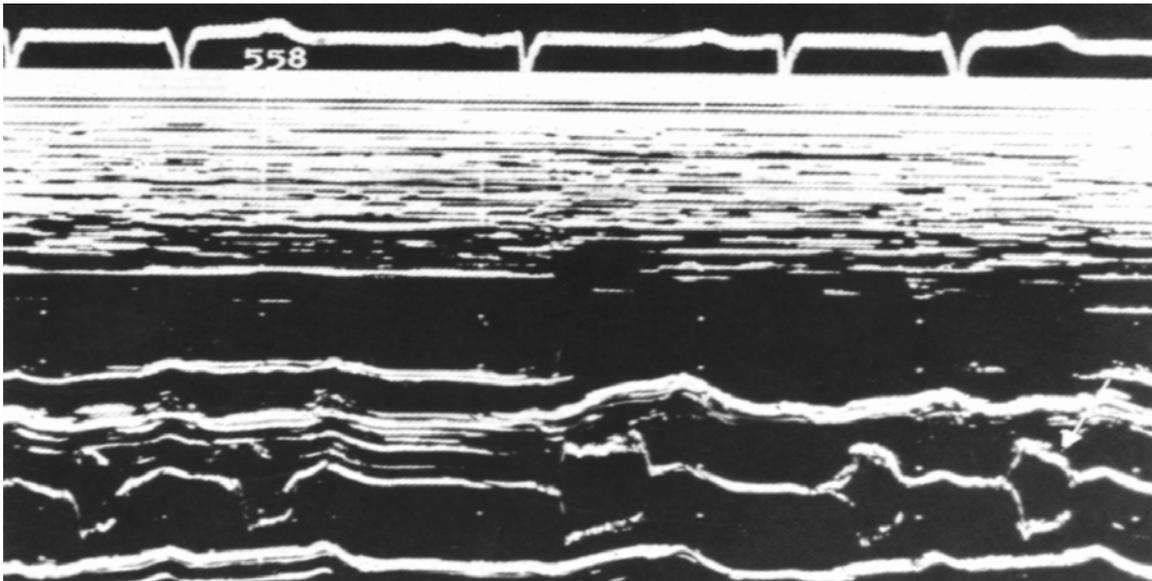


Fig. 13.3 - Valva aórtica demonstrando sinais de baixo débito em um paciente com miocardiopatia dilatada. Notem a tendência para fechamento das cúspides que ocorre gradual e prematuramente (*seta*). As cúspides se abrem normalmente apenas no batimento que se segue a uma extra-sístole (visto no meio do traçado).

O AE geralmente está normal, mas pode estar dilatado, principalmente nos casos com disfunção de músculo papilar associada. A valva mitral apresenta modificações interessantes.^{5,7} Devido à dilatação ventricular esquerda com grande aumento de sua via de saída, a valva mitral se situa numa posição relativamente posterior no interior da cavidade ventricular. Quando se faz uma varredura da base do coração em direção à ponta, nota-se o súbito deslocamento para trás da mitral (Fig. 13.4).

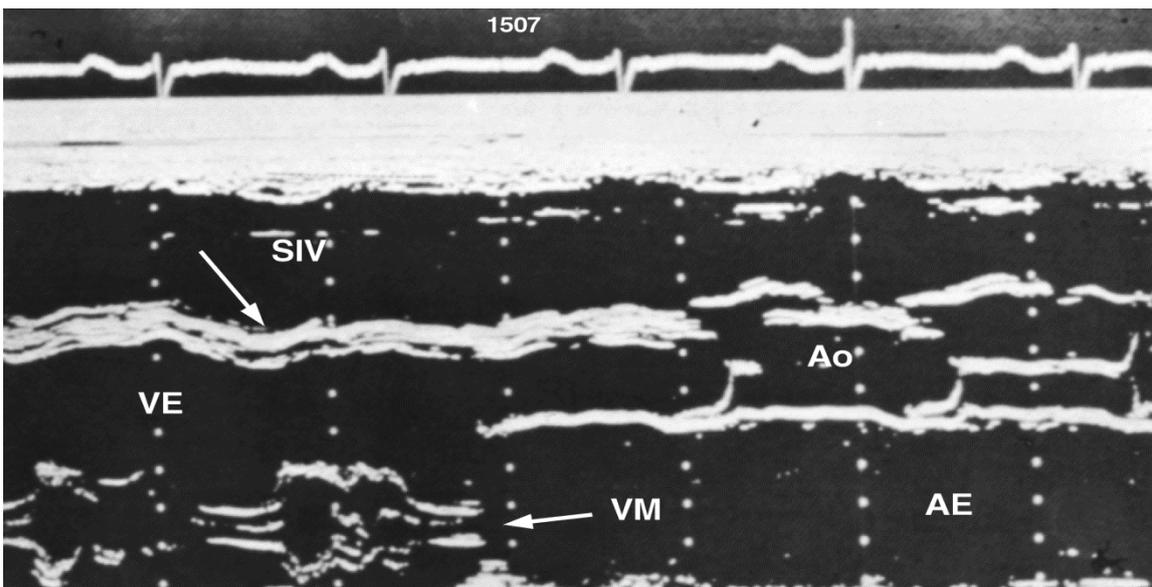


Fig. 13.4 - Varredura ecocardiográfica da ponta do coração (esquerda da figura) em direção à base (direita da figura). A valva mitral encontra-se deslocada posteriormente dentro da cavidade ventricular esquerda, devido à

dilatação da via de saída do VE. Há uma falsa descontinuidade entre o folheto anterior da mitral e a parede posterior da aorta, que é devida simplesmente a um deslocamento muito rápido do transdutor durante a realização da varredura. SIV = septo interventricular, VM = valva mitral.

O folheto anterior fica afastado do septo interventricular (distância E-septo $> 0,6$ cm). Além desta posição anormal, a valva mitral apresenta outras alterações. Todo o aparelho valvar permanece afastado da parede inferior do VE e por isto é extremamente fácil a individualização do folheto posterior durante todo o período diastólico (Fig. 13.5).

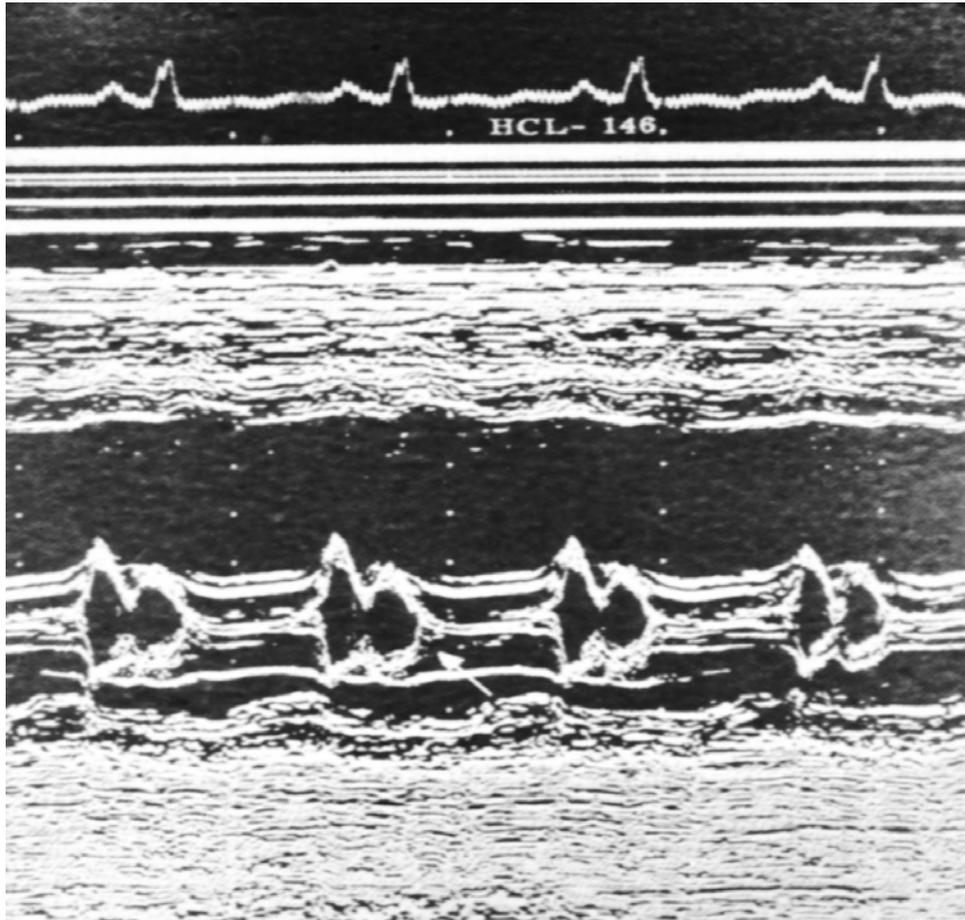


Fig. 13.5 - Valva mitral afastada da parede posterior do VE em um paciente com miocardiopatia dilatada, o que permite a visualização perfeita do folheto posterior desta valva (*seta*). Notem também a hipocontratilidade do septo interventricular e da parede posterior do VE.

Mesmo durante a contração ventricular a parede inferior não chega a encostar-se à valva mitral, como ocorre normalmente. A nossa impressão é de que este distanciamento da mitral em relação à parede inferior seja um dos sinais ecocardiográfico mais precoce nas miocardiopatias, podendo ocorrer mesmo antes que a dilatação ventricular seja aparente. O segmento CD da mitral pode perder o seu ligeiro movimento anterior permanecendo horizontalizado. Geralmente este segmento é formado por diversos ecos lineares em paralelo. O folheto anterior tem a amplitude de abertura DE

diminuída e a velocidade de fechamento diastólico EF normal ou aumentada. Frequentemente aparece um entalhe durante o fechamento dos folhetos (ponto B). Todas estas modificações no ecocardiograma da mitral conferem ao traçado desta valva uma semelhança a um "pinheiro tombado" ou a uma "boca de peixe" (Fig. 13.6).⁵

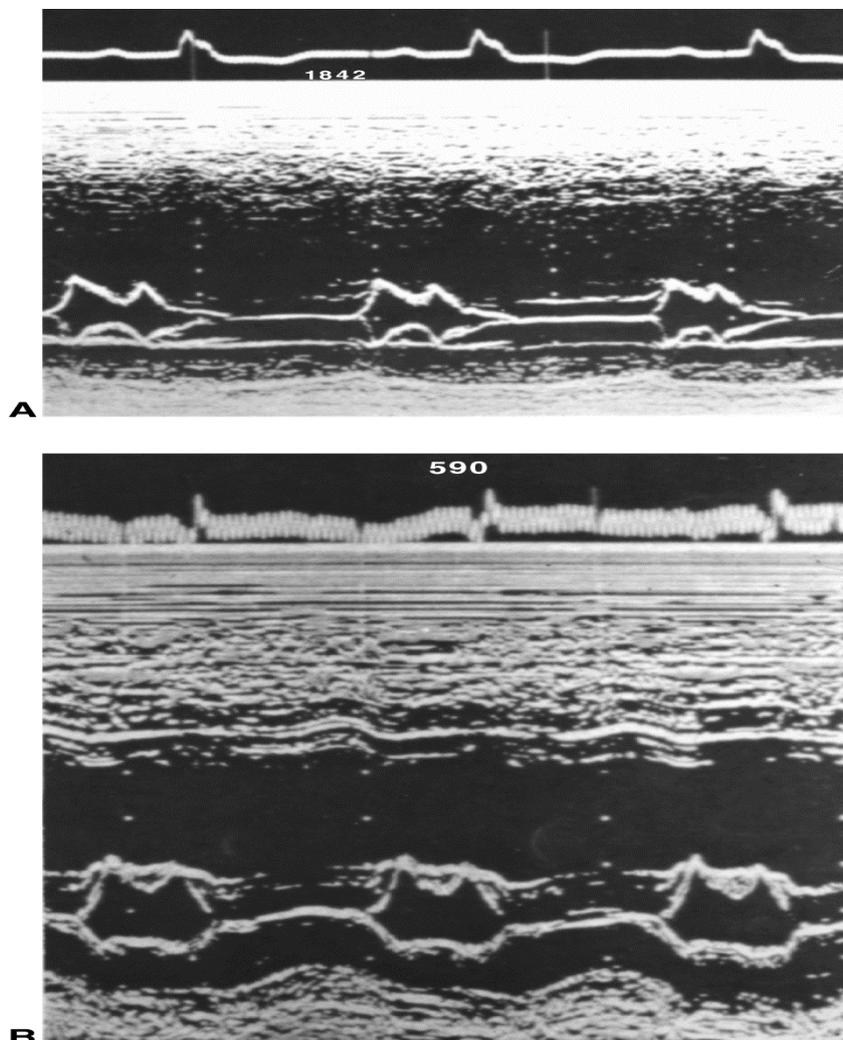


Fig. 13.6 - Aspecto ecocardiográfico da valva mitral em pacientes com disfunção ventricular esquerda severa devida a miocardiopatia dilatada. Em A, temos o aspecto em "pinheiro tombado" e em B, o da "boca de peixe".

O ecocardiograma bidimensional, do mesmo modo, demonstra o aumento da cavidade do VE e a diminuição da contratilidade das suas paredes de uma forma difusa.(11) Todas as paredes estão envolvidas com a mesma intensidade, o que mais facilmente permite o diagnóstico diferencial com uma disfunção sistólica grave secundária à cardiopatia isquêmica, onde quase sempre parte ou a totalidade de uma parede se contrai bem. Os melhores cortes para analisar a diminuição da contratilidade das paredes do VE são o transverso ao nível dos músculos papilares, longitudinal (Fig. 13.7) e apical (Fig. 13.8).

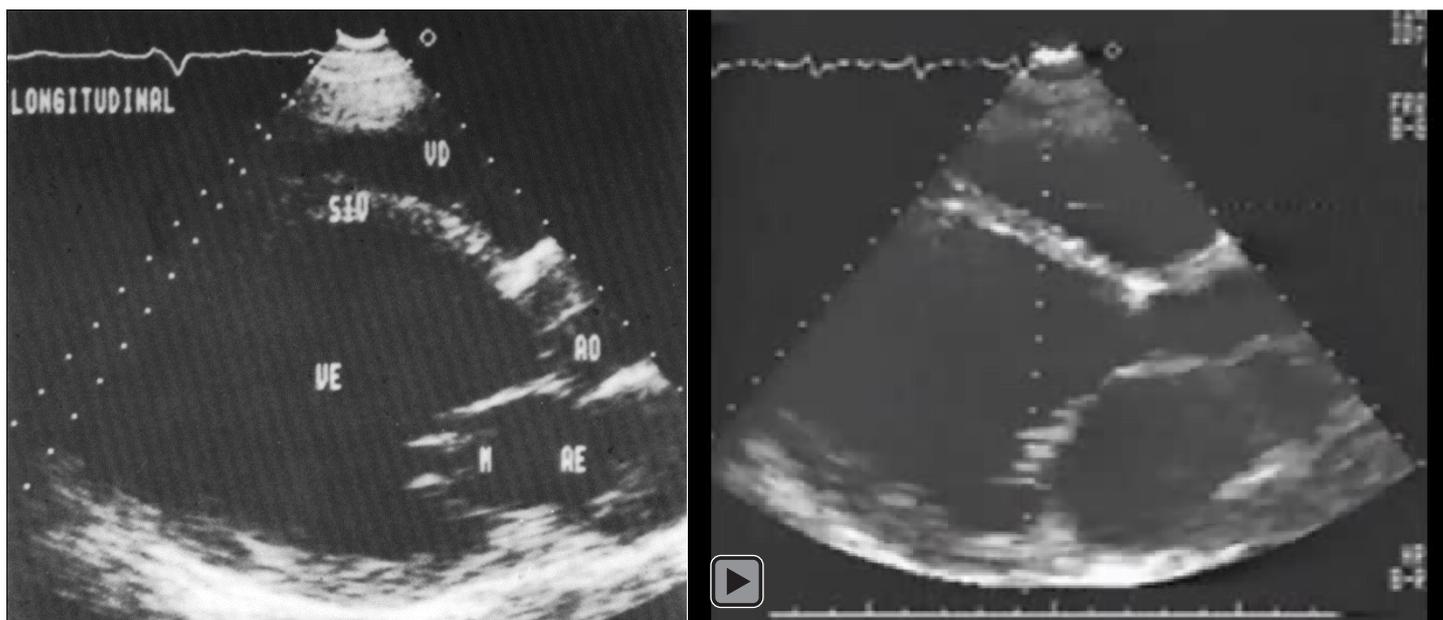


Fig. 13.7 - Corte longitudinal. Miocardiopatia dilatada. Grande aumento do VE com hipocontratilidade difusa das paredes.

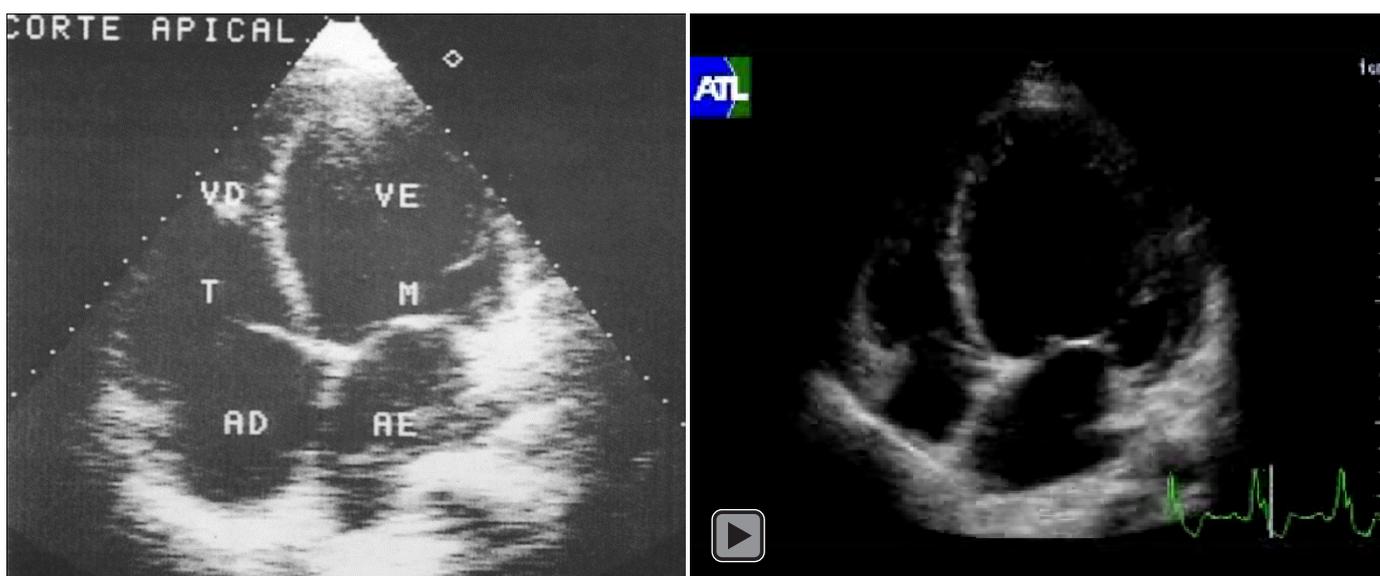


Fig. 13.8 - Corte apical de quatro câmaras. Miocardiopatia dilatada.

Este último corte também evidencia mais facilmente a presença de trombo no interior do VE, o que é comum na miocardiopatia dilatada.(11,12) Interessante é que a presença de um trombo visto ao eco não aparenta aumentar a chance de embolia ao se comparar com os pacientes em que não se detecta trombo.(12,13)

Certos pacientes com miocardiopatia dilatada apresentam imagens semelhantes a trabeculações, notadamente no ápice e parede lateral do VE (Fig. 13.9), que corresponde a uma miocardiopatia específica denominada não-compactação do VE, tendo em vista que sinusóides embrionários persistem no VE.

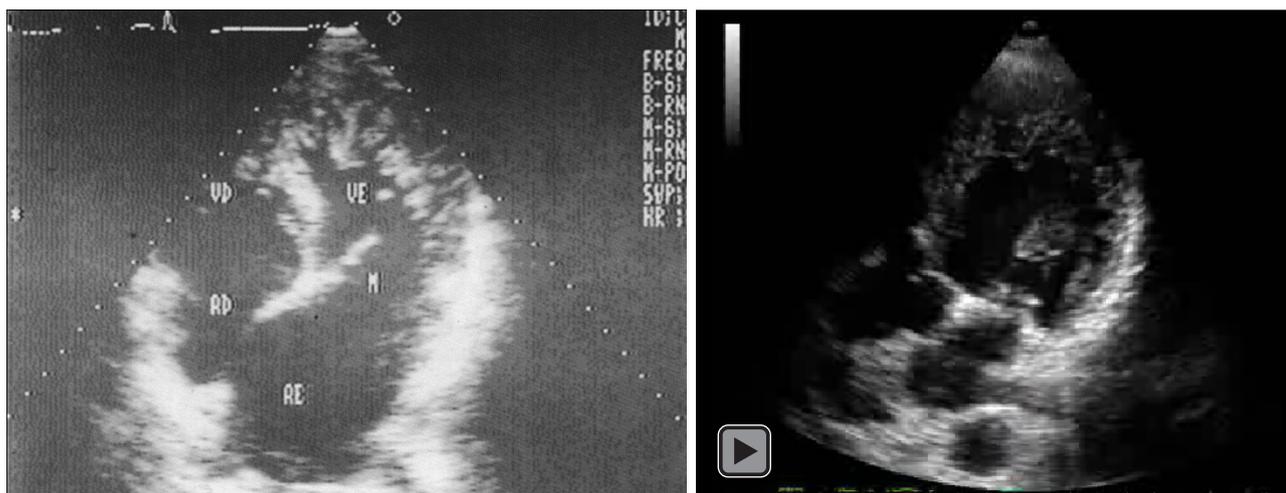


Fig. 13.9 - Corte apical de quatro câmaras. Notar as traves semelhantes às trabeculações no ápice e parede lateral do VE.

A miocardiopatia chagásica tem uma importância considerável em nosso meio por sua alta prevalência. Ortiz *et al.*^{14,15} demonstraram anormalidades da função ventricular ao eco unidimensional nos pacientes portadores desta miocardiopatia em diferentes estágios. Entretanto, as anormalidades no eco uni são inespecíficas na maioria das vezes, e semelhantes às aquelas encontradas nas outras formas de miocardiopatia, exceto por uma maior incidência de envolvimento da parede posterior com conservação do movimento do septo interventricular⁽¹⁶⁾ e pela demonstração de áreas segmentares, onde o comprometimento miocárdico é maior (Fig. 13.10), o que não ocorre nas miocardiopatias não-chagásicas, onde o envolvimento miocárdico é sempre difuso e generalizado. Em nossa experiência, a ecocardiografia pode mostrar modificações da função ventricular esquerda em estágios subclínicos da doença.

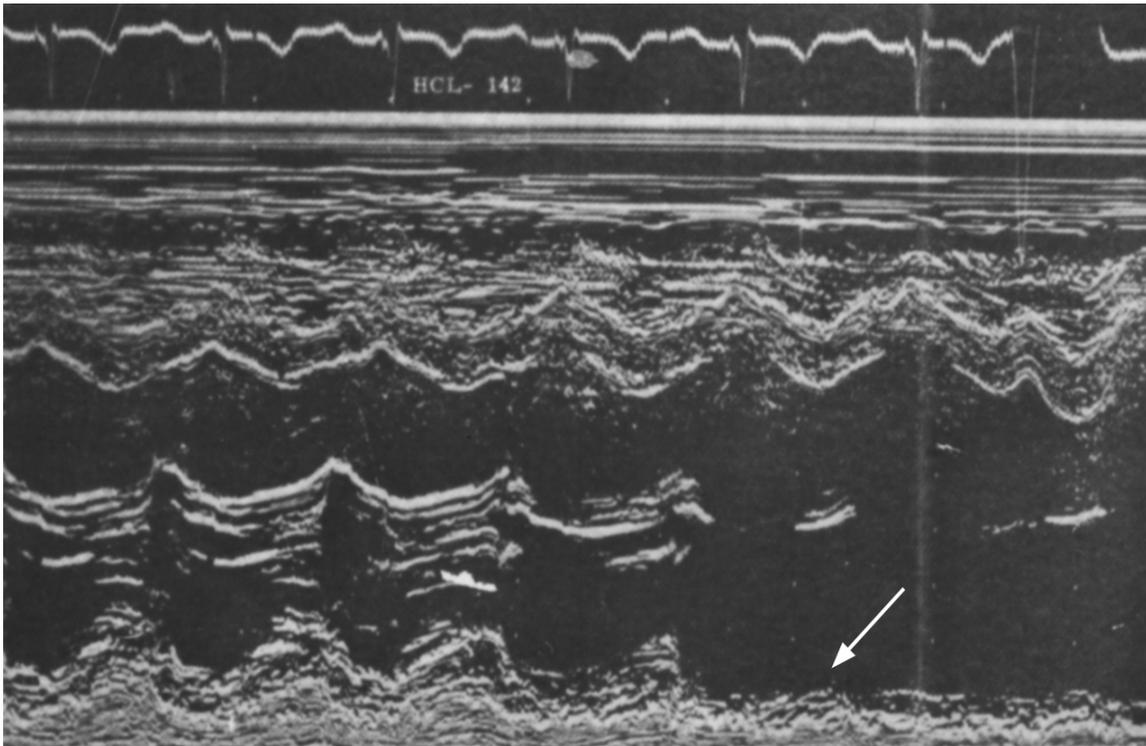


Fig. 13.10 - Miocardiopatia chagásica. Notem a súbita diminuição do movimento da parede posterior do VE (*seta*) encontrada com ligeiros deslocamentos do transdutor. Isto indica a presença de hipocinesias localizadas em apenas algumas regiões VE.

A possibilidade de detectar o aneurisma de ponta do VE, frequentemente existente na miocardiopatia chagásica, permite que o eco bidimensional diferencie esta patologia das outras formas de miocardiopatia dilatada.¹⁵⁻¹⁸ Caso não haja aneurisma, o aspecto ecocardiográfico bidimensional é semelhante às demais miocardiopatias dilatadas. O aneurisma apical é mais bem demonstrado no corte de quatro câmaras apical ou no subxifóide (Fig. 13.11). Lopes *et al.*¹⁸ demonstraram que estes aneurismas podem ter diversas formas (digitiforme, raquete de tênis, meia-lua ou em mamilo). Em cerca de 29% dos pacientes, embora não haja aneurisma apical, o ecocardiograma demonstra discinesia desta região.¹⁷

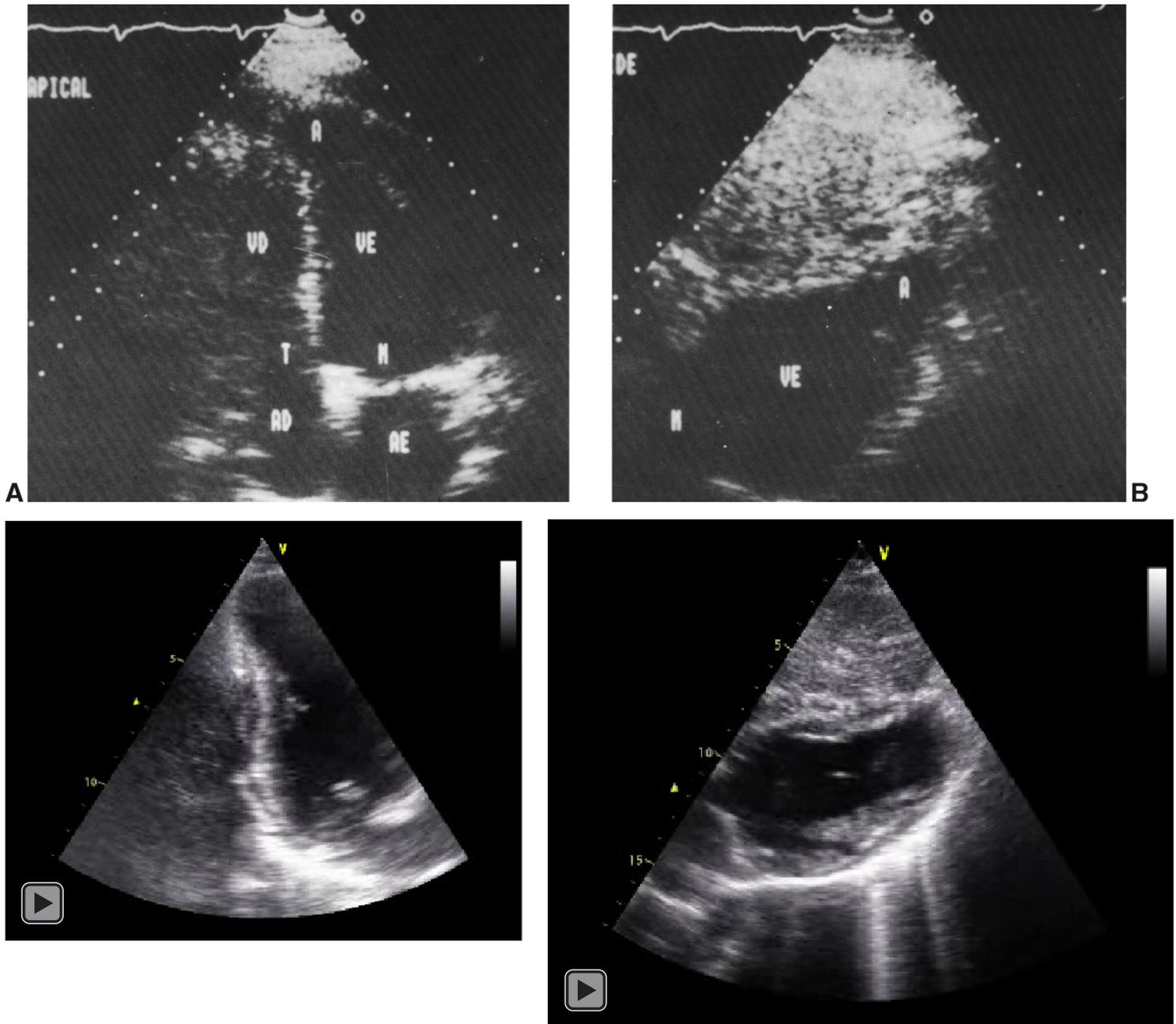


Fig. 13.11 - Miocardiopatia chagásica. Aneurisma apical (A) visto no corte apical (A) e subxifóide (B) de quatro câmaras.

Como visto anteriormente, desde que em insuficiência cardíaca, o diagnóstico ecocardiográfico entre a miocardiopatia dilatada e a cardiopatia aterosclerótica nem sempre é fácil. A deterioração da função ventricular esquerda produzida pela doença coronária é bastante semelhante àquela da miocardiopatia.⁵ Porém esta semelhança só existe nos estágios avançados de disfunção ventricular esquerda, produzida pela obstrução coronariana. Corya *et al.*⁵ mostraram que o ecocardiograma de pacientes com lesão coronariana aterosclerótica na ausência de insuficiência cardíaca podia ser diferenciado

facilmente daquele encontrado nas miocardiopatias, mas nos casos com disfunção sistólica grave a diferenciação era mais difícil. Um dado importante para o diagnóstico correto é a diminuição generalizada da mobilidade das paredes do VE encontrada na miocardiopatia, enquanto que a doença coronariana produz modificações segmentares.⁷ Enquanto que na miocardiopatia todas as paredes têm pouco movimento sistólico, na cardiopatia aterosclerótica uma ou outra parede pode apresentar movimentação bastante diminuída, enquanto que outras se encontram normal ou mesmo aumentada compensatoriamente,¹⁹ como mostra a Fig. 13.12.

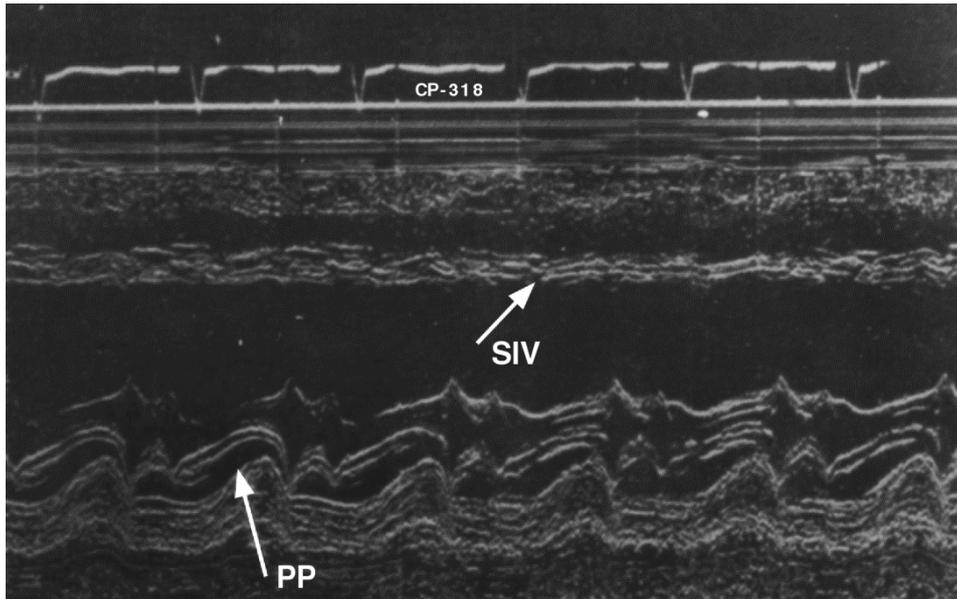


Fig. 13.12 - Modificações ecocardiográficas devidas à obstrução coronariana. Há hipomotilidade do septo interventricular (SIV), porém a parede posterior do VE (PP) apresenta movimentação sistólica aumentada.

O aumento compensatório da incursão da parede não-lesada faz com que a soma da incursão septal (IS) e da parede posterior (IP) ao eco uni, em casos desta cardiopatia, seja maior que 1,3 cm.⁵ Nas miocardiopatias, como o VE está lesado difusamente, esta soma tem um valor bem menor. Naturalmente, há casos em que tanto o septo interventricular quanto a parede posterior do VE estão envolvidos pela lesão coronariana, produzindo valores do $IS + IP < 1,3$ cm. Nestas situações, a presença de um septo interventricular altamente refletor de ultra-som e com espessura reduzida indicando ser formado por tecido fibroso cicatricial (Fig. 13.13), como também a demonstração de movimento paradoxal neste septo, são indicadores de doença coronariana aterosclerótica e não de miocardiopatia.

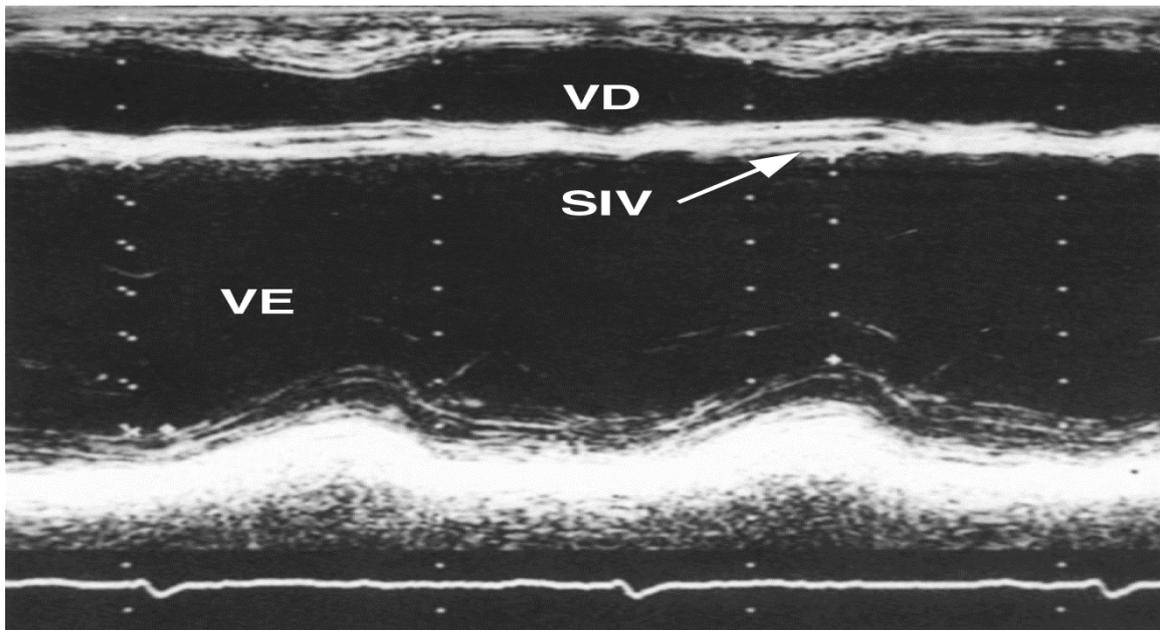


Fig. 13.13 - Ecocardiograma de uma paciente com fibrose septal secundária a enfarte do miocárdio. Notem a diminuição da espessura do septo interventricular (SIV) que se encontra acinético e bastante refletor de ultra-som.

O eco transesofágico nada acrescenta ao exame transtorácico quando este é bem visto, exceto talvez pela melhor demonstração de trombos na cavidade atrial esquerda (20). Também irá demonstrar aumento das cavidades, principalmente do VE, com hipocinesia difusa (Fig. 13.14).

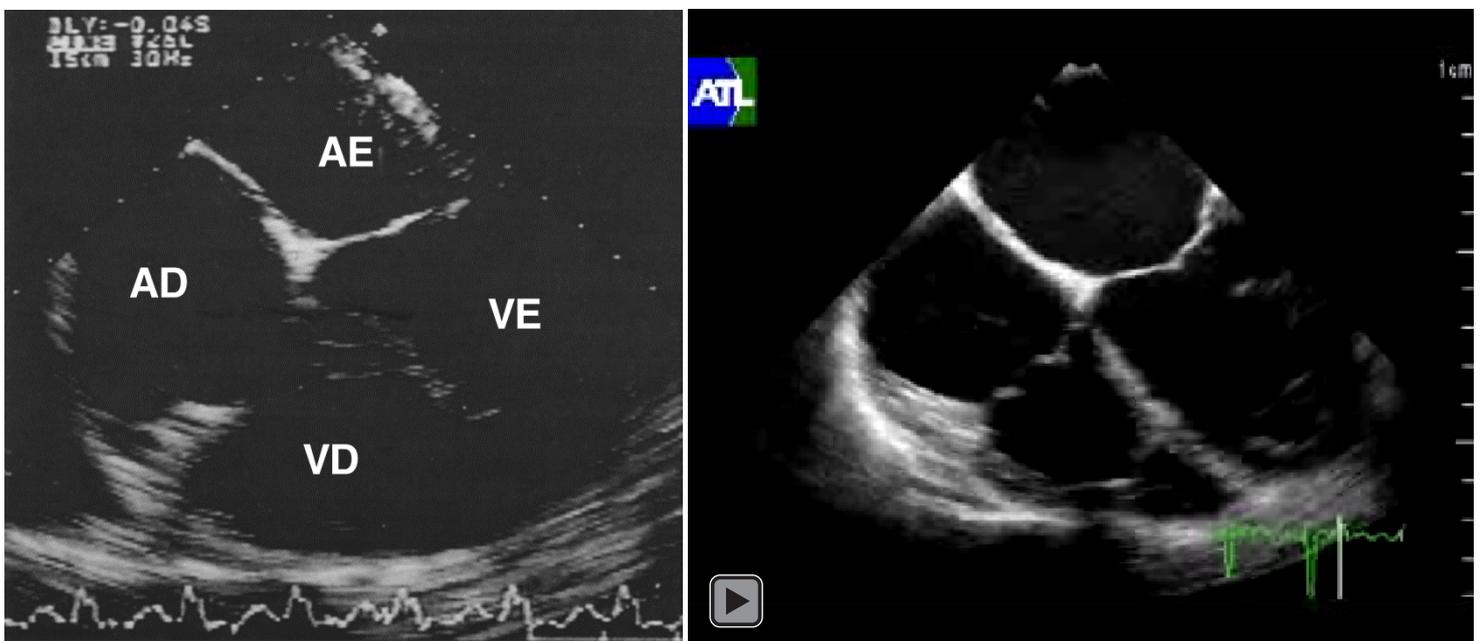


Fig. 13.14 - Eco transesofágico. Corte de quatro câmaras. Miocardiopatia dilatada.

O estudo da função diastólica do VE é muito importante nos casos de miocardiopatia dilatada. Uma alteração do relaxamento do VE, evidenciável ao

Doppler, por exemplo, é a primeira alteração encontrada na miocardiopatia alcoólica (21) e na chagásica (22,23), antes mesmo da disfunção contrátil (21). Além de alteração do relaxamento do VE pode-se também demonstrar anormalidades na distensibilidade com o aparecimento de aspecto restritivo ao Doppler, isto é, aumento da onda E com onda A pequena e redução do tempo de desaceleração. Este aspecto restritivo é visto nos casos mais graves e tem um valor prognóstico grande. A mortalidade é bem mais alta neste grupo (24,25).

Podemos ainda obter ao ecocardiograma dados capazes de nos fornecer informações prognósticas. Assim, uma mortalidade anual alta tem sido encontrada naqueles pacientes que apresentam (11): 1) relação entre o diâmetro diastólico e a espessura diastólica da parede posterior maior que 4 (mortalidade anual= 20.9%). 2) relação entre o diâmetro sistólico e a espessura sistólica da parede posterior maior que 2.5 (mortalidade anual= 21.7%). 3) distância E-septo maior que 22 mm (mortalidade anual= 21.9%). 4) item 1 acima mais fração de ejeção menor que 28% (mortalidade anual= 24.9%). 5) item 2 acima mais item 3 (mortalidade anual= 25.7%).

Na miocardiopatia alcoólica, a restrição total ao álcool geralmente leva a uma redução do diâmetro diastólico e melhora da fração de ejeção, frequentemente a níveis normais, já evidenciáveis na terceira semana de abstinência (26,27).

As miocardites viróticas, se destituídas de um quadro agudo, se assemelham em muito as miocardiopatias dilatadas ao ecocardiograma. O diagnóstico de uma possível miocardite é geralmente feito retrospectivamente quando se nota uma melhora na função contrátil do VE em pouco tempo, muitas vezes acentuada, podendo mesmo voltar ao normal (28).