

UNIVERSIDADE FRANCISCANA
CURSO DE MEDICINA

REDUAN OMAR THALJI SAFADI

TRABALHO FINAL DE GRADUAÇÃO
**CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA E SEU PERCURSO DIAGNÓSTICO-
TERAPÊUTICO A PARTIR DE UM RELATO DE CASO**

SANTA MARIA

2019

REDUAN OMAR THALJI SAFADI

**CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA E SEU PERCURSO DIAGNÓSTICO-
TERAPÊUTICO A PARTIR DE UM RELATO DE CASO**

Trabalho Final de Graduação (TFG)
apresentado à Universidade Franciscana
(UFN), como parte das exigências do
programa do curso de Medicina.

ORIENTADOR: ALEXANDRE ANTONIO NAUJORKS

SANTA MARIA

2019

SUMÁRIO

HYPERTROPHIC CARDIOMIOPATHY AND ITS DIAGNOSTIC-THERAPEUTIC COURSE FROM A CASE REPORT.....	5
CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA E SEU PERCURSO DIAGNÓSTICO-TERAPÊUTICO A PARTIR DE UM RELATO DE CASO.....	6
1. INTRODUÇÃO.....	7
2. CASO E DISCUSSÃO.....	8
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	16
4. REFERÊNCIAS.....	17
FICHA DE AVALIAÇÃO FINAL.....	20

LISTA DE ABREVIATURAS USADAS

CDI: Cardioversor Desfibrilador Implantável

CMH: Cardiomiopatia Hipertrófica

PDFVE: Pressão Diastólica Final do VE

VSVE: Via de Saída do Ventrículo Esquerdo / *Left Ventricular Outflow Tract*

HYPERTROPHIC CARDIOMIOPATHY AND ITS DIAGNOSTIC-THERAPEUTIC COURSE FROM A CASE REPORT

ABSTRACT

Background: Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a primary illness with multiple and unpredictable presentations. It's capable of causing great concern in health care professionals, mainly for its potential to arise only with the event of sudden cardiac death (SCD).

Case presentation: a 25-year-old man presented with progressive, effort-related fatigue. He was diagnosed with severe diffuse left ventricular hypertrophy by echocardiography. The initial management consisted of betablocker therapy, along with physical effort restriction. In the next six years of annual echocardiographic follow-up, the patient had little response to the treatment with worsening of symptoms. A cardiac magnetic resonance (CMR) study with late gadolinium enhancement concluded that there was HCM with severe perfusion impairment and the treatment with pacemaker and implantable cardioverter defibrillator (ICD) was recommended.

Discussion: The challenge imposed by the HCM to the medical professionals is the early identification of the high-risk patients before a morbid-lethal event. The transthoracic echocardiography remains the most valuable non-invasive imaging exam for evaluating HCM patients due to its accessibility. However, the use CMR is frequent these days. This exam, besides having greater anatomic resolution, has its major differential in the characterization of the studied cardiac tissue. The present case report is a good example of the diagnostic-therapeutic course of a patient with hypertrophic cardiomyopathy and a fine illustration of the clinical use of non-invasive imaging diagnosis.

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA E SEU PERCURSO DIAGNÓSTICO-TERAPÊUTICO A PARTIR DE UM RELATO DE CASO

RESUMO

Background: Cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é uma doença primária com manifestações múltiplas e pouco previsíveis. É capaz de gerar grande preocupação nos profissionais médicos principalmente por poder se apresentar unicamente com morte súbita cardíaca (MSC).

Caso: Um homem de 25 anos com cansaço progressivo aos esforços. Sem história familiar de cardiopatias. Recebeu o diagnóstico ecocardiográfico de hipertrofia severa difusa do VE. O manejo inicial foi com betabloqueador aliado à restrição aos esforços físicos. Após 6 anos de realização anual de ecocardiografia, com pobre resposta ao tratamento e piora da sintomatologia. Um exame de ressonância magnética cardíaca (RMC) com contraste tardio por gadolínio confirmou a presença de CMH com severo déficit de perfusão e foi indicado tratamento com marca-passo e cardioversor desfibrilador implantável (CDI).

Discussão: O que desafia os profissionais médicos em se tratando de CMH é a identificação precoce dos pacientes de risco antes de um evento mórbido-letal. A ecocardiografia transtorácica é considerada o exame de imagem não invasivo de maior valor para a avaliação dessa patologia devido sua acessibilidade. A RMC, no entanto, faz-se cada vez mais presente na prática clínica atual. Esse exame, além de melhor resolução anatômica, tem seu maior diferencial em caracterizar o tecido cardíaco estudado. O presente relato de caso é um bom exemplo de como se dá o percurso diagnóstico-terapêutico de um paciente com cardiomiopatia hipertrófica e uma bela ilustração do uso clínico dos exames diagnósticos por imagem não invasivos.

1. INTRODUÇÃO

O aumento da espessura miocárdica com pouca ou nenhuma relação com condições causadoras de sobrecarga é o que caracteriza a cardiomiopatia hipertrófica primária (CMH). A espessura diastólica final de uma parede ventricular de 15mm ou mais define a CMH no adulto. (SOLER *et al*, 2018)

Apesar de ser uma doença relativamente comum, essa entidade é capaz de gerar grandes preocupações nos profissionais que manejam esses pacientes. O principal motivo para isso é o modo imprevisível que a CMH pode se manifestar, podendo ter como primeiro e único sintoma a morte súbita cardíaca (BITTENCOURT *et al*, 2016).

O presente relato busca explorar o caso clínico de um paciente portador de CMH, com ênfase nas características do diagnóstico por imagem não invasivo e na prevenção da morte súbita cardíaca. Busca-se, por fim, incorporá-lo como experiência válida para as futuras decisões terapêuticas.

2. CASO E DISCUSSÃO

No ano de 2011, o paciente E.P., 25 anos, masculino, branco, jogador recreacional de tênis procura assistência médica com clínico geral por sentir cansaço aos esforços. Relata que os sintomas eram progressivos, tendo iniciado durante partidas de tênis e que, posteriormente, tornaram-se presentes quando realizava atividades que requeriam esforços relativamente menores, como subir escadas e carregar cargas. Nega síncope. Morte súbita do avô paterno aos 45 anos de idade e o pai faleceu com 52 anos, de embolia pulmonar. O paciente foi referido para consulta com especialista. Ao exame físico, a ausculta evidenciava sopro sistólico ejetivo em bordo paraesternal esquerdo e foco aórtico, com ampliação de intensidade ao realizar manobra de Valsalva e *hand-grip*.

Apesar de comumente cursarem com uma doença assintomática ou oligossintomática, os sintomas mais frequentes resultam de quatro principais alterações fisiopatológicas: disfunção ventricular diastólica, obstrução à via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE), desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio e condições arrítmicas. (MARIAN e BRAUNWALD, 2017)

O quadro de insuficiência cardíaca apresentado pelo paciente está relacionado ao aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (PDFVE), que leva ao aumento das pressões atrial esquerda, venosa pulmonar e capilar pulmonar. A PDFVE aumenta de maneira significativa durante o esforço físico, causando dispneia e intolerância ao exercício, configurando quadro de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. (Tabela 1) (MARIAN e BRAUNWALD, 2017)

A obstrução da VSVE é definida como gradiente pressórico em repouso maior ou igual a 30 mmHg, enquanto o ponto de corte para obstrução severa é de 50 mmHg em repouso (GESKE J *et al*, 2012). Além disso, os outros sintomas comuns são angina e arritmias como taquicardia ventricular não sustentada entre 120 e 200bpm, sendo essa última um fator de risco maior para morte súbita cardíaca. (MARIAN e BRAUNWALD, 2017; ELLIOT *et al*, 2014)

O exame físico frequentemente é normal, mas em pacientes com a VSVE obstruída, pode-se identificar um sopro sistólico ejetivo na borda esternal esquerda que irradia para a borda direita superior e para o ápice. A intensidade do sopro é aumentada por manobras que reduzem a pré-carga ou a pós-carga, como levantar-se de uma posição agachada e exalação forçada contra a via aérea obstruída (Valsalva). (ELLIOT *et al*, 2014)

Seu eletrocardiograma (ECG) evidenciou alterações da repolarização ventricular de V1 a V4 (inversão assimétrica). Foi solicitada ecocardiografia que, após realizada, apontou para o diagnóstico de hipertrofia severa difusa do ventrículo esquerdo, com predomínio septal e obstrução dinâmica leve na via de saída do VE (VSVE).

Alguns pacientes podem apresentar anormalidades eletrocardiográficas significativas, inclusive na fase pré-clínica, o que torna o ECG uma importante ferramenta para o rastreamento. Na presença de hipertrofia apical, por exemplo, encontram-se ondas T negativas gigantes. (BAXI *et al*, 2016)

Reconhece-se a grande importância do exame ecocardiográfico para a avaliação da espessura do ventrículo esquerdo e características associadas à cardiomiopatia

hipertrófica (ELLIOT *et al*, 2014). Para KAMAL *et al* (2016), a ecocardiografia tem sido a ferramenta de rastreio de maior valor. Justamente por sua acessibilidade, o ecocardiograma transtorácico é o exame de preferência, sendo a modalidade de primeira linha para investigação de pacientes com suspeita de CMH (QUARTA *et al*, 2018).

No manejo inicial foram prescritos 100 miligramas de metoprolol, mal tolerados por hipotensão e, por isso, reduzidos para 50 mg por dia. Foi aconselhada a restrição ao exercício físico, além de realização anual de ecocardiografia para controle.

Pacientes com obstrução à VSVE devem receber betabloqueadores não vasodilatadores em dose máxima tolerada. Disopramida, Verapamil e diuréticos podem ser considerados em caso de ineficiência da terapia farmacológica de primeira linha. (ELLIOT *et al*, 2014)

Após o último exame de controle (2017), por apresentar piora da sintomatologia, e com as conclusões descritas abaixo, foi recomendada a complementação com ressonância magnética do coração.

Conclusões do ecocardiograma transtorácico: Miocardiopatia hipertrófica primária com hipertrofia difusa em grau severo do ventrículo esquerdo. Presença de obstrução dinâmica de grau moderado na via de saída e médio-ventricular do ventrículo esquerdo, em repouso. Sobrecarga atrial esquerda. Disfunção diastólica do ventrículo esquerdo de grau moderado (padrão pseudo-normal). Insuficiência mitral de grau leve. Fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada. Severa redução do *strain* de pico sistólico longitudinal. Aumento do diâmetro basal do ventrículo direito. Aumento da espessura miocárdica e aumento da obstrução dinâmica na via de saída e médio-ventricular do VE em relação ao estudo prévio.

Tabela 1. Papéis relativos da ecocardiografia e RM – *Adaptado de HINDIEH, W et al, 2017*

MORFOLOGIA	ECO	RM
Hipertrofia ventricular esquerda (local e extensão)	++	+++
Massa e volume ventriculares esquerdos	++	+++
Análise apical ventricular esquerda	+	+++
Valva mitral (estrutura e função)	+++	++
Músculos papilares	++	+++
OBSTRUÇÃO INTRACAVITÁRIAS		
Localização (VSVE, mediocavitária)	+++	++
Grau de severidade da obstrução	+++	+
FUNÇÃO		
Função sistólica ventricular esquerda	+++	+++

Função diastólica ventricular esquerda	+++	+
Remodelamento atrial esquerdo	++	+++
Caracterização tecidual	+	+++
USO EM PROCEDIMENTOS		
Miectomia cirúrgica	+++	++
Ablação septal com álcool	+++	++

Tabela 2. Resumo da evolução dos principais achados ecocardiográficos. Os dados relacionados aos anos de 2018 a 2019 foram colhidos após a implantação do CDI; entre parênteses, a relação com os valores de referência para a normalidade; VE = ventrículo esquerdo; VSVE = via de saída do ventrículo esquerdo; VDVE = volume diastólico do ventrículo esquerdo; NSA = não se aplica.

Ano	Septo (0,7 a 1)	Parede posterior (0,7 a 1)	Parede ínfero-lateral-basal (0,7 a 1)	Massa do VE (88 a 224)	Fração de ejeção 52 - 72	Gradiente pressórico máximo VSVE	Pressões de enchimento	Obstrução dinâmica à VSVE	Obstrução dinâmica médio-ventricular
2012	19mm (+135%)	14mm (+64%)	NSA	319,6g (+104%)	73,4%	18mmHg	NSA	Não	Não
2015	22mm (+158%)	NSA	21mm (+147%)	384,4g (+146%)	70,6%	26mmHg	Elevadas	Leve	Leve
2017	25mm (+194%)	NSA	24mm (+182%)	633g (+305%)	61,2%	37mmHg	Elevadas	Moderada	Moderada
2018	25mm (+194%)	NSA	22mm (+158%)	572,7g (+267%)	63,1%	Não significativo	-	Não	Não

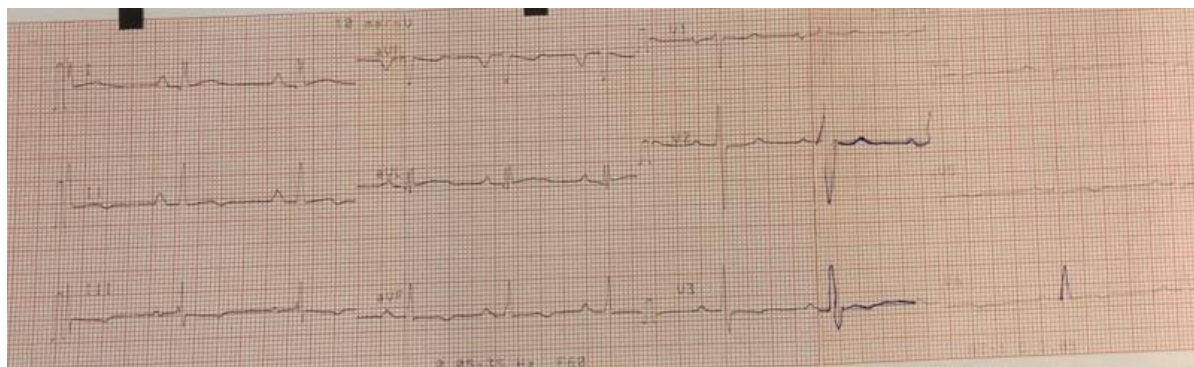


Figura 1. Eletrocardiograma do ano de 2015 (inversão assimétrica de ondas T em paredes inferior (DII, DIII, AVF) e ântero-lateral (V3-V6)).



Figura 2. Medidas da espessura miocárdica ao ecocardiograma transtorácico, corte paraesternal esquerdo.

Realizou-se a ressonância magnética do coração (RMC), estudo morfológico e funcional. Foi feita injeção de contraste com gadolínio para estudo de perfusão miocárdica, pesquisa de trombos e pesquisa de realce tardio.

O estudo permitiu definir, em primeiro lugar, o diagnóstico de CMH global, envolvendo de maneira mais severa os segmentos médio-apicais. Além disso, disfuncionalidades, como obstrução dinâmica leve na VSVE e medioventricular em repouso, insuficiência mitral de grau leve e sobrecarga atrial esquerda foram evidenciadas.

O estudo realizado após a injeção do contraste com gadolínio foi fundamental para que fosse identificado severo déficit de perfusão. O achado de realce tardio por gadolínio teve predomínio anterior, anterolateral e médio-apical.

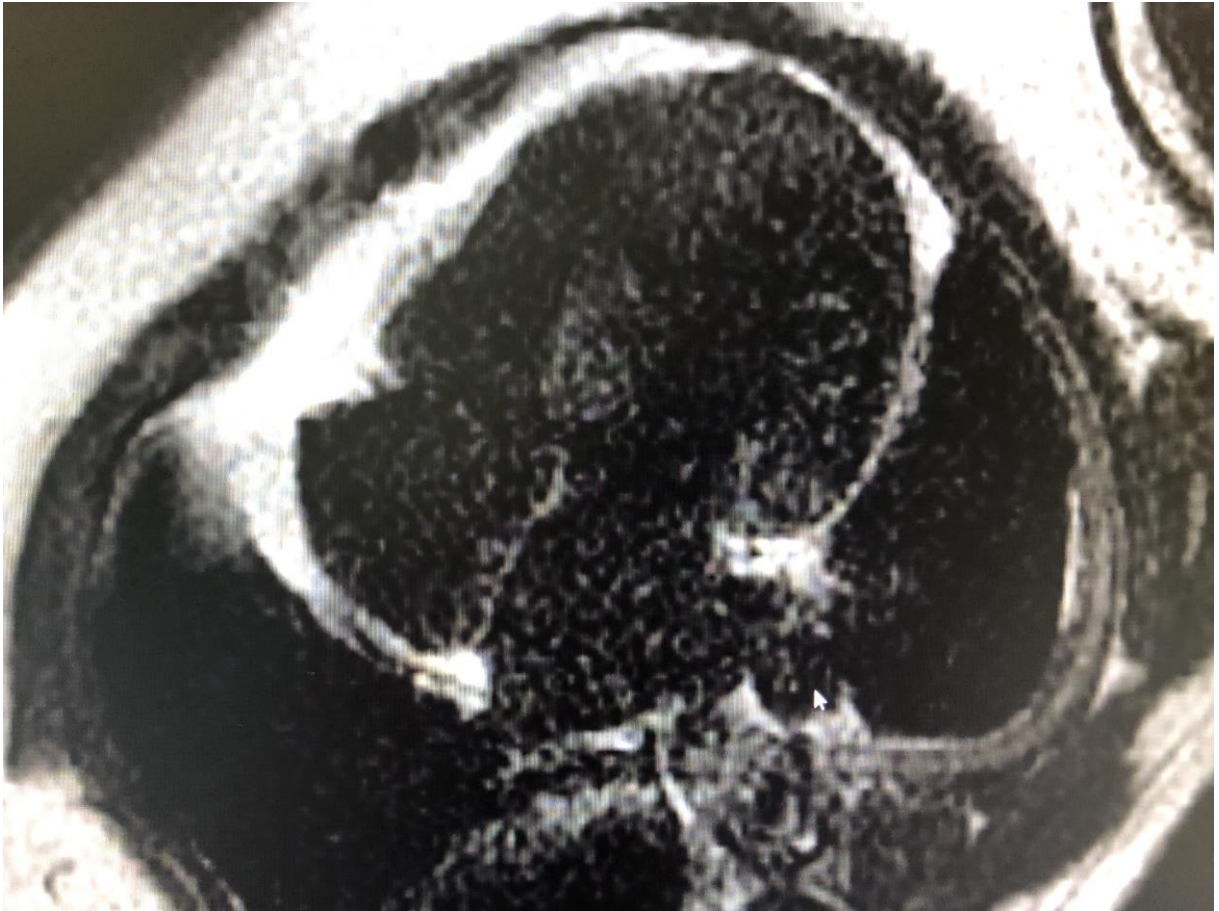


Figura 3. Técnica do realce tardio por gadolínio, plano das quatro câmaras. Presença de realce indicando extensa fibrose Presença de realce tardio por gadolínio (aquisição a partir de 5 minutos pós injeção) de padrão não- isquêmico de mais de 50% da espessura parietal em cinco segmentos: ínfero-apical, látero-apical, antero-apical, ântero-lateral médio e na junção ventricular inferior médio. Também de padrão não-isquêmico em menos de 50% da espessura parietal em três segmentos: anterior médio, anterior basal e septo anterior basal.

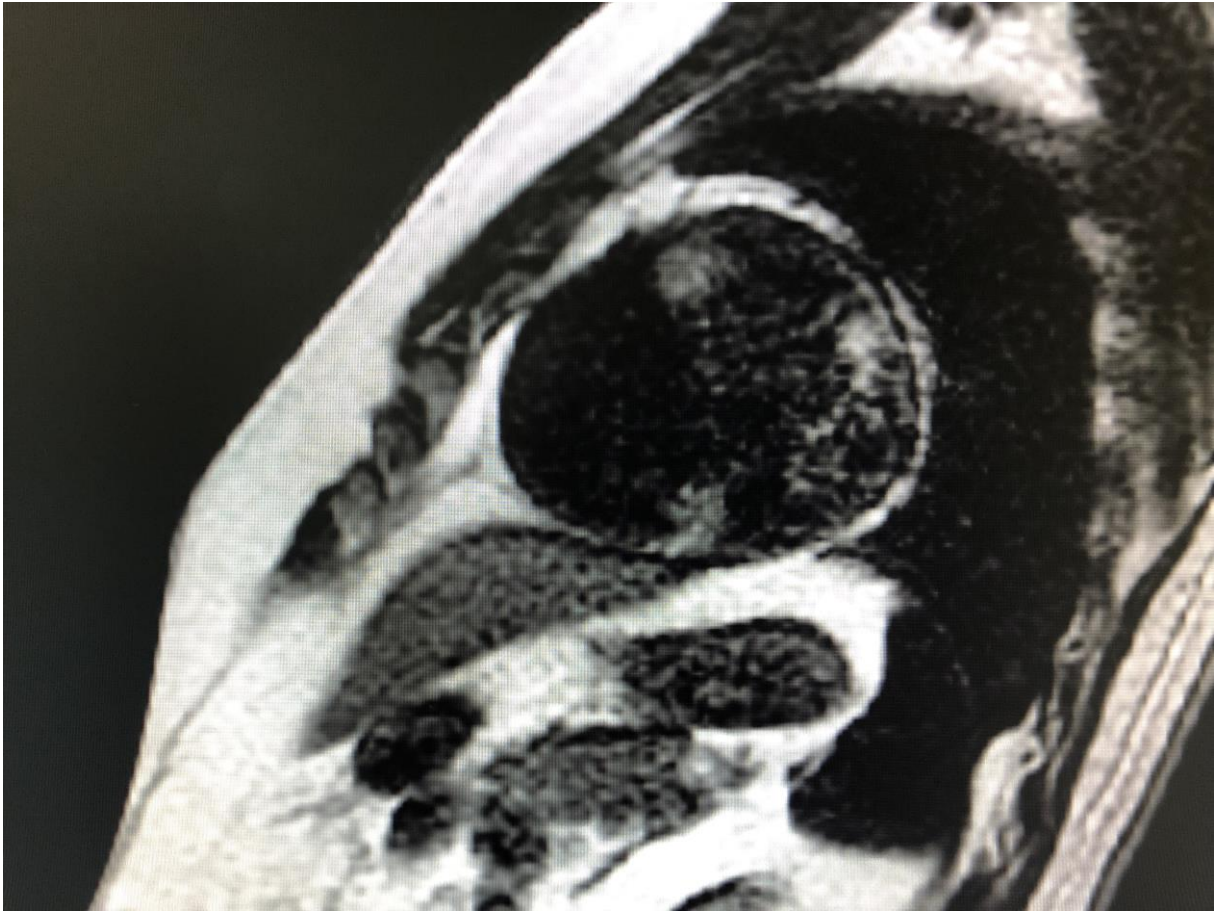


Figura 4. Técnica do realce tardio por gadolínio, eixo curto ventricular. Presença de realce indicando extensa fibrose. Presença de realce tardio por gadolínio (aquisição a partir de 5 minutos pós injeção) de padrão não- isquêmico de mais de 50% da espessura parietal em cinco segmentos: ínfero-apical, látero-apical, antero-apical, ântero-lateral médio e na junção ventricular inferior médio. Também de padrão não-isquêmico em menos de 50% da espessura parietal em três segmentos: anterior médio, anterior basal e septo anterior basal.

Após a RMC, foi feito exame de Holter de 24 horas que apresentou ritmo sinusal como base e frequência cardíaca média de 73 batimentos por minuto (mínima de 46 e máxima de 127), sem pausas maiores do que 2 segundos. O exame descartou problemas de condução atrioventriculares e interventriculares, porém, evidenciou extrassístoles ventriculares frequentes (total de 348), isoladas, além de raras extrassístoles supraventriculares isoladas. Sem alterações da repolarização ventricular, sem alterações do intervalo QT corrigido. O paciente não pressionou a tecla eventos.

A ampla dimensão sintomatológica impede que se tenha uma única abordagem terapêutica resolutive. O tratamento da CMH é altamente individualizado e, segundo BAXI *et al* (2016), depende da ausência ou presença de fisiologia obstrutiva.

Em concordância, encontra-se a descrição para o manejo dos sintomas e complicações em ELLIOT *et al* (2014). “em pacientes com obstrução à VSVE, o objetivo é reduzir os sintomas usando drogas, cirurgia, ablação alcoólica ou marca-passo. A terapia em pacientes sintomáticos sem obstrução à VSVE é focada no

manejo da arritmia, redução das pressões de enchimento do VE e tratamento da angina.”

O uso de drogas para melhorar a capacidade funcional é tida como empírica, devido à ausência de estudos randomizados extensos. Pacientes com disfunção ventricular esquerda sistólica ou diastólica caracteristicamente refratária à terapia médica podem ser candidatos para transplante cardíaco. (ELLIOT *et al*, 2014)

Estimar o risco de morte súbita cardíaca é uma conduta importante no manejo clínico e ocorre por um cálculo que considera o peso de cada fator de risco, gerando um resultado individualizado para os próximos 5 anos. Os fatores que possibilitam essa análise são os seguintes: história clínica e familiar, Holter de 48 horas, estudo de imagem (ecocardiograma transtorácico ou RMC) e um teste ergométrico. (ELLIOT *et al*, 2014)

Reconhece-se a presença de características clínicas de maior relevância, sendo que as diversas diretrizes coincidem nesse aspecto. No entanto, é válido ressaltar que segundo MARIAN & BRAUNWALD, alguns aspectos geralmente considerados *maiores* levam o título de *intermediários* e *questionáveis*. A saber:

Tabela 3. Fatores de risco para MSC em pacientes com CMH. *Adaptado de MARIAN & BRAUNWAD (2017).*

MAIORES
MSC prévia abortada
História familiar de MSC (+ de 1)
Mutações causais no estudo genético
Síncope recorrente causada por arritmia
Taquicardia ventricular não sustentada recorrente
Taquicardia ventricular sustentada
INTERMEDIÁRIOS
Hipertrofia cardíaca severa
Realce extenso por contraste de gadolínio em RM
QUESTIONÁVEIS
Obstrução severa na VSVE (>80mmHg)
Resposta anormal da pressão arterial ao exercício
Desarranjo severo dos cardiomiócitos em biópsia
Manifestações clínicas quando jovem
Presença de isquemia miocárdica

O paciente foi avaliado no Hospital São Francisco da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre e foi realizado tratamento com marca-passo e cardioversor-desfibrilador implantável (CDI).

Características do cardiodesfibrilador:

Modelo gerador: Biotronik Intica 5 DR-T

Avaliação:

Bateria: 3,09 V

Onda P: 8,0 mV

Onda R: 19,1 mV

Limiar Atrial (0,5ms): 0,6 V

Limiar Ventricular (0,5ms): 0,4 V

Impedância do cabo eletrodo atrial: 548 Ω

Impedância do cabo eletrodo ventricular: 563 Ω

Impedância de choque: 61 Ω

Ritmo de escape: sinusal com FC = 68 bpm

Registro de eventos: sem registro de eventos desde o implante

Programação:

Modo de estimulação: DDD

FC mínima do MP: 60 bpm

FC máxima do MP: 130 bpm

Intervalo A-V: 150/100 ms

Terapias anti taquiarritmia:

171bpm: monitorização

207bpm: 1 burst na carga do capacitor – choques

Atualmente o paciente está muito bem, assintomático, com a dose de metoprolol de 100mg de manhã e 50mg de noite (150mg/dia), atingida com aumento progressivo após implantação de CDI. Ecocardiografia de 29/10/2019 não apresenta obstrução dinâmica na via de saída do VE, nem medioventricular.

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O caso relatado com o objetivo de adquirir e movimentar conhecimento acerca dos pormenores presentes no contexto da cardiomiopatia hipertrófica traz à tona, por meio do estudo do percurso diagnóstico-terapêutico, a necessidade de um atendimento zeloso e categórico a esses pacientes. Isso se confirma pelo caráter amplo e muitas vezes silencioso com que cursa essa doença, sendo intensamente capaz de desnortear os profissionais que manejam esses pacientes.

4. REFERÊNCIAS

BAXI AJ, Restrepo CS, Vargas D, Marmol-Velez A, Ocazonez D, Murillo H. **Hypertrophic cardiomyopathy from A to Z: genetics, pathophysiology, imaging, and management.** RadioGraphics 2016;36(2):335–354. [Link](#)

BITTENCOURT, MI et al, **Sudden Death in Hypertrophic Cardiomyopathy**, International Journal of Cardiovascular Sciences, Rio de Janeiro,RJ – Brazil, 2016;504-11. [Link](#)

CHAN, RH et al, **Prognostic Value of Quantitative Contrast-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance for the Evaluation of Sudden Death Risk in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy**, Circulation; 2014; 484-95 [Link](#)

GESKE, Jeffrey *et al*, **Assessment of Left Ventricular Outflow Gradient**, JACC: Cardiovascular Interventions, June 2012. [Link](#)

HINDIEH, Waseem, CHAN, Raymond, RAKOWSKI, Harry, **Complementary Role of Echocardiography and Cardiac Magnetic Resonance in Hypertrophic Cardiomyopathy** Current Cardiology Reports, Published online: 27 July 2017; p.1-13. [Link](#)

JELLIS, CL, DESAI, M, **Hypertrophic cardiomyopathy: still connecting the dots between genotype and phenotype**, Cardiovascular Diagnosis and Therapy, 2015;5(2):156-159. [Link](#)

JORDÀ, P, GARCIA-ÁLVAREZ, A, **Hypertrophic cardiomyopathy: Sudden cardiac death risk stratification in adults**, Global Cardiology Science and Practice, Published online 2018 Aug 12. [Link](#)

KAMAL, Muhammad et al, **Cardiovascular magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy: Current state of the art**, Cardiology Journal, Vol. 23, No. 3, 250-263, 2016. [Link](#)

KLUES, H et al, **Phenotypic Spectrum and Patterns of Left Ventricular Hypertrophy in Hypertrophic Cardiomyopathy: Morphologic Observations and Significance as Assessed by Two-Dimensional Echocardiography in 600 Patients**, Journal of the American College of Cardiology, Vol. 26, No. 7, 1995. 1699-708. [Link](#)

LAI, E & RAKOWSKI, H, **Physiologic or pathologic hypertrophy: how can we know?** Expert Rev. Cardiovasc. Ther. Early online, 2014. 1–4. [Link](#)

LINK, Mark, **Sudden cardiac death in the young: Epidemiology and overview**, Wiley Congenital Heart Disease, Published online, 2017. [Link](#)

MARIAN, Ali, BRAUNWALD, Eugene, **Hypertrophic Cardiomyopathy. Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy**, Circulation Research 2017. [Link](#)

MARON, B, Clinical Course and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy, **The New England Journal of Medicine**, 2018. [Link](#)

MARON, Barry, MARON, Martin, **The Remarkable 50 Years of Imaging in HCM and How it Has Changed Diagnosis and Management**, JACC: Cardiovascular Imaging, Vol. 9, No. 7, 2016, pp 858-72. [Link](#)

MARON, B et al, **Epidemiology of Hypertrophic Cardiomyopathy-Related Death**, Circulation, 2000;102:858-864. [Link](#)

MARON, B. et al, **Hypertrophic Cardiomyopathy: A Systematic Review**, JAMA. 2002;287(10):1308-1320. [Link](#)

MARON, M et al, **Hypertrophic Cardiomyopathy Is predominantly a Disease of Left Ventricular Outflow Tract Obstruction**, Circulation, 2006, pp 2232-39. [Link](#)

MÉNDEZ, C et al, **Differential diagnosis of thickened myocardium: an illustrative MRI review Insights into Imaging**, Published online, 2018, Vol. 9, Issue 5, pp 695-707. [Link](#)

MITEVKSA, I, **Focus on echocardiography in hypertrophic**, ESC E-Journal of Cardiology Practice, Volume 13, N°20, 2015. [Link](#)

QUARTA, G et al, **Cardiovascular magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy: the importance of clinical context**, European Heart Journal – Cardiovascular Imaging, 2018, pp 601-10. [Link](#)

SATOH, Hiroshi et al, **Distribution of late gadolinium enhancement in various types of cardiomyopathies: Significance in differential diagnosis, clinical features and prognosis**, World J Cardiol. Jul 26, 2014; 6(7): 585-601. [Link](#)

SOLER, Rafaela et al, **Phenotypes of hypertrophic cardiomyopathy. An illustrative review of MRI findings**, Insights into Imaging, December 2018, Issue 6, pp 1007-1020. [Link](#)

VESELKA, J. et al, **Hypertrophic obstructive cardiomyopathy**, The Lancet, Vol. 389, Issue 100075, pp 1253-1267, 2016. [Link](#)

WOLTERS KLUWER, **Guidelines to writing a clinical case report**, Heart Views, 2017. [Link](#)

TFG II - FICHA DE AVALIAÇÃO FINAL

o

ALUNO: _____

CRITÉRIOS		VALOR	NOTA
Apresentação Oral: Didática / Domínio do tema	Domínio do assunto / Sequência lógica da apresentação / Voz com volume adequado / Fala dirigindo-se a todos / Dicção clara / Recursos audiovisuais adequados / Capacidade de sintetizar / Utilização de terminologia adequada / Capacidade de debater o assunto / Uso do tempo.	Até 3,0	
Avaliação Escrita / Redação do TFG	Aspecto estrutural do TFG, normatização, documentos necessários.	Até 1,0	
	Domínio das habilidades que envolvem a escrita (linguagem, clareza e objetividade).	Até 2,0	
Quanto ao conteúdo do TFG	Relevância do trabalho (contribuição que o trabalho oferece para a comunidade acadêmica e/ou científica).	Até 0,5	
	Coerência entre a problematização e os procedimentos metodológicos.	Até 1,5	
	Fontes bibliográficas atualizadas (Artigos científicos).	Até 1,0	
Espaço para o orientador	Interesse do aluno em aprofundar conhecimentos relativos à temática do TFG / Assiduidade e pontualidade / Entrega dos materiais e trabalho final no prazo estipulado.	Até 1,0	
Nota Final		10,0	

- () Sem correções a fazer
() Com correções a fazer
() Redigir novo trabalho e submeter novamente à banca

ORIENTADOR_____
PROFESSOR 1_____
PROFESSOR 2