

Alcides J. Zago
Eduardo P. Bersano
Jorge T. Reali
Ilmar Kohler
Beatriz P. Mattos
Emilio C. Germann
Adão G. V. Mattos

Análise cineangiográfica da miocardiopatia hipertrófica

Os autores estudaram 42 pacientes com miocardiopatia hipertrófica (MCH) com o objetivo de avaliar as características cineangiográficas do ventrículo esquerdo (VE) e do septo interventricular (SIV). O método consistiu na análise qualitativa do ventriculograma E e do biventriculograma simultâneo, bem como do cálculo das porcentagens de encurtamento de 7 eixos ventriculares.

Os resultados observados definiram 6 padrões cineangiográficos na MCH: I) redução severa da cavidade do VE na sístole (57,1%); II) hipocinesia do segmento anterior (19,1%); III) forma dilatada (7,1%); IV) obstrução médio-ventricular (7,1%); V) obstrução predominante da região apical do VD (4,8 %) e VI) hipertrofia apical severa (4,8%).

A anatomia do SIV, delineada pela biventriculografia, mostrou 4 tipos morfológicos distintos: 1) hipertrofia septal homogênea; 2) hipertrofia septal inferior predominante. 3) hipertrofia septal média predominante e 4) hipertrofia septal inferior e direita predominante.

Os autores comentam as limitações da classificação dos MCH em formas obstrutiva e não obstrutiva, dando ênfase a uma definição cineangiográfica mais abrangente. Ressaltam a importância do biventriculograma com objetivos de diagnóstico e de definir adequadamente a anatomia do SIV, especialmente nos casos de indicação para tratamento cirúrgico.

A miocardiopatia hipertrófica (MCH) integra o grupo das miocardiopatias primárias¹, sendo descrita inicialmente por Teare² em 1958 como uma hipertrofia assimétrica, do coração. Estudos posteriores^{3,7} demonstraram a presença de obstrução ao nível da via de saída do ventrículo esquerdo (VE), surgindo diversas denominações como estenose subaórtica dinâmica idiopática, estenose subaórtica, hipertrófica idiopática, hipertrofia septal assimétrica entre outras, que salientavam determinados aspectos da doença. Atualmente é conhecida como miocardiopatia hipertrófica^{8,9}, designação que define melhor todo o espectro dessa entidade nosológica. Ela se caracteriza fundamentalmente pela hipertrofia muscular predominante no septo interventricular, desarranjo da arquitetura das fibrocélulas e diminuição da complacência ventricular. A presença ou não de obstrução no VE é atualmente considerado um dado secundário⁸. Por essa razão, a classificação da MCH em formas obstrutiva e não obstrutiva está dando lugar a uma classificação com base nos achados cineangiográficos⁸. Por outro lado, o septo interventricular não possui anatomia uniforme¹⁰, ocorrendo variações significativas na distribuição da hipertrofia septal, quando observado no biventriculograma simultâneo.

O objetivo do presente estudo é avaliar as características cineangiográficas do ventrículo esquerdo e do septo interventricular num grupo de pacientes comprovadamente portadores de MCH, procurando uma definição mais apropriada da doença com base em critérios cineangiográficos.

Casuística e metodologia

Foram avaliados 42 pacientes com MCH, 24 do sexo masculino e 18 do feminino. A idade variou de 11 a 63 anos, com média de 36. Todos apresentavam hipertrofia ventricular esquerda, detectada através de métodos não-invasivos.

Nenhum dos pacientes era portador de HAS, cardiopatia isquêmica, valvopatia aórtica, mitral ou outra doença intercorrente que pudesse causar comprometimento do coração.

O método utilizado nesta investigação foi o mesmo referido em trabalhos anteriores^{11,13}. Biventriculografia simultânea em OAE¹⁴ foi realizada com o auxílio de um dispositivo em “Y” que permitia regular a resistência ao fluxo através de ambos cateteres. O objetivo do “Y”

foi contrastar homogeneamente as 2 cavidades ventriculares, delineando com maior precisão os bordos septais.

Os resultados foram avaliados independentemente por dois observadores, utilizando-se um projetor de filmes de 35 mm modelo Tagarno 35. A análise qualitativa consistiu na definição de padrões cineangiográficos, baseado nas características da ventriculografia E em OAD e da biventriculografia em OAE. A análise quantitativa do VE foi realizada com o auxílio da análise do movimento segmentar¹⁵, determinado pelo cálculo das porcentagens de encurtamento de 7 eixos em sístole e diástole finais. Esse método já foi detalhadamente descrito em trabalho anterior¹⁶.

Tabela I - Distribuição de 42 pacientes com miocardiopatia hipertrofica, segundo o padrão cineangiográfico observado.

| Padrão cineangiográfico | N.º de casos | % |
|-------------------------|--------------|------|
| I | 24 | 57,1 |
| II | 8 | 19,1 |
| III | 3 | 7,1 |
| IV | 3 | 7,1 |
| V | 2 | 4,8 |
| VI | 2 | 4,8 |
| Total | 42 | 100 |

Resultados

Os resultados observados em nossa casuística permitiram classificar as MCH em 6 padrões cineangiográficos, independentemente da presença ou ausência de gradiente intraventricular (tab. I).

I - Redução severa da cavidade do VE no final da sístole (57,1%) - Nesses casos, observou-se grande hipertrofia das paredes do VE e dos músculos papilares, eliminando quase totalmente a cavidade ventricular no final da sístole (fig. 1).

II - Hipocinesia do segmento anterior (19,1%) - A análise da porcentagem de encurtamento dos eixos ventriculares foi muito útil na definição desse padrão cineangiográfico. Observou-se encurtamento inadequado dos eixos maior (12,1%), AM (34,5%) e AA (38,7%), como pode ser visto na tabela II. O aspecto morfológico do ventriculograma E assemelha-se à “banana”, tanto na sístole como na diástole finais (fig. 2).

III - Forma dilatada (7,1%) - Esses pacientes se caracterizaram pela presença de grande resíduo sistólico e encurtamento inadequado dos eixos maior (13,7%), IM (29,3%), IA (20,5%), AB (36,6%), AM (28,0%) e AA (32,3%), conforme especificado na tabela II. Existe hipocinesia difusa do VE, persistindo a hipertrofia severa dos músculos papilares (fig. 3).

IV - Obstrução médio-ventricular (7,1%) - Nesses casos registrou-se gradiente sistólico na posição média da cavidade ventricular esquerda. O ventriculograma E apresenta morfologia em “ampulheta” no final da sístole (fig. 4). A porcentagem de encurtamento dos eixos IM (86,6%) e AM (92,3%) foi extremamente exagerada. (tab. II).

V - Obstrução predominante na região apical do VD

(4,8%). Os 2 pacientes desse subgrupo eram irmãos e os ventriculogramas E em OAD mostraram morfologia semelhante a “banana”. No entanto, o selo desse padrão cineangiográfico foi a presença de gradiente sistólico ao

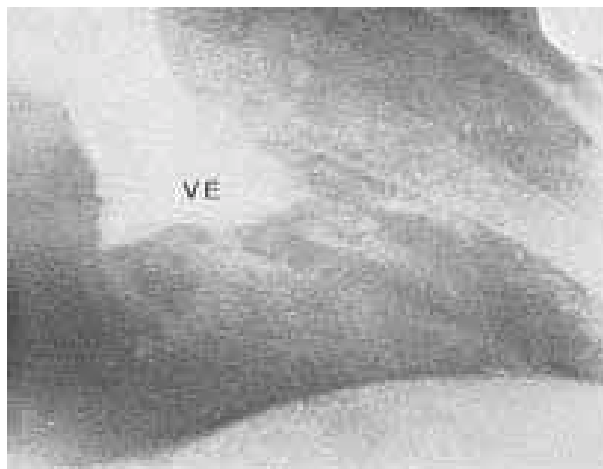


Fig. 1 - A cineventriculografia esquerda (OAD) mostra uma redução severa da cavidade no final da sístole. Esse caso pertence ao padrão cineangiográfico I.

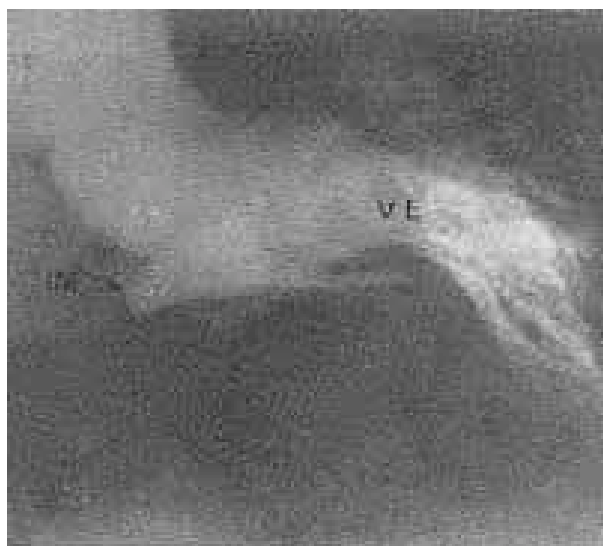


Fig. 2 - Ventriculo esquerdo típico do padrão cineangiográfico II, no qual se observa morfologia semelhante à “banana”. Esse aspecto ocorre tanto na sístole como na diástole, sendo acompanhada de hipocinesia da parede anterior (seta grossa). No caso acima existe prolapso do folheto posterior da valva mitral (seta fina) e insuficiência mitral (IM) leve associada a MCH.

nível da região apical do VD. O ventriculograma D da figura 5 mostra claramente o local de obstrução situado no ápice do VD, estando livre a via de saída.

VI - Hipertrofia apical severa (4,8%) - Nesses casos observou-se severa hipertrofia ao nível da região apical do VE, desproporcional à hipertrofia das paredes anterior e inferior. Na diástole ocorreu obliteração parcial da cavidade do VE na região apical (fig. 6), havendo na sístole eliminação quase completa da cavidade ventricular.

O biventriculograma (em OAE) foi realizado em 21 casos de nossa casuística. Observou-se hipertrofia septal em todos os casos examina-

dos. Entretanto, a distribuição da hipertrofia septal não foi uniforme, existindo 4 tipos morfológicos distintos:

1 - **Hipertrofia homogênea do septo interventricular** - O exemplo da figura 7 mostra esse tipo de septo, onde o diâmetro transverso da porção superior e inferior são aproximadamente iguais. Observa-se na sístole a protrusão da porção superior do septo em direção ao folheto anterior da valva mitral, o qual nos casos com gradiente apresentava movimento sistólico anormal.

2 - **Hipertrofia predominante da porção inferior do septo interventricular** - Nesses casos o septo assume morfologia semelhante a “triângulo” (fig. 8), devido a maior espessura da porção inferior do mesmo.

3 - **Hipertrofia predominante na porção média do septo interventricular** - Esse aspecto do septo foi observado nos casos de obstrução médio-ventricular (fig. 9). A zona de estreitamento da cavidade do VE é determinada pelo septo em oposição aos músculos papilares hipertrofiados.

4 - **Hipertrofia predominante na porção inferior direita**



Fig. 3 - O caso acima exemplifica o padrão cineangiográfico III, ocorrendo hipocinesia difusa do VE. Observa-se hipertrofia severa dos músculos papilares (setas), dado útil para diferenciar da congestiva.

Tabela II - Porcentagem de encurtamento sistólico, de 7 eixos ventriculares (OAD), calculados em 42 pacientes com miocardiopatia hipertrófica.

| Padrão cineangiográfico | | | | | | | | | | |
|-------------------------|------|------|---|------|------|------|---|------|-------|---|
| Eixos | L | IB | * | IM | IA | AB | * | AM | AA | |
| I | 19,2 | 34,9 | * | 38,8 | 47,6 | 59,4 | * | 55,1 | 55,9 | |
| II | 12,1 | 40,1 | * | 49,1 | 57,7 | 49,5 | | 34,5 | 38,7 | + |
| III | 13,7 | 26,0 | * | 29,3 | 20,5 | 36,6 | | 28,0 | 32,3 | + |
| IV | 19,0 | 42,3 | * | 86,6 | 67,6 | 58,7 | * | 92,3 | 78,7 | * |
| V | 17,5 | 23,5 | + | 22,5 | 50,0 | 63,5 | * | 46,0 | 32,0 | + |
| VI | 26,5 | 38,0 | * | 25,3 | 48,5 | 42,0 | | 52,0 | 56,01 | |

L: eixo maior; IB: eixo ínfero-basal; IM: eixo interior e médio; IA: eixo ínfero-apical; AB: eixo ântero basal ;AM: eixo anterior e médio; AA: eixo intero-apical.

* Porcentagem de encurtamento exagerado.

+ Porcentagem de encurtamento inadequado.

do septo interventricular - Observa-se nesses casos hipertrofia septal inferior severa e assimétrica, com abaulamento da superfície endocárdica septal direita para o interior do VD (fig. 10).

Comentários

Desde as descrições iniciais da doença foi enfatizado o aspecto obstrutivo da mesma, inclusive recebendo denominações diversas. O gradiente sistólico registrado localiza-se abaixo do plano da valva. aórtica e estudos ecocardiográficos mostraram que a obstrução é determinada, pelo septo espessado em oposição ao movimento anormal do folheto anterior da valva mitral durante a sístole ^{9,17}.

As designações de estenose subaórtica dinâmica idiopática, estenose subaórtica hipertrófica familiar, estenose subaórtica muscular não abrangiam os numerosos casos que não apresentavam gradiente sistólico, mesmo sob a influência de manobras especiais e o uso de drogas. Por isso, Goodwin ¹ denominou a doença

de miocardiopatia hipertrófica e a subdividiu em formas obstrutiva e não obstrutiva, classificação muito usada e útil.

No entanto, essa classificação é incompleta por várias razões. Em primeiro lugar, salienta a importância do aspecto obstrutivo da doença, qual não apresenta relação com a incidência de morte súbita ¹⁸ nem com a gravidade da mesma ¹⁹. Existem casos leves e graves de MCH sem gradiente e o mesmo pode desaparecer com a evolução e o agravamento da doença ⁸. Sabe-se que as características fundamentais da MCH são a hipertrofia muscular de causa desconhecida, a diminuição da complacência ventricular e, na maioria dos casos, a hipertrofia assimétrica do septo interventricular. Em segundo lugar não abrange os diferentes aspectos que são observados na cineangiografia.

Falicov e col. ^{20,21} descreveram casos de obstrução médio-ventricular, onde o gradiente era causado por mecanismo diferente do anteriormente descrito na forma obstrutiva. O gradiente não se localizava na via de saída do VE e sim na sua porção média, sendo determinado pela oposição do septo aumentado com os músculos papilares hipertrofiados. Esse tipo de obstrução confere ao VE uma morfologia seme-

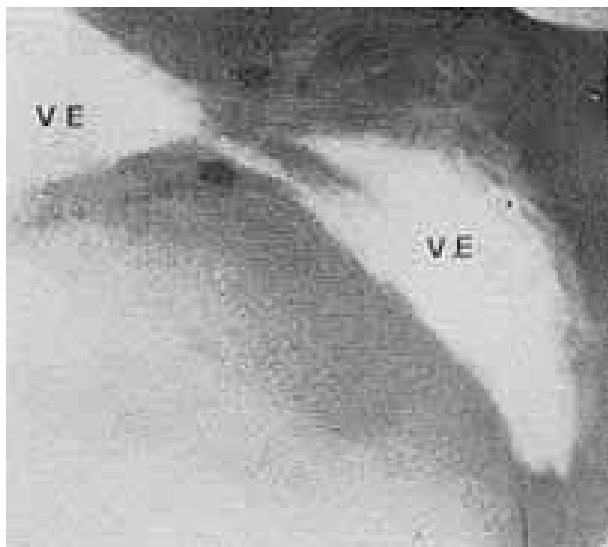


Fig. 4 - A cineventriculografia E acima mostra obstrução da região médio-ventricular (setas), caracterizando o padrão cineangiográfico IV. Nesses casos sempre ocorre gradiente entre as câmaras distal e proximal, assumindo o ventrículo uma morfologia em ampulheta no final da sístole.

lhante à “ampulheta” no final da sístole. Por tanto, a valva mitral não participa do mecanismo obstrutivo dessa variante da miocardiopatia hipertrófica.

Outra observação importante foi descrita por Yamaguchi e col.¹⁰. Dentre 1002 cateterismos cardíacos, eles encontraram 30 casos de miocardiopatia hipertrófica caracterizada por severa hipertrofia apical, que conferia ao VE morfologia semelhante ao “naipe de copa” no final da diástole. Nenhum paciente apresentava gradiente na região médio-ventricular ou na via de saída do VE.

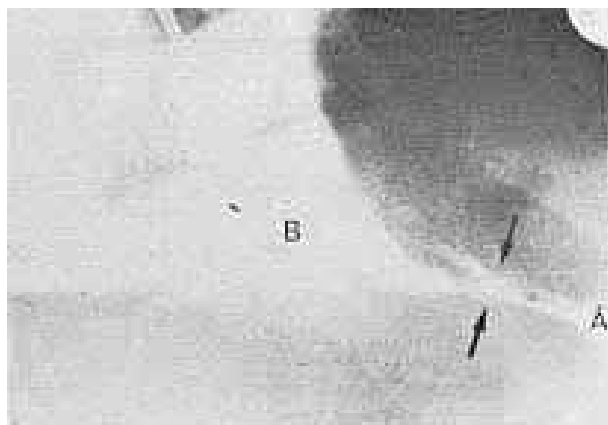


Fig. 5 - Cineventriculografia direita em projeção ântero-posterior que revelou obstrução na região apical do VD (setas), definindo o padrão cineangiográfico V. O traçado de retirada da ponta (A) para a cavidade (B) do VD mostrou um gradiente sistólico de 30 mm Hg.

Goodwin⁸, ressaltou todos esses aspectos e sugeriu uma classificação cineangiográfica da MCH, a qual seria mais abrangente e definiria melhor as diversas formas de apresentação da doença. Com base nesses dados, o nosso objetivo foi analisar os aspectos cineangiográficos da MCH em nosso material, propondo uma sistematização inicial sem a pretensão de enquadrar todos os casos, podendo inclusive futuramente ser completada ou modificada. Nos



Fig. 6 - Cineventriculografia E em diástole final num paciente pertencente a um padrão cineangiográfico VI. Observa-se severa hipertrofia da região apical do VE, obliterando parcialmente a cavidade ventricular adjacente (setas) com morfologia em “naipe de copa”.

casos analisados, a presença ou não de gradiente sistólico não contribuiu para a definição cineangiográfica, a qual se baseou no aspecto morfológico auxiliado pela análise da contração segmentar do VE.

O padrão cineangiográfico mais freqüente foi a eliminação quase completa da cavidade do VE no final da sístole, com hipertrofia maciça das paredes ventriculares e dos músculos papilares. A análise do movimento segmentar mostrou hipercinesia dos segmentos inferior e anterior médios, com volume sistólico residual diminuído. Ocorreram graduações na severidade da hipertrofia do VE, havendo casos leves com hipertrofia predominante dos músculos papilares e outros mais severos com eliminação quase completa da cavidade.

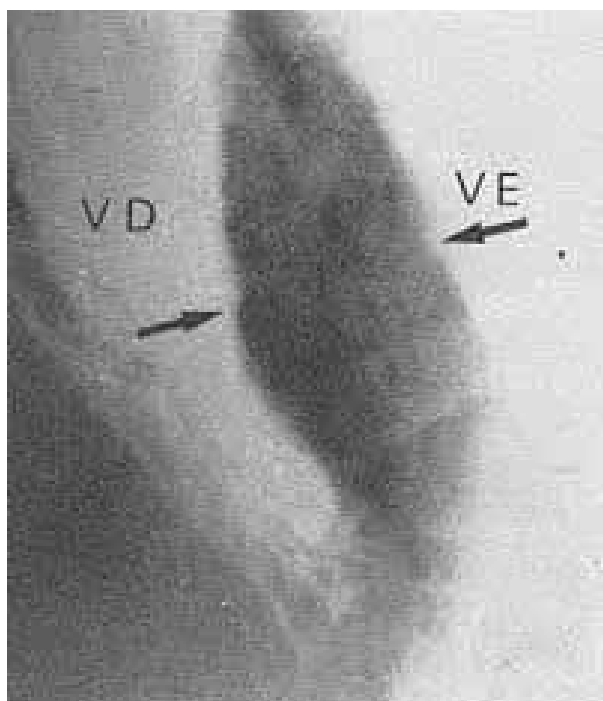


Fig. 7 - Biventriculograma simultâneo em OAE de um paciente com MCH. Observa-se importante hipertrofia homogênea do septo interventricular (setas).

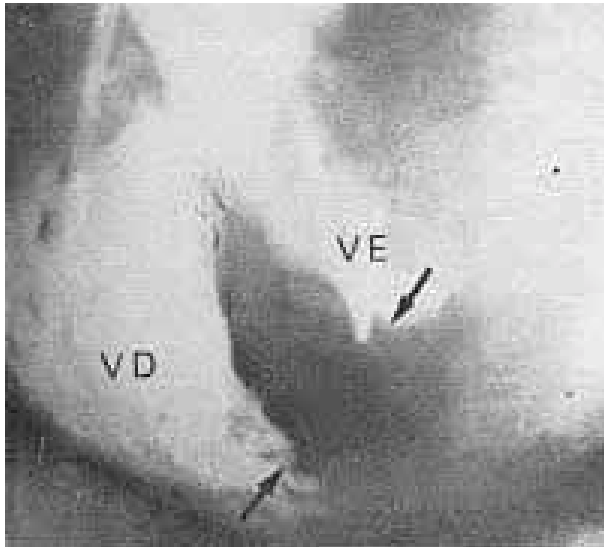


Fig. 8 - Biventriculograma simultâneo em OAE revelando severa hipertrofia septal. A distribuição da hipertrofia não é homogênea, predominando na porção inferior do septo interventricular que possui uma morfologia triangular (setas).

O padrão seguinte, em ordem de frequência, foi o de hipocinesia do segmento anterior. Nesses pacientes, observou-se a típica morfologia semelhante à “banana” no final da diástole, que persistia na fase sistólica. A hipertrofia das paredes ventriculares era severa, com encurtamento inadequado dos eixos que definiam os segmentos anterior e apical.

A obstrução médio-ventricular caracterizou-se pela morfologia “em ampulheta” e gradiente sistólico na porção média do VE, não sendo uma forma de apresentação

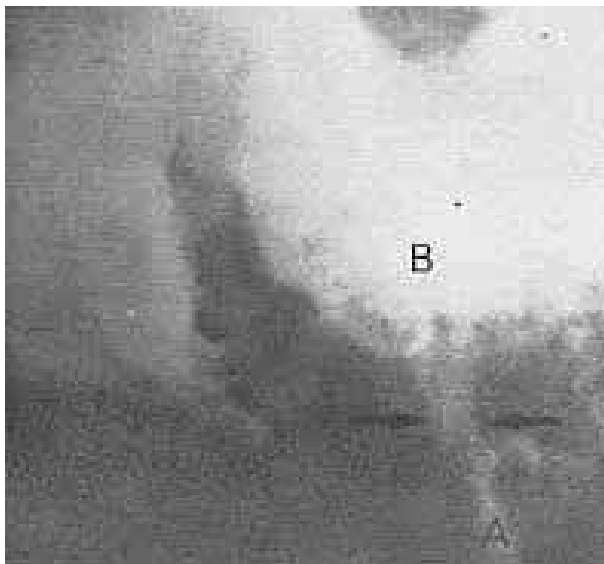


Fig. 9 - Biventriculograma simultâneo de um paciente pertencente ao padrão cineangiográfico IV. Observa-se que ocorre protusão da porção média do septo interventricular na sístole em oposição com os músculos papilares hipertrofiados, determinando obstrução médio-ventricular esquerda (setas). A porção apical (A) da cavidade ventricular esquerda está tenuemente visualizada na figura acima.

frequente da MCH. Esse padrão cineangiográfico parece, no entanto, não ser apanágio da hipertrofia ventricular idiopática. Observamos a mesma morfologia em 2 pacientes

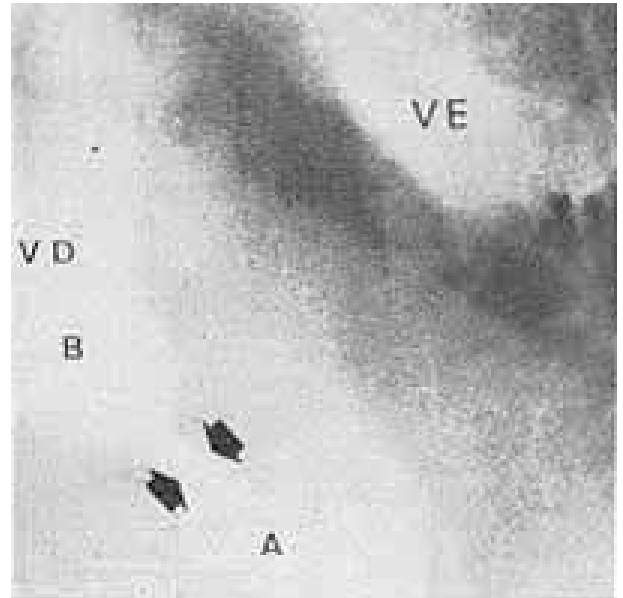


Fig. 10 - Biventriculograma simultâneo em OAE de um paciente pertencente ao padrão cineangiográfico V. Nesse caso há predomínio da hipertrofia septal localizada na porção inferior e á direita. Existe obstrução (setas) na região apical (A) e a cavidade (B) do mesmo.

portadores de cardiopatia hipertensiva severa, com a diferença de não ter sido registrado gradiente sistólico nesses casos.

A forma dilatada parece ser o espectro mais avançado da MCH, sendo comum nos casos com insuficiência mitral severa^{8,22}. Do ponto de vista hemodinâmico e cineangiográfico pode ser confundida com a miocardiopatia congestiva, pois se observa em ambos os grupos, hipocinesia difusa e acentuada do VE. Dado útil na diferenciação dessas formas de miocardiopatia primária é a persistência de importante hipertrofia dos músculos papilares, na forma dilatada da MCH visto no ventriculograma E.

O padrão de hipertrofia apical provavelmente confunde-se com os casos descritos por Yamaguchi e col.¹⁰, embora não preencham completamente os critérios por eles estabelecidos. Observamos esse padrão em número reduzido de casos, cuja característica fundamental é a grande hipertrofia apical. Na diástole observa-se “obliteração” parcial da região apical pela massa miocárdica hipertrofiada e na sístole ocorre eliminação completa da cavidade apical.

Em relação ao padrão cineangiográfico com comprometimento predominante da região apical do VD, não encontramos relato semelhante na literatura dessa forma de MCH. É relativamente frequente ocorrer obstrução na via de saída do VD pelo septo hipertrofiado^{7,9} mas não na região apical do VD. Os 2 pacientes desse grupo eram irmãos, o que sugere o caráter familiar desse padrão cineangiográfico.

Outra questão importante refere-se ao diagnóstico da MCH. Nos casos que apresentam obstrução na via de saída do VE o diagnóstico é bastante simples, tanto através de métodos clínicos e não-invasivos como pelo registro de gradiente sistólico no cateterismo cardíaco. No entanto, nos casos sem gradiente hemodinâmico o diagnóstico pode ser muito difícil. O advento da ecocardiografia muito contribuiu para o entendimento da MCH, sendo considerado

método não invasivo mais sensível para o diagnóstico^{23,24}. Os critérios mais usados e freqüentes no ecocardiograma são a hipertrofia septal assimétrica (relação septo/parede posterior do VE > 1,3:1) e o movimento sistólico anterior do folheto anterior da valva mitral. Entretanto, estudos recentes^{24,26} mostraram que nenhum desses critérios é patognomônico da doença, podendo a hipertrofia septal assimétrica e o movimento anormal da valva mitral ser observados em outras patologias. Disso se depreende a necessidade de outros métodos que possam auxiliar no diagnóstico da MCH. A visualização do septo interventricular através da injeção simultânea em ambas cavidades ventriculares tem sido utilizada com bons resultados^{14,23,27,29}. Inicialmente descrito por Desilets e col.¹⁴, em 1968, hoje é um procedimento de rotina para o diagnóstico de MCH na maioria dos laboratórios de hemodinâmica. Em nossa experiência, esse método foi de grande valia, embora os achados não tenham sido uniformes em todos os casos.

Independente da presença de gradiente na via de saída do VE, observamos 2 tipos morfológicos mais comuns: hipertrofia homogênea do septo e hipertrofia predominante na porção inferior do mesmo, assumindo a forma de um triângulo. Nos casos de obstrução médio-ventricular e de hipertrofia septal predominante inferior direita, respectivamente padrões IV e V, o aspecto morfológico do septo foi completamente distinto. Na obstrução médio-ventricular o maior diâmetro transversal do septo esteve localizado na porção média, o qual protrui para o interior da cavidade do VE em oposição aos músculos papilares hipertrofiados. Na sístole o VE apresenta morfologia em “ampulheta”, como se houvesse uma cinta apertando a cavidade ventricular.

Nos casos de hipertrofia septal predominante na porção inferior direita, observamos severo espessamento septal inferior, sem contudo assemelhar-se a um triângulo. O VD apresenta grande hipertrofia apical, com obstrução causada pela parede do VD hipertrofiada e o septo inferior espessado e assimétrico.

Do exposto acima podemos depreender que, do ponto de vista cineangiográfico, a MCH apresenta características morfológicas heterogêneas. Esse espectro variado de apresentação da doença tem várias implicações de ordem prática. Do ponto de vista terapêutico o conhecimento do padrão cineangiográfico e da morfologia do septo podem ser úteis para definir a melhor conduta, tanto do ponto de vista clínico como cirúrgico. O propranolol estaria indicado nos padrões I, II e VI e seria contraindicado na forma dilatada. O uso de digital geralmente contra-indicado na MCH, teria indicação plena no padrão III (forma dilatada), além do uso clássico na fibrilação atrial com alta resposta ventricular^{9,30}. Nos pacientes com obstrução médio-ventricular estaria indicado inicialmente o propranolol e, nos casos refratários, a relação de cirurgia. Entretanto, o tipo de procedimento cirúrgico não seria o habitual para MCH (miotomia com miectomia³⁰), mas a ressecção do septo médio e dos músculos papilares com troca da valva mitral³¹. Por outro lado, na forma de hipertrofia septal predominante na porção inferior direita não estaria indicada a cirurgia de ressecção de uma porção do septo superior esquerdo. Portanto, para indicar adequadamente o tratamento cirúrgico da MCH é fundamental conhecer a

anatomia do septo interventricular através da ventriculografia esquerda e direita simultâneas (biventriculograma).

Em conclusão, nosso estudo focalizou MCH sob o ângulo da cineangiocardiografia enfatizando os vários padrões cineangiográficos de apresentação da doença e a utilidade da realização do biventriculograma simultâneo.

Summary

In order to evaluate the cineangiographic characteristics of the left ventricle (LV) inter-ventricular septum (IVS) the authors studied 42 patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM).

The method consisted in the qualitative analysis of the left ventriculogram and the ventricular cineangiogram as well as the percent shortening of seven ventricular axis.

The results defined six cineangiographic standards: I - significant decrease of the LV cavity in systole (57.1%); II hypokinesis of the anterior wall (19.1%); III - dilated form (7.1%); IV - mid-ventricular obstruction (7.1%); V - right ventricular obstruction the apex (4.8%); VI - severe apical hypertrophy (4.8%).

The anatomy of the IVS as seen by the bi-ventricular cineangiogram showed four different morphologic patterns: 1 - uniform septal hypertrophy; 2 - predominant hypertrophy the inferior IVS; 3 - predominant hypertrophy of the mid IVS; 4 - predominant right an inferior hypertrophy of the IVS.

Conclusions: a) the classification of the HCM in obstructive and non obstructive forms has its limitations; b) a cineangiographic definition seems to be more appropriate; c) the biventricular cineangiogram is an important investigative tool in the diagnosis of HCM, well as in the definition of the anatomic characteristics of the IVS, specifically in the cases which surgical treatment is regarded.

Referências

1. Goodwin, J. P. - Clarification of the cardiomyopathies. *Mod. Conc. Cardiovasc. Dis.* 9: 41, 1972.
2. Teare, R. D. - Asymmetrical hypertrophy of the in young adults. *Br. Heart. J.* 20: 1, 1958.
3. Morrow, A. G.; Braunwald, E. - Functional aortic stenosis: a malformation characterized by resistance to ventricular outflow without anatomic obstruction. *Circulation.* 20: 181, 1959.
4. Braunwald, E.; Morrow, A. G.; Cornell, W. P.; Aygen, M. M.; Hilbish, T. F. - Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Clinical, hemodynamic and angiographic manifestations. *Am. J. Mod.* 29: 924, 1960.
5. Goodwin, J. F.; Hollman, A.; Clelant, W. D.; Teare, R. D. - Obstructive cardiomyopathy simulating stenosis. *Br. Heart J.* 22: 403, 1960.
6. Wigle, E. D.; Heimbecker, R. O.; Gunton, R. W.; - Idiopathic ventricular septal hypertrophy causing muscular subaortic stenosis. *Circulation.* 26: 325, 1962.
7. Braunwald, E.; Lambrew, C. T.; Rockoff, S. D.; Ross, J., Jr; Morrow, A. G. - Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation.* 29/30 (Supl. IV): 1, 1964.
8. Goodwin, J. F. - Hypertrophic cardiomyopathy: disease in search of its own identity. *Am. J. Cardiol.* 45: 177, 1980.
9. Braunwald, E. - Heart Disease - a textbook of cardiovascular medicine, 1st ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1980, p. 1447.
10. Yamaguchi, H.; Ishimura, T.; Nishiyama, S.; Nagasaki, F.; Takatsu, F.; Nishijo, T.; Umeda, T.; Machii, K. -

- Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy with giant negative T waves (apical hypertrophy): ventriculographic and echocardiographic features in 30 patients. *Am. J. Cardiol.* 44: 401, 1979.
11. Zago, A. J.; Bersano, E. P.; Reali, J. T.; Branchi, A.; Mattos, A. G. V. - Avaliação hemodinâmica e cineangiográfica da função ventricular esquerda em pacientes com comprometimento de 3 artérias coronárias. *Arq. Bras. Cardiol.* 30 (Supl. II): 309, 1977.
 12. Bersano, E. P.; Zago, A. J.; Reali, J. T.; Mattes, A. G. V. - Estudo hemodinâmico e cineangiográfico em pacientes com endomiocardiopatia primária do tipo obliterativo. *Arq. Bras. Cardiol.* 32: 31, 1979.
 13. Bersano, E.; Zago, A. J.; Reali, J. T.; Mattes, A. G. V. - Análise da função ventricular esquerda na endomiocardiopatia primária congestiva. *Arq. Bras. Cardiol.* 32 (Supl. I): 156, 1979.
 14. Desilets, D. T.; Kadell, B. M.; Ruttemberg, H. D.; Goldberg, S. J.; Mac Alpin, R. N. - Angiographic demonstration of the ventricular septum - a new technic. *Radiology*, 91: 329, 1968.
 15. Yang, S. S.; Bentivoglio, L. G.; Maranhão, V.; Goldberg, H. - From cardiac catheterization data to hemodynamic parameters, 2nd ed. F. A. Devi Company, Philadelphia, 1978.
 16. Zago, A. J.; Bersano, E. P.; Reali, J. T.; Mattes, A. G. V. - Avaliação hemodinâmica e cineangiográfica do prolapso da valve mitral. *Arq. Bras. Cardiol.* 32: 227, 1979.
 17. Maron, B. J.; Gottdiener, J. S.; Roberts, W. C.; Henry, W. L.; Savage, D. D.; Epstein, S. E. - Left ventricular outflow tract obstruction due to systolic anterior motion of the anterior mitral leaflet in patients with concentric left ventricular hypertrophy. *Circulation*, 57: 527, 1978.
 18. Maron, B. J.; Roberts, W. C.; Edwards, J. E.; Mc Allister, H. A.; Foley, D. D.; Epstein, S. E. - Sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy: characterization of 26 patients without functional limitation. *Am. J. Cardiol.* 41: 803, 1978.
 19. Swan, D. A.; Bell, B.; Oakley, C. M.; Goodwin, J. F. - Analysis of the symptomatic course and treatment of hypertrophic, obstructive cardiomyopathy. *Br. Heart J.* 33: 671, 1971.
 20. Falicov, R. E.; Resnekov, L.; Bharati, S.; Lev, M. - Mid-ventricular obstruction: a variant of obstructive cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 37: 432, 1976.
 21. Falicov, R. E.; Resnekoff, L. - Mid-ventricular obstruction in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. New diagnostic and therapeutic challenge. *Br. Heart J.* 39: 701, 1977.
 22. Gate, F. J.; Roelandt, J. - Progression to left ventricular dilatation in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 97: 762, 1979.
 23. Epstein, S. E.; Henry, W. L.; Clark, C. E.; Roberts, W. C.; Maron, B. J.; Ferrans, V. J.; Redwood, D. R.; Morrow, A. G. - Asymmetric septal hypertrophy. *Ann. Intern. Med.* 81: 650, 1974.
 24. Yoshinori, L. D.; McKenna, W. J.; Gehrke, J.; Oakley, C. M.; Goodwin, J. F. - M mode echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy: diagnostic criteria and prediction of obstruction. *Am. J. Cardiol.* 45: 6, 1980.
 25. Maron, B. J.; Epstein, S. E. - Recent observations regarding the specificity of three hallmarks of the disease: asymmetric septal hypertrophy, septal disorganization and systolic anterior motion of the anterior mitral leaflet. *Am. J. Cardiol.* 45: 141, 1980.
 26. Wei, J. Y.; Weiss, J. L.; Bukley, B. H. - The heterogeneity of hypertrophic cardiomyopathy: an autopsy and one dimensional echocardiographic study. *Am. J. Cardiol.* 45: 24, 1980.
 27. Redwood, D. R.; Scherer, J. T.; Epstein, S. E. - Biventricular cineangiography in the evaluation of patients with asymmetric septal hypertrophy. *Circulation.* 49: 1116, 1974.
 28. Delius, W.; Wirtzfeld, A.; Schrinz, A.; Mathes, P.; Sebening, H.; Blomer, H. - Evaluation of the ventricular septum by biventricular cineangiography in congestive and hypertrophic cardiomyopathies. *Ann. Radiol.* 21: 463, 1978.
 29. Zago, A. J.; Bersano, E. P.; Reali, J. T.; Kohler, I.; Mattes, B. P.; Germann, E.; Mattes, A. G. V. - Endomiocardiopatia primária hipertrófica: análise cineangiográfica. Trabalho apresentado no V Congresso Brasileiro de Hemodinâmica e Angiocardiografia. Canela, 1980.
 30. Morrow, A. G.; Reitz, B. A.; Epstein, S. E.; Henry, W. L.; Conkle, D. M.; Itscoitz, S. B.; Redwood, D. R. - Operative treatment in hypertrophic subaortic stenosis techniques, and the results of pré and postoperative assessment in 83 patients. *Circulation* 52: 88, 1975.
 31. Falicov, R. E.; Karunaratne, H. B.; Cahill, N.; Lamberti, J. J. - Hypertrophic cardiomyopathy with mid-ventricular obstruction associated with mitral stenosis - partial relief of the obstruction by papillary muscle and trabecular resection. *Cath. Cardiovasc. Diagn* 3: 247, 1977.