

Miocardiomatia hipertrófica. Análise eletrovetocardiográfica da despolarização ventricular

Beatriz Piva e Mattos *, Ilmar Köhler *, Eduardo P. Bersano **, Alcides J. Zago ***,
Adão G. de Mattos ***

A despolarização ventricular no eletrovetocardiograma foi analisada em 38 pacientes com miocardiomatia hipertrófica (MCH) e correlacionada com os padrões cineangiográficos apresentados pelos pacientes.

A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) ocorreu em 71,1% dos casos, com predomínio da orientação posterior da alça QRS no plano horizontal (PH). A hipertrofia septal (HS), observada em 55,5% das alças de RVE (33,4% do total) incidiu tanto nos casos com alça posterior como anterior. No grupo com distúrbios da condução intraventricular (21,1%), predominaram os bloqueios divisionais do ramo esquerdo (BDRE) isolados, associados entre si ou com os bloqueios divisionais do ramo direito (BDRD). BDRD ocorreu apenas na vigência de BDRE. A associação mais freqüente foi bloqueio divisional ântero-superior esquerdo e bloqueio divisional superior direito. Não houve registro de bloqueios tronculares. Houve mínima incidência de hipertrofia ventricular direita, síndrome de pré-exitação e de traçados normais (2,6% de cada tipo).

Concluiu-se que a MCH apresenta características eletrovetocardiográficas espectrais, não sendo possível a individualização de alterações específicas da doença. A falta de correlação com a cineventriculografia limita o valor do eletro-vetocardiograma para previsão do diagnóstico cineangiográfico.

As miocardiopatias são definidas como doenças miocárdicas de causa indeterminada, em que existe comprometimento estrutural e funcional do miocárdio de caráter primário^{1,2}.

A miocardiomatia hipertrófica (MCH) integra esse grupo de doenças e caracteriza-se pela presença de desorganização miofibrilar e hipertrofia miocárdica, a qual envolve predominantemente o septo interventricular. Acomete o ventrículo esquerdo e, ocasionalmente, também o direito, com progressiva redução da cavidade ventricular e de sua distensibilidade e complacência diastólica²⁻⁶.

Face às investigações realizadas inicialmente⁷⁻¹⁴, a MCH tornou-se entidade clínica definida, cujo diagnóstico se baseava sobretudo nos achados clínicos e hemodinâmicos decorrentes da obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo. Com o relato de casos não-obstrutivos^{15,16} e de formas anatômicas distintas, com obstrução médio-ventricular¹⁷ ou hipertrofia septal, apical¹⁸, a obstrução deixou de ser considerada imprescindível para a

identificação da doença. O comportamento variável dos gradientes de pressão num mesmo indivíduo, sua má correlação com o quadro clínico, etapa evolutiva, prognóstico e seu desaparecimento em fases avançadas tornaram evidente o caráter dinâmico e secundário da obstrução^{4,8,16}.

A MCH não apresenta características morfológicas uniformes, exibindo aspectos cineangiográficos distintos em relação à cavidade ventricular e ao septo interventricular^{3-5,19}. A hipertrofia septal assimétrica não acomete homogeneamente todos os segmentos do septo, mas encontra-se restrita, em muitos casos, a algumas de suas porções, comprometendo ou não simultaneamente a parede do ventrículo esquerdo²⁰⁻²².

Os diversos estudos, os quais tomaram como base o eletrocardiograma (ECG) convencional^{14,23-33} e o vetocardiograma (VCG)³⁴⁻⁴⁴, evidenciaram o predomínio das manifestações de hipertrofia ventricu-

* Do curso de Mestrado em Cardiologia, UFRGS.

** Professor Assistente, curso de Pós-graduação em Cardiologia, UFRGS.

*** Professor Adjunto, curso de Pós-graduação em Cardiologia, UFRGS.

lar esquerda (HVE), dos distúrbios de condução intraventricular (DCIV) e, em menor número, hipertrofia ventricular direita (HVD) e síndrome de pré-excitação (SPE). A incidência de traçados normais é pequena^{29-32,36} e seu registro corresponderia ao grupo em que a hipertrofia estaria circunscrita a determinadas áreas do ventrículo esquerdo³². É evidente a ampla variação das manifestações eletrovetocardiográficas nessa doença, não sendo possível a individualização de alterações específicas^{30,32,44}.

As ondas Q, configurando áreas eletricamente inativas, constituem um dos aspectos ainda controversos desde sua descrição⁸. Estariam relacionadas à despolarização do septo, cujas fibras miocárdicas bizarramente hipertrofiadas apresentariam propriedades eletrofisiológicas distintas e modificariam o processo de ativação, induzindo ao cancelamento de potenciais, conforme foi demonstrado em estudos eletrofisiológicos "in vivo" realizados através de mapeamento epicárdico⁴⁵ e eletrograma do feixe de HIS⁴⁶.

Material e métodos

Foi estudada a despolarização ventricular em 38 pacientes com MCH, selecionados através da cineventriculografia e biventriculografia simultânea, conforme método convencional¹⁹, sendo 22 do sexo masculino e 16 do feminino, com idades de 11 a 63 anos (média 34 anos). Foram excluídos os pacientes com outras doenças cardíacas associadas.

Recorreu-se ao ECG com as 12 derivações convencionais e ao VCG, registrado com modelo 1507C, Hewlett-Packard, fotografado com sistema "polaroid", em 3 planos seqüenciais pelo sistema Frank (marcação de 2,5 ms).

No ECG, determinou-se a duração, direção e padrões do QRS nas derivações dos planos frontal (PF) e horizontal (PH).

No VCG, foram analisadas rotação e direção da alça QRS no plano horizontal (PH) e orientação dos vetores instantâneos aos 10-20 ms (ativação porção média do septo), 30-40 ms (ativação parede anterior e justa-septal esquerda), 50-60 ms (ativação parede livre do ventrículo esquerdo) e 70-80 ms (ativação porções basais do ventrículo esquerdo e septo). Na presença de atrasos finais de condução, foi determinada sua orientação nos três planos clássicos.

A análise qualitativa fundamentou-se na identificação e caracterização das curvas eletrovetocardiográficas individualizadas, as quais foram correlacionadas com os padrões cineangiográficos encontrados nesses pacientes.

Resultados

Foram identificadas as curvas eletrovetocardiográficas, representadas na tabela I.

Tabela I - Número de casos conforme o padrão do eletrocardiograma (ECG) e do vetocardiograma, (VCG).

ECG - VCG	N.º casos	%
Hipertrofia ventricular esquerda (HVE)	27	71,1
Distúrbio da condução intraventricular (DCIV)	8	21,1
Hipertrofia ventricular direita (HVD)	1	2,6
Síndrome de pré-excitação (SPE)	1	2,6
ECG e VCG normais	1	2,6
Total	38	100

Nos 27 casos com HVE, houve predomínio da orientação posterior da alça QRS (55,5%). Manifestações de HS foram observadas em 55,5% das curvas de HVE, ocorrendo tanto nos casos com alça QRS posterior (46,6%) como naqueles com alça anterior (66,6%) (fig. 1, 2, 3 e 4).

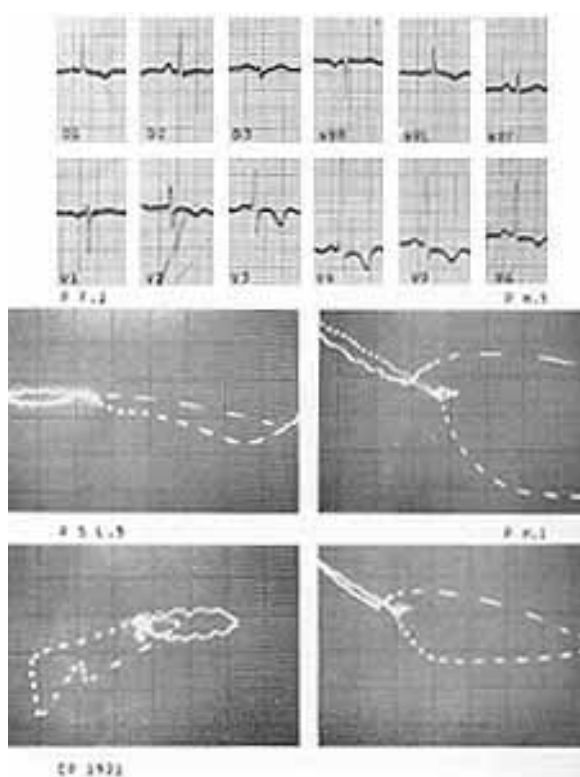


Fig. 1 - Hipertrofia ventricular esquerda determinada com alça QRS anterior no plano anterior e hipertrofia septal.

No grupo com HVE, foi determinada a orientação média dos vetores instantâneos aos 10-20 ms, 30-40 ms e 50-60 ms, tanto no grupo com alça QRS posterior como anterior (tab. II).

No grupo com DCIV, foram identificados 5 conjuntos, de acordo com os bloqueios divisionais do ramo esquerdo (BDRE): ântero-superior esquerdo (BDASE); ântero-medial esquerdo (BDAME); pósterio-inferior esquerdo (BDPIE) e os bloqueios divisionais do ramo direito (BDRD): superior direito (BDSD) e inferior direito (BDID) (tab. III e fig. 5, 6, 7 e 8).

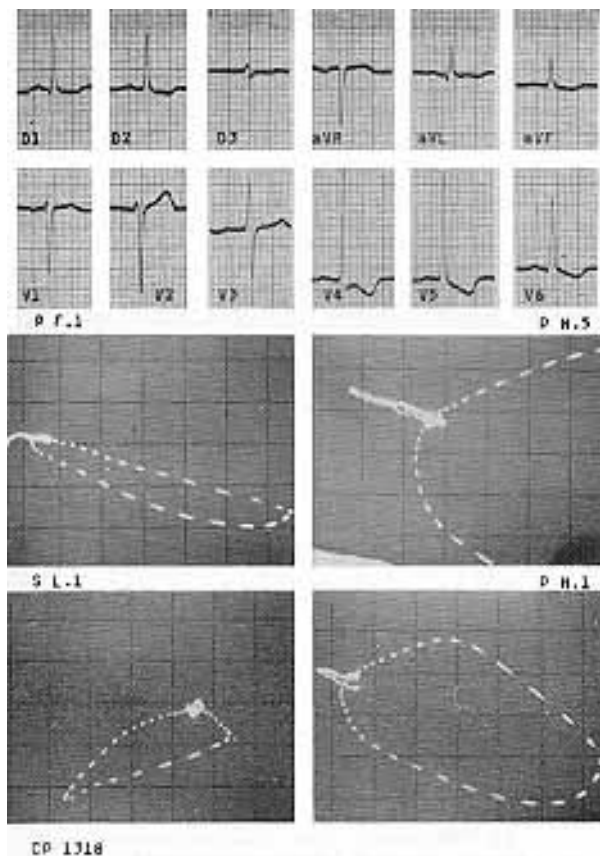


Fig. 2 - Hipertrofia ventricular esquerda com alça QRS anterior no plano horizontal sem hipertrofia septal.

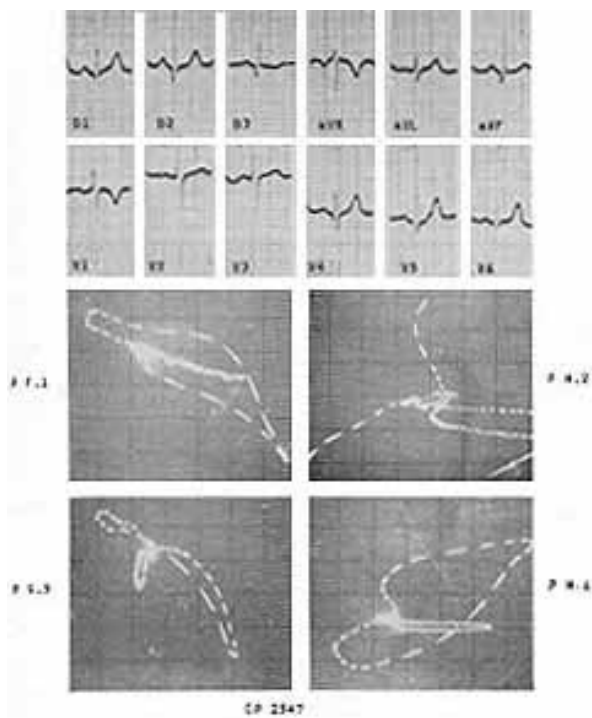


Fig. 3 - Hipertrofia ventricular esquerda com alça QRS posterior no plano horizontal e hipertrofia septal.

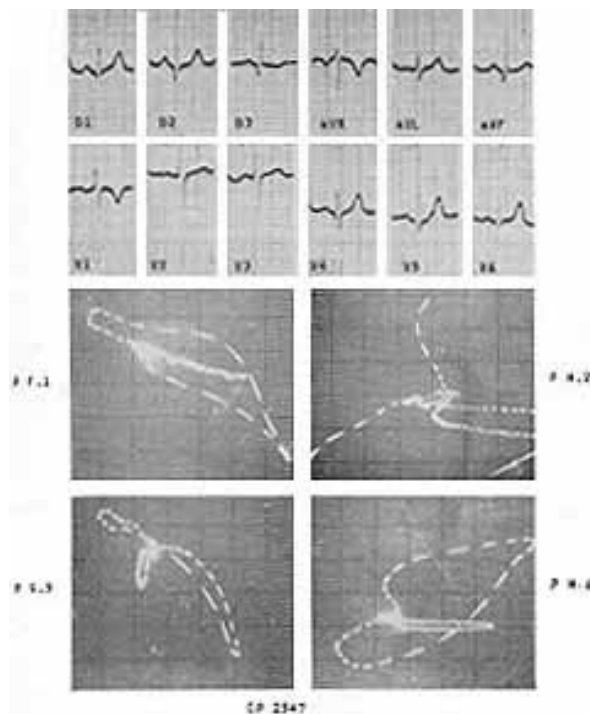


Fig. 4 - Hipertrofia ventricular com alça QRS posterior no plano horizontal sem hipertrofia septal.

Tabela II - Hipertrofia ventricular esquerda (HVE), orientação média dos vetores instantâneos.

HVE	10-20 ms	30-40 ms	50-60 ms
Alça QRS posterior	79°	19°	-25°
Alça QRS anterior	84°	24°	23°

Tabela III - Bloqueios divisionais do ramo esquerdo e bloqueios divisionais do ramo direito nos portadores de distúrbios da condução intraventricular do estímulo.

Tipo do distúrbio de condução intraventricular	N.º casos	%
Bloqueio divisional ântero-superior esquerdo e bloqueio divisional superior direito	3	37,5
Bloqueio divisional ântero-superior esquerdo	2	25,0
Bloqueio divisional. ântero-superior esquerdo e bloqueio divisional ântero-medial esquerdo	1	12,5
Bloqueio divisional ântero-superior esquerdo, bloqueio ântero-medial esquerdo e bloqueio divisional superior direito	1	12,5
Bloqueio divisional pósterio-inferior esquerdo	1	12,5
Total	8	100

A tabela IV demonstra as características eletrocardiográficas dos 5 conjuntos com bloqueios divisionais do ramo esquerdo e do ramo direito. A tabela V correlaciona as curvas de HVE, HS e DCIV com os padrões cineangiográficos encontrados: tipo I - redução cavidade ventricular esquerda; tipo II - hipocinesia anterior; tipo III - forma dilatada; tipo IV - obstrução medio-ventricu-

lar; tipo V - obstrução região apical ventrículo direito; tipo VI - hipertrofia septal apical.

Comentários

O comportamento eletrovetocardiográfico espectral dessa entidade já foi referido desde os trabalhos iniciais 12,24,25,34 até os mais recentes 30-33,38-44, que se seguiram ao advento dos estudos eletrofisiológicos.

Verificou-se, com maior freqüência, o registro de HVE, a qual ocorreu em 71,1% dos casos. O predomínio de HVE sobre os demais padrões foi também relatado por outros pesquisadores numa proporção variável de 40 a 81%, nas diversas séries 27-32,36-40. Estudos comparativos, utilizando o ECG e o ecocardiograma, demonstraram que os pacientes com HVE apresentavam maior grau de relação entre a espessura do septo e a parede posterior do ventrículo esquerdo, em comparação com grupos de controle 29-31. Maron e col. 32 demonstraram que as manifestações eletrocardiográficas de HVE são significativamente mais acentuadas nos casos em que a hipertrofia envolve áreas mais extensas, como o septo e a parede livre simultaneamente, evidenciando que nessa situação haveria pa-

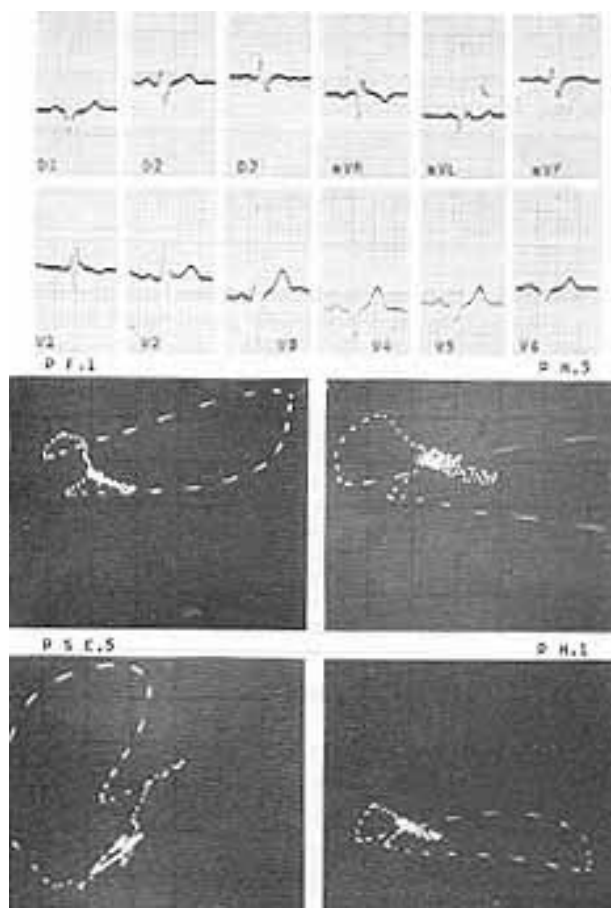


Fig. 5 - Bloqueio divisional ântero-superior esquerdo e bloqueio divisional superior direito.

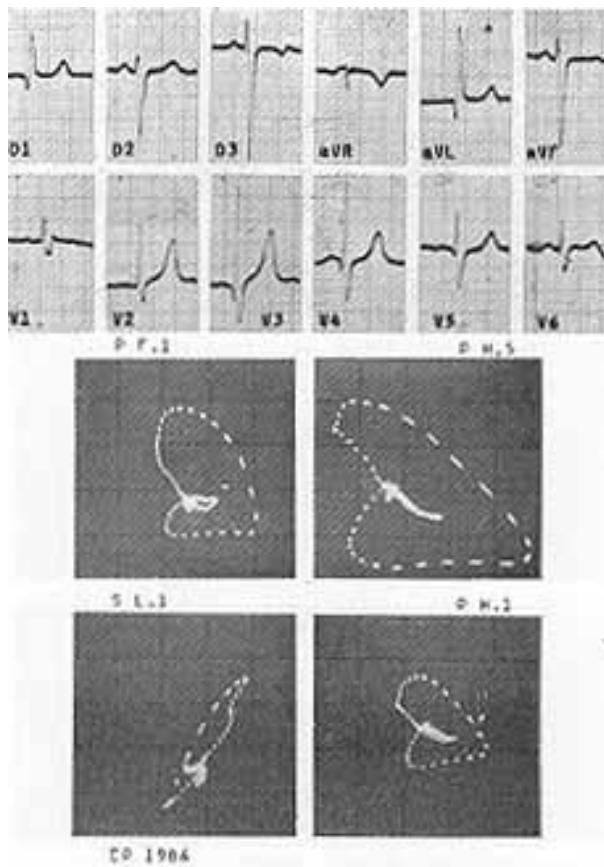


Fig. 6 - Bloqueio divisional ântero-superior esquerdo e bloqueio divisional esquerdo.

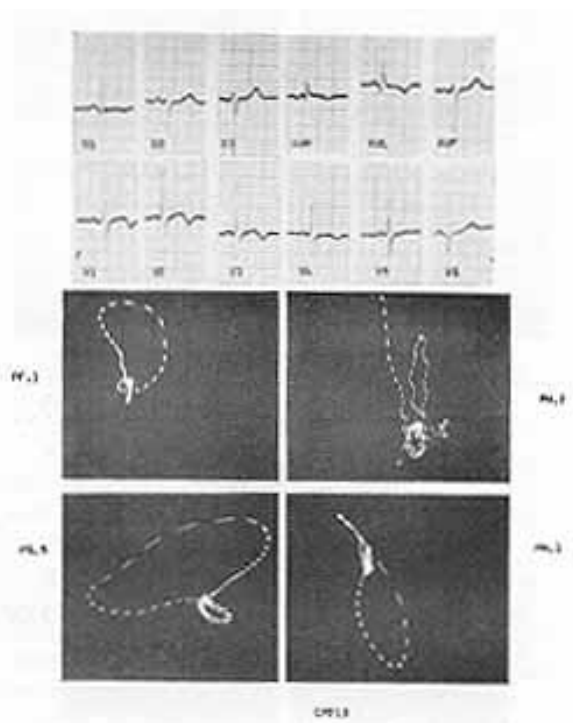


Fig. 7 - Bloqueio divisional ântero-superior esquerdo, bloqueio divisional ântero-medial esquerdo e bloqueio divisional superior direito.

Tabela IV - Número de casos conforme os distúrbios da condução intraventricular do estímulo e os padrões eletrocardiográficos e % eletrocardiográficos.

Distúrbio da condução intraventricular	Padrão eletrocardiográfico				Padrão vetocardiográfico				
	Orientação de QRS	Duração média de QRS	Morfologia	Rotação no plano frontal	Atraso final	Orientação dos vetores; instantâneos (ms)			
						10-20	30-40	50-60	70-80
Bloqueio divisional ântero-superior esquerdo e superior direito (3 casos)	-35°	0,10s	S ₁ S ₂ S ₃ , R espessada em AVR, S espessada em V ₅ V ₆	Anti-horária (2 casos) e em oito (1 caso)	para direita para trás e para cima	133°	80°	18°	163°
Bloqueio divisional ântero-superior esquerdo (2 casos)	-30°	0,09s	e RR em V ₁ S ₂ S ₃ com S ₂ < S ₃	Anti-horária (1 caso) e em oito (1 caso)	para direita para trás e para cima	115°	100°	45°	125°
Bloqueio divisional ântero-superior esquerdo e ântero-medial esquerdo (n.º caso)	-65°	0,10s	S ₂ S ₃ com S ₂ < S ₃ Rs ou RS em V ₂ , V ₃ e Rs em V ₅ -V ₆	Anti-horária	para direita para trás e para cima	120°	90°	20°	150°
Bloqueio divisional ântero-superior esquerdo, ântero-medial esquerdo e bloqueio divisional superior direito (1 caso)	-45°	0,09s	S ₂ S ₃ com S ₂ < S ₃ ; R espessada em aVR; RS em V ₂ V ₃ com T negativa	Anti-horária	para direita para trás e para cima	120°	90°	751°	150°
Bloqueio divisional pósterio - inferior esquerdo (1 caso)	+120°	0,08s	S ₂ , R ₂ R ₃	Em oito	para direita para trás e para cima	-	-	150°	150°

ralismo entre o grau de comprometimento anatômico e as manifestações eletrofisiológicas.

Nas curvas de HVE, observou-se o predomínio da orientação posterior da alça QRS no PH, na quase totalidade situada atrás do ponto O com a alça T em oposição ou excepcionalmente em concordância. Nos casos restantes, a alça assumiu orientação anterior, colocando-se à frente do ponto O com a alça T em posição (fig. 1, 2, 3 e 4).

A discordância entre a alça QRS e alça T já foi relatada⁴² e faz com que a onda T se inscreva em direção oposta à da onda Q. Desse modo, as derivações que apresentam ondas Q predominantes, configurando padrão QS ou QR, exibem ondas T positivas, sendo esse um critério auxiliar no diagnóstico diferencial com as áreas eletricamente inativas registradas na cardiopatia isquêmica.

A HS expressa pelo deslocamento anterior e aumento da duração da alça QRS no PH, nos 10 a 20 ms iniciais, foi encontrada em 55,5% das curvas de HVE, incidindo tanto nos casos com alça QRS anterior como naqueles com alça posterior.

A orientação anterior de alça QR, nas curvas de HVE constituiria um dos aspectos peculiares da MCH, ao

contrário de outras doenças com hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, nas quais a alça se dirige habitualmente para trás. O deslocamento anterior da alça seria conseqüente ao aumento das forças de despolarização do septo³⁸⁻⁴⁰ ou à concomitância de BDAME⁴⁷. Ambos impulsionariam as porções iniciais da alça para a frente, para baixo e para esquerda. Entretanto, em nossa série, em 33,4% das curvas, em que a alça estava anteriorizada, ocorreu ausência de forças septais relevantes, o que sugere não ser exclusivamente a coexistência de HS o fator determinante na orientação da alça QRS no PH.

As ondas Q registradas em parede inferior e lateral do ventrículo esquerdo corresponderiam à ativação do septo, cujas fibras, em decorrência do processo de desorganização celular, apresentariam propriedades eletrofisiológicas distintas, com diferentes períodos refratários e aumento na duração do potencial de ação³⁵⁻⁴⁶. As múltiplas frentes tangenciais de despolarização, com grau variável de cancelamento dos potenciais gerados nas camadas mais internas do septo, explicariam a menor frequência com que a HS é encontrada no eletrovetocardiograma em relação à hipertrofia da parede livre do ven-

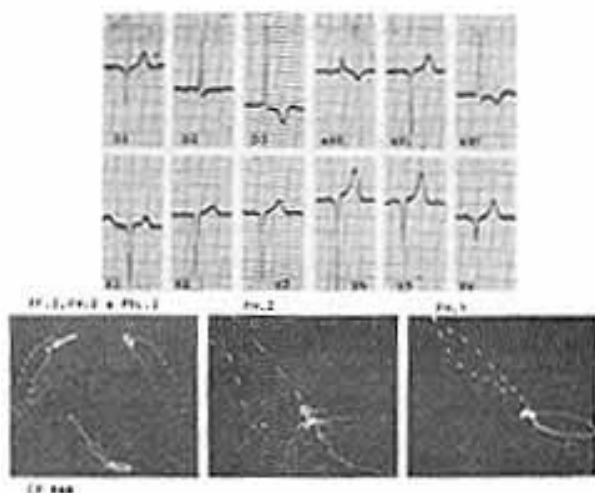


Fig. 8 - Bloqueio divisional pósterio-inferior esquerdo com registro de QS de V4 a V6.

Tabela V - Número de pacientes conforme o padrão eletrovetocardiográfico e segundo o tipo de achado cineangiográfico.

	Padrão eletrovetocardiográfico			Padrões cineangiográficos			
	Total	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV	Tipo V	Tipo VI
HVE	27	18	1	3	2	1	2
HS	15	9	1	3	-	1	1
DCIV	8	5	3				

HVE = hipertrofia ventricular esquerda; HS = hipertrofia septal; DCIV = distúrbio da condução intraventricular.

trículo esquerdo⁴⁵. O predomínio vetorial da parede livre se estabeleceria com a evolução da doença, provocando anulação dos vetores septais diametralmente opostos aos primeiros e, conseqüentemente, desaparecimento das ondas Q³³.

Do mesmo modo que outros autores^{30-33,36-39}, manifestações de HS foram encontradas num número menor de traçados (33,4% do total de casos), o que sugere que a HS, sempre presente sob o ponto de vista anatômico, nem sempre encontra tradução eletrovetocardiográfica expressiva.

Um grupo menor, mas significativo, caracterizou-se pela presença exclusiva de DCIV, traduzida por BDRE e BDRD, isolados ou associados entre si. A presença de DCIV reflete, por sua vez, a interferência exercida pela desorganização miofibrilar e hipertrofia miocárdica no processo de ativação ventricular.

Foram individualizados 5 conjuntos de acordo com a incidência dos diversos bloqueios divisionais (tab. III). Essa subdivisão permitiu determinar os principais aspectos eletrovetocardiográficos, de acordo com a sistematização proposta⁴⁷⁻⁴⁹.

Houve predomínio dos BDRE, isolados ou em associação, notadamente pela divisão ântero-superior esquerda (87,5%). BDASE é referido com freqüência^{33,38,41,44}. Estudos eletrofisiológicos com mapeamento

epicárdico⁴⁵ evidenciaram retardo na ativação endocárdica da face septal esquerda em graus variáveis, conseqüentes a distúrbio na propagação do estímulo pela divisão ântero-superior esquerda, sem que houvesse expressão no ECG de superfície. O comprometimento dessa divisão resultaria da compressão de suas fibras pelo miocárdio adjacente hipertrofiado e pelo folheto anterior da valva mitral.

Assim como em todos os bloqueios divisionais, o diagnóstico de BDAME só foi considerado na ausência de HVD e de HVE. A utilização desse critério⁴⁷ justificaria, em parte, o menor grau de individualização do comprometimento da divisão ântero-medial, a qual se situa, fundamentalmente, na região do septo interventricular, numa doença que acomete predominantemente essa estrutura.

O envolvimento do ramo direito, representado exclusivamente por BDSD, foi registrado apenas na vigência de BDRE. A associação mais freqüente foi constituída por BDASE e BDSD (fig. 5), sendo também observada a concomitância de BDASE e BDAME (fig. 6) e BDASE, BDAME e BDSD (fig. 7).

BDPIE ocorreu em um só caso, isoladamente (fig. 8). Não se verificou a presença de bloqueios tronculares.

Síndrome de pré-excitação, situação descrita na MCH^{12,30}, foi encontrada em um paciente.

Do mesmo modo, o registro de ECG e VCG normais foi mínimo. Traçados inteiramente normais são considerados raros^{29-31,36} especialmente na face evolutiva em que a doença é comumente diagnosticada, quando já encontra expressão clínica. A ausência de alterações eletrovetocardiográficas corresponderia aos casos em que a hipertrofia envolve apenas determinados segmentos do septo interventricular, o que corresponderia a uma etapa ainda inicial do processo³².

Manifestações de HVD isoladamente são extremamente incomuns e corresponderiam, às formas em que a doença acomete preferencialmente o ventrículo direito³².

Não foi possível correlacionar as principais curvas identificadas com os respectivos padrões cineangiográficos apresentados pelos pacientes, de acordo com a morfologia do ventriculograma. Assinalamos que 66,6% dos casos de HVE correspondem ao tipo I, em que ocorre redução severa da cavidade ventricular, conseqüente à marcada hipertrofia das paredes do ventrículo esquerdo e dos músculos papilares.

Conclui-se que a MCH, sob o ponto de vista eletrovetocardiográfico, assume características espectrais. Embora não tenha sido possível a individualização de padrões específicos, apresenta aspectos peculiares, os quais seriam sugestivos da doença, mas cujo substrato eletrofisiológico merece investigação complementar.

A falta de correlação expressiva com a cineventriculografia limita o valor do ECG e do VCG para previsão do diagnóstico cineangiográfico.

Summary

The authors evaluated the ventricular depolarization by the electro-vectocardiogram in 38 patients with hypertrophic cardiomyopathy. The electro-vectocardiographic patterns were related to the cineangiographic standards exhibited by these patients.

Left ventricular hypertrophy was found in 71.1% of the patients, with the predominance of the posteriorly oriented QRS loop in the horizontal plane. Septal hypertrophy observed in 55.55 of loops showing left ventricular hypertrophy (33.4% of the total cases), occurred both in cases with posterior QRS loop as with anterior QRS loop. In the intra-ventricular conduction disturbance group (21.1%), left branch fascicular blocks were more frequent either alone or associated left fascicular or to right branch fascicular blocks. Right fascicular blocks occurred only in the presence of left branch fascicular blocks. However, bundle branch blocks were not found. There was a small incidence of right ventricular hypertrophy, preexcitation and normal electro-vectocardiogram (2.6% respectively).

It is concluded that in hypertrophic cardiomyopathy, there is a broad spectrum of electro-vectocardiographic abnormalities and that none is unique to the disease. The lack of correlation with the cineventriculogram limits the usefulness of the electro-vectocardiogram as a predictive tool regarding cineangiographic diagnosis.

Referências

1. Goodwin, J. F.; Oakley, C. M. - The Cardiomyopathies. Br. Heart J. 34: 545, 1972.
2. Report of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies. Br. Heart J. 44: 672, 1980.
3. Goodwin, J. F. - Hypertrophic cardiomyopathy: a disease in search of its own identity. Am. J. Cardiol. 45: 177, 1980.
4. Goodwin, J. F. - An appreciation of hypertrophic cardiomyopathy. Am. J. Med. 68: 797, 1980.
5. Bersano, E.; Zago, A. J.; Mattos, A. G. - Miocardíopatia hipertrofica. Arq. Bras. Cardiol. 38: 429, 1982.
6. Goodwin, J. F. - The frontiers of cardiomyopathy, Br. Heart J. 48: 1, 1982.
7. Teare, D. - Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults. Br. Heart J. 20: 1, 1958.
8. Goodwin, J. F.; Hollmann, A.; Cleland, W. P.; Teare, D. - Obstructive Cardiomyopathy simulating aortic stenosis. FT. Heart J. 22: 403, 1960.
9. Cohen, J.; Effat, H.; Goodwin, J. F.; Oakley, C. M.; Steiner, R. E. - Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Br. Heart J. 26: 16, 1964.
10. Braunwald, E.; Marrow, A. G.; Cornell, W. P.; Aygen, M. M.; Hilbisit, T. F. - Idiopathic hypertrophic sub-aortic stenosis. Clinical, hemodynamic and angiographic manifestations. Am. J. Med. 29: 924, 1960.
11. Braunwald, E.; Lanberew, C. T.; Rockoff, S. D.; Ross, J.; Marrow,

- A. G. - Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: I. A description of the disease based upon an analysis of 64 patients. Circulation (suppl. 4) 1: 213, 1964.
12. Frank, S.; Braunwald, E. - Idiopathic hypertrophic, subaortic stenosis. Clinical analysis of 126 patients with emphasis on natural history. Circulation, 37: 759, 1968.
13. Wigle, E. D.; Heinbecker, R. D.; Gunton, R. W. - Idiopathic ventricular septal hypertrophy causing muscular subaortic stenosis. Circulation, 26: 325, 1962.
14. Wigle, E. D.; Baron, R. H. - The electrocardiogram in muscular subaortic stenosis. Effect of a left septal incision and right bundle branch block. Circulation, 34: 585, 1966.
15. Criley, J. M.; Lewis, K. B.; White, R. L.; Ross, R. S. - Pressure gradients without obstruction. A new concept of hypertrophic subaortic stenosis. Circulation, 32: 881, 1965.
16. Swan, D. A.; Bell, B.; Oakley, C. M.; Goodwin, J. F. - Analysis of symptomatic course and prognosis and treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Br. Heart 33: 671, 1971.
17. Falicov, R. E.; Resnekov, L.; Rharati, S.; Levi, M. - Ventricular obstruction: a variant of obstructive cardiomyopathy. Am. J. Cardiol. 37: 432, 1972.
18. Yamagushi, H.; Ishimure, T.; Nishiyama, S.; Nagasaki, F.; Takatsu, F.; Hishijo, 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: 41, 1979.
19. Zago, A. J.; Bersano, E. P.; Reali, J. T.; Kohler, E.; Matto B, P.; Germann, E. C.; Mattos, A. G. V. - Análise cineangiográfica da miocardíopatia hipertrofica. Arq. Bras. Cardiol. 37: 367, 1981.
20. Henry, W. L.; Clark, C. E.; Epstein, S. E. - Asymmetric-septal hypertrophy. Echocardiographic identification of pathognomonic anatomic abnormality of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Circulation, 47: 225, 1973.
21. Doi, Y. L.; 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.
22. Maron, B. J.; Gottdiener, J. S.; Epstein, S. E. - Pattern and significance of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. Am. J. Cardiol. 48: 418, 1981.
23. Hollmann, A.; Goodwin, J. F.; Teare, D.; Renwick, J. V. - A family with obstructive cardiomyopathy (asymmetrical hypertrophy). Br. Heart J. 22: 449, 1960.
24. Prescott, R. Q.; Winn, J. S.; Littmann, D. - Electrocardiographic changes in hypertrophic subaortic stenosis which simulate myocardial infarction. Am. Heart J. 66: 42, 1952.
25. Braudo, M.; Wigle, E. D.; Keith, J. D. - A distinctive electrocardiogram in muscular subaortic stenosis due to ventricular septal hypertrophy. Am. J. Cardiol. 14: 599, 1964.
26. Gau, J. T.; Goodwin, J. F.; Oakley, C. M.; Olsen, E. G. J.; Rahimtoola, S. H.; Raphael, M. J.; Steiner, R. E. - Q wave and coronary arteriography in cardiomyopathy. Br. Heart J. 34: 1034, 1972.
27. Walston, A.; Behar, V. S.; Wagner, J. S.; Greenfield, J. C. - Electrocardiographic and hemodynamic correlations in patients with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Am.

- Heart J. 91: 11, 1976.
28. Shah, P. - Clinical electrocardiographic correlations: aortic valve disease and hypertrophic subaortic stenosis. *Cardiovasc. Clin.* 8 (3), 151, 1977.
29. Joye, J.; De Maria, A. N.; Newmann, A.; Miller, R. R.; Wismare, L. A.; Mason, D. T. - Electrocardiographic abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy. Relation to cardiac, hypertrophy and intra-ventricular obstruction. *Circulation(suppl. 2)*: 209, 1976.
30. Savage, D. D.; Seides, S. F.; Clark, C. E.; Henry, W. L. Maron, B. J.; Robinson, F. S.; Epstein, S. E. - Electrocardiographic findings in patients with obstructive and nonobstructive hypertrophic, cardiomyopathy. *Circulation*, 58: 402, 1978.
31. Engler, R. L.; Smith, P.; Le Winter, M.; Gosink, E.; Johnson, A. - The electrocardiogram in asymmetric septal hypertrophy. *Chest*, 75: 167, 1979.
32. Maron, B. J.; Wolfson, J. K.; Ciro, E.; Spirito, P. - Relation of electrocardiographic abnormalities and patterns of left ventricular hypertrophy identified by 2 - dimensional echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 51: 189, 1983.
33. Soria, R.; Desoutter, B.; Bretille, J.; Gerbaux, A. - Les anomalies electrocardiographiques de la Miocardiopathie Obstructive. *Coeur Med. Intern* 18 (1): 27, 1979.
34. Estes, E. H.; Whalen, R. E.; Roberts, S. R.; McIntosh, H. W. - Electrocardiographic and vectocardiographic findings in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Am. Heart J.* 65: 155, 1963.
35. Coyne, J. - New concepts of intramural myocardial conduction in hypertrophic obstructive cardiomyopathy, *Br. Heart J.* 30: 546, 1968.
36. Bahl, O. P.; Walsh, T. J.; Massie, E. - Electrocardiography and vectocardiography in idiopathic subaortic stenosis. *Am. J. Med. Sci.* 259: 262, 1970.
37. Brackbill, T. A.; Shah, P. - Vectocardiographic comparison of left ventricular hypertrophy in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis, aortic stenosis and aortic regurgitation. *Am. Heart J.* 88: 2,59, 1974.
38. Mignone, A. C.; Mady, C.; Moffa, P. J.; Tranchesí, J.; Kedor, H. H.; Serro-Azul, L. J. - Propedêutica vectocardiográfica da despolarização ventricular em portadores de estenose subaórtica muscular hipertrófica idiopática. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo*, 30: 275, 1975.
39. Heller, J.; Soria, R.; Gerbaux, A. - Etude vectocardiographique de 83 cas de myocardiopathie obstructive sous -aortic. *Ann. Cardiol. Angeiol*, 24: 343, 1975.
40. Chen, C. H.; Kawai, C. - Anterior QRS loop in hypertrophic cardiomyopathy. *J. Electrocardiol.* 11: 129, 1978.
41. Lopes, M. G.; Pereirinha, A.; Padua, F. - Intraventricular conduction defects associated with hypertrophic myocardiopathy - An echocardiographic and vectocardiographic study. *Adv. Cardiol.* 21: 233, 1978.
42. Goldberger, A. L. - Q wave vector discordance in hypertrophic cardiomyopathy: septal hypertrophy and strain pat. *tern. Dr. Heart J.* 42: 201, 1979.
43. Chen, C. H.; Nobreyoshi, M.; Kawai, C. - ECG pattern of left ventricular hypertrophy in nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. The significance of the mid-precordial changes. *Am. Heart J.* 97: 687, 1979.
44. Mattos, B. P.; Reali, J. T.; Kehler, I.; Zago, A. J.; Bersano, E. P.; Mattos, A. G. - Miocardiopatia hipertrófica. Análise eletrovetocardiográfica da despolarização ventricular. *Arq. Bras. Cardiol.* 37 (supl. D): 167, 1981.
45. VanDam, R. T.; Roos, J. P.; Durrer, D. - Electrical activation of ventricular and interventricular septum in hypertrophic