

RELAÇÃO ENTRE AS ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS E A LOCALIZAÇÃO DA MASSA MUSCULAR HIPERTROFIADA NA CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

JOSÉ BARBOSA FILHO *, ALBERTO SIQUEIRA LOPES **, PAULO GINEFRA ***

Foram estudadas as alterações eletrocardiográficas em 33 pacientes portadores de cardiomiopatia hipertrófica da forma obstrutiva e não-obstrutiva.

Com base na localização da massa muscular hipertrófica, os pacientes foram divididos em 3 grupos: septal dominante, ântero-medial dominante e ântero-apical dominante.

O eletrocardiograma anormal foi observado em 32 (93,9%) As alterações eletrocardiográficas foram: inversão da onda T (78,8%), sinais de hipertrofia ventricular esquerda (69,7%), sinais de aumento do átrio esquerdo (60,6%) e ondas Q patológicas (30,0%).

As alterações da onda T foram mais expressivas no grupo ântero-apical dominante, no qual 87,5% apresentaram ondas T com grau de inversão superior a 5 mm.

Os sinais eletrocardiográficos de hipertrofia ventricular esquerda foram mais observados (76,6%) nos casos que apresentaram a parede ântero-medial comprometida com um grau de hipertrofia maior que 1,5 cm, independente do grupo.

O aumento do átrio esquerdo, avaliado através do índice de Morris, esteve presente em 20 casos (60,6%). Embora essa alteração eletrocardiográfica tenha sido mais freqüente nos pacientes com aumento do diâmetro diastólico dessa cavidade, o aumento do índice de Morris foi encarado como dependente dos distúrbios da condução intra-atrial.

As ondas Q patológicas foram interpretadas como representativas de zonas de necrose, quando presentes em mais de uma região. Nas demais eventualidades, elas poderiam estar relacionadas com os desvios dos vetores de despolarização ventricular.

Dentre os recursos disponíveis para a avaliação não-invasiva da cardiomiopatia hipertrófica, a eletrocardiografia convencional, com as 12 derivações clássicas, é o método que nos fornece os dados objetivos mais relevantes para o reconhecimento dessa entidade.

Embora os padrões eletrocardiográficos da cardiomiopatia hipertrófica não apresentem uma uniformidade constante¹⁻⁴, são eles, no entanto que, quando devidamente analisados, fornecem os elementos que nos possibilitam caracterizar a doença dentro do seu amplo espectro morfológico.

A localização e a magnitude da massa muscular hipertrofiada, bem como a presença e extensão das zonas de fibrose, são tidas como sendo as responsáveis pela falta de uniformidade do padrão eletrocardiográfico^{5,6}.

Assim sendo, para que possamos interpretar adequadamente as alterações eletrocardiográficas observadas nessa forma de cardiomiopatia, é necessário que a análise do traçado se faça à luz das anomalias estruturais existentes.

O presente trabalho visa a uma análise das alterações eletrocardiográficas observadas na cardiomiopatia hipertrófica e sua correlação com Q grau e a distribuição da hipertrofia, avaliada através do estudo ecocardiográfico e cineventriculográfico.

MATERIAL E MÉTODOS

Estudamos as características eletrocardiográficas de 33 pacientes portadores de cardiomiopatia hipertrófica. A idade variou de 19 a 70 anos (média 44,5) e 21 (64%) eram do sexo masculino. O diagnós-

Trabalho do Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas da UERJ.

* Professor Responsável pela Disciplina de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas, UERJ.

** Professor Assistente de Cardiologia, FCM-UERJ.

*** Professor Adjunto de Cardiologia da FCM-UERJ. Chefe da Seção de Métodos Gráficos.

tico foi baseado nos achados ecocardiográficos, hemodinâmicos e cineventriculográficos.

O critério ecocardiográfico e cineventriculográfico foi espessura do septo e ou da parede livre do ventrículo superior a 11 mm, sem causa aparente. Essas estruturas foram consideradas levemente hipertrofiadas quando sua espessura era maior que 11 mm e menor que 15 mm; moderadamente, quando igual ou maior que 15 mm e menor que 20 mm e, acentuadamente, quando igual ou maior que 20 mm.

No estudo da parede livre do ventrículo esquerdo foi avaliado o grau de hipertrofia da parede ântero-medial, ântero-apical e posterior. As paredes ântero-medial e ântero-apical foram estudadas através da cineventriculografia esquerda, em oblíqua anterior direita (OAD) a cerca de 20.º e/ou pela ecocardiografia bidimensional. O tamanho do átrio esquerdo e a espessura da parede posterior e do septo interventricular foram analisados pela ecocardiografia modo M.

A espessura da parede ântero-medial, analisada pela cineventriculografia esquerda em OAD, foi determinada em diástole, ao nível de seu terço médio, tomando-se oito medidas, numa extensão de 4 cm (fig. 1). Na medida da espessura da ponta, foi considerada a maior distância entre a superfície interna e a externa da massa muscular dessa região (fig. 1).

A espessura máxima do septo interventricular foi medida imediatamente antes da sístole atrial, direcionando o feixe do ultra-som imediatamente abaixo da margem caudal da valva mitral. A espessura da parede posterior foi analisada nessa mesma fase do ciclo cardíaco com o feixe de ultra-som passando através dos vértices das lacínias da valva mitral.

Como na cardiomiopatia hipertrófica a distribuição da massa muscular hipertrofiada não é homogênea, foi considerada dominante a região cuja relação com a espessura das outras regiões era superior a um. Por esse critério, definimos três tipos de cardiomiopatia hipertrófica: 1) septal dominante; 2) ântero-medial dominante e 3) ântero-apical dominante.

Do ponto de vista hemodinâmico, pudemos evidenciar dois grupos básicos. O 1.º caracterizou-se pela presença, mesmo em repouso, de gradiente de pressão ao nível do trato de saída do ventrículo esquerdo. O 2.º grupo não apresentou esse gradiente. Dentro do 2.º grupo, pudemos constatar dois tipos: o potencialmente obstrutivo e o verdadeiramente não obstrutivo. O primeiro desenvolvia gradiente com as intervenções que aumentavam o inotropismo do miocárdio e/ou na pausa pós-extra-sistólica e o segundo não desenvolvia gradiente com qualquer tipo de manobra. Todos os casos, independente do grupo, apresentavam grau maior ou menor de disfunção diastólica.

No que diz respeito ao estudo cineventriculográfico, pudemos verificar que dois pacientes (um do 1.º grupo e

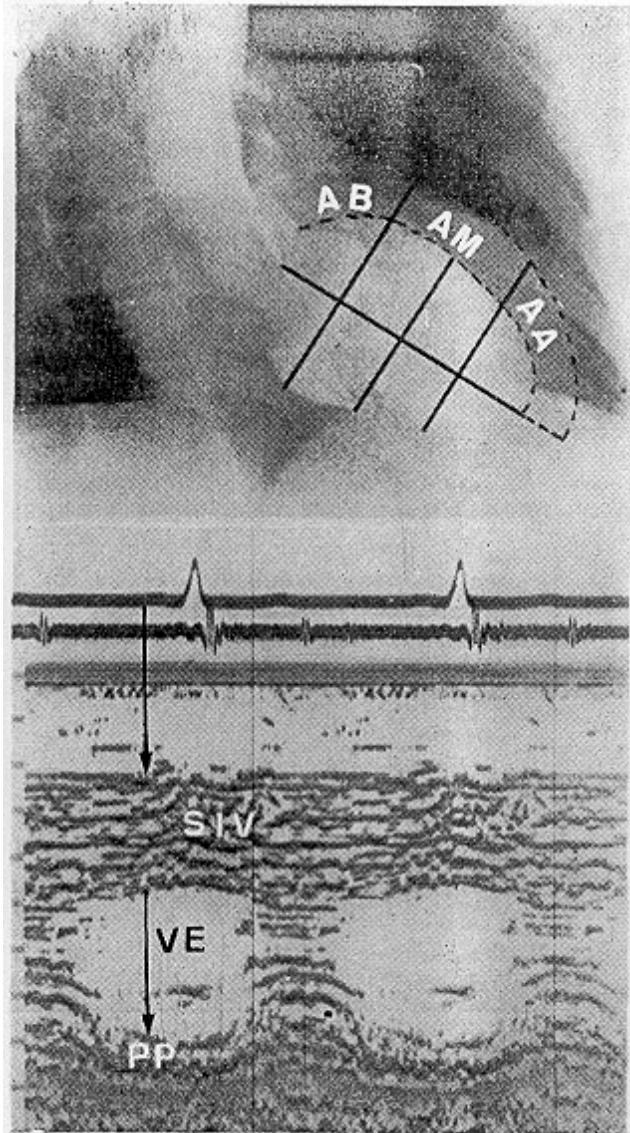


Fig. 1 - Ventriculograma esquerdo em diástole e em oblíqua anterior direita mostrando as áreas onde foram analisadas as espessuras das paredes ântero-basal (AB), ântero-medial (AM) e ântero-apical (AA). No traçado, observa-se o registro simultâneo do eletrocardiograma, do fonocardiograma e do ecocardiograma, onde se vêem os pontos destinados a medir a espessura do septo interventricular (SIV) e da parede posterior (PP).

outro do 2.º grupo) apresentavam fração de ejeção menor que 0,5, com volumes ventriculares elevados, configurando a forma dilatada da cardiomiopatia hipertrófica. Os demais apresentavam fração de ejeção maior que 0,5 e volumes ventriculares normais, porém, todos apresentavam formas ventriculográficas bizarras, em sístoles e/ou diástole (pá de bailarina, naípe de espadas).

O traçado eletrocardiográfico foi realizado nas 12 derivações clássicas e deu-se especial atenção: 1) aos sinais de aumento do átrio esquerdo; 2) às alterações do segmento ST e da onda T; 3) aos sinais de hipertrofia ventricular esquerda (HVE); 4) aos desvios do eixo elétrico; 5) à presença de ondas Q

anormais; 6) à presença de arritmias e 7) aos distúrbios da condução intraventricular.

O critério eletrocardiográfico utilizado para o diagnóstico de aumento do átrio esquerdo foi: ondas P ± em V com índice de Morris (IM) maior que -0,04 mm/s.¹

O segmento S-T foi considerado anormal quando havia desnível do ponto J maior que 1 mm, com segmento ST retilíneo ou descendente. A onda T foi denominada de onda T gigante quando a amplitude da onda T invertida era superior a 5 mm em V e V.

O eixo elétrico foi considerado desviado para a esquerda quando inferior a -30° e, para a direita, quando superior a +90°.

O diagnóstico eletrocardiográfico de HVE foi baseado no critério de Romhilt e Estes⁷ e de Sokolof - Lyon⁸.

As ondas Q foram consideradas anormais quando sua duração era superior a 0,04s ou com profundidade superior a 3 mm. em, pelo menos, 2 derivações.

Os distúrbios da condução intraventricular foram analisados de acordo com os critérios clássicos e divididos em bloqueios de ramo (em seus diferentes graus) e hemibloqueios.

Na análise das arritmias ventriculares, foi dada maior atenção aos distúrbios da formação dos estímulos, em especial, aos ritmos ectópicos ativos (extra-sístoles, fibrilação e flutter atrial, taquicardia ventricular).

RESULTADOS

Os resultados globais estão indicados na tabela I.

TABELA I - Alterações eletrocardiográficas na cardiomiopatia, hipertrófica.

Tipo morfológico	N.º de pacientes	HVE	Q anormais				AAE	ÂQRS	Alt. T			BRE		ECG		
			D ₂ D ₃ VF	D ₁ VL	V ₁ -V ₆	Total			Total	5	AR	BRD	I	C	Total	normal
Septal	16-48,4%	9	4	2	1	7	10	+120.º -40.º	12	2	5	1	-	-	1	1-5,9%
Ântero medial	9-27,2%	7	1	-	2	3	6	+70.º -120.º	6	3	1	-	1	-	1	1-12,5%
Ântero apical	8-24,2%	7	7	-	-	-	4	+30.º -30.º	8	7	-	-	-	1	1	

AR = arritmia; I = incompleto; HVE = hipertrofia, ventricular esquerda; BRD = bloqueio do ramo direito; C = completo; AAE = aumento do átrio esquerdo; BRE = bloqueio do ramo esquerdo.

1) **Septal dominante** - A massa muscular do septo mostrou-se acentuadamente hipertrofiada em 12 casos (75%) e moderadamente em 4 casos (25%).

A porção ântero-medial e a ponta da parede livre estiveram acentuadamente espessadas em 5, moderadamente em 4 casos.

A parede posterior apresentou-se moderadamente hipertrofiada em 2, levemente em 10 e normal em 4 casos.

Independentemente do grau de hipertrofia, a relação entre a espessura do septo e das demais regiões da parede livre foi sempre superior a 1,0, mostrando que, realmente, o grau de hipertrofia do septo foi superior ao das demais paredes.

Do ponto de vista hemodinâmico, 7 casos (43,7%) evidenciaram gradiente em repouso, dois (12,6%) provocado e os demais 7 (43,7%) tinham livre o trato de saída do ventrículo esquerdo, mesmo sob a ação de drogas inotrópicas positivas e/ou na pausa pós-extra-sistólica.

Dos 16 casos estudados, 9 (56,2%) preencheram o critério para o diagnóstico de HVE e, desses, 6 apresentavam complexos QRS nas derivações precordiais de grande amplitude, com índice de Sokolof-Lyon superior a 35mm. Somente 1 caso (6,2%) apresentou ondas R amplas em V, compatíveis com o diagnóstico de hipertrofia ventricular direita.

Ondas Q anormais foram registradas em 7 casos. Em 4 localizaram-se em D₂, D₃ e AVF, sempre do tipo qR; em 2, em D₁ e AVL, com morfologia²₃ Qr e QS, respectivamente; e, em 1, em V₁ e V₂, com morfologia QS.

O² aumento³ do átrio esquerdo (índice de Morris > -0,04) foi observado em 10 casos.

O eixo elétrico variou de +120° a -40°, com média de 38°. Somente 3 apresentaram desvio do eixo elétrico para a esquerda e 1, para a direita.

As alterações da onda T foram observadas em 12 casos, porém, em apenas 2 se mostraram com profundidade superior a 5 mm.

Quanto ao distúrbio da condução interventricular, verificamos a presença de bloqueio completo de ramo direito em 1 caso (6,2%).

Somente um caso apresentou eletrocardiograma normal.

2) **Ântero-medial dominante** - A espessura da região ântero-medial da parede livre do ventrículo esquerdo mostrou-se acentuadamente aumentada em 5 e moderadamente, em 4.

O septo interventricular esteve acentuadamente hipertrofiado em 1, moderadamente em 4, levemente, em 3 e normal, em um.

A parede posterior foi a menos comprometida e apresentou-se moderadamente hipertrofiada em 2, levemente, em 2 e normal, em 5.

Semelhantemente ao que se observou para o grupo anterior, a relação entre a espessura da parede ântero-medial, a septal, a posterior e a apical foi igual ou superior a 1,0.

O estudo hemodinâmico revelou que somente 1 caso teve gradiente ao nível do trato de saída do ventrículo esquerdo, em repouso. Dos demais 8 casos, apenas 1 apresentou obstrução após intervenções farmacológicas e/ou na pausa pós extra-sistólica.

Do ponto de vista eletrocardiográfico, 1 paciente apresentou o eletrocardiograma absolutamente normal.

A HVE esteve presente em 7 casos. Seis desses pacientes apresentaram índice de Sokolof-Lyon maior que 35mm.

Ondas Q anormais foram observadas em 3 casos, com morfologia QS em V_1 e V_2 ; em 2 casos, em V_1 , V_2 e V_3 , e, em 1 caso, em D_2 , D_3 e AVF.

O aumento atrial esquerdo foi constatado em 6 casos.

O eixo elétrico variou de $+70^\circ$ a -120° com média 5° . Somente 1 caso apresentou importante desvio do eixo elétrico para a esquerda.

Ondas T invertidas foram encontradas em 6 traçados. Em 3 a profundidade da onda T era maior que 5mm.

O bloqueio de ramo esquerdo, do tipo incompleto, foi registrado em 1 caso.

3) **Ântero-apical dominante** - Na análise da distribuição da massa muscular hipertrofiada, verificamos que, nestes casos, ela se localizou na ponta do ventrículo esquerdo e mostrou-se de forma acentuada em 6 casos e moderada em 2. A relação entre a espessura da ponta do ventrículo esquerdo com a da parede ântero-medial, septo e parede posterior, foi sempre igual e superior a 1,0.

A parede ântero-medial esteve acentuadamente hipertrofiada em 4, moderadamente em 1 e levemente em 3.

O septo interventricular, menos comprometido que nos padrões ântero-medial e septal, apresentou-se normal em 4, levemente hipertrofiado em 3 e moderadamente em 1.

A parede posterior foi normal em 6 casos e levemente hipertrofiada em 2.

O cateterismo cardíaco, realizado em repouso e após o uso de drogas inotrópicas positivas, não evidenciou, em nenhum dos pacientes estudados, obstrução ao nível do trato de saída do ventrículo esquerdo.

O estudo eletrocardiográfico mostrou que os 8 pacientes analisados apresentaram traçados expressivamente alterados. A HVE foi encontrada em 7 casos, sendo que em 6 o índice de Sokolof-Lyon foi superior a 35mm. Em nenhum dos traçados analisados, havia ondas Q anormais. O aumento do átrio esquerdo foi encontrado em 4 casos (50%). Dois casos (25%) apresentaram desvio do eixo elétrico para a esquerda. Esse variou de $+30^\circ$ a -30° (média 0°).

Em 1 caso (12,5%), registrou-se bloqueio completo de ramo esquerdo. Ondas T invertidas foram encontradas em todos os casos. Em 7, foram do tipo gigante.

Independentemente do padrão anátomo-funcional, pudemos verificar que, na cardiomiopatia hipertrófica, as alterações da onda T foram o achado eletrocardiográfico mais freqüente, uma vez que foram observadas em 26 (78,8%) dos 33 casos estudados; seguidas da HVE em 23 casos (69,7%). Além disso, foi observado aumento atrial esquerdo em 20 casos (60,6%) e registradas ondas Q patológicas em 10 traçados (30,3%).

COMENTÁRIOS

As alterações da onda T são os achados eletrocardiográficos mais freqüentes da cardiomiopatia hipertrófica^{3-5,9-13}.

Na análise de nossos resultados, pudemos notar que a onda T invertida em V_4 , V_5 e V_6 foi encontrada em 26 (78,8%) dos 33 casos estudados. O grau maior de inversão foi registrado em 7 dos 8 pacientes com a forma ântero-apical dominante (fig. 2), 3 dos 9 com a ântero-medial dominante e em 2 dos 16 com a septal dominante (fig. 3). Nesses 12 casos, o grau de inversão variou de 6 a 19 mm (média 8). Por esses resultados, pudemos verificar que a presença de ondas T invertidas, com profundidade maior do que 5mm, embora mais freqüente na forma ântero-apical dominante, poderá, com menor incidência, ser observada em outras formas de cardiomiopatia hipertrófica.

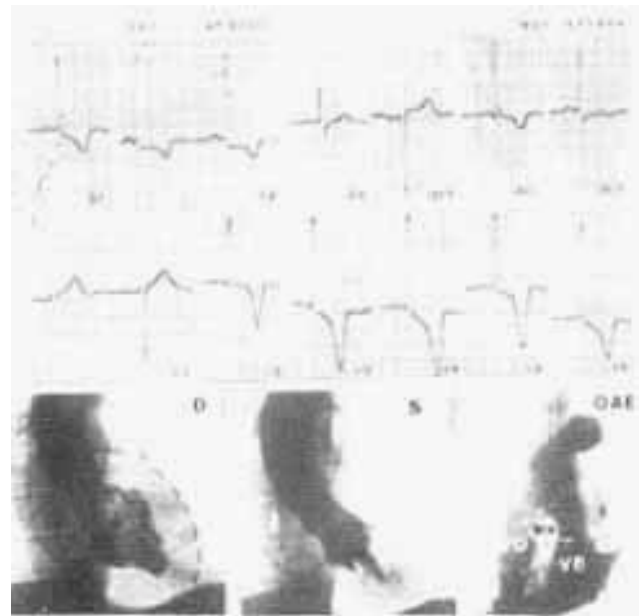


Fig. 2 - Casos de miocardiopatia hipertrófica do tipo ântero-apical dominante, em que o eletrocardiograma revela hipertrofia ventricular esquerda, ondas T gigantes e invertidas, com amplitude de 19 mm. Notar que a onda R está decapitada. O ventriculograma esquerdo mostra importante hipertrofia da parede ântero-apical com septo interventricular (SIV) levemente hipertrofiado.

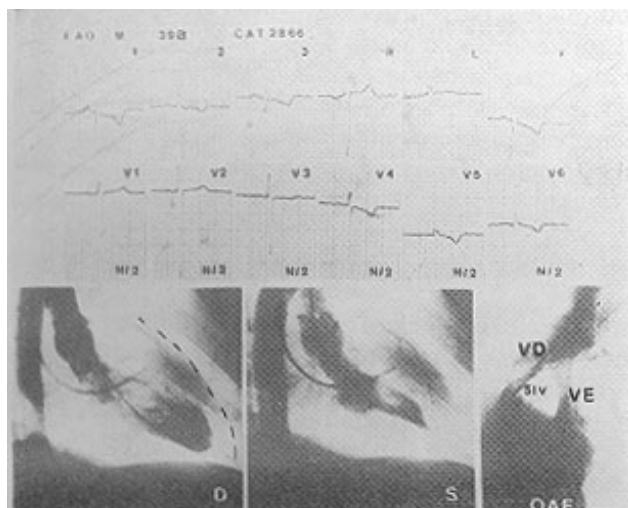


Fig. 3 - Cardiomiopatia hipertrófica do tipo septal dominante, em que o traçado eletrocardiográfico evidencia hipertrofia ventricular esquerda, ondas T invertidas, com 6 mm de amplitude, aumento do átrio esquerdo e ondas Q anormais em D e AVF.

Para Yamaguchi e col.¹², a cardiomiopatia hipertrófica ântero-apical caracteriza-se, do ponto de vista eletrocardiográfico, por apresentar ondas T amplamente negativas (> 10mm). Este dado, com esta magnitude, só esteve presente em 3 de nossos pacientes. Em 4 doentes, embora a onda T não atingisse o valor estipulado por aquele autor, o aspecto angiocardiógráfico (em naipes de espadas), aliado à inversão da onda T, levou-nos a esse diagnóstico, dando-nos a impressão de que essa forma de cardiomiopatia possa apresentar-se com esse grau de amplitude da onda T (6 a 7mm). Finalmente o 8.º caso parece corresponder à forma descrita por Maron e col.¹³. Nessa forma de cardiomiopatia hipertrófica ântero-apical, a massa muscular hipertrofiada com promete, além da ponta, a porção apical do septo interventricular. Esse tipo morfológico foi encontrado no paciente cujo traçado eletrocardiográfico (fig. 4) registrou ondas T invertidas com menos de 5 mm, semelhantes às descritas por aqueles autores.

Outro achado eletrocardiográfico freqüentemente observado foi a HVE. Esta alteração eletrocardiográfica foi encontrada em 69,7% dos traçados. Desses 23, pudemos notar que, em 18 o diagnóstico foi feito pelos sinais diretos de HVE (ondas S profundas em precordiais diretas e ondas R amplas em precordiais esquerdas, com índice de Sokolof-4yon maior que 35mm).

Dos 10 pacientes sem critério eletrocardiográfico para o diagnóstico de HVE, 2 apresentaram eletrocardiograma absolutamente normal. Esse achado tem sido relatado em um número expressivo de casos^{1,3-5} e tem sido atribuído à sensibilidade relativamente baixa do método para a detecção de determinados graus de hipertrofia^{7,14,15}, ou à localização da zona hipertrofiada em determinadas regiões com pouca expressão eletrocardiográfica, determinando resultados falsos⁵.

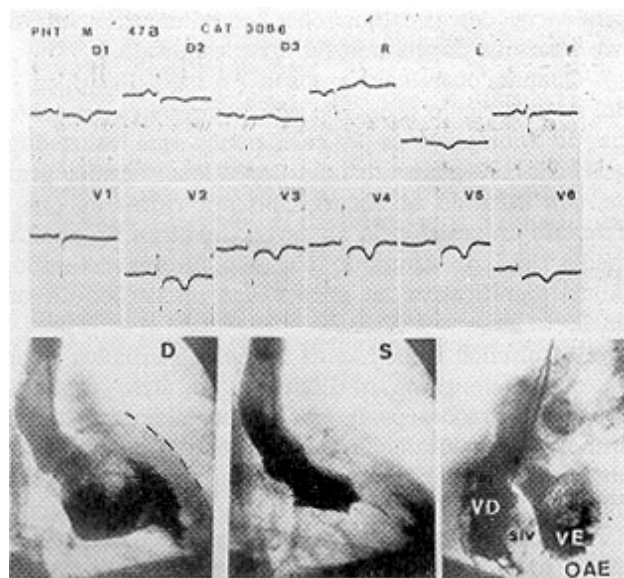


Fig. 4 - Caso de cardiomiopatia hipertrófica do tipo ântero-apical dominante em que a alteração eletrocardiográfica mais significativa é a inversão das ondas T nas derivações precordiais. Observar que, além da hipertrofia da região ântero-apical, a ventriculografia simultânea, em oblíqua anterior esquerda (OAE), mostra que a parte mais hipertrofiada do septo é a que corresponde a sua porção apical.

Analisando a distribuição da massa miocárdica, pudemos observar que a incidência de sinais diretos ou indiretos de HVE foi encontrada nos casos que apresentavam comprometimento moderado ou acentuado da parede ântero-medial e/ou ântero-apical. Assim, dos 30 casos que tinham esse grau de hipertrofia nessas regiões, 23 (76,6%) preenchiam critério eletrocardiográfico para o diagnóstico de HVE. Nos 3 casos em que as paredes ântero-medial e ântero-apical eram normais ou levemente hipertrofiadas, nenhum paciente apresentou alterações eletrocardiográficas compatíveis com o diagnóstico de HVE. Por esses resultados, podemos afirmar que existe associação entre o comprometimento da parede ântero-medial e ântero-apical e os sinais eletrocardiográficos de HVE.

Os sinais eletrocardiográficos de aumento atrial esquerdo são freqüentemente observados nos diversos tipos de cardiomiopatia¹⁶⁻²⁰.

Até o presente momento, não se tem definida a causa responsável pelo padrão eletrocardiográfico de aumento do átrio esquerdo.

Os estudos realizados por Josephson e col.²¹ demonstraram que esse padrão eletrocardiográfico é devido a um defeito da condução interatrial, não definindo, no entanto, se o retardo da condução é devido a uma via de condução mais longa ou à diminuição da velocidade da condução do estímulo. Por outro lado, as modificações hemodinâmicas, como aumento da pressão média do átrio esquerdo²¹, diminuição da complacência específica do ventrículo esquerdo e as alterações estruturais do átrio esquerdo, não têm fornecido subsídios para que possamos admitir que a alterações da onda P estejam na de-

pendência destas alterações hemodinâmicas ou de um aumento do volume do átrio esquerdo.

Quando correlacionamos a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo com a presença ou ausência de anomalias de P, verificamos que essas duas variáveis não guardam uma dependência muito grande, confirmando as observações anteriores de que o aumento da resistência ao esvaziamento e da pressão média de átrio esquerdo não são fatores de importância significativa na gênese das alterações da onda P.

Resultados semelhantes foram observados quando correlacionamos o diâmetro do átrio esquerdo com as alterações de P, levando-nos a acreditar que, embora essas alterações possam estar presentes nos aumentos dessa cavidade, a presença de onda P normal não afasta a possibilidade de aumento da cavidade atrial. Por outro lado, uma onda P anormal não é um dado suficientemente precisa para o diagnóstico de aumento do átrio esquerdo.

Em nosso estudo, pudemos observar que as alterações eletrocardiográficas sugestivas de aumento do átrio esquerdo (índice de Morris) estiveram presentes em 20 casos (60,6%) com distribuição uniforme pelos diversos grupos estudado, isto é, 62,5% para o septal dominante, 66,6% para o ântero-medial dominante e 50% para o ântero-apical dominante, não servindo, portanto, para discriminar o padrão anatômico da cardiomiopatia hipertrófica.

Ondas Q anormais são achados relativamente freqüentes nas cardiomiopatias hipertróficas, podendo atingir 25%⁵. Tem-se atribuído sua gênese ao aumento dos primeiros vetores, em consequência de um septo grandemente hipertrofiado²²⁻²³ ou ao infarto do miocárdio transmural⁶, que contribuiria para a deterioração de alguns pacientes com cardiomiopatia hipertrófica, levando-se à dilatação ventricular e à insuficiência cardíaca progressiva e fatal.

As ondas Q patológicas foram observadas em 10 pacientes de nossa série (30%). Em 5 casos, ela foi anormal em D₁, D₂ e AVF, sendo que, em 1 desses, as ondas Q se apresentaram alargadas e profundas em V₅ e V₆ (fig. 5), com R de baixa amplitude em V₁, configurando o padrão de necrose da parede inferior e lateral. Dos 5 casos, 4 eram do tipo septal dominante e um do ântero-medial dominante. No entanto, todos tinham hipertrofia importante do septo e da parede ântero-medial, com a parede posterior normal em 2 e levemente hipertrofiada em 3.

A análise da movimentação da parede posterior, nos casos em que as ondas Q se limitavam às derivações D₁, D₂ e AVF, era normal. Assim, parece pouco provável que essas ondas estivessem relacionadas com a necrose dessa região. Por isso, parece-nos provável que essas alterações estejam relacionadas com a hipertrofia septal e/ou com o grande predomínio das forças vetoriais do septo, e da parede ântero-medial, em relação às da parede posterior.

Nos demais pacientes de nossa série que apresentaram ondas Q patológicas, em 1, ela limitou-se a D₁ e AVL, em

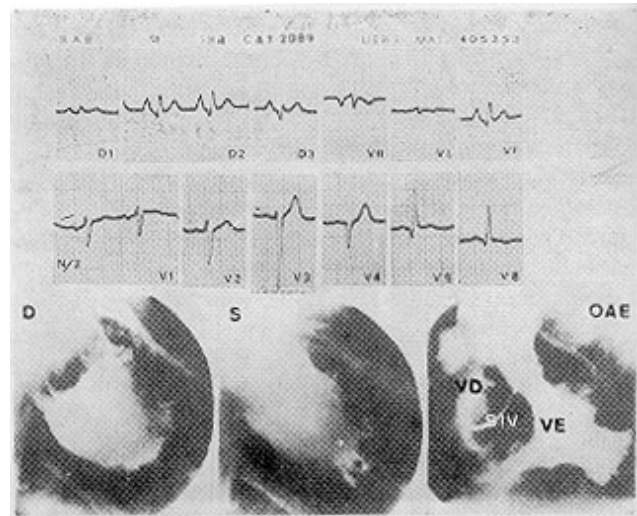


Fig. 5 - Eletrocardiograma de um caso de miocardiopatia hipertrófica do tipo septal dominante, no qual se observam: hipertrofia ventricular esquerda, aumento do átrio esquerdo, ondas Q anormais em D₁, D₂, AVF, V₅ e V₆ com complexo rS em V₁, sugerindo zona inativa inferior e lateral, hipocinesia difusa e volumes ventriculares aumentados. Os ventriculogramas direito e esquerdo simultâneos, realizados em oblíqua anterior esquerda (OAE), mostram septo interventricular expressivamente hipertrofiado.

outro a D₁, AVL, V₁, e V₂. Em 2 casos, haviam complexos QS em V₁, V₂, e V₃; e₁ em I, em V₂, e V₃. Em 1 dos casos com complexos QS em V₁ e V₂, estavam associados à ausência de Q em V₃, e complexos QRS₁ com duração superior a 0,09. Isso sugere que pelo menos parte destas alterações estaria relacionada a distúrbio da condução através do ramo esquerdo do feixe de His. Nesses pacientes, embora em 4 não se pudesse evidenciar comprometimento da dinâmica da parede anterior e/ou ântero-apical, essas ondas Q parecem depender de necrose das regiões correspondentes.

De especial interesse foram os dois pacientes que apresentaram ondas Q patológicas em D₁, D₂, AVF, V₅, e V₆ (fig. 5) e em D₁, AVL, V₅ e V₆.

O estudo hemodinâmico e ventriculográfico (fig. 5) mostrou grave comprometimento da função ventricular com queda dos índices da contratilidade, pressões diastólicas do ventrículo esquerdo e volumes elevados e fração de ejeção inferior a 0,4. Nesses casos, semelhantes aos descritos por Maron e col.⁶, essas alterações correspondem a importantes zonas de necrose e indicam prognóstico bem mais reservado. Por esses achados, pode-se sugerir que a presença de ondas Q patológicas, em mais de uma região, é um dado de muita importância para o diagnóstico de necrose dessas zonas.

Finalmente, os distúrbios da condução intraventricular e as arritmias foram observados em 3 (9%) e em 6 (18%), respectivamente. Não foi, a nosso ver, um dado relevante nem para o diagnóstico nem para a caracterização morfológica da cardiomiopatia hipertrófica.

Vimos, assim, que o eletrocardiograma é um importante método para o diagnóstico da cardiomiopatia hipertrófica, fornecendo subsídios não só para a suspeita diagnóstica, como também para inferirmos determinadas alterações estruturais que, na dependência de sua magnitude, são dados de grande importância para a avaliação do prognóstico desses pacientes.

SUMMARY

The authors describe the main electrocardiographic features observed in 33 cases of obstructive and nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy.

The patients were classified according to the sites of muscular hypertrophy in three groups: septal-dominant, antero-medial dominant and antero-apical dominant.

Abnormal electrocardiograms were recorded in 32 of the patients (93,9%).

ECG changes were observed in the following order of frequency: T wave inversions, left ventricular hypertrophy, left atrial enlargement and abnormal Q-waves, respectively, in 78,8%, 69,7%, 60,6% and 30% of this series.

T wave abnormalities were particularly evident in the antero-apical dominant type, in which 87,5% of the cases exhibited T-wave inversions exceeding 5 mmHg.

Electrocardiographic signs of left ventricular hypertrophy were observed mainly (76.7%) in cases of antero-medial wall involvement with a degree of hypertrophy exceeding 1,5 cm, independent of the group (septal, antero-medial and antero-apical).

Left atrial enlargement as measured by the Morris index was present in 20 cases (60.6%).

Although this ECG feature occurred in patients with increased diastolic diameter of the left atrium, it is possible that the elevated Morris index could be related to interatrial conduction disturbances.

Finally, pathologic Q-waves appeared to reflect areas of necrosis, when recorded in more than one region. In all other cases, the Q waves are probably due to deviations of the ventricular depolarization vectors.

REFERÊNCIAS

- Joye, J.; De Maria, A. N.; Neumana, A.; Miller, R. R.; Vismara, L. A.; Maron, D. T. - Electrocardiographic abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy: relation to cardiac hypertrophic and interventricular obstruction. *Circulation*, 54 (Supl. II) 29. 1976. (resumo).
- Halfern, S. W.; Nandel, W. J.; Allen, H. N.; Kraus, R.; Charuzi, Y. - Disparity between echocardiography and electrocardiographic findings in asymmetric septal hypertrophy. *Clin. Res.* 25: 89A, 1977 (resumo).
- Savage, D. D.; Deides, S. F.; Clark, C. E.; Henry, W. L.; Maron, B. J.; Robinson, F. C.; Epstein, S. E. - Electrocardiographic findings in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy- *Circulation*, 58: 402, 1978.
- Engler, R. L.; Smith, P.; LeWinter, M.; Gosink, B.; John, S. A. - The electrocardiogram in asymmetric septal hypertrophy- *Chest*, 75: 167, 1979.
- Maron, B. J.; Wolfson, J. K.; Ciro, E.; Epirito, 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.
- Maron, B. J.; Epstein, S. E.; Roberts, W. C. - Hypertrophic cardiomyopathy and transmural myocardial infarction without significant atherosclerosis of extramural coronary arteries. *Am. J. Cardiol.* 43: 1086, 1979.
- Romhilt, D. W.; Estes, E. H. - A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am. Heart J.* 73: 752, 1969.
- Sokolof, M.; Lyon, T. P. - Ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am. Heart J.* 37: 161, 1949.
- Estes, E. H.; Whalen, R. E.; Roberts, S. R.; Macintosh, H. D. - Electrocardiographic and vectocardiographic findings in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation*, 26: 714, 1962.
- Goodwin, J. F.; Hollman, A.; Cleland, W. P.; Teare, D. - Obstructive cardiomyopathy simulating stenosis. *Br. Heart. J.* 22: 403, 1960.
- Hollister, R. M.; Goodwin, J. F. - The electrocardiogram in cardiomyopathy. *Br. Heart. J.* 25: 357, 1963.
- Yamaguchi, H.; Ishimura, T.; Neshiyama, S.; Nagasaki, F.; Nakamushi, S.; Takatsu, F.; Nishipo, T.; Uneda, T.; Nachi, K. - Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy with giant negative T waves (apical hypertrophy): Ventriculographic and echocardiographic features in 30 patients. *Am. J. Cardiol.* 44: 401, 1979.
- Maron, B. J.; Borrow, R. D.; Seshagiri, T. N. R.; Roberts, W. C.; Epstein, S. E. - Hypertrophic cardiomyopathy with ventricular septal hypertrophy localized to the apical region of the left ventricle (apical hypertrophic cardiomyopathy). *Am. J. Cardiol.* 49: 1838, 142.
- Romhilt, B. W.; Bove, K. E.; Morris, R. J.; Conyers, E.; Conradi, S.; Rowlands, D. T.; Scott, R. C. - A critical appraisal of the electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation*, 40: 185, 1969.
- Griep, A. H. - Pitfalls in the electrocardiographic diagnosis of the ventricular hypertrophy: a correlation study of 200 autopsied patients. *Circulation*. 20: 30, 1959.
- Sackner, M. A.; Lewis, D. H.; Robinson, M. J.; Bellet, S. - Idiopathic myocardial hypertrophy. *Am. J. Cardiol.* 7: 714, 1961.
- Braunwald, E.; Aygen, M. M. - Idiopathic myocardial hypertrophy without congestive heart failure or obstruction to blood flow. *Am. J. Med.* 37: 7, 1963.
- Barry, M.; Hall, M. - Familial cardiomyopathy. *Br. Heart. J.* 24: 613, 1962.
- Marriott, H. J. L. - Anomalias electrocardiográficas, trastornos de la conducción y arritmias en la miocardiopatia primária. *Progr. Enferm. Cardiov.* 25: 102, 1966.
- Fawler, N. O. - Classification and diagnosis of myocardial disease. In: "Myocardial Disease". Grune & Stratton, New York, 25, 1973.
- Josephson, M. E.; Kastor, J. A.; Morganroth, J. - Electrocardiographic left atrial enlargement. Electrophysiologic, echocardiographic and hemodynamic correlates. *Am. J. Cardiol.* 39: 967, 1977.
- Prescott R.; Quinn, J. S.; Littman, D. - Electrocardiographic changes in hypertrophic subaortic stenosis which simulate myocardial infarction. *Am. Heart. J.* 66: 43, 1963.
- Cosio, F. G.; Moro, C.; Alonso, M.; Dela Calzada, C. S. Llovet, A. - The Q waves of hypertrophic cardiomyopathy: an electrophysiologic study. *N. Engl. J. Med.* 302: 96, 1980.