

## Correlação das Alterações Eletrocardiográficas com a Ressonância Magnética Cardíaca em Pacientes com Cardiomiopatia Hipertrófica

*Correlation of Electrocardiographic Changes with Cardiac Magnetic Resonance Findings in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy*

Gabriela Miana de Mattos Paixão, Horácio Eduardo Veronesi, Halsted Alarcão Gomes Pereira da Silva, José Nunes de Alencar Neto, Carolina de Paulo Maldini, Luciano de Figueiredo Aguiar Filho, Ibrahim Masciarelli Francisco Pinto, Francisco Faustino de Albuquerque Carneiro de França, Edileide de Barros Correia

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP – Brasil

### Resumo

**Fundamentos:** O eletrocardiograma é o exame inicial na investigação das cardiopatias. As alterações eletrocardiográficas na cardiomiopatia hipertrófica não possuem padrão definido, tendo baixa correlação com o ecocardiograma. A ressonância magnética cardíaca vem ganhando destaque pela melhor avaliação da hipertrofia, bem como pela detecção de fibrose miocárdica.

**Objetivos:** Correlacionar as alterações eletrocardiográficas com a localização da hipertrofia na cardiomiopatia hipertrófica pela ressonância magnética cardíaca.

**Métodos:** Trata-se de estudo descritivo com delineamento transversal que avaliou 68 pacientes com diagnóstico confirmado de cardiomiopatia hipertrófica pela ressonância magnética cardíaca. Comparou-se o eletrocardiograma dos pacientes com a localização de maior hipertrofia miocárdica pela ressonância magnética. Admitiram-se um nível de significância estatística de 5% e intervalo de confiança de 95%.

**Resultados:** Dos 68 pacientes, 69% possuíam hipertrofia septal, 21% concêntrica e 10% apical. A massa de fibrose miocárdica foi maior na hipertrofia concêntrica ( $p < 0,001$ ), assim como o tamanho da onda R em D1 ( $p = 0,0280$ ). A amplitude das ondas R em V5 e V6 ( $p = 0,0391$ ,  $p = 0,0148$ ) foi maior na hipertrofia apical, com significância estatística. A hipertrofia apical também se relacionou com maior negatividade da onda T em D1, V5 e V6 ( $p < 0,001$ ). O padrão *strain* foi encontrado em 100% dos pacientes com hipertrofia apical ( $p < 0,001$ ).

**Conclusão:** A localização da hipertrofia miocárdica pela ressonância magnética pode ser correlacionada com alterações eletrocardiográficas, principalmente para hipertrofia apical. (Arq Bras Cardiol. 2018; 110(1):52-59)

**Palavras-chave:** Cardiomiopatia hipertrófica / genética; Eletrocardiografia; Espectroscopia de Ressonância magnética.

### Abstract

**Background:** Electrocardiogram is the initial test in the investigation of heart disease. Electrocardiographic changes in hypertrophic cardiomyopathy have no set pattern, and correlates poorly with echocardiographic findings. Cardiac magnetic resonance imaging has been gaining momentum for better assessment of hypertrophy, as well as the detection of myocardial fibrosis.

**Objectives:** To correlate the electrocardiographic changes with the location of hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy by cardiac magnetic resonance.

**Methods:** This descriptive cross-sectional study evaluated 68 patients with confirmed diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy by cardiac magnetic resonance. The patients' electrocardiogram was compared with the location of the greatest myocardial hypertrophy by cardiac magnetic resonance. Statistical significance level of 5% and 95% confidence interval were adopted.

**Results:** Of 68 patients, 69% had septal hypertrophy, 21% concentric and 10% apical hypertrophies. Concentric hypertrophy showed the greatest myocardial fibrosis mass ( $p < 0.001$ ) and the greatest R wave size in D1 ( $p = 0.0280$ ). The amplitudes of R waves in V5 and V6 ( $p = 0.0391$ ,  $p = 0.0148$ ) were higher in apical hypertrophy, with statistical significance. Apical hypertrophy was also associated with higher T wave negativity in D1, V5 and V6 ( $p < 0.001$ ). Strain pattern was found in 100% of the patients with apical hypertrophy ( $p < 0.001$ ).

**Conclusion:** The location of myocardial hypertrophy by cardiac magnetic resonance can be correlated with electrocardiographic changes, especially for apical hypertrophy. (Arq Bras Cardiol. 2018; 110(1):52-59)

**Keywords:** Hypertrophic cardiomyopathy / genetic; Electrocardiography; Magnetic Resonance Spectroscopy.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

**Correspondência:** Gabriela Miana de Mattos Paixão •

Rua Maranhão, 1567/302. CEP 30150-331, Funcionários, Belo Horizonte, MG – Brasil

E-mail: gabimiana@gmail.com, luciamianapaixao@gmail.com

Artigo recebido em 17/01/2017, revisado em 05/09/2017, aceito em 12/09/2017

DOI: 10.5935/abc.20170189

### Introdução

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é uma doença genética autossômica dominante, caracterizada por hipertrofia miocárdica na ausência de doenças cardíacas ou sistêmicas.<sup>1</sup> O diagnóstico, em adultos, é definido por espessura diastólica de qualquer parede ventricular maior ou igual a 15 mm medida por exame de imagem.<sup>2</sup>

O eletrocardiograma (ECG) é o exame inicial na investigação das cardiopatias. Na CMH, não possui um padrão definido, podendo apresentar sinais de sobrecarga ventricular esquerda, presença de ondas q, alterações no segmento ST, anormalidades das ondas T, ou até ser normal em torno de 6% dos pacientes.<sup>3</sup>

Alguns achados eletrocardiográficos específicos podem sugerir a localização da hipertrofia, assim como a presença de fibrose. As ondas T gigantes invertidas (maiores que 10 mm) nas derivações precordiais ou inferolaterais são sugestivas de envolvimento apical. Ondas q profundas nas derivações inferolaterais com ondas T positivas estão associadas à distribuição assimétrica da CMH. Ondas q com duração maior que 40 ms relacionam-se com fibrose. A elevação do segmento ST na parede lateral pode se correlacionar com aneurismas apicais pequenos que estão associados com fibrose.<sup>2</sup> Padrões eletrocardiográficos semelhantes ao de infarto do miocárdio em indivíduos jovens podem ocorrer antes da evidência ecocardiográfica de hipertrofia miocárdica.<sup>4</sup>

As alterações eletrocardiográficas podem levar a suspeita de CMH e, em conjunto com a história clínica e outros métodos de imagem, definem o diagnóstico.

Tradicionalmente, o ecocardiograma é o método de imagem de escolha para diagnóstico de CMH devido à maior disponibilidade e menor custo. Entretanto, a relação entre as alterações eletrocardiográficas com a morfologia e o grau da espessura não é bem estabelecida, quando comparadas ao ecocardiograma.<sup>5,6</sup>

A ressonância magnética cardíaca vem ganhando espaço na propedêutica da CMH, pois é superior na mensuração das espessuras das paredes ventriculares, principalmente em regiões de difícil visualização pelo ecocardiograma, bem como avalia a morfologia e função ventricular. Além disso, a detecção de realce tardio possui valor prognóstico.<sup>2</sup>

O presente estudo tem como objetivo correlacionar as variáveis eletrocardiográficas com a localização da hipertrofia miocárdica avaliada pela ressonância cardíaca.

### Métodos

Trata-se de estudo descritivo, com delineamento transversal, que analisou pacientes com diagnóstico de CMH acompanhados no setor de Miocardiopatias do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC) submetidos à ressonância magnética cardíaca durante o período de janeiro de 2012 a setembro de 2015.

Os critérios de inclusão dos pacientes foram: idade superior a 18 anos, diagnóstico confirmado de CMH pela ressonância magnética realizada no Setor de Imagem do IDPC e ECG interpretável. Por outro lado, os critérios de

exclusão foram: menores que 18 anos; fração de ejeção menor que 50% pela ressonância magnética cardíaca; hipertensão arterial resistente; portadores de doença arterial coronária, caracterizada por lesão coronária maior que 50% à angiografia; portadores de doença de Chagas; diagnóstico prévio de amiloidose; endomiocardiofibrose; doença de Fabry; usuários de marca-passo definitivo; e pacientes submetidos à miectomia ou alcoolização septal previamente à realização da ressonância magnética cardíaca.

O banco de dados de CMH do setor de Miocardiopatias do IDPC foi analisado. Um total de 112 pacientes preenchem critérios de inclusão no estudo e seus prontuários médicos arquivados no Serviço de Arquivo Médico e Estatística (SAME) do IDPC foram avaliados. Após revisão dos prontuários, 44 pacientes foram excluídos do estudo.

Os ECGs previamente realizados para consulta ambulatorial no Setor de Miocardiopatias foram laudados pelo chefe do Setor de Tele-eletrocardiografia do IDPC, conforme a diretriz brasileira sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos publicada em 2016.<sup>7</sup> O laudo do ECG contemplou as seguintes variáveis: ritmo, eixo cardíaco do QRS, sobrecargas ventriculares e atriais, bloqueios intraventriculares, presença de *strain*, tamanho em milímetros da onda R nas derivações DI, V1, V5 e V6 e tamanho em milímetros da onda T nas derivações D1, V5 e V6.

A ressonância magnética cardíaca foi analisada pela equipe de radiologia do IDPC quanto à localização da hipertrofia miocárdica, utilizando de base a segmentação proposta pela *American Heart Association*<sup>8</sup> e quanto à presença de realce tardio, bem como quantificação da massa de fibrose em gramas. Os 17 segmentos foram agrupados em cinco regiões: anterior, inferior, lateral, septal e apical. (Figura 1)

Os pacientes com hipertrofia maior que 15 mm em três ou mais regiões foram considerados como concêntricos. (Figura 2)

### Análise estatística

Compararam-se as variáveis eletrocardiográficas descritas anteriormente com a região da hipertrofia, bem como a presença de realce tardio e quantidade de fibrose identificadas na ressonância magnética.

A normalidade dos dados foi verificada com o teste de Kolmogorov-Smirnov e decidiu-se utilizar testes não paramétricos para comparação entre os grupos. As medidas resumo mediana e percentis 25 e 75 foram calculadas para as variáveis contínuas e o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis foi usado para verificar significância estatística entre os grupos seguido de comparações múltiplas pelo método de Dunn para a comparação dois a dois entre os grupos.

Nas variáveis atributo, os resultados foram apresentados em forma de percentuais e frequência. Foi utilizado o teste exato de Fisher-Freeman-Halton para verificar significância estatística entre os grupos. Admitiram-se um nível de significância estatística de 5% e o intervalo de confiança de 95%.

Os dados encontrados foram registrados em planilha eletrônica do *Microsoft Office Excel*, versão 2013e, e, para análise, utilizou-se o pacote estatístico *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)*, versão 21.0 para Windows®.

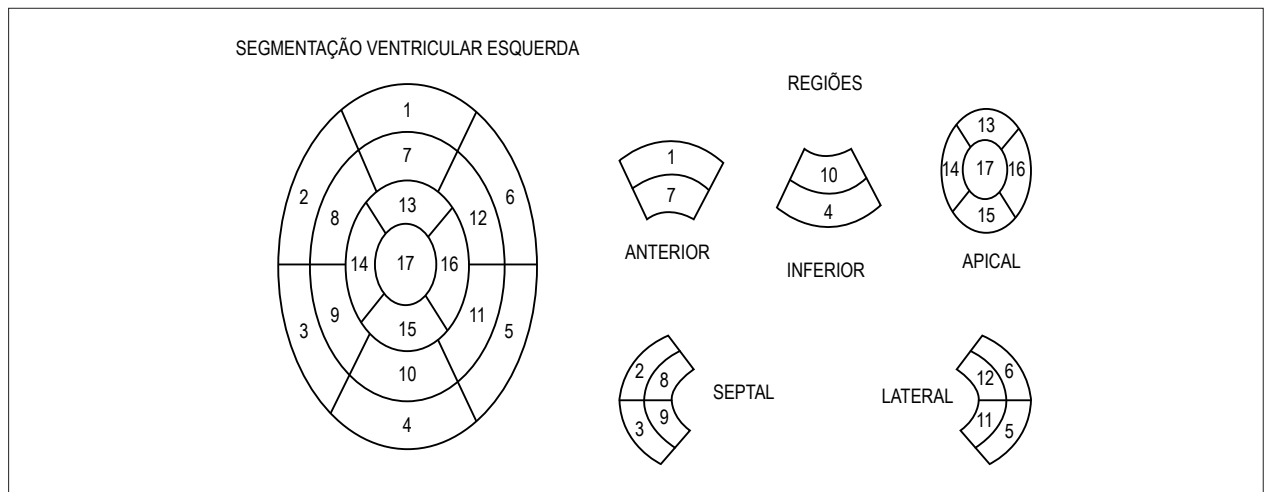


Figura 1 – Segmentação ventricular esquerda proposta pela American Heart Association.

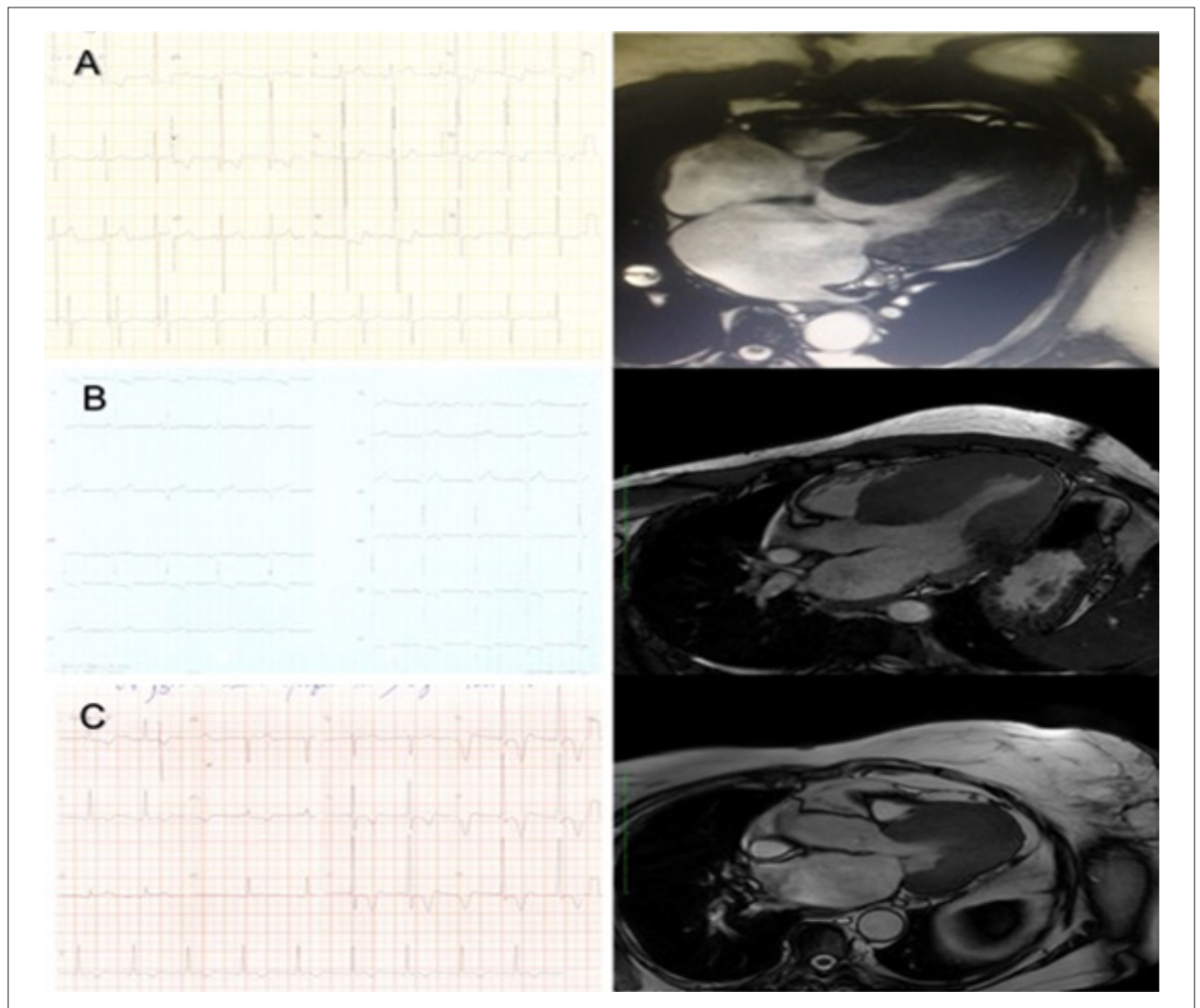


Figura 2 – A) E.D.S., sexo masculino, 35 anos. ECG: onda R em D1 de 35 mm e onda R em V5 de 29 mm. Ressonância compatível com hipertrofia concêntrica. Massa de fibrose de 128 g (maior massa de fibrose encontrada entre todos os pacientes analisados). B) M.L.S.F., sexo feminino, 60 anos. ECG: onda R em D1 de 23 mm e onda R em V5 de 22 mm. Ressonância compatível com hipertrofia septal. C) P.M., sexo masculino, 77 anos. ECG: onda R de 35 mm em V5 e onda T negativa de 12 mm com padrão de strain. Ressonância compatível com hipertrofia apical.

## Resultados

Setenta pacientes foram analisados, sendo 55,9% do sexo feminino e 44,1% do masculino. A idade média foi 51,3 anos e variou de 20 a 81 anos. Dos seis padrões de localização de hipertrofia, somente foram encontrados três tipos: apical (10%), concêntrica (21%) e septal (69%). (Figura 3)

A maioria dos pacientes (81,4%) possuía realce tardio à ressonância magnética, sendo que a totalidade dos pacientes com hipertrofia concêntrica apresentou fibrose. Na quantificação da massa de fibrose em relação à localização da hipertrofia, a média foi superior (57,1 g) na hipertrofia concêntrica, quando comparada às demais localizações ( $p = 0,001$ ). (Tabela 1, Figura 4)

A presença concomitante de hipertrofia de ventrículo direito pela ressonância magnética foi encontrada em 35,7% dos pacientes com hipertrofia concêntrica, apresentando significância estatística ( $p = 0,0447$ ) em relação às hipertrofias septal e apical.

A hipertrofia apical apresentou maior frequência de fibrilação atrial (14,3%) e eixo cardíaco preservado em 100% dos casos, porém esses achados não foram significativos ( $p = 0,7964$ ,  $p = 0,6730$ , respectivamente).

Em relação às sobrecargas ventriculares, houve maior prevalência tanto de sobrecarga ventricular esquerda (71,4%) como direita (21,4%) na hipertrofia concêntrica, sem significância estatística ( $p = 0,1883$ ,  $p = 0,2117$ , respectivamente).

O padrão *strain* apresentou significância estatística entre os grupos de hipertrofia ( $p < 0,0001$ ), estando presente em 100% dos casos de hipertrofia apical e 71,4% de hipertrofia concêntrica.

A sobrecarga atrial esquerda foi mais frequente na hipertrofia apical (42,9%), mas sem relação estatística significativa ( $p = 0,4082$ ). Por outro lado, a sobrecarga atrial direita foi rara, ocorrendo somente em dois pacientes com hipertrofia septal.

Os bloqueios intraventriculares (bloqueio de ramo esquerdo, bloqueio de ramo direito e bloqueio divisional anterossuperior esquerdo) foram infreqüentes nos três tipos de hipertrofia, sem diferença estatística entre os grupos. (Tabela 2, Figura 5)

A análise do tamanho da onda R na derivação DI mostrou maior média (15,6 mm) na hipertrofia concêntrica e menor na septal (10 mm), com diferença significativa entre os três grupos ( $p = 0,0280$ ). Já na derivação V1, a onda R não apresentou diferença em seu tamanho ( $p = 0,9563$ ).

A hipertrofia apical mostrou maior amplitude da onda R nas derivações V5 e V6, com médias de 26,9 mm e 26 mm, respectivamente, em comparação a hipertrofias septal e concêntrica, com significância estatística ( $p = 0,0391$ ,  $p = 0,0148$ , respectivamente).

No que diz respeito à repolarização ventricular, a hipertrofia apical correlacionou-se com a maior negatividade de onda T em DI (-3,8 mm), V5 (-10,2 mm) e V6 (-7,9 mm), com significância estatística nas três derivações ( $p < 0,001$ ). (Tabela 3)

## Discussão

A análise do perfil dos portadores de CMH mostrou predomínio discreto do sexo feminino (55,9%), o que difere do relatado em outros estudos.<sup>2</sup>

A distribuição da hipertrofia miocárdica encontrada no estudo pela ressonância magnética mostrou predomínio da localização septal com 69% dos casos, seguida por 21% concêntrica e 10% apical, sendo semelhante à descrita na literatura.<sup>9</sup> Os acometimentos médio-ventricular e lateral são raros, com prevalência de 1% a 2% dos casos, não tendo sido identificados neste estudo.<sup>10</sup>

A presença de realce tardio pela ressonância cardíaca confere pior prognóstico ao paciente com CMH. Moon JC et al.,<sup>11</sup> em um estudo prospectivo com 53 pacientes com CMH submetidos a ressonância magnética com gadolínio, concluíram que a presença de fibrose está relacionada com ocorrência de arritmias ventriculares, dilatação ventricular e morte súbita. Observou-se que a hipertrofia concêntrica possui maior massa de fibrose em relação aos outros tipos de hipertrofia. A amplitude da onda R em DI foi maior na hipertrofia concêntrica, detectando um possível padrão eletrocardiográfico correlacionado a essa localização.

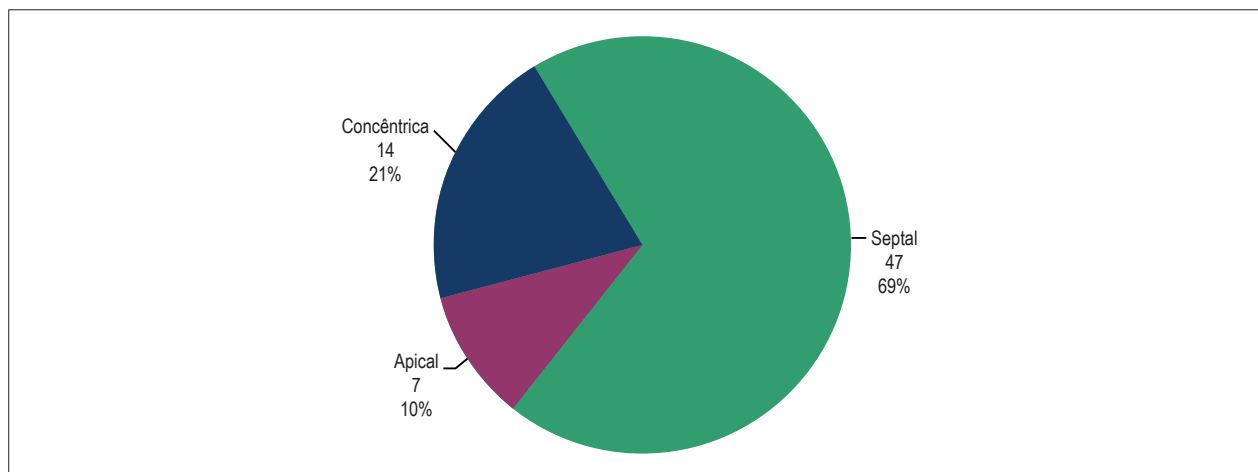
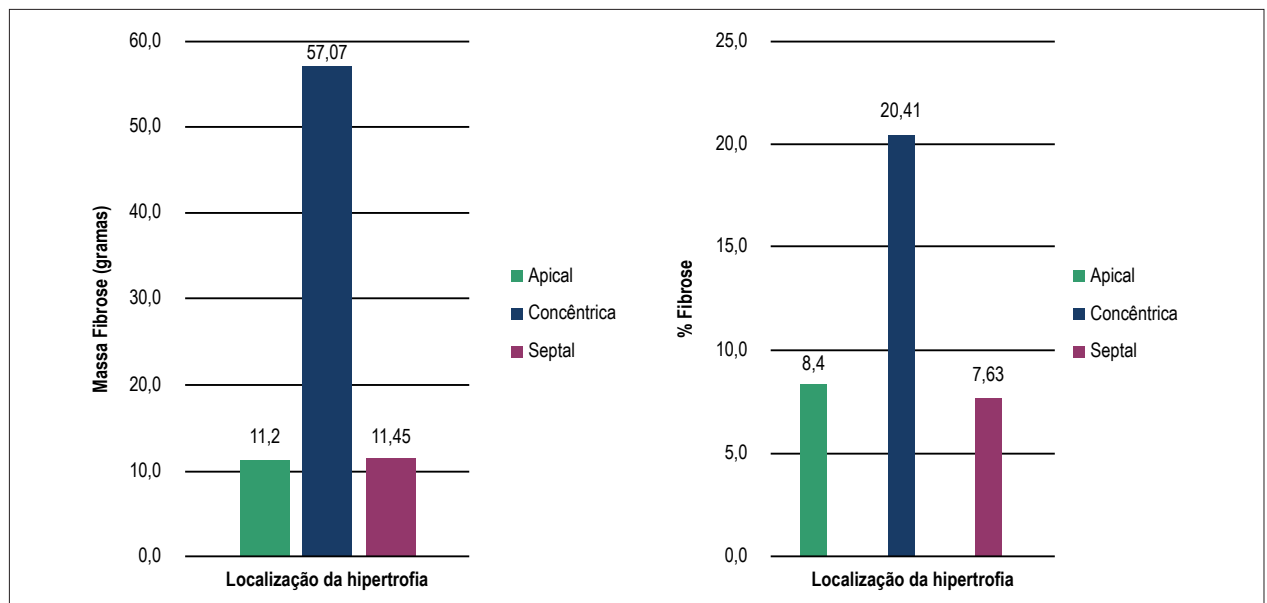


Figura 3 – Distribuição dos pacientes quanto à hipertrofia.

**Tabela 1 – Mediana e percentis para massa e percentual de fibrose miocárdica pela ressonância magnética cardíaca, conforme localização de hipertrofia miocárdica**

Variáveis		Apical	Concêntrica	Septal	Valor de p			
					K-W	AxC	AxS	CxS
Massa Fibrose (gramas)	Mediana (P25; P75)	0 (2; 27)	7 (40; 83,5)	0 (3,5; 15)	<,0001	0,0210	0,9974	< 0,0001
% Fibrose	Mediana (P25; P75)	0 (2; 20)	4 (20; 31,75)	0 (3; 13)	0,0014	0,1160	0,9998	0,0010

P25: Percentil 25; P75: Percentil 75. P-values: K-W: teste de Kruskal-Wallis; Comparações múltiplas entre os grupos: AxC: Apical x Concêntrico; AxS: Apical x Septal; CxA: Concêntrico x Apical pelo método de Dunn.



**Figura 4 – Médias para massa e percentual de fibrose miocárdica pela ressonância magnética cardíaca conforme localização de hipertrofia miocárdica.**

Por outro lado, nas derivações V5 e V6, a amplitude da onda R medida em milímetros obteve correlação significativa com a hipertrofia apical, padrão concordante com o encontrado em outros estudos.<sup>12</sup> A média da onda R em V5 e V6 na região apical foi de 26 mm, o que é semelhante ao descrito por Yamaguchi et al.,<sup>12</sup> nos pacientes com hipertrofia apical confirmada pelo ecocardiograma. A análise da onda R em V1 não conseguiu demonstrar boa correlação com o padrão anatômico de acometimento.

A hipertrofia apical também foi relacionada à maior negatividade da onda T nas derivações DI, V5 e V6, com médias de -3,8 mm, -10,2 mm e -7,9 mm, respectivamente. Chen X et al.,<sup>13</sup> analisaram 118 pacientes com CMH e observaram que ondas T negativas foram associadas à hipertrofia apical ( $p = 0,009$ ), corroborando o presente estudo. As ondas T gigantes, descritas como inversão maior ou igual a 10 mm em qualquer derivação anterior, também foram associadas à hipertrofia apical, sendo essas encontradas nos pacientes do estudo nas derivações V5 e V6.<sup>14,15</sup> A mesma relação foi descrita por Song et al.,<sup>15</sup> em

estudo com 70 pacientes que também evidenciou correlação entre a onda T negativa profunda com a hipertrofia apical pela ressonância magnética ( $p = 0,018$ ).

A respeito da análise do padrão de *strain* no ECG (alteração do segmento ST e onda T), demonstrou-se que esse achado eletrocardiográfico teve 100% de correlação com o padrão anatômico de acometimento apical do ventrículo esquerdo. Nos pacientes com hipertrofia concêntrica, foi encontrado esse padrão de alteração de repolarização ventricular em 71% dos casos, enquanto na forma septal, apenas 28%, com significância estatística. Kim et al.,<sup>16</sup> encontraram nos 864 pacientes analisados com CMH a mesma correlação do padrão *strain* com hipertrofia apical; no entanto, essa foi avaliada pelo ecocardiograma ( $p < 0,001$ ).<sup>16</sup> A análise específica desse dado eletrocardiográfico e sua correlação com a ressonância nuclear magnética em CMH não foi encontrada na literatura.

A sobrecarga ventricular esquerda eletrocardiográfica foi mais frequente naqueles com padrão concêntrico (71%) que nas demais hipertrofias (42%), não havendo significância estatística

Tabela 2 – Frequência e percentuais para as variáveis tipo atributo conforme localização de hipertrofia miocárdica

Variáveis	Grupo	Apical	Concêntrica	Septal	Valor de p
Hipertrofia Ventricular Direita	Ausente	7 (100,0%)	9 (64,3%)	44 (89,8%)	0,0447
	Presente	0 (0,0%)	5 (35,7%)	5 (10,2%)	
Ritmo	FA	1 (14,3%)	1 (7,1%)	4 (8,2%)	0,7964
	Sinusal	6 (85,7%)	13 (92,9%)	45 (91,8%)	
Eixo Cardíaco	Desviado Esquerda	0 (0,0%)	2 (14,3%)	9 (18,4%)	0,6730
	Normal	7 (100,0%)	12 (85,7%)	40 (81,6%)	
SVE	Ausente	4 (57,1%)	4 (28,6%)	28 (57,1%)	0,1903
	Presente	3 (42,9%)	10 (71,4%)	21 (42,9%)	
Strain	Ausente	0 (0,0%)	4 (28,6%)	35 (71,4%)	< 0,0001
	Presente	7 (100,0%)	10 (71,4%)	14 (28,6%)	
SVD	Ausente	7 (100,0%)	11 (78,6%)	45 (93,8%)	0,1990
	Presente	0 (0,0%)	3 (21,4%)	3 (6,3%)	
BRE	Ausente	7 (100,0%)	14 (100,0%)	47 (95,9%)	1,0000
	Presente	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (4,1%)	
BDASE	Ausente	7 (100,0%)	12 (85,7%)	43 (87,8%)	0,8548
	Presente	0 (0,0%)	2 (14,3%)	6 (12,2%)	
BRD	Ausente	7 (100,0%)	13 (92,9%)	47 (95,9%)	0,6634
	Presente	0 (0,0%)	1 (7,1%)	2 (4,1%)	
SAE	Ausente	4 (57,1%)	10 (71,4%)	38 (77,6%)	0,4615
	Presente	3 (42,9%)	4 (28,6%)	11 (22,4%)	
SAD	Ausente	7 (100,0%)	14 (100,0%)	47 (95,9%)	1,0000
	Presente	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (4,1%)	

FA: fibrilação atrial; SVE: sobrecarga ventricular esquerda; SVD: sobrecarga ventricular direita; BRE: bloqueio de ramo esquerdo; BDASE: bloqueio divisional anterossuperior esquerdo; BRD: bloqueio de ramo direito; SAE: sobrecarga atrial esquerda; SAD: sobrecarga atrial direita. P: valor para o teste de Fisher-Freeman-Halton.

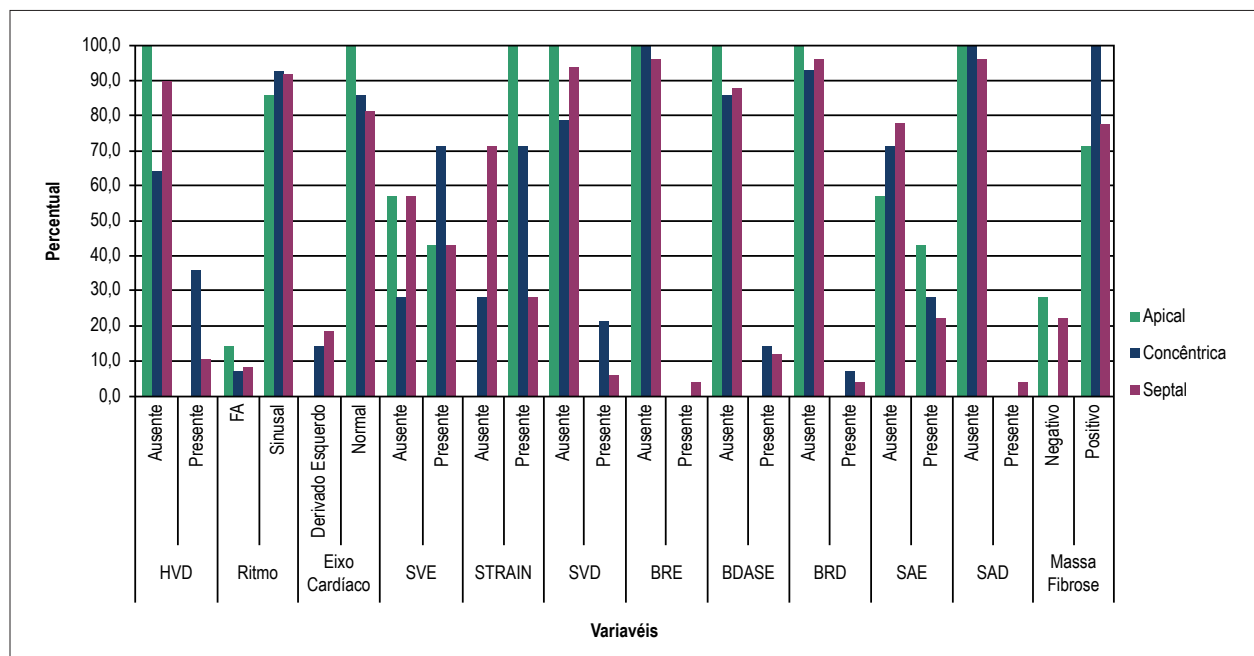


Figura 5 – Percentuais para as variáveis tipo atributo conforme localização de hipertrofia miocárdica. HVD: hipertrofia ventricular direita; FA: fibrilação atrial; SVE: sobrecarga ventricular esquerda; SVD: sobrecarga ventricular direita; BRE: bloqueio de ramo esquerdo; BDASE: bloqueio divisional anterossuperior esquerdo; BRD: bloqueio de ramo direito; SAE: sobrecarga atrial esquerda; SAD: sobrecarga atrial direita.

Tabela 3 – Mediana e percentis para os resultados das variáveis contínuas conforme localização de hipertrofia miocárdica

Variáveis	Grupo	Apical	Concêntrica	Septal	Valor de p			
					K-W	AxC	AxS	CxS
R D1 (mm)	Mediana (P25, P75)	9 (11; 13)	9 (14; 19,5)	5,75 (8,5; 13)	0,0280	0,6870	0,2717	0,0444
R V1 (mm)	Mediana Mediana (P25, P75)	0 (1,5; 6)	0,88 (1,5; 4,13)	0,88 (1,75; 3,25)	0,9563			
R V5 (mm)	Mediana (P25, P75)	20 (22; 35)	12 (21,5; 27)	9 (15; 22,25)	0,0391	0,5481	0,0440	0,3785
R V6 (mm)	Mediana (P25, P75)	20 (25; 31)	9,75 (19; 21,75)	8,25 (13; 22)	0,0148	0,1577	0,0125	0,5619
T D1 (mm)	Mediana (P25, P75)	-4 (-3,5; -2)	-5,13 (-2,75; -1,88)	-2 (0; 2)	< 0,0001	0,9725	0,0032	0,0010
T V5 (mm)	Mediana (P25, P75)	-12 (-8; -6)	-6,63 (-4,5; -2)	-2,5 (2; 3,5)	< 0,0001	0,0487	0,0009	0,0040
T V6 (mm)	Mediana (P25, P75)	-9 (-7; -4)	-6 (-3; -2,5)	-3 (1; 2,5)	< 0,0001	0,0685	0,0016	0,0072

P25: Percentil 25; P75: Percentil 75. P-valores: K-W: teste de Kruskal-Wallis; Comparações múltiplas entre os grupos: AxC: Apical x Concêntrico; AxS: Apical x Septal; CxA: Concêntrico x Apical pelo método de Dunn.

entre essas correlações. Estudos anteriores somente avaliaram a presença ou ausência de critérios eletrocardiográficos de sobrecarga ventricular esquerda sem comparar esse achado à localização da hipertrofia.<sup>6,17</sup>

#### Agradecimento

Agradecemos ao Dr. Rodrigo Mello Lima pela disponibilização das imagens da ressonância cardíaca.

#### Conclusão

A importância do ECG como uma ferramenta inicial nos pacientes com CMH é confirmada pelo presente estudo que evidenciou padrões eletrocardiográficos que se correlacionam com a localização da hipertrofia pela ressonância magnética.

A maior amplitude de onda R em V5 e V6 e a inversão de onda T nas derivações DI, V5 e V6, já descritas em estudos prévios, foram relacionadas de forma significativa com a hipertrofia apical. A presença do padrão *strain* ao ECG, na suspeita de CMH, sugere hipertrofia apical pela ressonância magnética.

A hipertrofia concêntrica associou-se com ondas R amplas em DI e maior massa de fibrose na avaliação pela ressonância magnética.

#### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Paixão GMM, Veronesi HE, Silva HAGP, Alencar Neto JN, Maldí CP, Correia EB; Obtenção de dados: Paixão GMM, Veronesi HE, Silva HAGP, Alencar Neto JN, Maldí CP, Aguiar Filho LF, França FFAC; Análise e interpretação dos dados: Paixão GMM, Veronesi HE, Silva HAGP, Alencar Neto JN, Aguiar Filho LF, França FFAC; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Paixão GMM, Aguiar Filho LF, Pinto IME, França FFAC, Correia EB.

#### Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

#### Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

#### Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

#### Aprovação Ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

#### Referências

- Correia EB, Borges Filho R. Cardiomiopatia hipertrófica. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2011;21(1):21-9.
- Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. Eur Hear J. 2014;35(39):2733-79. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284.
- Ryan MP, Cleland JG, French JA, Joshi J, Choudhury L, Chojnowska L, et al. The standard electrocardiogram as a screening test for hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2015;76(10):689-94. PMID: 7572626.
- Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, et al; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Association for Thoracic Surgery; American Society of Echocardiography; American Society of Nuclear Cardiology; Heart Failure Society of America; Heart Rhythm Society; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons. ACCF/AHA Guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2011;124(24):783-831. doi: 10.1161/CIR.0b013e318223e2bd.

5. Moro E, D'angelo G, Nicolosi G, Mimo R, Zanuttini D. Long-term evaluation of patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. Correlation between quantitative echocardiographic assessment of apical hypertrophy and clinical-electrocardiographic findings. *Eur Heart J*. 1995;16(2):210-7. PMID: 7744093.
6. Delcrè SD, Di Donna P, Leuzzi S, Miceli S, Bisi M, Scaglione M, et al. Relationship of ECG findings to phenotypic expression in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a cardiac magnetic resonance study. *Int J Cardiol*. 2015;167(3):1038-45. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.03.074.
7. Pastore C, Pinho J, Pinho C, Samesima N, Pereira Filho H, Kruse J, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos. *Arq Bras Cardiol*. 2016;106(4 supl):1-23. doi: <http://dx.doi.org/10.5935/abc.20160054>.
8. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al; American Heart Association Writing Group on Myocardial Segmentation and Registration for Cardiac Imaging. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation*. 2002;105(4):539-42. PMID: 11815441.
9. Albanesi Filho FM, Lopes JS, Diamant JDA, Castier MB, Alexandre J, Assad R, et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy associated with coronary artery disease. *Arq Bras Cardiol*. 1998;71(2):139-42. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X1998000800009>.
10. Manes Albanesi F. Apical hyperthophic cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol*. 1996;66(2):91-5. PMID: 8734867.
11. Moon JC, McKenna WJ, McCrohon JA, Elliott PM, Smith GC, Pennell DJ. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(9):1561-7. PMID: 12742298.
12. Yamaguchi H, Ishimura T, Nishiyama S, Nagasaki F, Nakanishi S, Takatsu F, Nishijo T, et al. Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy with giant negative T waves (apical hypertrophy): ventriculographic and echocardiographic features in 30 patients. *Am J Cardiol*. 1979;44(3):401-12. PMID: 573056.
13. Chen X, Zhao S, Zhao T, Lu M, Yin G, Jiang S, et al. T-wave inversions related to left ventricular basal hypertrophy and myocardial fibrosis in non-apical hypertrophic cardiomyopathy: a cardiovascular magnetic resonance imaging study. *Eur J Radiol*. 2014;83(2):297-302. doi: 10.1016/j.ejrad.2013.10.025.
14. Chen X, Zhao T, Lu M, Yin G, Xiangli W, Jiang S, et al. The relationship between electrocardiographic changes and CMR features in asymptomatic or mildly symptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2014;30 Suppl 1:55-63. doi: 10.1007/s10554-014-0416-x.
15. Song BG, Yang HS, Hwang HK, Kang GH, Park YH, Chun WJ, et al. Correlation of electrocardiographic changes and myocardial fibrosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy detected by cardiac magnetic resonance imaging. *Clin Cardiol*. 2013;36(1):31-5. doi: 10.1002/clc.22062.
16. Kim S, Oh Y, Nam G, Choi K, Kim DH, Song J, et al. Morphological and electrical characteristics in patient with hypertrophic cardiomyopathy: quantitative analysis of 864 Korean Cohort. *Yonsei Med J*. 2015;56(6):1515-21. doi: 10.3349/ymj.2015.56.6.1515.
17. Delcrè SD, Di Donna P, Leuzzi S, Miceli S, Bisi M, Scaglione M, et al. Relationship of ECG findings to phenotypic expression in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a cardiac magnetic resonance study. *Int J Cardiol*. 2013;167(3):1038-45. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.03.074.

