

## Avaliação da Função Ventricular Esquerda na Associação de Cardiomiopatia Hipertrófica e Hipertensão Arterial Sistêmica pela Técnica de *Strain*

*Strain Analysis of Left Ventricular Function in the Association of Hypertrophic Cardiomyopathy and Systemic Arterial Hypertension*

Thereza Cristina Pereira Gil,<sup>1</sup> Marcia Bueno Castier,<sup>1</sup> Alyne Freitas Pereira Gondar,<sup>1</sup> Ana Ferreira Sales,<sup>1</sup> Marcell de Oliveira Santos,<sup>2</sup> Fernanda Cristina da Silva de Lima,<sup>3</sup> Ricardo Mourilhe-Rocha<sup>1</sup>

Universidade do Estado do Rio de Janeiro,<sup>1</sup> Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Instituto Nacional de Câncer,<sup>2</sup> Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Instituto Biomédico - Universidade Federal Fluminense,<sup>3</sup> Niterói, RJ – Brasil

### Resumo

**Fundamentos:** A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a doença cardíaca de origem genética mais frequente na população mundial, com prevalência de, pelo menos, 1/500. A associação com hipertensão arterial sistêmica (HAS) não é incomum, uma vez que esta acomete aproximadamente 25% da população mundial. A maioria dos estudos objetiva o diagnóstico diferencial entre essas doenças, mas pouco se sabe sobre a magnitude dessa associação.

**Objetivo:** Comparar o *strain* longitudinal global (SLG) do ventrículo esquerdo em pacientes portadores de CMH com e sem HAS associada.

**Métodos:** Estudo transversal retrospectivo que incluiu 45 pacientes portadores de CMH e fração de ejeção preservada, com diagnóstico confirmado por ressonância magnética, sendo 14 hipertensos. Realizada avaliação ecocardiográfica transtorácica com ênfase na análise da deformação miocárdica do ventrículo esquerdo por meio do SLG. Valores de  $p < 0,05$  foram considerados estatisticamente significativos.

**Resultados:** A deformação do ventrículo esquerdo foi significativamente menor nos hipertensos quando comparada aos normotensos ( $-10,29 \pm 2,46$  vs.  $-12,35\% \pm 3,55\%$ ,  $p = 0,0303$ ), indicando maior comprometimento da função ventricular naquele grupo. A média de idade também foi significativamente maior nos hipertensos ( $56,1 \pm 13,9$  vs.  $40,2 \pm 12,7$  anos,  $p = 0,0001$ ). A disfunção diastólica foi melhor caracterizada nos pacientes hipertensos ( $p = 0,0242$ ).

**Conclusão:** A deformação miocárdica foi significativamente menor no grupo de pacientes com CMH e HAS, sugerindo maior comprometimento da função ventricular. Esse achado pode estar relacionado a um pior prognóstico com evolução precoce para insuficiência cardíaca. Estudos prospectivos são necessários para confirmar essa hipótese. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(4):677-684)

**Palavras-chave:** Função Ventricular Esquerda; Cardiomiopatia Hipertrófica; Hipertensão; *Strain*; Insuficiência Cardíaca.

### Abstract

**Background:** Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is the most common heart disease of genetic origin in the world population, with a prevalence of at least 1/500. The association with systemic arterial hypertension (SAH) is not uncommon, as it affects approximately 25% of the world population. Most studies aim at the differential diagnosis between these diseases, but little is known about the magnitude of this association.

**Objective:** To compare left ventricular global longitudinal strain (GLS) in HCM patients with and without associated SAH.

**Methods:** Retrospective cross-sectional study that included 45 patients with HCM and preserved ejection fraction, with diagnosis confirmed by magnetic resonance imaging, including 14 hypertensive patients. Transthoracic echocardiography was performed, with emphasis on left ventricular myocardial strain analysis using GLS. In this study,  $p < 0.05$  was considered statistically significant.

**Results:** Left ventricular strain was significantly lower in hypertensive individuals compared to normotensive individuals ( $-10.29 \pm 2.46$  vs.  $-12.35\% \pm 3.55\%$ ,  $p = 0.0303$ ), indicating greater impairment of ventricular function in that group. Mean age was also significantly higher in hypertensive patients ( $56.1 \pm 13.9$  vs.  $40.2 \pm 12.7$  years,  $p = 0.0001$ ). Diastolic dysfunction was better characterized in hypertensive patients ( $p = 0.0242$ ).

**Conclusion:** Myocardial strain was significantly lower in the group of patients with HCM and SAH, suggesting greater impairment of ventricular function. This finding may be related to a worse prognosis with early evolution to heart failure. Prospective studies are required to confirm this hypothesis. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(4):677-684)

**Keywords:** Ventricular Function, Left; Cardiomyopathy, Hypertrophic; Hypertension; *Strain*; Heart Failure.

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

Correspondência: Thereza Cristina Pereira Gil •

Universidade do Estado do Rio de Janeiro - PGC M UERJ - Av. Prof. Manoel de Abreu, 444, 2º andar. CEP 20550-170, Vila Isabel, RJ – Brasil

E-mail: [thegil@terra.com.br](mailto:thegil@terra.com.br)

Artigo recebido em 04/10/2018, revisado em 03/01/2019, aceito em 30/01/2019

DOI: 10.5935/abc.20190176

## Introdução

Os primeiros casos de cardiomiopatia hipertrófica (CMH) foram publicados na década de 1860, na França, relacionados à obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo.<sup>1</sup> Em 1957, Brock foi o autor do primeiro relato baseado em achados hemodinâmicos, cirúrgicos e de necropsia, descrevendo a doença como estenose aórtica subvalvar com obstrução funcional do ventrículo esquerdo, podendo estar relacionada à hipertensão arterial sistêmica (HAS).<sup>2</sup> Em 1958, Teare publicou a primeira descrição histopatológica da CMH obstrutiva.<sup>3</sup> A forma não obstrutiva foi descrita por Braunwald et al., em 1963, e confirmada por estudos subsequentes.<sup>4,5</sup>

Atualmente, a CMH é definida como a doença miocárdica primária de origem genética com a maior prevalência na população mundial (pelo menos 1/500), sem distinção de raça, sexo ou faixa etária, sendo a principal causa de morte súbita em jovens.<sup>5,6</sup> Decorre da mutação de um ou mais genes do sarcômero, apresentando significativa diversidade na expressão fenotípica e curso clínico. Caracteriza-se pelo aumento da espessura da parede ventricular que não possa ser explicada somente por uma condição de sobrecarga, sendo mais frequente a forma não obstrutiva da doença.<sup>5,7</sup>

A HAS acomete aproximadamente 25% da população mundial. Dados do VIGITEL (2006 a 2014) e da Organização Mundial de Saúde confirmam essa prevalência na população brasileira.<sup>8,9</sup> Devido à alta prevalência de HAS, não é incomum a associação de HAS e CMH.

O diagnóstico diferencial entre CMH e cardiopatia hipertensiva tem sido um desafio em muitas situações onde a expressão fenotípica destas doenças se assemelha.<sup>10</sup> Neste contexto, o ecocardiograma tornou-se uma importante ferramenta, notadamente com o advento de novas tecnologias, como a análise da deformação miocárdica (*strain*), que auxilia no diagnóstico diferencial. Além disso, a análise do *strain* longitudinal global (SLG) detecta alterações precoces da função ventricular antes que haja comprometimento da fração de ejeção.<sup>11,12</sup> O objetivo deste estudo foi comparar o SLG do ventrículo esquerdo em pacientes portadores de CMH, com e sem HAS, e avaliar o impacto dessa associação na função ventricular.

## Métodos

### Participantes do estudo

Realizado um estudo transversal retrospectivo entre setembro de 2014 e abril de 2016 em pacientes acompanhados no ambulatório de cardiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto – UERJ – com diagnóstico de CMH. Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa, com o Certificado de Apresentação para Apreciação Ética (CAAE) número 23561113.2.0000.5259, estando de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. Todos os pacientes que aceitaram participar do estudo leram e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

Os critérios de inclusão foram: diagnóstico de CMH confirmado por ressonância magnética (RM), idade superior a 18 anos, fração de ejeção (FE) ventricular esquerda

preservada (>55%), ausência de intervenções para redução septal e ausência de marca-passo ou desfibrilador. Foram excluídos pacientes com fibrilação atrial e doença arterial coronariana conhecida.

A confirmação diagnóstica pela RM com gadolínio foi baseada na distribuição da hipertrofia e no padrão de realce tardio.<sup>13</sup> Uma amostra de conveniência foi, então, composta por 45 pacientes, sendo 22 (48,9%) do sexo masculino, com idade média de  $45,1 \pm 13,9$  anos. Nesse grupo, 14 (31,1%) apresentavam HAS previamente diagnosticada segundo as diretrizes brasileiras de HAS.<sup>8</sup> O fluxograma com a seleção de pacientes está demonstrado na Figura 1.

### Análise ecocardiográfica

O exame ecocardiográfico transtorácico foi realizado no equipamento da Philips® iE33 Matrix, utilizando o transdutor matricial na frequência de 3-1 MHz por um examinador experiente. A análise do ecocardiograma unidimensional, bidimensional e Doppler foi realizada seguindo as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia.<sup>14</sup>

Para definição do tipo de hipertrofia ventricular esquerda, foi utilizada a classificação ecocardiográfica de Maron et al.,<sup>15</sup> que divide a hipertrofia em tipos I, II, III e IV (Figura 2). O padrão obstrutivo foi considerado para gradientes, na via de saída do ventrículo esquerdo, maiores que 30 mmHg, mensurados ao Doppler contínuo, em repouso e após manobra de Valsalva.<sup>5</sup> A abordagem da função diastólica e das pressões de enchimento ventricular seguiu as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia para pacientes portadores de CMH.<sup>16</sup>

Na análise da deformação miocárdica, foi utilizada a técnica de *strain* baseada no rastreamento de pontos (*speckle tracking*). O *strain* é calculado para cada segmento do ventrículo esquerdo como a média relativa da deformação entre dois pontos. Em sendo uma medida de deformação, é expresso em percentuais negativos (-%); quanto mais próximo do 0, menor a deformação. Foram considerados normais valores de deformação menores que -18%. Analisou-se somente o SLG por ser mais amplamente utilizado e considerado um índice robusto para estudos clínicos. Além disso, o SLG é primeiro a ser comprometido na maioria das cardiopatias, incluindo a CMH, quando a fração de ejeção ainda está preservada.<sup>12</sup>

O protocolo ecocardiográfico para a realização do SLG incluiu os cortes apicais 4 câmaras, 3 câmaras e 2 câmaras. A análise do SLG foi processada offline, utilizando o software QLab 9.0 da Philips®. Esses resultados foram traduzidos em forma de curvas, uma para cada segmento ventricular, e a visão geral, com a quantificação das velocidades, foi expressa em um mapa (*Bull's eye*), exemplificado na Figura 3.

Os exames ecocardiográficos foram armazenados e as imagens revisadas, sendo o examinador e o revisor autores do estudo. A análise do *strain* foi repetida pelo revisor em todos os exames. A variabilidade intraobservador e interobservador foi avaliada utilizando-se o coeficiente de variação (CV = 100 (s/x) (%)). Obtivemos uma boa concordância e os coeficientes foram considerados baixos (<10%).

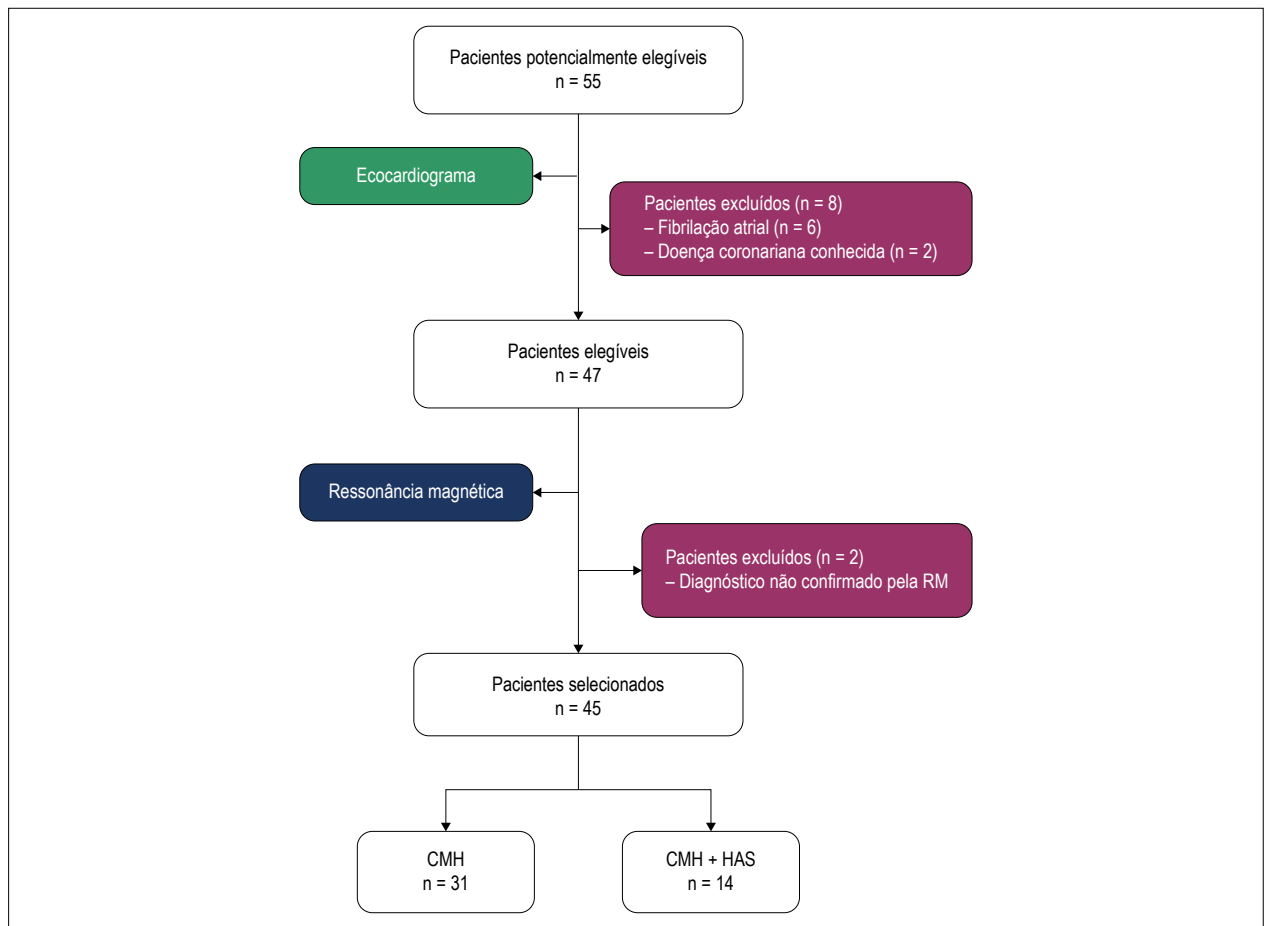


Figura 1 – Fluxograma da seleção de pacientes. RM: ressonância magnética; CMH: cardiomiopatia hipertrófica; HAS: hipertensão arterial sistêmica.

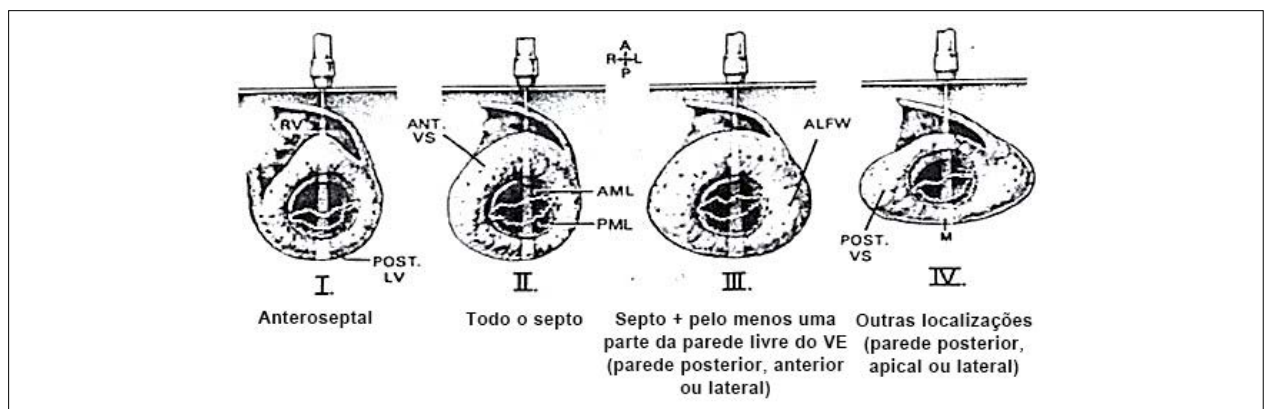


Figura 2 – Classificação fenotípica originalmente descrita por Maron. Tipo I: hipertrofia envolvendo o septo basal; Tipo II: hipertrofia envolvendo todo o septo; Tipo III: hipertrofia envolvendo o septo e ao menos parte da parede livre do ventrículo esquerdo (posterior, anterior ou lateral); Tipo IV: outras localizações isoladas (posterior, apical ou lateral). Maron BJ. et al. Am J Cardiol. 1981 Sep;48(3):418-28.

### Análise estatística

Os dados coletados foram alocados em uma tabela do Microsoft Excel™, sendo posteriormente analisados no programa R Studio, versão 1.0.143. As distribuições das variáveis contínuas foram expressas utilizando-se a média e o desvio padrão como medidas de tendência central e de

dispersão, para cada um dos grupos analisados. Para avaliar se existia diferença entre os grupos, o teste *t* de Student (não pareado) foi utilizado, após atender ao pressuposto de igualdade de variâncias pelo teste de Levene. Para as variáveis categóricas, optou-se por abordagem não paramétrica, onde a diferença entre proporções foi avaliada pelo teste

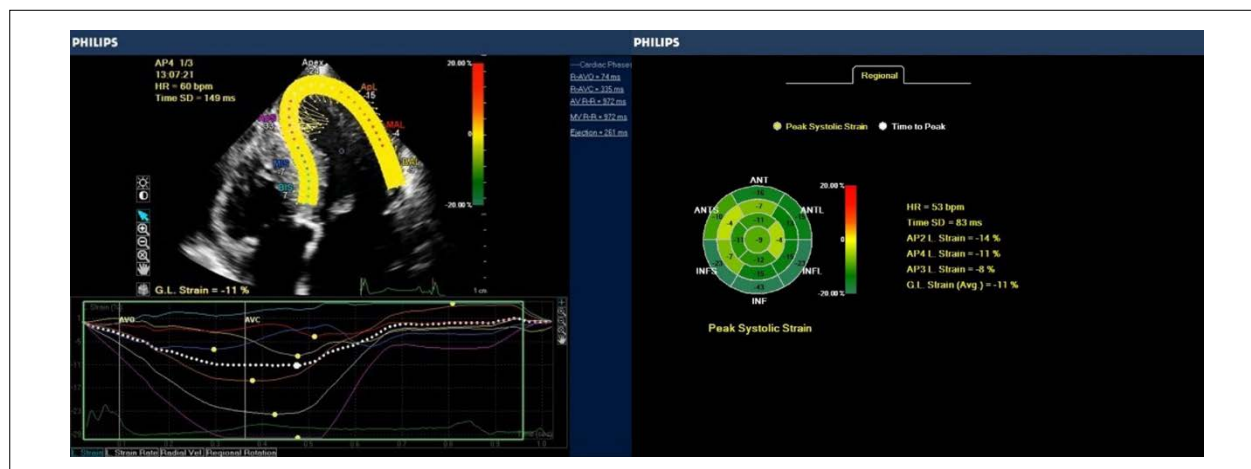


Figura 3 – Curvas do pico sistólico do strain longitudinal global no corte apical quatro câmaras (à esquerda) e a imagem paramétrica do ventrículo esquerdo no bulls-eye (à direita), em paciente com CMH e HAS.

de  $\chi^2$  (com correção de Yates) e pelo teste exato de Fisher. Nos casos onde havia mais de duas categorias, utilizou-se o teste de Kruskal-Wallis. Valores de  $p < 0,05$  foram considerados estatisticamente significativos.

## Resultados

De 55 pacientes consecutivos, inicialmente elegíveis, 10 foram excluídos: 6 por fibrilação atrial, que prejudica a análise do SLG, 2 por doença arterial coronariana conhecida, que também interfere na análise do strain, e 2 cujo diagnóstico de CMH não foi confirmado pela RM. As características gerais dos pacientes estão resumidas na Tabela 1. Um conjunto de gráficos com os principais resultados estão demonstrados na Figura 4. A média de idade foi maior no grupo de hipertensos, assim como o índice de massa corporal (IMC) e a média das pressões sistólica e diastólica foram maiores nesse grupo. Não foram observadas diferenças significativas em relação ao sexo e classe funcional entre os grupos.

Em relação aos achados ecocardiográficos, destacam-se menor deformação nos hipertensos ( $-10,29\% \pm 2,46$ ) em relação aos normotensos ( $-12,35\% \pm 3,55$ ), indicando maior comprometimento da função ventricular naquele grupo ( $p = 0,0303$ ). Embora todos os pacientes apresentassem a FE preservada, a média do diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo (DSVE) foi maior nos hipertensos, mas ainda dentro dos limites normais.

A disfunção diastólica foi mais evidente nos pacientes hipertensos ( $p = 0,0242$ ), com menor número de casos indeterminados. Observou-se, nos hipertensos, maior tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV), menor relação E/A no fluxo mitral, assim como uma menor relação E/e' septal ao Doppler tecidual do anel mitral. A média do volume atrial esquerdo estava aumentada em ambos os grupos, porém sem diferença significativa entre eles (Tabela 2).

Na análise do tipo de hipertrofia, na amostra geral, o tipo III foi o mais frequente (40%), seguido pelo tipo II (31%), I (15,7%) e IV (13,3%), mas não foi observada diferença

significativa entre os grupos em relação ao tipo de hipertrofia. Nesta amostra, não havia nenhum caso de hipertrofia concêntrica. Também não foi observada diferença significativa entre os grupos em relação à obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo, sendo maior o percentual da forma não obstrutiva na amostra geral (66,7%).

A média pressórica foi maior no grupo de hipertensos. Nesse grupo, nove pacientes (64%) apresentavam aumento da pressão arterial antes da realização do exame, sendo o valor máximo aferido de 144x92 mmHg. No grupo sem hipertensão, seis pacientes (19%) apresentavam pequena elevação da pressão arterial, sendo o maior valor aferido de 135x84 mmHg.

Em relação às medicações utilizadas, nota-se o emprego de maior número de medicações pelo grupo de hipertensos, com destaque para os bloqueadores do receptor de angiotensina, antagonistas do cálcio e diuréticos. Nenhum paciente estava em uso de drogas cardiotoxícas ou que interferissem na função ventricular.

## Discussão

O achado da redução significativa da deformação miocárdica, no grupo de hipertensos, sugere que esses pacientes apresentam maior comprometimento da função ventricular. A detecção precoce da disfunção ventricular esquerda com fração de ejeção preservada só foi possível pelo emprego da técnica de strain, não utilizada em estudos anteriores. Antes do advento do strain, não eram observadas alterações significativas na comparação entre esses grupos. Em um estudo realizado em 1989 por Karan et al.,<sup>17</sup> foram avaliados 78 pacientes com diagnóstico de CMH ao ecocardiograma e por cateterismo cardíaco, sendo 39 hipertensos. O achado mais relevante foi maior hipertrofia nos pacientes hipertensos, sugerindo que a HAS possa incrementar a hipertrofia na CMH. Esse estudo foi importante para definir a existência da cardiomiopatia hipertrófica com hipertensão, a qual era descrita anteriormente como cardiomiopatia hipertrófica hipertensiva.

Tabela 1 – Características dos pacientes com CMH nos diferentes grupos

Variáveis	Normotensos (n = 31)	Hipertensos (n = 14)	p
Idade (anos)	40,16 ± 12,73	56,14 ± 13,87	0,0001
Sexo masculino	15 (48 %)	7 (50%)	0,9323
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	25,6 ± 3,97	29,2 ± 2,93	0,0045
PAS (mmHg)	113 ± 12	128 ± 12	0,0004
PAD (mmHg)	71 ± 9	81 ± 9	0,0027
<b>Classe Funcional (NYHA)</b>			<b>0,1110</b>
I	12 (38,7%)	2 (14,3%)	
II	19 (61,29%)	11 (78,57%)	
III	0 (0%)	1 (7,14%)	
<b>Tipo de hipertrofia</b>			<b>0,1492</b>
I	5 (16,1%)	2 (14,3%)	
II	12 (38,7%)	2 (14,3%)	
III	12 (38,7%)	6 (42,9%)	
IV	2 (6,5%)	4 (28,5%)	
Obstrução TSVE	9 (29%)	6 (43%)	0,5133
<b>Medicamentos</b>			
Betabloqueador	22 (70%)	12 (86%)	0,4578
IECA	2 (6,45%)	4 (28,57%)	0,0651
BRA	1 (3,23%)	11 (78,57%)	< 0,0001
Antagonista de cálcio	2 (6,45%)	5 (35,71%)	0,0226
Nitrato	1 (3,23%)	1 (7,14%)	0,0503
Hidralazina	0 (0%)	1 (7,14%)	0,3111
Diurético	0 (0%)	8 (57,14%)	< 0,0001

Valores expressos em média ± desvio padrão ou em proporção, quando indicado. IMC: índice de massa corporal; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; NYHA: New York Heart Association; IECA: inibidor da enzima de conversão de angiotensina; BRA: bloqueador do receptor de angiotensina.

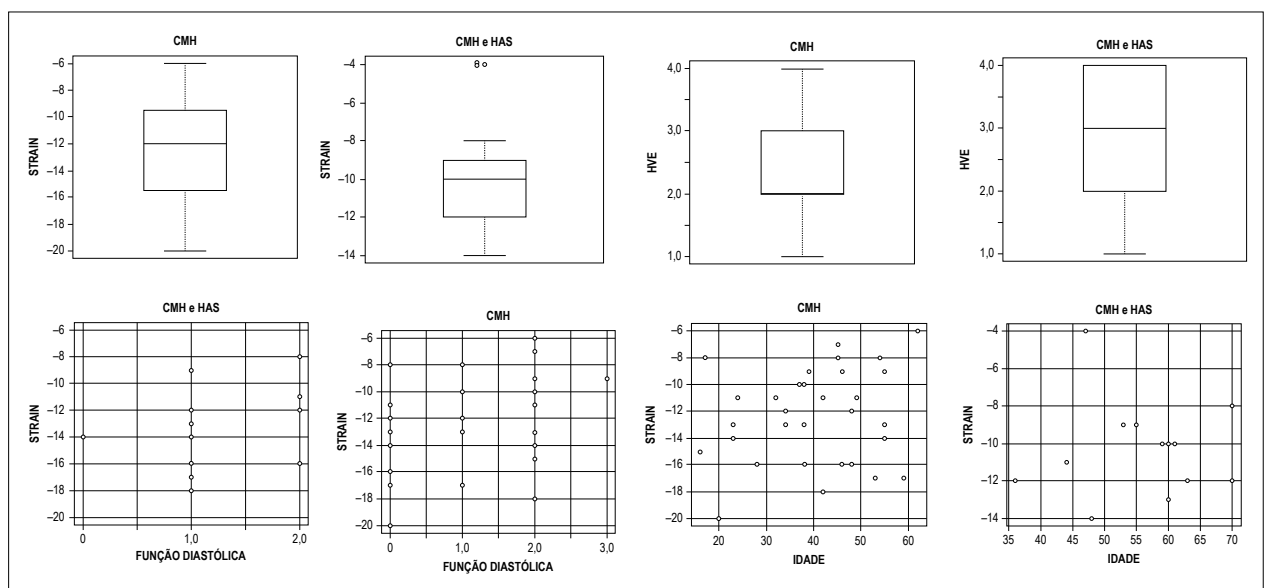


Figura 4 – Gráficos com os principais resultados dos pacientes com cardiomiopatia hipertrofica (CMH) com e sem hipertensão arterial sistêmica (HAS) associada. O STRAIN analisado é o strain longitudinal global. HVE se refere aos tipos de hipertrofia ventricular esquerda (I, II, III e IV) e função diastólica se refere aos tipos I, II e III.

Tabela 2 – Dados ecocardiográficos

Variáveis	Normotensos (n = 31)	Hipertensos (n = 14)	p
<b>Medidas</b>			
DDVE (cm)	4,56 ± 0,66	4,76 ± 0,60	0,3485
DSVE (cm)	2,42 ± 0,49	3,45 ± 0,46	0,0008
S/PP	2,03 ± 0,65	1,63 ± 0,44	0,0425
Volume AE (ml/m <sup>2</sup> )	37,76 ± 17,14	38,97 ± 16,79	0,8245
VD (cm)	1,70 ± 0,43	1,71 ± 0,31	0,9757
FE% (Teichholz)	80,18 ± 5,76	74,01 ± 9,90	0,0116
E (cm/s)	78,23 ± 16,30	76,13 ± 26,83	0,7465
A (cm/s)	50,92 ± 16,92	80,70 ± 22,71	< 0,001
E/A	1,57 ± 0,56	0,96 ± 0,25	0,0003
TDE (ms)	241,90 ± 79,15	261,00 ± 66,23	0,4363
TRIV (ms)	119,94 ± 24,90	141,50 ± 35,08	0,0228
e' septal (cm/s)	5,75 ± 1,30	4,43 ± 0,95	0,0015
e' lateral (cm/s)	8,37 ± 2,79	7,21 ± 3,47	0,2386
E/e' septal	13,98 ± 4,26	17,45 ± 6,21	0,0327
E/e' lateral	10,18 ± 3,81	12,90 ± 6,81	0,0926
E/e' média	12,40 ± 3,73	15,71 ± 6,21	0,0696
<b>Classificação da função diastólica</b>			
Indeterminada	41,9%	7,1%	0,0242
Grau 1	12,9%	50,0%	
Grau 2	41,9%	42,9%	
Grau 3	3,2%	0,0%	

Valores expressos em média ± desvio-padrão ou em proporção, quando indicado. DDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DSVE: diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; S/PP: relação septo interventricular/parede posterior; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; FE: fração de ejeção; TSVE: trato de saída do ventrículo esquerdo; E: onda E do fluxo mitral; A: onda A do fluxo mitral; TDE: tempo de desaceleração da onda E; TRIV: tempo de relaxamento isovolumétrico; e': onda e do Doppler tecidual do anel mitral.

Em 1998, Dimitrow et al.<sup>18</sup> publicaram um estudo com 123 pacientes com CMH, sendo 19,5% hipertensos, em que foi avaliada somente a classe funcional, e se observou que a associação de HAS foi mais frequente nos idosos, porém não rara nos jovens, e estes apresentavam pior classe funcional. Em outro trabalho, que não utilizou a técnica de *strain*, os achados ecocardiográficos foram semelhantes entre os grupos e a HAS também foi mais frequente nos idosos.<sup>19</sup>

Em 2014, Gonçalves et al.<sup>20</sup> realizaram a análise do SLG em um grupo de 229 hipertensos puros, sem CMH e com FE preservada, e observaram uma redução do SLG em 15,3% dos pacientes. Contudo, não foram encontrados estudos na literatura utilizando a técnica de *strain* para comparar pacientes com CMH com e sem HAS associada. Além de detectar alterações precoces da função ventricular, o comprometimento do *strain* pode ser um preditor de arritmia ventricular. Em uma publicação com 400 pacientes com CMH, os que apresentavam SLG >-10% tiveram quatro vezes mais chance de eventos que pacientes com SLG ≤-16%.<sup>21</sup> Alterações regionais do *strain* na CMH também podem ser preditoras de arritmia, como demonstrado por Correia et al.<sup>22</sup> Em um estudo com 32 pacientes, observou-se que o *strain* médio septal >-10% teve sensibilidade de 89% e especificidade de 74% para o

desenvolvimento de taquicardia ventricular não sustentada, independentemente da idade ou espessura máxima da parede. Essas alterações regionais do *strain* podem estar relacionadas a áreas com maior percentual de fibrose na ressonância magnética, sendo um potencial substrato para o desenvolvimento de arritmias.<sup>23,24</sup>

A disfunção diastólica foi mais evidente nos pacientes hipertensos nesta amostra. Os hipertensos apresentaram maior percentual de disfunção grau I ou II e menor percentual de casos indeterminados, segundo as recomendações mais recentes para avaliação da função diastólica.<sup>15</sup> Deve-se ressaltar que o volume atrial esquerdo, um importante parâmetro na avaliação da função diastólica,<sup>15,25,26</sup> estava aumentado em ambos os grupos na média, sem diferença significativa entre eles. Isto traduz, a princípio, que a maioria dos pacientes apresentava algum grau de disfunção diastólica, porém esta foi melhor definida nos hipertensos.

Em relação ao tipo de hipertrofia, na classificação proposta por Maron et al.,<sup>14</sup> que avaliou 125 pacientes, o tipo mais frequente foi o tipo III (52%), seguido pelos tipos II (20%), IV (18%) e I (10%). Em outro estudo, Reant et al.<sup>27</sup> avaliaram 271 pacientes utilizando essa classificação, e o tipo mais frequentemente observado foi o II (47%), seguido pelos

tipos III (35%), I (11%) e IV (7%). Encontramos um percentual semelhante à classificação de Maron em relação aos tipos mais frequentes de hipertrofia, ou seja, tipos III e II, seguidos pelos tipos I e IV.

No grupo de hipertensos, foi maior a média de idade, o que pode ter influenciado na avaliação da função diastólica e, talvez, na análise do *strain*. Alguns estudos demonstram que a deformação miocárdica apresenta pequena redução com a idade.<sup>28,29</sup> Outros não observaram uma relação clara entre deformação miocárdica e idade.<sup>30,31</sup>

Observamos que a média pressórica foi maior no grupo de hipertensos, porém ainda não existe definição na literatura sobre se a elevação da pressão arterial no momento do exame pode influenciar a análise do *strain*.

### Limitações do estudo

A técnica de *strain* necessita de ritmo cardíaco regular para que possa ser empregada, o que limita sua utilização em algumas situações, como na fibrilação atrial, o que levou à exclusão de alguns pacientes. No grupo de hipertensos, a média de idade foi maior e pode ter interferido na análise do *strain* e na análise da função diastólica. Por fim, um seguimento a longo prazo poderia fornecer mais informações sobre o comportamento da função ventricular, uma vez que nosso estudo foi transversal.

### Conclusão

Os pacientes com CMH e HAS apresentaram menor deformação miocárdica, sugerindo maior comprometimento da função ventricular esquerda, mesmo com fração de ejeção preservada. Este achado pode estar relacionado a um pior prognóstico, com evolução precoce para insuficiência cardíaca e/ou surgimento de arritmias ventriculares. Estudos prospectivos são necessários para confirmar essa hipótese.

### Referências

- Liew AC, Vassiliou VS, Cooper R, Raphael CE. Hypertrophic cardiomyopathy-past, presente and future. *J Clin Med*. 2017;6(12):118.
- Brock R. Functional obstruction of the left ventricle; acquired aortic subvalvar stenosis. *Guys Hosp Rep*. 1957;106:221-38.
- Teare D. Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults. *Br Heart J*. 1958;20(1):1-8.
- Braunwald E, Aygen M.M. Idiopathic myocardial hypertrophy without congestive heart failure or obstruction to blood flow: Clinical, hemodynamic and angiographic studies in fourteen patients. *Am J Med*. 1963;35(1):7-19.
- Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(39):2733-79.
- Albanesi F<sup>o</sup> FM. Cardiomyopathies. *Arq. Bras. Cardiol*. 1998;71(2):95-107.
- Bittencourt MI, Rocha RM, Albanesi F<sup>o</sup> FM. Hypertrophic cardiomyopathy. *Arq. Bras. Cardiol* 2010 23(1):17-24.
- Malachias MVB, Jardim PCV, Almeida FA, Lima Júnior E, Feitosa, GS. 7th Brazilian Guideline of Arterial Hypertension: Pharmacological Treatment. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3 Suppl 3):35-43.
- Malta DC, Bernal RT, Andrade SS, Silva MMA, Velasquez-Melendez G. Prevalence of and factors associated with self-reported high blood pressure in Brazilian adults. *Rev Saúde Pública*. 2017;51(Suppl 1):11s.
- Kato TS, Noda A, Izawa H, Yamada A, Obata K, Nagata K, et al. Discrimination of nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy from hypertensive left ventricular hypertrophy on the basis of strain rate imaging by tissue Doppler ultrasonography. *Circulation*. 2004;110(25):3808-14.
- Opdahl A, Helle-Valle T, Skulstad H, Smiseth OA. Strain, strain rate, torsion, and twist: echocardiographic evaluation. *Curr Cardiol Rep*. 2015;17(3):568.
- Mirea O, Duchenne J, Voigt JU. Recent advances in echocardiography: strain and strain rate imaging. *F1000Res*. 2016 Apr 29;5. pii: F1000 Faculty Rev-787.
- To AC, Dhillon A, Desai MY. Cardiac magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4(10):1123-37. Review. Erratum in: *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012 Apr;5(4):467.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Gil TCP, Castier MB, Rocha RM; Obtenção de dados: Gil TCP, Gondar AFP, Sales AF; Análise e interpretação dos dados e Redação do manuscrito: Gil TCP; Análise estatística: Santos MO, Lima FCS; Obtenção de financiamento: Rocha RM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Castier MB, Rocha RM.

### Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

### Fontes de financiamento

O presente estudo foi financiado pela FAPERJ.

### Vinculação acadêmica

Este artigo é parte de tese de Doutorado de Thereza Cristina Pereira Gil pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro - UERJ, que faz parte do projeto intitulado "Cardiomiopatia hipertrofica: análise do perfil epidemiológico, clínico, genético, laboratorial e de imagem de uma população do Estado do Rio de Janeiro".

### Aprovação ética e consentimento informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ sob o número de protocolo 2356113.2.0000.5259. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

15. Maron BJ, Gottdiener JS, Epstein SE. Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. A wide angle, two dimensional echocardiographic study of 125 patients. *Am J Cardiol.* 1981;48(3):418-28.
16. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(4):277-314.
17. Karam R, Lever HM, Healy BP. Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy or hypertrophic cardiomyopathy with hypertension? A study of 78 patients. *J Am Coll Cardiol.* 1989;13(3):580-4.
18. Dimitrow PP, Czarnecka D, Kawecka-Jaszcz K, Dubiel JS. The frequency and functional impact of hypertension overlapping on hypertrophic cardiomyopathy: comparison between older and younger patients. *J Hum Hypertens.* 1998;12(9):633-4.
19. Aslam F, Haque A, Foody J, Shirani J. The frequency and functional impact of overlapping hypertension on hypertrophic cardiomyopathy: a single-center experience. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2010;12(4):240-5.
20. Gonçalves S, Cortez-Dias N, Nunes A, Belo A, Zimbarra Cabrita I, Sousa C, et al. Left ventricular systolic dysfunction detected by speckle tracking in hypertensive patients with preserved ejection fraction. *Rev Port Cardiol.* 2014;33(1):27-37.
21. Liu H, Pozios I, Haileselassie B, Nowbar A, Sorensen LL, Phillip S, Lu DY, Ventoulis I, Luo H, Abraham MR, Abraham TP. Role of Global Longitudinal Strain in Predicting Outcomes in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2017;120(4):670-5.
22. Correia E, Rodrigues B, Santos LF, Moreira D, Gama P, Cabral C, et al. Longitudinal left ventricular strain in hypertrophic cardiomyopathy: correlation with nonsustained ventricular tachycardia. *Echocardiography.* 2011;28(7):709-14.
23. Funabashi N, Takaoka H, Horie S, Ozawa K, Daimon M, Takahashi M, et al. Regional peak longitudinal-strain by 2D speckle-tracking TTE provides useful informatio to distinguish fibrotic from non-fibrotic lesions in LV myocardium on cardiac MR in hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2013; 168(4):4520-3.
24. Funabashi N, Takaoka H, Ozawa K, Kamata T, Uehara M, Komuro I, et al. Quantitative Differentiation of LV Myocardium with and without Layer-Specific Fibrosis Using MRI in Hypertrophic Cardiomyopathy and Layer-Specific Strain TTE Analysis. *Int Heart J.* 2018;59(3):523-30.
25. Hiemstra YL, Debonnaire P, Bootsma M, van Zwet EW, Delgado V, Schalij MJ, et al. Global Longitudinal Strain and Left Atrial Volume Index Provide incremental Prognostic Value in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017;10(7)pii:e005706
26. Costabel JP, Galve E, Terrabras M, Ametrano C, Ronderos R, Baranchuk A, Evangelista A, Avegliano G. E/e' ratio and left atrial area are predictors of atrial fibrillation in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Echocardiography.* 2018;35(7):935-40.
27. Reant P, Donal E, Schnell F, Reynaud A, Daudin M, Pillois X, et al. Clinical and imaging description of the Maron subtypes of hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2015;31(1):47-55.
28. Alcidi GM, Esposito R, Evola V, Santoro C, Lembo M, Sorrentino R, et al. Normal reference values of multilayer longitudinal strain according to age decades in a healthy population: A single-centre experience. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018;19(12):1390-6.
29. Reckefuss N, Butz T, Horstkotte D, Faber L. Evaluation of longitudinal and radial left ventricular function by two-dimensional speckle-tracking echocardiography in a large cohort of normal probands. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2011;27(4):515-26.
30. Menting ME, McChie JS, Koopman LP, Vletter WB, Helbing WA, van den Bosch AE, et al. Normal myocardial strain values using 2D speckle tracking echocardiography in healthy adults aged 20 to 72 years. *Echocardiography.* 2016;33(11):1665-75.
31. Taylor RJ, Moody WE, Umar F, Edwards NC, Taylor TJ, Stegemann B, et al. Myocardial strain measurement with feature-tracking cardiovascular magnetic resonance: normal values. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(8):871-81.

