

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA APICAL (SÍNDROME DE YAMAGUCHI): REVISÃO NARRATIVA DA LITERATURA

APICAL HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY (YAMAGUCHI SYNDROME): A
NARRATIVE LITERATURE REVIEW

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA APICAL (SÍNDROME DE YAMAGUCHI):
REVISIÓN NARRATIVA DE LA LITERATURA

Alif andrew de Souza¹

Liliana Gomes Pelegrín²

Vanessa Duarte Cruz³

RESUMO: Este artigo teve como objetivo revisar de forma narrativa a literatura científica disponível sobre a cardiomiopatia hipertrófica apical (CMHA), também conhecida como síndrome de Yamaguchi, abordando epidemiologia, fisiopatologia, quadro clínico, métodos diagnósticos, complicações, tratamento e prognóstico. Realizou-se revisão narrativa da literatura nas bases PubMed/MEDLINE e SciELO e em diretrizes de sociedades de cardiologia, sem restrição de data, priorizando estudos originais, séries de casos, revisões e diretrizes relevantes, com inclusão de 30 estudos e documentos de referência. A CMHA foi descrita inicialmente no Japão, com prevalência estimada entre 15% e 25% dos casos de cardiomiopatia hipertrófica em populações asiáticas, contra 1% a 10% em populações não asiáticas. O diagnóstico apoia-se em eletrocardiograma, com ondas T gigantes invertidas, ecocardiografia, com configuração em “naípe de espadas”, e ressonância magnética cardíaca, considerada o método mais sensível. Complicações relevantes incluem aneurisma apical, fibrilação atrial e morte súbita cardíaca, embora o curso seja frequentemente mais benigno que o das demais formas de cardiomiopatia hipertrófica. Concluiu-se que a CMHA permanece subdiagnosticada em razão da apresentação clínica inespecífica e das limitações da ecocardiografia convencional, sendo o reconhecimento precoce, apoiado por imagem multimodal, essencial para a estratificação de risco e o acompanhamento longitudinal adequado.

1

Palavras-chave: Cardiomiopatia Hipertrófica. Síndrome de Yamaguchi. Cardiomiopatia Hipertrófica Apical. Ressonância Magnética Cardíaca. Morte Súbita Cardíaca.

ABSTRACT: This article aimed to conduct a narrative review of the scientific literature available on apical hypertrophic cardiomyopathy (AHCM), also known as Yamaguchi syndrome, addressing its epidemiology, pathophysiology, clinical presentation, diagnostic methods, complications, treatment, and prognosis. A narrative literature review was conducted in the PubMed/MEDLINE and SciELO databases and in cardiology society guidelines, with no date restriction, prioritizing original studies, case series, reviews, and relevant guidelines, including 30 studies and reference documents. AHCM was first described in Japan, with an estimated prevalence of 15% to 25% of hypertrophic cardiomyopathy cases in Asian populations, versus 1% to 10% in non-Asian populations. Diagnosis relies on electrocardiography, showing giant inverted T waves, echocardiography, showing a “spade-like” configuration, and cardiac magnetic resonance imaging, considered the most sensitive method. Relevant complications include apical aneurysm, atrial fibrillation, and sudden cardiac death, although the clinical course is often more benign than that of other forms of hypertrophic cardiomyopathy. It was concluded that AHCM remains underdiagnosed due to its nonspecific clinical presentation and the limitations of conventional echocardiography, and that early recognition, supported by multimodal imaging, is essential for risk stratification and adequate longitudinal follow-up.

Keywords: Hypertrophic Cardiomyopathy. Yamaguchi Syndrome. Apical Hypertrophic Cardiomyopathy. Cardiac Magnetic Resonance Imaging. Sudden Cardiac Death.

¹Graduado em medicina, Centro universitário Uninorte Rio Branco Acre - médico residente medicina intensiva hospital fundação Getúlio Vargas sapucaia do sul RS.

²Orientadora: Graduada em medicina, Universidade federal de Santa Maria RS.

³Graduada em medicina, Centro Universitário São Lucas – Afya.

RESUMEN: Este artículo tuvo como objetivo realizar una revisión narrativa de la literatura científica disponible sobre la miocardiopatía hipertrófica apical (MCHA), también conocida como síndrome de Yamaguchi, abordando su epidemiología, fisiopatología, cuadro clínico, métodos diagnósticos, complicaciones, tratamiento y pronóstico. Se realizó una revisión narrativa de la literatura en las bases PubMed/MEDLINE y SciELO y en las directrices de sociedades de cardiología, sin restricción de fecha, priorizando estudios originales, series de casos, revisiones y directrices relevantes, con inclusión de 30 estudios y documentos de referencia. La MCHA fue descrita inicialmente en Japón, con una prevalencia estimada entre el 15% y el 25% de los casos de miocardiopatía hipertrófica en poblaciones asiáticas, frente al 1% al 10% en poblaciones no asiáticas. El diagnóstico se apoya en el electrocardiograma, con ondas T gigantes invertidas, la ecocardiografía, con configuración en “as de espadas”, y la resonancia magnética cardíaca, considerada el método más sensible. Las complicaciones relevantes incluyen el aneurisma apical, la fibrilación auricular y la muerte súbita cardíaca, aunque el curso suele ser más benigno que el de otras formas de miocardiopatía hipertrófica. Se concluyó que la MCHA permanece subdiagnosticada debido a su presentación clínica inespecífica y a las limitaciones de la ecocardiografía convencional, siendo el reconocimiento precoz, apoyado en imagen multimodal, esencial para la estratificación del riesgo y el seguimiento longitudinal adecuado.

Palabras clave: Miocardiopatía Hipertrófica. Síndrome de Yamaguchi. Miocardiopatía Hipertrófica Apical. Resonancia Magnética Cardíaca. Muerte Súbita Cardíaca.

I. INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a doença cardiovascular genética mais prevalente, acometendo aproximadamente 1 em cada 500 indivíduos na população geral, com padrão de herança autossômica dominante e mutações predominantes em genes que codificam proteínas do sarcômero, como MYBPC3 e MYH7 (MARON BJ e MARON MS, 2013).

2

Dentro do amplo espectro morfológico da CMH, a variante apical — cardiomiopatia hipertrófica apical (CMHA) — constitui uma forma distinta, caracterizada por hipertrofia confinada predominantemente ao ápice do ventrículo esquerdo, com padrão fisiológico não obstrutivo. A condição foi descrita inicialmente por SAKAMOTO T, et al. (1976), ao relatarem casos de inversão gigante da onda T associada à hipertrofia apical assimétrica, sendo posteriormente caracterizada de forma sistemática por YAMAGUCHI H, et al. (1979), que analisaram 30 pacientes com esse padrão ventriculográfico e ecocardiográfico peculiar — condição que passou a ser conhecida como síndrome de Yamaguchi.

Historicamente considerada uma entidade rara e de curso benigno, estudos mais recentes de seguimento em longo prazo têm revelado maior heterogeneidade prognóstica, incluindo risco não desprezível de fibrilação atrial, formação de aneurisma apical e morte súbita cardíaca (ERIKSSON MJ, et al., 2002; KLARICH KW, et al., 2013; ROWIN EJ, et al., 2017). Essa reavaliação prognóstica, associada ao caráter frequentemente inespecífico do quadro clínico, reforça a relevância de uma síntese atualizada da literatura sobre o tema.

2. OBJETIVOS

Revisar de forma narrativa a literatura científica nacional e internacional disponível sobre a cardiomiopatia hipertrófica apical (síndrome de Yamaguchi), abordando aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, genéticos, diagnósticos, terapêuticos e prognósticos, de modo a subsidiar a prática clínica de médicos intensivistas e cardiologistas no reconhecimento e manejo dessa condição.

3. MÉTODOS

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, não caracterizada como revisão sistemática, uma vez que não seguiu protocolo formal PRISMA, registro prévio em bases de protocolos (como PROSPERO) ou extração de dados padronizada e duplicada por revisores independentes.

As buscas foram realizadas nas bases PubMed/MEDLINE e SciELO, complementadas por consulta a diretrizes de sociedades de cardiologia (American Heart Association/American College of Cardiology e European Society of Cardiology), utilizando os descritores “apical hypertrophic cardiomyopathy”, “Yamaguchi syndrome” e seus correspondentes em português (“cardiomiopatia hipertrófica apical”, “síndrome de Yamaguchi”), combinados aos termos “diagnosis”, “prognosis”, “genetics”, “treatment” e “apical aneurysm”.

Foram priorizados: (a) o artigo original de descrição da síndrome; (b) estudos de coorte com seguimento em longo prazo; (c) revisões e artigos de posicionamento sobre diagnóstico por imagem e genética; (d) diretrizes atuais de manejo da CMH; e (e) relatos de caso ilustrativos de apresentações clínicas relevantes, incluindo produção científica brasileira sobre o tema. Não houve restrição de idioma ou data de publicação, dada a escassez relativa de estudos sobre essa variante específica da CMH.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1. Histórico e definição

A CMHA foi inicialmente relatada por SAKAMOTO T, et al. (1976), no Japão, ao descreverem pacientes com inversão gigante da onda T ao eletrocardiograma associada à hipertrofia apical assimétrica do ventrículo esquerdo. Em 1979, YAMAGUCHI H, et al. consolidaram a caracterização ventriculográfica e ecocardiográfica da condição em uma série de 30 pacientes, descrevendo a configuração ventricular esquerda em “naipe de espadas” à

ventriculografia — achado que se tornou pilar semiológico da entidade, hoje também denominada síndrome de Yamaguchi em sua homenagem. Curiosamente, achados retrospectivos de casos brasileiros apresentados já em 1972 no Congresso da Sociedade Brasileira de Cardiologia registraram alterações eletrocardiográficas e ventriculográficas compatíveis com a mesma entidade, ainda antes da publicação japonesa (ALBANESI FILHO FM, 1996; ALBANESI FILHO FM, et al., 1998), sugerindo que o reconhecimento clínico da condição não foi exclusivo de um único centro.

4.2. Epidemiologia

A prevalência da CMHA varia consideravelmente conforme a origem étnica da população estudada. Estudos japoneses demonstram que a variante apical corresponde a cerca de 15% a 25% dos casos de CMH, ao passo que, em coortes ocidentais (Estados Unidos e Europa), essa proporção varia entre 1% e 10% (KITAOKA H, et al., 2003; HUSSER D, et al., 2018; HUGHES RK, et al., 2020; JAN MF, et al., 2016). Séries brasileiras identificaram prevalência intermediária, de aproximadamente 8,3% entre pacientes com CMH acompanhados em centro de referência no Rio de Janeiro (ALBANESI FILHO FM, et al., 1998). A condição acomete predominantemente homens, com idade média de apresentação ao redor da quinta década de vida, embora formas mais graves possam ocorrer em pacientes mais jovens (LI J, et al., 2024).

4.3. Fisiopatologia e genética

A CMH sarcomérica resulta de mutações autossômicas dominantes em genes que codificam proteínas do sarcômero cardíaco, sendo MYBPC3 e MYH7 responsáveis pela maioria dos casos com genótipo identificado (MARON BJ e MARON MS, 2013). Entretanto, estudos genéticos específicos em pacientes com CMHA demonstram frequência substancialmente menor de mutações sarcoméricas identificáveis em comparação às formas não apicais: na coorte de GRUNER C, et al. (2011), apenas 13% dos pacientes com CMHA apresentaram genótipo positivo, contra 40% na CMH não apical, sugerindo participação relevante de fatores genéticos ainda não elucidados ou de mecanismos hemodinâmicos e de remodelamento miocárdico distintos. Estudos histopatológicos identificaram desorganização das fibras musculares cardíacas na região apical como substrato estrutural da hipertrofia localizada (MORIMOTO S, et al., 2003).

4.4. Quadro clínico

A apresentação clínica da CMHA é heterogênea, variando de pacientes assintomáticos — identificados incidentalmente por alterações eletrocardiográficas em exames de rotina — a quadros sintomáticos com dor torácica, dispneia, palpitações e síncope (LI J, et al., 2024; YUSUF S, et al., 2011; ZEINEH N e ELES G, 2015). A dor torácica, em particular, frequentemente mimetiza síndrome coronariana aguda, levando a investigações invasivas desnecessárias até a confirmação diagnóstica por imagem (JAN MF, et al., 2016; YUSUF S, et al., 2011). Casos relatados em diferentes grupos étnicos — incluindo pacientes hispânicos, afrodescendentes e do Leste Europeu — reforçam que, embora mais prevalente em populações asiáticas, a condição não deve ser excluída em outros grupos populacionais diante de achados eletrocardiográficos sugestivos (ZYMBERI D e KADRIJA M, 2025; CHEN QF, et al., 2024; RAJGOPA S, et al., 2025; MARTINEZ JUAREZ D, et al., 2025).

4.5. Diagnóstico por imagem

O eletrocardiograma tipicamente demonstra ondas T negativas e gigantes (amplitude superior a 10 mm) nas derivações precordiais, associadas a critérios de sobrecarga ventricular esquerda, achado que motiva a investigação inicial na maioria dos casos (SAKAMOTO T, et al., 1976; YAMAGUCHI H, et al., 1979). A ecocardiografia transtorácica permanece o exame de triagem mais amplamente utilizado, evidenciando a hipertrofia apical e, quando presente, a obliteração sistólica da cavidade em configuração de “naipe de espadas” (YAMAGUCHI H, et al., 1979; LI J, et al., 2024). Entretanto, a ecocardiografia convencional apresenta limitações de sensibilidade, sobretudo em pacientes obesos ou com janela acústica desfavorável, podendo subestimar o grau de hipertrofia apical ou não identificar aneurismas apicais de pequenas dimensões (JAN MF, et al., 2016; LI J, et al., 2024).

Nesse contexto, a ressonância magnética cardíaca (RMC) tem se consolidado como método de maior acurácia diagnóstica, permitindo caracterização precisa da espessura miocárdica apical, identificação de fibrose por realce tardio de gadolínio e detecção de aneurismas apicais não visualizados à ecocardiografia (ROWIN EJ, et al., 2017; YIN Y, et al., 2022). Estudos com RMC seriada demonstram que a formação de aneurisma apical é um processo dinâmico, associado a aumento progressivo da fibrose miocárdica e piora da função sistólica ao longo do seguimento (YIN Y, et al., 2022).

4.6. Complicações e prognóstico

Embora inicialmente descrita como entidade de curso benigno, o acúmulo de dados de seguimento em longo prazo tem revisado essa percepção. ERIKSSON MJ, et al. (2002), em coorte com seguimento médio de 13,6 anos, descreveram mortalidade cardiovascular de 1,9% e sobrevida de 95% em 15 anos, mas identificaram eventos mórbidos maiores — sobretudo fibrilação atrial (12%) e infarto do miocárdio (10%) — em 30% dos pacientes. Já KLARICH KW, et al. (2013), em coorte de 193 pacientes, relataram sobrevida em 20 anos inferior à esperada para a população geral pareada por idade e sexo (47% versus 60%), com maior mortalidade entre mulheres e associação entre fibrilação atrial e pior desfecho.

O aneurisma apical constitui marcador prognóstico relevante, estando presente em 13% a 15% dos pacientes com CMH e CMHA, respectivamente, e associando-se a maior risco de eventos arrítmicos, tromboembólicos e insuficiência cardíaca (YUSUF S, et al., 2011; ROWIN EJ, et al., 2017). Modelos de risco específicos para CMHA, como o proposto por HAJJ-ALI A, et al. (2024) em coorte de 462 pacientes, incorporam idade, presença de aneurisma apical, índice de volume atrial esquerdo, creatinina sérica e pressão sistólica de ventrículo direito como preditores do desfecho composto de óbito, choque apropriado de cardiodesfibrilador ou necessidade de transplante cardíaco.

4.7. Tratamento

O manejo da CMHA segue, em linhas gerais, os princípios estabelecidos pelas diretrizes de manejo da CMH, com ênfase em decisão compartilhada entre equipe médica e paciente quanto a testagem genética, rastreamento familiar, estratificação de risco de morte súbita e orientações sobre atividade física (ELLIOTT PM, et al., 2014; OMMEN SR, et al., 2020). Betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio não di-hidropiridínicos constituem a base do tratamento farmacológico dos pacientes sintomáticos, visando controle de sintomas relacionados à disfunção diastólica (NGUYEN A, et al., 2020). Em pacientes com aneurisma apical, disfunção sistólica progressiva ou insuficiência cardíaca refratária, a miectomia apical cirúrgica tem sido descrita como opção terapêutica em centros especializados (NGUYEN A, et al., 2020). A indicação de cardiodesfibrilador implantável deve seguir a estratificação individualizada de risco de morte súbita, conforme as diretrizes vigentes (ELLIOTT PM, et al., 2014; OMMEN SR, et al., 2020).

5. CONCLUSÕES

A cardiomiopatia hipertrófica apical (síndrome de Yamaguchi) constitui variante distinta da CMH, com particularidades epidemiológicas, genéticas e prognósticas que a diferenciam das formas não apicais. Seu reconhecimento é frequentemente tardio, em razão da apresentação clínica inespecífica e das limitações diagnósticas da ecocardiografia convencional. A ressonância magnética cardíaca desempenha papel central na caracterização morfológica e na identificação de complicações como o aneurisma apical, com implicações diretas na estratificação de risco. Estudos de seguimento em longo prazo indicam que a condição, embora historicamente considerada benigna, associa-se a risco não desprezível de fibrilação atrial, eventos tromboembólicos e morte súbita cardíaca, reforçando a necessidade de acompanhamento clínico e por imagem estruturado ao longo do tempo.

REFERÊNCIAS

1. ABU RUMAN Y, KUMANAYAKA D, ALKHLAIFAT O, KHAWAR Z, MIRZA N, SULEIMAN A. Apical hypertrophic cardiomyopathy presenting with syncope in a Hispanic woman: a report of a rare case. *Cureus*, 2024; 16(2): e54985.
2. ALBANESI FILHO FM. Cardiomiopatia hipertrófica apical. *Arq Bras Cardiol*, 1996; 66(2): 91-96.
3. ALBANESI FILHO FM, LOPES JS, DIAMANT JDA, CASTIER MB, ASSAD JAR, LYRA RC. É a cardiomiopatia hipertrófica apical vista em uma amostra na cidade do Rio de Janeiro similar à encontrada no oriente? *Arq Bras Cardiol*, 1998; 71(2).
4. CHEN QF, ZOU J, KATSOURAS CS, et al. Clinical characteristics and outcomes in patients with apical and nonapical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc*, 2024; 13: e036663.
5. ELLIOTT PM, ANASTASAKIS A, BORGER MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*, 2014; 35(39): 2733-2779.
6. ERIKSSON MJ, SONNENBERG B, WOO A, RAKOWSKI P, PARKER TG, WIGLE ED, RAKOWSKI H. Long-term outcome in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2002; 39(4): 638-645.
7. GRUNER C, CARE M, SIMINOVITCH K, MORAVSKY G, WIGLE ED, WOO A, RAKOWSKI H. Sarcomere protein gene mutations in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Genet*, 2011; 4(3): 288-295.
8. HAJJ-ALI A, GABALLA A, AKINTOYE E, JADAM S, RAMCHAND J, XU B, OSPINA S, THAMILARASAN M, SMEDIRA NG, POPOVIC ZB, DESAI MY. Long-term outcomes of patients with apical hypertrophic cardiomyopathy utilizing a new risk score. *JACC Adv*, 2024; 3(10): 101235.

9. HUGHES RK, KNOTT KD, MALCOLMSON J, et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy: the variant less known. *J Am Heart Assoc*, 2020; 9(5): e015294.
10. HUSSER D, UEBERHAM L, JACOB J, HEUER D, RIEDEL-HELLER S, WALKER J, HINDRICKS G, BOLLMANN A. Prevalence of clinically apparent hypertrophic cardiomyopathy in Germany: an analysis of over 5 million patients. *PLoS One*, 2018; 13(5): e0196612.
11. JAN MF, TODARO MC, ORETO L, TAJIK AJ. Apical hypertrophic cardiomyopathy: present status. *Int J Cardiol*, 2016; 222: 745-759.
12. KITAOKA H, DOI Y, CASEY SA, HITOMI N, FURUNO T, FUJIWARA H. Comparison of prevalence of apical hypertrophic cardiomyopathy in Japan and the United States. *Am J Cardiol*, 2003; 92(10): 1183-1186.
13. KLARICH KW, ATTENHOFFER JOST CH, BINDER J, CONNOLLY HM, SCOTT CG, FREEMAN WK, ACKERMAN MJ, NISHIMURA RA, OMMEN SR. Risk of death in long-term follow-up of patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 2013; 111(12): 1784-1791.
14. LEE JV, EMMANUELA M, PATRICIO A, et al. Systematic review and meta-analysis comparing long-term outcomes in apical versus nonapical hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 2025; 194: 94-100.
15. LI J, FANG J, LIU Y, WEI X. Apical hypertrophic cardiomyopathy: pathophysiology, diagnosis and management. *Clin Res Cardiol*, 2024; 113(5): 680-693.
16. MARON BJ, MARON MS. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*, 2013; 381(9862): 242-255.
17. MARTINEZ JUAREZ D, GOMEZ-MONTERROSAS O, PEREZ MENDOZA AA, ZAMORA ROSALES F. Subendocardial late gadolinium enhancement without troponin elevation: a case of apical hypertrophic cardiomyopathy with myocardial involvement. *Cureus*, 2025; 17(11): e98035.
18. MORIMOTO S, SEKIGUCHI M, UEMURA A, HIRAMITSU S, KIMURA K, OHTSUKI M, ISHII J, KATO S, KASANUKI H, HISHIDA H. Cardiac muscle cell disorganization in apical hypertrophic cardiomyopathy: a cardiac biopsy study. *Jpn Heart J*, 2003; 44(4): 506-513.
19. NGUYEN A, SCHAFF HV, NISHIMURA RA, et al. Apical myectomy for patients with hypertrophic cardiomyopathy and advanced heart failure. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2020; 159(1): 145-152.
20. OMMEN SR, MITAL S, BURKE MA, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2020; 76(25): e159-e240.
21. RAJGOPA S, CHAUHAN Y, TALLURI K, KALEEM S, SAJID S, REDDY T, SHAH A. Unmasking Yamaguchi syndrome: a rare case of apical hypertrophic cardiomyopathy in a young African-American male. *Bioinformation*, 2025; 21(2): 257-260.

22. ROWIN EJ, MARON BJ, HAAS TS, et al. Hypertrophic cardiomyopathy with left ventricular apical aneurysm: implications for risk stratification and management. *J Am Coll Cardiol*, 2017; 69(7): 761-773.
23. SAKAMOTO T, TEI C, MURAYAMA M, ICHIYASU H, HADA Y. Giant T wave inversion as a manifestation of asymmetrical apical hypertrophy (AAH) of the left ventricle: echocardiographic and ultrasonocardiographic study. *Jpn Heart J*, 1976; 17(5): 611-629.
24. STEINBERG C, NADEAU-ROUTHIER C, ANDRÉ P, et al. Ventricular arrhythmia in septal and apical hypertrophic cardiomyopathy: the French-Canadian experience. *Front Cardiovasc Med*, 2020; 7: 548564.
25. STORINO AF, et al. Tratamento farmacológico da cardiomiopatia hipertrófica em adultos: uma revisão narrativa. *Braz J Health Rev*, 2020; 3(4): 11855-11871.
26. YAMAGUCHI H, ISHIMURA T, NISHIYAMA S, 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): 401-412.
27. YIN Y, HU W, ZHANG L, WU D, YANG C, YE X. Clinical, echocardiographic and cardiac MRI predictors of outcomes in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2022; 38(3): 643-651.
28. YUSUF S, BATHINA J, BANCHS J, MOUHAYAR E, DAHER I. Apical hypertrophic cardiomyopathy. *World J Cardiol*, 2011; 3(7): 256-259.
29. ZEINEH N, ELES G. Apical hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*, 2015; 373(19): e22.
30. ZYMBERI D, KADRIJA M. Yamaguchi syndrome: a rare type of hypertrophic cardiomyopathy. *Ital J Med*, 2025; 19(4). doi:10.4081/itjm.2025.2133.