

Tratamiento quirúrgico de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva

Evaristo Castedo^a, Rubén A. Cabo^a, Iván Núñez^a, Emilio Monguió^a, Carlos G. Montero^a, Raúl Burgos^a, Santiago Serrano-Fiz^a, Gabriel Téllez^a, Magdalena González^b, Miguel A. Caveró^b y Juan Ugarte^a

^aDepartamento de Cirugía Cardiovascular. Clínica Puerta de Hierro. Madrid. ^bDepartamento de Cardiología. Clínica Puerta de Hierro. Madrid. España.

Introducción y objetivos. Un 5% de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MHO) tienen síntomas pertinaces al tratamiento médico y son candidatos a una terapia invasiva. El objetivo de este trabajo fue analizar nuestros resultados en la cirugía de la MHO durante los últimos 10 años.

Pacientes y método. Entre julio de 1993 y enero de 2004 hemos intervenido a 26 pacientes con MHO pertinaz a tratamiento farmacológico. El procedimiento realizado fue una miectomía septal extendida, que se asoció a plicatura del velo anterior mitral (PVA) en 19 (73%) casos y a reemplazo valvular mitral en 5 (19%). Se analizaron la evolución posquirúrgica del grado de disnea, el gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (GTSVI), la insuficiencia mitral (IM) y el movimiento sistólico anterior (SAM).

Resultados. El seguimiento medio fue de 63 ± 37 meses. Tras la cirugía se produjo una reducción significativa del GTSVI (de 96,5 a 19,5 mmHg; $p < 0,001$), del grado de IM (de 2,54 a 0,69; $p < 0,001$) y del SAM (de 2,92 a 0,23; $p < 0,001$), que se tradujo en una mejoría en la clase funcional de los pacientes. La mortalidad hospitalaria y la necesidad de marcapasos por bloqueo completo poscirugía fueron del 3,8% ($n = 1$). No ha habido ningún caso de comunicación interventricular (CIV) ni de daño valvular mitroaórtico iatrogénico. La supervivencia actuarial fue del $96 \pm 4\%$ a los 5 años.

Conclusiones. La cirugía en pacientes con MHO produce una gran mejoría clínica con una baja morbimortalidad. Al tratar simultáneamente los componentes miocárdico y valvular de la enfermedad, permite no sólo reducir el GTSVI, sino corregir la IM y suprimir el SAM.

Palabras clave: Miocardiopatía hipertrófica. Cirugía. Insuficiencia mitral. Valvuloplastia.

Surgical Treatment for Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy

Introduction and objectives. Five percent of the patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM) have symptoms unresponsive to medical treatment and are candidates for invasive therapy. The objective of this study was to analyze our results with surgical treatment of HOCM during the last 10 years.

Patients and method. Between July 1993 and January 2004 26 patients with HOCM refractory to drug therapy were operated on. An extended septal myectomy was performed, in combination with anterior mitral leaflet plication in 19 cases (73%) and with mitral valve replacement in 5 (19%). Evolution of the grade of dyspnea, left ventricle outflow tract gradient (LVOTG), mitral regurgitation, and systolic anterior motion after surgery was analyzed.

Results. Mean follow-up was 63 (37) months. After surgery, a significant reduction in LVOTG (from 96.5 to 19.5 mmHg; $P < .001$), grade of mitral regurgitation (from 2.54 to 0.69; $P < .001$) and systolic anterior motion (from 2.92 to 0.23; $P < .001$) was achieved, which led to improvement in functional class. Hospital mortality and need for pacemaker implantation due to complete heart block after surgery was 3.8% ($n=1$). There were no cases of iatrogenic ventricular septal defect or mitro-aortic valve injury. Actuarial survival at 5 years was 96% (4%).

Conclusions. Surgery in patients with HOCM yields great clinical improvements with low morbidity and mortality. Simultaneous intervention for both myocardial and valvular components of the disease allows not only reduction in the LVOTG but also correction of mitral regurgitation and abolition of systolic anterior motion.

Key words: Hypertrophic cardiomyopathy. Surgery. Mitral regurgitation. Valvuloplasty.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

Correspondencia: Dr. E. Castedo.
Departamento de Cirugía Cardiovascular. Clínica Puerta de Hierro.
San Martín de Porres, 4. 28035 Madrid. España.
Correo electrónico: evaristocm@terra.es

Recibido el 16 de febrero de 2004.
Aceptado para su publicación el 6 de mayo de 2004.

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MHO) suele responder muy bien al tratamiento farmacológico¹⁻³. La administración de agentes inotrópicos negativos mejora la sintomatología, la capacidad funcional y la calidad de vida en la mayoría de los pacientes con obstrucción hemodinámicamente significativa. No

ABREVIATURAS

CIV: comunicación interventricular.
 GTSVI: gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.
 IM: insuficiencia mitral.
 MHO: miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
 PVA: plicatura del velo anterior mitral.
 SAM: movimiento sistólico anterior.

obstante, aproximadamente un 5% de los pacientes presenta síntomas persistentes al tratamiento médico² y son candidatos a una terapia invasiva, ya sea con marcapasos DDD, ablación miocárdica septal transluminal percutánea o cirugía.

El objetivo de este trabajo fue analizar los resultados del tratamiento quirúrgico en pacientes con MHO pertinaz intervenidos en nuestro centro durante los últimos 10 años. Estudiamos la influencia de la miectomía asociada a reparación o sustitución mitral en la capacidad funcional y en el grado de obstrucción hemodinámica intraventricular, valorando la evolución posquirúrgica del gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (GTSVI), la insuficiencia mitral (IM) y el movimiento sistólico anterior (SAM).

PACIENTES Y MÉTODO

Entre julio de 1993 y enero de 2004 hemos intervenido quirúrgicamente a 26 pacientes con MHO pertinaz al tratamiento farmacológico. La edad media fue de 55 ± 12 años (rango, 37-74 años) y el 58% (n = 15) eran mujeres. Todos los enfermos presentaban en la ecocardiografía una obstrucción severa (GTSVI en reposo > 60 mmHg, IM de grado $\geq 2/4$ y SAM) y estaban sintomáticos a pesar de tratamiento médico máximo con bloqueadores beta y antagonistas de los canales del calcio: el 92% tenía disnea; el 54%, angina, y el 8%, antecedentes de síncope. En 2 de ellos se había implantado, previamente a la cirugía, un marcapasos bicameral sin conseguirse mejoría. La cirugía se llevó a cabo de forma urgente en 2 (8%) casos: una paciente de 51 años, que debutó con edema agudo de pulmón secundario a endocarditis mitral aguda e IM severa, y un varón de 41 años, que ingresó en shock cardiogénico y fue intubado en urgencias.

El procedimiento quirúrgico realizado fue miectomía más plicatura del velo anterior mitral (PVA) en 19 (73%) casos, miectomía más reemplazo valvular mitral en 5 (19%) y miectomía aislada en 2 (8%). En 2 pacientes se realizó otro procedimiento asociado: revascularización coronaria y reemplazo valvular aórtico, respectivamente.

Miectomía septal extendida y plicatura del velo anterior mitral

La cirugía se realizó mediante esternotomía media. Después de la canulación de la aorta ascendente y la aurícula derecha, se entró en circulación extracorpórea y se enfrió al paciente a 32 °C. Se accedió al septo interventricular mediante una aortotomía oblicua en «palo de hockey» dirigida hacia el velo aórtico no coronario. Se introdujo un separador a través del anillo aórtico para la tracción y la protección del velo coronario derecho y con un bisturí del número 15 se practicó una resección de un fragmento del septo interventricular bajo el velo de aproximadamente 4 cm de longitud, 1 cm de ancho y 1,5 cm de espesor, respetando los 5 mm inmediatamente por debajo de la válvula aórtica y la comisura entre el velo derecho y el no coronario. Distalmente, la resección se prolongó hasta la base de implantación de los músculos papilares (miectomía septal extendida). Por la propia aortotomía, se realizó una plicatura del segmento A2 del velo anterior mitral en su aspecto ventricular y a lo largo de su eje longitudinal, empleando 4 puntos sueltos de polipropileno de 5-0. En 2 pacientes, en los que a juicio del cirujano no se apreciaban anomalías estructurales en el velo anterior mitral, se realizó una miectomía aislada sin reparación mitral asociada. En 8 casos, para optimizar la visualización del septo y el aparato subvalvular mitral, la intervención se realizó con la ayuda de un cardioscopio con óptica rígida de 4 mm de diámetro, 230 mm de longitud y 70° de angulación (Storz Instruments, Tuttlingen, Alemania), que se conectó a una fuente de luz y a un monitor de vídeo. Finalizada la circulación extracorpórea, se realizó siempre un ecocardiograma transesofágico intraoperatorio para comprobar la reducción del GTSVI y la corrección de la IM y el SAM.

Reemplazo valvular mitral

En 5 pacientes, en lugar de preservar la válvula mitral nativa, ésta se sustituyó por una prótesis mecánica. Las razones que justificaron esta actitud fueron diversas: a) endocarditis aguda (n = 1) o subaguda (n = 1) con destrucción masiva de los velos mitrales; b) situación de urgencia, inestabilidad hemodinámica e imposibilidad de contar con un ecocardiografista experto en quirófano (n = 1); c) necesidad de reemplazar la válvula aórtica por insuficiencia aórtica asociada (n = 1); y d) preferencia del cirujano por tener más confianza en esta técnica (n = 1). El reemplazo valvular se llevó a cabo reseccando no sólo los velos valvulares, sino también el aparato subvalvular, incluida parte de los músculos papilares.

Variables estudiadas y análisis estadístico

Se siguió a los pacientes clínicamente y con control ecocardiográfico; se realizó una última revisión a to-

dos cuando se detuvo el seguimiento. Se analizó la evolución después de la cirugía de una serie de variables clínicas (grado de disnea) y ecocardiográficas (grosor del septo interventricular, GTSVI, grado de IM y de SAM, y fracción de eyección del ventrículo izquierdo). La IM se clasificó en 4 grados en función del volumen regurgitante: 1, < 30 ml; 2, 30-44 ml; 3, 45-59 ml, y 4, \geq 60 ml. Se establecieron 4 grados de SAM en función de la distancia septo-velo anterior durante la sístole en el plano paraesternal longitudinal: 0, sin SAM; 1, si > 10 mm; 2, < 10 mm, y 3, 0 mm. La comparación de las variables cuantitativas pre y posmiectomía se realizó mediante la prueba de la t de Student para datos apareados y el análisis de la supervivencia actuarial por el método de Kaplan-Meier.

RESULTADOS

El seguimiento medio de los pacientes fue de 63 ± 37 meses. La comparación de los datos clínicos y ecocardiográficos pre y postoperatorios se refleja en la tabla 1. La cirugía produjo una reducción significativa del grosor del septo interventricular y el GTSVI, corrigió la IM y suprimió el SAM. Los pacientes experimentaron una evidente mejoría en su capacidad funcional, por lo que en el momento de la última revisión, el 77% (n = 20) estaba en grado funcional I de la New York Heart Association (NYHA), el 19% (n = 5) en clase funcional II y el 96% sin angina.

No hemos tenido ningún caso de mortalidad operatoria. En 2 (8%) pacientes hubo que reentrar en circulación extracorpórea por persistencia de SAM e IM tras la miectomía, y se completó una resección más amplia. Hemos reintervenido a 1 enfermo por sangrado (3,8%). El paciente en shock cardiogénico preoperatorio precisó balón de contrapulsación intraórtico en el postoperatorio inmediato. No ha habido ningún caso de comunicación interventricular (CIV) o daño valvular mitro-aórtico residual, pero sí 1 caso (3,8%) de bloqueo auriculoventricular completo que necesitó la implantación de un marcapasos bicameral a los 10 días de la intervención. El 90% de los pacientes desarrolló bloqueo de la rama izquierda poscirugía. Una paciente de 72 años, con 117 mmHg de GTSVI, SAM e IM grado 3 precirugía, presentó insuficiencia cardíaca en el postoperatorio inmediato. A pesar del aparentemente aceptable resultado intraoperatorio, un nuevo ecocardiograma mostró un GTSVI residual de 62 mmHg, con IM grado 4 y SAM grado 3, lo que motivó su reintervención a los 3 días de la miectomía para la implantación de una prótesis mitral. La evolución posterior de la enferma fue buena, y se mantuvo en grado funcional II de la NYHA con un GTSVI residual de 23 mmHg. La mortalidad hospitalaria fue del 3,8%, ya que 1 paciente falleció a los 7 días de la cirugía debido a una arritmia ventricu-

TABLA 1. Comparación de los datos clínicos y ecocardiográficos pre y poscirugía

	Precirugía	Poscirugía	p
Grado de la NYHA			
I-II (n)	9	25	< 0,01
III-IV (n)	17	0	< 0,001
Media	$2,8 \pm 0,9$	$1,2 \pm 0,4$	< 0,001
Grosor del septo (mm)	24 ± 5	13 ± 4	< 0,001
GTSVI (mmHg)	$96,5 \pm 26,0$	$19,5 \pm 6,5$	< 0,001
Grado de IM			
0-1 (n)	0	20	< 0,001
2 (n)	12	5	< 0,01
3-4 (n)	14	0	< 0,001
Media	$2,54 \pm 0,51$	$0,69 \pm 0,79$	< 0,001
Grado de SAM			
0-1 (n)	1	25	< 0,001
3 (n)	25	0	< 0,001
Media	$2,92 \pm 0,39$	$0,23 \pm 0,43$	< 0,001
FEVI (%)	$67,5 \pm 8,9$	$65,7 \pm 8,4$	NS

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; GTSVI: gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo; IM: insuficiencia mitral; NYHA: New York Heart Association; SAM: movimiento sistólico anterior.

lar, que se creyó secundaria a hiperpotasemia en el contexto de una insuficiencia renal postoperatoria. La supervivencia actuarial fue del $96 \pm 4\%$ a los 5 años.

DISCUSIÓN

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad compleja por su heterogeneidad morfológica, funcional y clínica que afecta aproximadamente a 1 de cada 500 personas². Sólo el 25% de los pacientes presenta una obstrucción hemodinámica significativa en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. De éstos, la mayoría responde adecuadamente al tratamiento médico. Los fármacos inotrópicos negativos, como los bloqueadores beta, la disopiramida o el verapamilo, suelen mejorar los síntomas, prolongar el tiempo de ejercicio y disminuir el GTSVI¹⁻³. No obstante, en el 5% de los pacientes con MHO, la sintomatología es refractaria al tratamiento farmacológico y debe considerarse realizar una terapia invasiva².

Bases fisiopatológicas del tratamiento quirúrgico actual

Desde que a mediados del siglo pasado se realizasen las primeras intervenciones⁴⁻⁷, la cirugía de la MHO ha ido evolucionando según la idea de la fisiopatología de la enfermedad que se ha tenido en cada momento. En principio, se pensaba que la obstrucción era debida a la existencia de un esfínter muscular subaórtico, al igual que sucede en la obstrucción del infundíbulo del ventrículo derecho, por lo que la intervención que se realizaba era una miotomía septal⁴⁻⁷. El GTSVI resi-

dual era significativo y la mortalidad hospitalaria elevada, lo que condujo al abandono de la técnica. En 1968, Morrow describió la «miectomía subaórtica», con la que publicó buenos resultados clínicos y hemodinámicos⁸. La resección de la porción subaórtica del septo incrementaba el diámetro del tracto de salida ventricular, disminuyendo la velocidad del flujo de la sangre a su paso y con ello la fuerza de atracción del velo anterior de la válvula mitral debido al efecto Venturi, que se consideraba la principal causa del SAM. Hoy se sabe que el papel que desempeña el efecto Venturi en la fisiopatología de la enfermedad es mucho menos relevante de lo que se creía, y se considera que el arrastre del velo anterior por un flujo anormalmente dirigido hacia la pared posterior debido a la hipertrofia del septo es la principal causa del SAM y la obstrucción⁹. Esta idea ha hecho variar el tratamiento quirúrgico, de forma que actualmente se aboga por una actuación combinada, no sólo en el septo hipertrófico, sino también en la válvula mitral y el aparato subvalvular. La técnica que nosotros consideramos de elección es la miectomía septal extendida asociada a PVA.

La miectomía extendida⁹⁻¹¹ supone prolongar la resección septal hasta la base de los músculos papilares respetando el septo subaórtico, que está muy poco involucrado en la fisiopatología de la enfermedad y cuya resección, además de no conseguir redirigir adecuadamente el flujo, tiene un riesgo elevado de complicaciones. En cambio, la resección del septo medio-distal hace que el flujo se dirija hacia la pared anterior y no incida por detrás del velo anterior mitral, con lo que se suprime el SAM y disminuye el GTSVI. La dificultad técnica radica en la visión limitada que el cirujano tiene del campo operatorio. Una resección escasa hace que persista la obstrucción, mientras que una excesiva tiene riesgo de complicaciones. Para facilitar una resección extensa pero segura, nuestro grupo propuso la realización de la miectomía videoasistida con ayuda de un cardioscopio, que permite resecar la banda fibromuscular septal en la zona de la base de implantación de los músculos papilares, sin dañar el aparato subvalvular mitral¹².

La presencia de alteraciones anatómicas en la válvula mitral de los pacientes con MHO es un hecho bien documentado^{13,14}. Los velos son habitualmente más grandes de lo normal y los músculos papilares adoptan una posición más anterior dentro de la cavidad ventricular. La PVA^{15,16} tiene como objetivo disminuir el tamaño y la laxitud del velo, con lo que se reduce la superficie expuesta al flujo y, con ello, su arrastre hacia la pared posterior y el SAM. Nosotros lo plicamos a lo largo del eje longitudinal, en la zona fibrótica de la valva que representa el punto de contacto con el septo y que suele coincidir con el segmento medio (A2), aunque un trabajo reciente con ecocardiografía tridimensional ha sugerido que el segmento anterior (A1) es el más implicado en el SAM¹⁷. Hay grupos que rea-

lizan una plicatura transversal⁹ y que incluso la combinan con una movilización y escisión parcial de los músculos papilares¹¹. Probablemente, el empleo de esta técnica no debe generalizarse a todos los pacientes, pero sí al menos a aquellos con SAM, IM y velos grandes y redundantes, en los que la miectomía aislada puede dejar un 11% de IM severa residual¹⁸.

El reemplazo valvular¹⁹ quizá sea el tratamiento más definitivo de la MHO, al conseguir la mayor reducción del GTSVI y suprimir la IM. Al contrario que en otras enfermedades mitrales, debe realizarse resecano toda la válvula y el aparato subvalvular, incluidos los músculos papilares²⁰. Si desaparece el velo anterior, no existe posibilidad de SAM. No obstante, es una alternativa a utilizar en casos seleccionados, dado que conlleva el riesgo de complicaciones derivadas de las prótesis. Sus indicaciones son: la presencia de alteraciones estructurales de la válvula mitral (prolapso, calcificación, endocarditis); la recidiva tras una miectomía previa; la obstrucción medioventricular y los raros casos de MHO refractaria con SAM y gradiente pero con hipertrofia septal menor de 18 mm, en cuyo caso la miectomía puede tener gran riesgo de CIV residual²¹. En nuestra serie, las razones más frecuentes para recurrir al reemplazo valvular fueron la destrucción valvular por endocarditis y la urgencia, por no disponer de un ecocardiografista experto que garantizase una buena reparación.

Beneficio clinicohemodinámico y morbimortalidad de la cirugía

En nuestra experiencia, la cirugía produjo una reducción muy significativa del GTSVI, la IM y el SAM, que permitió una mejoría sintomática en el 96% de los pacientes y una desaparición completa de los síntomas en el 77%. El GTSVI se redujo en un 80% y el valor postoperatorio en reposo (19,5 mmHg) está en el límite superior del conseguido en las mejores series internacionales, en las que oscila entre 4,5 y 16 mmHg^{9-11,22}. La incidencia de complicaciones ha sido baja. El hecho de no haber tenido ningún caso de CIV ni insuficiencia aórtica iatrogénica y la prevalencia de bloqueo completo inferior al 4% deben guardar relación con el respeto de los 5 mm de septo inmediatamente por debajo del anillo aórtico y de la comisura entre el velo coronario derecho y el no coronario. El bloqueo de la rama izquierda posquirúrgico fue muy frecuente, pero no se tradujo en un deterioro de la contractilidad ventricular y de hecho puede ser considerado un signo de resección septal suficientemente extensa²³. La aparición de CIV residual es rara en las series recientes (0-2%) y la necesidad de marcapasos por bloqueo auriculoventricular está entre el 0 y el 10%. La mortalidad hospitalaria de la miectomía oscila entre el 0 y el 6% y la supervivencia a los 5 y 10

años, entre el 85 y el 93% y entre el 70 y el 88%, respectivamente^{9-11,22}. La mortalidad temprana y tardía son mayores en caso de que la miectomía se asocie a revascularización coronaria o reemplazo valvular^{9,24}. En nuestro estudio, la mortalidad al mes (3,8%) y la supervivencia a los 5 años (96%) son buenas, sobre todo teniendo en cuenta que un 8% de los casos fueron emergencias y otro 8%, cirugía combinada. Aunque ninguna terapia invasiva ha demostrado reducir la incidencia de muerte súbita en la MHO, consideramos muy significativo el hecho de que no se produjo ninguna muerte súbita cardíaca tras un seguimiento medio de 5 años.

Candidatos quirúrgicos

Una de las principales ventajas de la cirugía frente a otras estrategias invasivas es la posibilidad de tratar no sólo el componente miocárdico (hipertrofia septal) de la enfermedad, sino también el valvular (mitral), corrigiendo la IM y el SAM. En nuestra serie, la IM postoperatoria fue nula o trivial en el 77% de los casos y en el 100% se suprimió el SAM. La ablación miocárdica septal transluminal percutánea no parece ejercer un efecto corrector sobre la IM^{25,26}, por lo que creemos que los pacientes con IM y SAM significativos, o con alteraciones estructurales del aparato valvular o subvalvular mitral, deben remitirse a cirugía. Asimismo, los casos con cardiopatía asociada y probablemente los pacientes más jóvenes, que suelen tener una peor respuesta a la ablación por presentar una mayor hipertrofia septal y frecuentes alteraciones estructurales de los músculos papilares^{25,27}, pueden ser también mejores candidatos quirúrgicos.

CONCLUSIONES E IMPLICACIONES CLÍNICAS

La cirugía en pacientes con MHO produce una excelente corrección del GTSVI, la IM y el SAM, que se traduce clínicamente en una significativa mejoría en la capacidad funcional. Siempre que sea posible, la miectomía septal extendida asociada a PVA es la técnica de elección. Si se realiza en un centro con experiencia, la cirugía se puede llevar a cabo con una morbimortalidad baja, que en cualquier caso ha de sopesarse frente a la sintomatología y el grado de obstrucción hemodinámica del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, Williams WG. Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical spectrum and treatment. *Circulation* 1995;92:1680-92.

2. Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997;336:775-85.
3. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* 2002;287:1308-20.
4. Morrow AG, Brockenbrough EC. Surgical treatment of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Technique and hemodynamic results of subaortic ventriculomyotomy. *Ann Surg* 1961;154:181-9.
5. Kirklin JW, Ellis FH Jr. Surgical relief of diffuse subvalvular aortic stenosis. *Circulation* 1961;24:739-42.
6. Cleland WP. The surgical management of obstructive cardiomyopathy. *J Cardiovasc Surg* 1963;4:489-91.
7. Bigelow WG, Trimble AS, Auger P, Marquis Y, Wigle ED. The ventriculomyotomy operation for muscular subaortic stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1966;52:514-24.
8. Morrow AG, Fogarty TJ, Hannah H III, Braunwald E. Operative treatment in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Techniques and results of postoperative clinical and hemodynamic assessments. *Circulation* 1968;37:589-96.
9. Sherrid MV, Chaudhry FA, Swistel DG. Obstructive hypertrophic cardiomyopathy: echocardiography, pathophysiology, and the continuing evolution of surgery for obstruction. *Ann Thorac Surg* 2003;75:620-32.
10. Messmer BJ. Extended myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg* 1994;58:575-7.
11. Schoendube FA, Klues HG, Reith S, Flachskampf FA, Hanrath P, Messmer BJ. Long-term clinical and echocardiographic follow-up after surgical correction of hypertrophic obstructive cardiomyopathy with extended myectomy and reconstruction of the subvalvular mitral apparatus. *Circulation* 1995;92(Suppl II):122-7.
12. Castedo E, Tebar E, Téllez-Cantero JC, Roda J, Serrano-Fiz S, Montero CG, et al. Tratamiento quirúrgico de la miocardiopatía hipertrófica mediante técnica vídeo-asistida. A propósito de un caso. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:684-6.
13. Jiang L, Levine RA, King ME, Weyman AE. An integrated mechanism for systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy based on echocardiographic observations. *Am Heart J* 1987;113:633-44.
14. Klues HG, Maron BJ, Dollar AL, Roberts WC. Diversity of structural mitral valve alterations in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1992;85:1651-60.
15. Cooley DA. Surgical techniques for hypertrophic left ventricular obstructive myopathy including mitral valve plication. *J Card Surg* 1991;6:29-34.
16. McIntosh CL, Maron BJ, Cannon RO, Klues HG. Initial results of combined anterior mitral leaflet plication and ventricular septal myotomy-myectomy for the relief of left ventricular outflow tract obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1992;86(Supl 5):60-7.
17. Pérez de Isla L, Zamorano JL, Cordeiro P, Almería C, Rodrigo JL, González R, et al. Evaluación del mecanismo de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo en la miocardiopatía hipertrófica. Utilidad de la ecocardiografía 3D en tiempo real [abstract]. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(Supl 2):15.
18. Krajcer Z, Leachman RD, Cooley DA, Coronado R. Septal myotomy-myectomy versus mitral valve replacement in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1999;80(Supl I):57-64.
19. Cooley DA, Leachman RD, Wukash DC. Mitral valve replacement for idiopathic hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Surg* 1976;17:380-7.
20. McIntosh CL, Greenberg GJ, Maron BJ, Leon MB, Cannon RO, Clark RE. Clinical and hemodynamic results following mitral valve replacement in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg* 1989;47:236-46.
21. McIntosh C, Maron B. Current operative treatment of obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1988;78:487-95.
22. Schulte HD, Borisov K, Gams E, Gramsch-Zabel H, Losse B, Schwartzkopff B. Management of symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy-long term results after surgical therapy. *Thorac Cardiovasc Surg* 1999;47:213-8.

23. Leachman RD. Potential mechanisms of improvement after various treatments for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Tex Heart Inst J* 1995;22:126-33.
24. Siegmann IL, Maron BJ, Permut LC, McIntosh CL, Clark R. Results of operation for coexistent obstructive cardiomyopathy and coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:1527-33.
25. Seggewiss H, Rigopoulos A. Ablación septal en la miocardiopatía hipertrófica: situación actual. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:1153-9.
26. Rivera S, Sitges M, Azqueta M, Marigliano A, Velamazán M, Miranda-Guardiola F, et al. Remodelado ventricular izquierdo tras ablación septal percutánea con alcohol en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva: estudio ecocardiográfico. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:1174-81.
27. Seggewiss H, Faber L, Ziemssen P, Meyners W, Krater L, Meissner A, et al. Age related acute results in percutaneous septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy [abstract]. *J Am Coll Cardiol* 2000;35(Suppl A):188.