

MOVIMIENTO SISTÓLICO ANTERIOR DE LA VÁLVULA MITRAL TRAS REPARACIÓN QUIRÚRGICA: FACTORES DE RIESGO, DIAGNÓSTICO Y ALGORITMO DE MANEJO

Systolic anterior motion of the mitral valve after surgical reconstruction: risk factors, diagnosis, and management algorithm

RESUMEN

El crecimiento exponencial de la cirugía mitral reparadora ha transformado el pronóstico de los pacientes con insuficiencia mitral grave. La preponderancia de la reconstrucción mitral ya es reconocida en todos los consensos de expertos y en las guías clínicas actuales. De forma paralela, también se ha incrementado la incidencia de complicaciones inherentes a las técnicas de reparación más conservadoras, como, por ejemplo, el movimiento sistólico anterior (SAM, por sus siglas en inglés). Los mecanismos del SAM son complejos y dependen directamente de las características del aparato mitral tras la plastia y, por supuesto, del estado hemodinámico del ventrículo izquierdo. En este contexto, la ecocardiografía tiene un importante papel diagnóstico y pronóstico. Aproximadamente el 90% de los casos de SAM se pueden resolver de manera conservadora; por lo tanto, un abordaje multidisciplinar ordenado es crítico a la hora de entender el sustrato del problema, y saber cuándo y cómo intervenir. A continuación, se presenta un algoritmo sencillo para el manejo del SAM perioperatorio.

Palabras clave: cirugía mitral reparadora, insuficiencia mitral, movimiento sistólico anterior.

Autor:

Javier Castillo¹

¹Hospital HIMA San Pablo, Hispanic Valve Center, Puerto Rico, Estados Unidos de América

Autor para correspondencia:

Javier Castillo, MD

javier.castillo@bayamonmc.org

ABSTRACT

The exponential growth of mitral repair surgery has transformed the prognosis of patients with severe mitral regurgitation. All expert consensus and current clinical guidelines recognize the preponderance of mitral reconstruction. The incidence of complications inherent to more conservative repair techniques, such as systolic anterior motion (SAM), has also increased. The mechanisms of SAM are complex and depend directly on the characteristics of the mitral apparatus after plasty and, of course, on the hemodynamic state of the left ventricle. In this context, echocardiography has an important diagnostic and prognostic role. Approximately 90% of cases of SAM can be resolved conservatively; therefore, an orderly multidisciplinary approach is critical in understanding the substrate of the problem and knowing when and how to intervene. A simple algorithm for the management of perioperative MAS is presented below.

Keywords: *mitral repair surgery, severe mitral regurgitation, systolic anterior motion.*

INTRODUCCIÓN

En pleno auge de la reconstrucción mitral y de las técnicas más conservadoras con base en el uso exclusivo de neocuerdas, se ha informado la aparición del SAM perioperatorio en hasta el 15% de los pacientes¹. Además, de acuerdo con las últimas publicaciones, la incidencia a mediano y largo plazo puede ser de hasta el 7%². El SAM raras veces ocurre en pacientes con enfermedad degenerativa, cualquiera sea el tamaño de los velos o el grado de degeneración mixomatosa. Por este motivo, la aparición del SAM tras la plastia reconstructiva se considera un fenómeno iatrogénico³.

El grado del SAM tras cirugía reparadora depende directamente de las características del aparato valvular mitral que incluye el anillo, los velos, las cuerdas tendinosas, los músculos papilares y el ventrículo izquierdo. El estado hemodinámico de este último es crítico para la aparición, la evaluación, la evolución y el tratamiento del SAM. La aparición del SAM se asocia típicamente con insuficiencia mitral y obstrucción del TSVI, que, sin tratamiento, puede dar lugar a edema agudo de pulmón, insuficiencia cardíaca y muerte súbita. A pesar de las múltiples técnicas y maniobras quirúrgicas enfocadas en evitarlo, su incidencia todavía es elevada⁴. En consecuencia, es muy importante que los especialistas implicados en el cuidado posquirúrgico de pacientes tras una plastia mitral dispongan de la capacidad de gestión de esta complicación particular.

Aunque la mayoría de los casos de SAM se resuelven con un manejo conservador (tratamiento médico y hemodinámico), alrededor del 10% de los casos pueden requerir una reintervención temprana⁵. Asimismo, el especialista cardiovascular no debe sentirse cómodo solo con el diagnóstico y el manejo médico básico del SAM, sino también con el análisis de riesgo y la coordinación de un abordaje multidisciplinar ordenado para entender el sustrato del problema, y saber cuándo y cómo intervenir. Un algoritmo simple basado en cálculos ecocardiográficos y hallazgos hemodinámicos para el manejo perioperatorio de SAM puede ser especialmente valioso para el manejo de cualquier paciente que presente esta complicación en particular.

DEFINICIÓN

El SAM se define como el desplazamiento de la porción distal del velo anterior de la válvula mitral hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) en sístole. El principal desencadenante del SAM tras reconstrucción mitral es el desajuste entre la dimensión del anillo (alteración inducida por la anuloplastia) y la cantidad resultante de

tejido de los velos (directamente proporcional a las técnicas de reparación empleadas). Aunque se han estudiado y descrito varios mecanismos potenciales, el efecto Venturi (tracción) y el fenómeno de arrastre (empuje) se encuentran entre los predominantes. En este contexto, ambos mecanismos describen el desplazamiento de la valva anterior hacia el TSVI con la consiguiente interrupción del flujo sanguíneo saliente⁶.

A medida que el ventrículo izquierdo se contrae y expulsa sangre hacia la aorta a través del tracto de salida, arrastra y empuja el tejido de la valva anterior hacia el TSVI, con interrupción del flujo laminar. Cuanto mayor sea la presencia de tejido por debajo de la línea de coaptación (tejido subanular o superficie de coaptación), mayor es el efecto de empuje o arrastre. Asimismo, las turbulencias en el TSVI ocasionan el efecto Venturi del velo anterior y la insuficiencia mitral. Sin duda, el fenómeno de arrastre juega un papel mucho más importante que el efecto Venturi, sobre todo cuanto mayor es la proximidad de la superficie de coaptación al TSVI⁷.

Existen una serie de factores de riesgo para el desarrollo del SAM. Estos se pueden dividir en factores clínicos o anatómicos propios del paciente, factores hemodinámicos y, por último, factores técnicos relacionados con la reparación (*Tabla 1*). La importancia que tiene el reconocimiento temprano del SAM como causa principal de hipotensión durante el período perioperatorio es clave, ya que muchas de las medidas tomadas de rutina para incrementar la presión arterial agravan el SAM de manera significativa.

CARACTERIZACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA

La ecocardiografía es aún relevante durante la anamnesis perioperatoria de la anatomía funcional de una estructura dinámica como la válvula mitral. Además, la irrupción de la ecocardiografía portátil (*handheld*) ha revolucionado el cuidado del paciente inestable y, por supuesto, el manejo de pacientes con SAM perioperatorio. Conocer con exactitud las características anatómicas de las lesiones valvulares, así como su impacto hemodinámico es esencial para proceder con un plan terapéutico individualizado para cada paciente⁸.

Hace más de cuatro décadas, con base en el movimiento ecocardiográfico de los velos, Carpentier estableció la tríada fisiopatológica de la patología mitral para el abordaje ordenado y sistemático de la enfermedad⁹. La tríada resalta la importancia de diferenciar entre la enfermedad por la cual se llega a la insuficiencia o estenosis (etiología), las lesiones resultantes y, por último, cómo estas lesiones

Clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Edad (<60 años) • Sexo masculino • Enfermedad degenerativa avanzada (mixomatosis grave) • Prolapso de ambas valvas • Valva anterior elongada • Línea de coaptación anterior: relación anterior:posterior <1,3 mm • Diámetro telesistólico limitado (ventrículos pequeños) • Miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MHO) • Angulación mitroaórtica reducida (<20°) • Anomalías del aparato subvalvar (inserción anómala de cuerdas)
Hemodinámicos	<ul style="list-style-type: none"> • Hipercontractilidad (ventrículo hiperdinámico o taquicardia) • Precarga limitada (tiempo corto de llenado ventricular o hipovolemia) • Poscarga limitada (hipotensión)
Técnicos	<ul style="list-style-type: none"> • Exceso de valva posterior residual (línea de coaptación anterior) • Exceso de superficie de coaptación (>10 mm) • Uso exclusivo de neocuerdas en valvas inusualmente redundantes • Tamaño equivocado de anillo protésico (demasiado pequeño) • MHO subyacente no tratada durante el procedimiento

TABLA 1. Factores de riesgo de movimiento sistólico anterior.

afectan la movilidad de los velos, es decir, el tipo de disfunción que causan. Con el transcurso del tiempo, los especialistas cardiovasculares han adoptado esta tríada o clasificación y, hoy día, aunque su uso todavía no está tan generalizado o extendido como debería, propicia un perfecto entendimiento entre cardiólogos, especialistas en imágenes cardíacas y cirujanos (*Figura 1*).

La clasificación de las diferentes disfunciones mitrales se basa en la posición de los márgenes de los velos con relación al plano del anillo mitral:

- Disfunción de tipo I: movilidad normal de las valvas con dilatación anular grave que da lugar a un *jet* de regurgitación central o a la perforación o hendidura de una de las valvas.
- Disfunción de tipo II: movilidad excesiva de las valvas, en general secundaria a la elongación patológica de las cuerdas tendinosas o a la rotura de estas. En esta ocasión, el *jet* de regurgitación se dirige al lado opuesto de la valva afectada.
- Disfunción de tipo III: movilidad restringida debido a la retracción del aparato subvalvular (frecuente en la enfermedad reumática o procesos inflamatorios) (IIIA) o desplazamiento del músculo papilar (remodelado isquémico o miocardiopatía dilatada) que causa el desplazamiento apical (ventriculización o *tethering*) de la valva (IIIB). El *jet* está dirigido al mismo lado de la valva afectada.

La clasificación original de la tríada fisiopatológica incluía solo disfunciones preoperatorias. Sin embargo, si se incluyen disfunciones secundarias a otras identidades clínicas (p. ej., miocardiopatía hipertrófica) o posoperatorias (p. ej., SAM o disfunción opuesta por fallo ventricular posoperatorio), existen dos disfunciones más:

- Disfunción de tipo IV: movimiento sistólico anterior debido a la presencia de miocardiopatía hipertrófica, inducido por alteraciones hemodinámicas, o tras reparación mitral. En este caso, se produce un *closing jet* o *jet* de chasquido de valvas de dirección errática.
- Disfunción de tipo V: condiciones híbridas como el prolapso posterior por empuje de la válvula anterior (forma particular de SAM), disfunción opuesta, el pseudoprolapso anterior o patologías avanzadas por endocarditis¹⁰.

En manos expertas, el examen sistemático de la válvula mitral mediante ecocardiografía debe aportar una información generalizada (patología anterior, posterior o bivalva) y segmentada de ambos velos (análisis de cada uno de los segmentos y comisuras), identificar el exceso o la escasez de tejido en los velos, evaluar las dimensiones anulares, detallar el estado del aparato subvalvular y estimar la resistencia ventricular. En cuanto a la evaluación específica del SAM, la vista paraesternal es de elección. El plano paraesternal (eje largo), si se utiliza

la ecocardiografía transtorácica o la vista sagital si se rota la sonda transesofágica hasta los 120°, corta de manera perpendicular la línea de coaptación, atravesando P2 (a la izquierda de la imagen) y A2 (a la derecha de la imagen). Esta vista es relevante sobre todo en la evaluación del SAM, ya que se ve con total claridad la superficie de coaptación y su extensión¹⁰. De manera adicional, esta vista nos permite evaluar la superficie anular, extrapolando el diámetro anular con la superficie de la valva anterior.

La evaluación ecocardiográfica de SAM debe realizarse en presencia de un ventrículo lleno (diámetro telesistólico maximizado tras optimización de precarga y poscarga) y normodinámico (adecuación del ritmo cardíaco y la contractilidad ventricular).

Aunque el cirujano evalúa la posición de la línea de coaptación durante la prueba salina (así como la altura de la superficie de coaptación mediante tinta), la línea también se puede evaluar mediante ecocardiografía tridimensional (*glass view*). El resto de las variables estructurales y geométricas a cotejar incluyen: a) la relación entre la altura de la valva anterior y posterior, b) los cambios en el diámetro anular, c) la distancia entre la línea de coaptación y el septo interventricular, d) los diámetros telesistólico y telediastólico, y e) el grosor del septo interventricular (si se abordó durante la cirugía). Cualquier fenómeno de SAM debe caracterizarse y documentarse, incluido el gradiente del TSVI (lo ideal es que sea ≤ 30 mmHg) y el grado de flujo turbulento e insuficiencia mitral¹¹.

TIPO I		Movilidad normal de velos	Dilatación anular (sin ventriculización) Perforación de velos Hendidura de velos	Fibrilación auricular Miocardiopatía isquémica/dilatada Endocarditis <i>windsock deformity</i> Patologías congénitas
TIPO II		Movilidad excesiva de velos	Hallazgo de <i>billowing</i> Prolapso localizado Prolapso de ambos velos	Enfermedad degenerativa* Endocarditis Enfermedad reumática Traumatismo Miocardiopatía isquémica Enfermedad de Marfán/Ehler-Danlos
TIPO IIIA		Movilidad restringida de velos	Restricción sistólica y diastólica	Enfermedad reumática Síndrome carcinoide Radioterapia Lupus eritematoso sistémico Mucopolisacaridosis Hipereosinofilia
TIPO IIIB		Movilidad restringida de velos	Restricción sistólica simétrica Restricción sistólica asimétrica Dilatación anular (con ventriculización)	Miocardiopatía isquémica/dilatada
TIPO IV		Movimiento sistólico anterior	Tras reparación mitral Inducción hemodinámica Miocardiopatía hipertrófica	Miocardiopatía hipertrófica obstructiva Hipovolemia Estimulación inotrópica Taquicardia (arritmias)
TIPO V		Disfunción opuesta	Pseudoprolapso** anterior Falla ventricular posoperatoria Prolapso posterior por SAM Patología intrínseca no tratada Endocarditis grave	Enfermedad de Barlow Miocardiopatía isquémica/dilatada Hipovolemia Estimulación inotrópica Taquicardia (arritmias) Proceso infeccioso

FIGURA 1. Clasificación ecocardiográfica de la patología mitral.

*La enfermedad degenerativa incluye la deficiencia fibroelástica, la deficiencia fibroelástica avanzada, las formas forme frustre, y la enfermedad de Barlow.

**Pseudoprolapso: define la imagen ecocardiográfica de prolapso del velo anterior por lesiones del velo posterior (la reparación del velo posterior es suficiente para su resolución).

Adaptado de: Castillo & Adams, Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease, Chapter 19:370, 5th Edition, 2020.

MANEJO PERIOPERATORIO DEL MOVIMIENTO SISTÓLICO ANTERIOR

Ante cualquier amago o sospecha de SAM tras la reparación mitral, se debe repasar la lista de verificación de maniobras preventivas que incluyen: a) la altura de velo posterior $\leq 1,5$ cm, exactamente lo que mide una pinza quirúrgica abierta, b) el tamaño apropiado de anillo o banda, y c) la prueba salina con tinta que muestra una línea de coaptación posterior (reflejo de la distancia entre el velo anterior y el septo interventricular) y una superficie de coaptación ≤ 10 mm (algunos expertos son permisivos hasta 12 mm, cuanto mayor sea la superficie de coaptación, mayor es el efecto de arrastre en sístole) (Figura 2). El manejo óptimo del SAM depende de dos factores: la identificación y localización de la lesión anatómica responsable, y el cálculo ecocardiográfico de su gravedad¹². El primer paso en cualquier algoritmo debe ser conservador y consiste en la terapia médica enfocada en el llenado ventricular. Para ello se utilizará volumen, betabloqueantes de acción inmediata y corta (p. ej. esmolol) y, en algunos casos, agentes con efecto selectivo alfa-adrenérgico (p. ej., fenilefrina)¹³. La vasoconstricción arterial también va acompañada de vasoconstricción venosa. Esto proporciona un aumento de la presión sanguínea y bradicardia refleja, que es exactamente lo que se necesitará en presencia de SAM. La vasoconstricción

arterial potente proporciona un aumento de la resistencia vascular sistémica (aumento en la poscarga). El resultado general es una reducción en el gasto cardíaco.

Además, el abordaje del SAM, sea cual sea la condición del paciente, debe ser un proceso lógico y ordenado por etapas. En primer lugar, se indica el cese de cualquier medicación inotrópica para evitar el hiperdinamismo ventricular y controlar la frecuencia cardíaca (cuanto más lento es el ritmo, mayor es el tiempo de llenado ventricular, y, por consiguiente, mayor es el diámetro telesistólico). Nuestro objetivo será situar la frecuencia cardíaca en 60 lpm. De manera solapada, se administrará volumen para aumentar la precarga, maximizar el llenado ventricular y tratar de elevar también la poscarga. El objetivo es lograr una presión arterial media ≥ 80 mmHg para que el incremento de poscarga dificulte en cierta medida el vaciado ventricular y mantener así el diámetro telesistólico (aquí se pueden introducir agentes con efecto selectivo alfa-adrenérgico y algunos cirujanos comprimen la aorta de forma manual durante segundos para recrear el escenario). Si esto no resulta, se indican también betabloqueantes para tratar de reducir al mínimo el estado hiperdinámico del ventrículo y el número de latidos por minuto (como tolere o permita la presión arterial media)¹⁴.

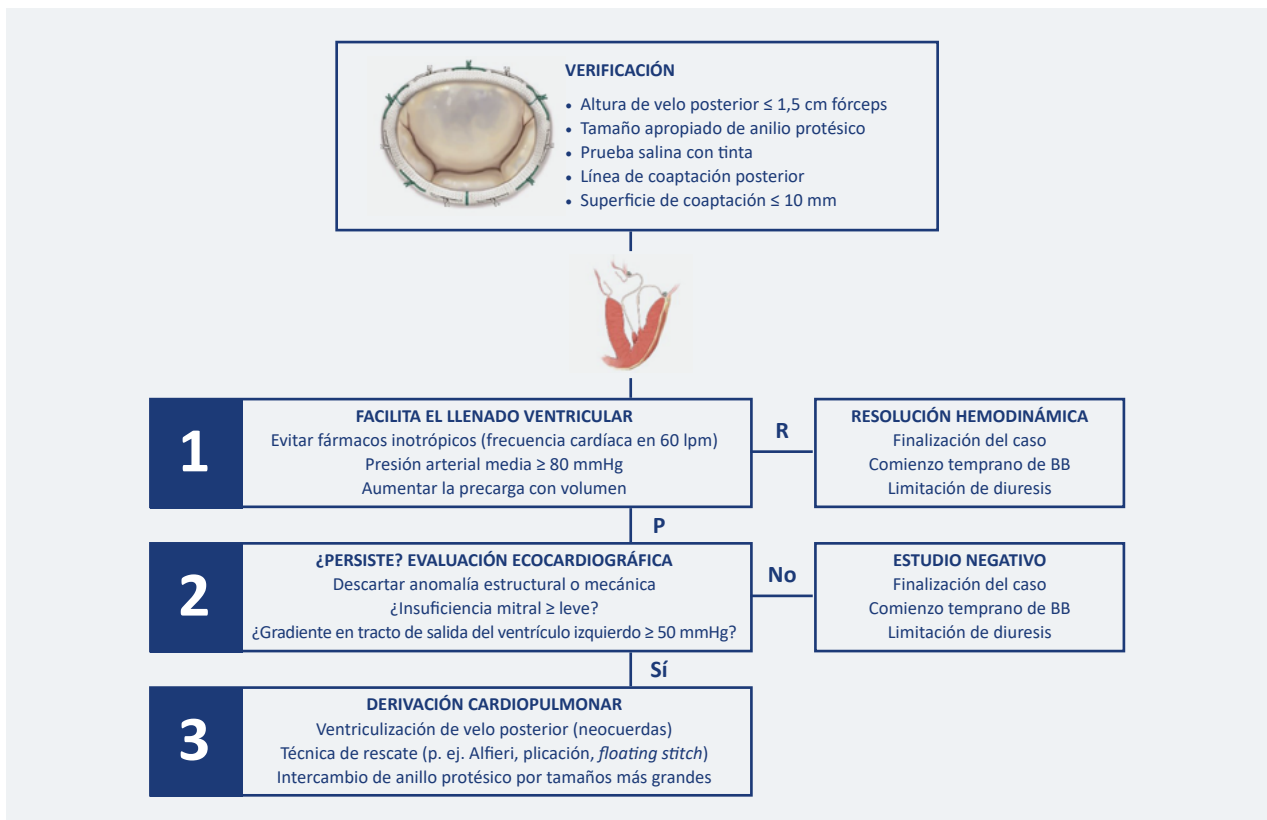


FIGURA 2. Algoritmo de manejo intraoperatorio. BB: betabloqueante, P: persiste, R: resolución.

La resolución del SAM tras un manejo conservador conlleva la finalización del caso, el comienzo temprano de betabloqueante, y por supuesto, la limitación de diuresis (o la administración controlada y ajustada al peso corporal preoperatorio). La persistencia del SAM obliga a realizar un nuevo estudio ecocardiográfico en busca de anomalías estructurales o mecánicas subyacentes y al cálculo del grado de insuficiencia mitral, así como el gradiente en el TSVI. Si la regurgitación es leve o mayor, o el gradiente es ≥ 50 mmHg, se procederá con un segundo tiempo de *bypass* para la corrección del SAM. Además, si existe un exceso claro de tejido en cualquiera de los velos, cualquiera sea la respuesta a las intervenciones hemodinámicas, el umbral será muy bajo para restablecer la derivación cardiopulmonar y proceder con la corrección quirúrgica¹⁵. Esto elimina la posibilidad de SAM en un futuro. En pacientes jóvenes, en especial en aquellos con insuficiencia mitral asintomática, el umbral para la corrección quirúrgica de SAM es igual de bajo,

independientemente de la respuesta al tratamiento conservador. Existe un axioma clave sobre el SAM, y este refiere que, si se consiguió eliminar el SAM con manejo conservador en el quirófano, también se puede manejar en la planta de hospitalización cualquiera sea su gravedad.

La gestión del SAM que se genera en la planta de hospitalización durante la estadía posoperatoria puede ser mucho más complejo y riesgoso, pero, aun así, el enfoque conservador es siempre el inicial (Figura 3). Si la regurgitación es menor que leve o el gradiente es < 50 mmHg, se procederá a aumentar la dosis de betabloqueante oral (como sea tolerado) y se evitará el uso de diuréticos y antihipertensivos si la presión arterial sistólica es < 135 mmHg. Si existe una mejora o normalización en las próximas 48 horas, el paciente recibe el alta y se realizará un ecocardiograma de seguimiento en cuatro semanas¹⁶. Si no existe mejoría, se debe reunir al equipo de especialistas cardiovasculares para planear un manejo individualizado y la reoperación (Tabla 2).

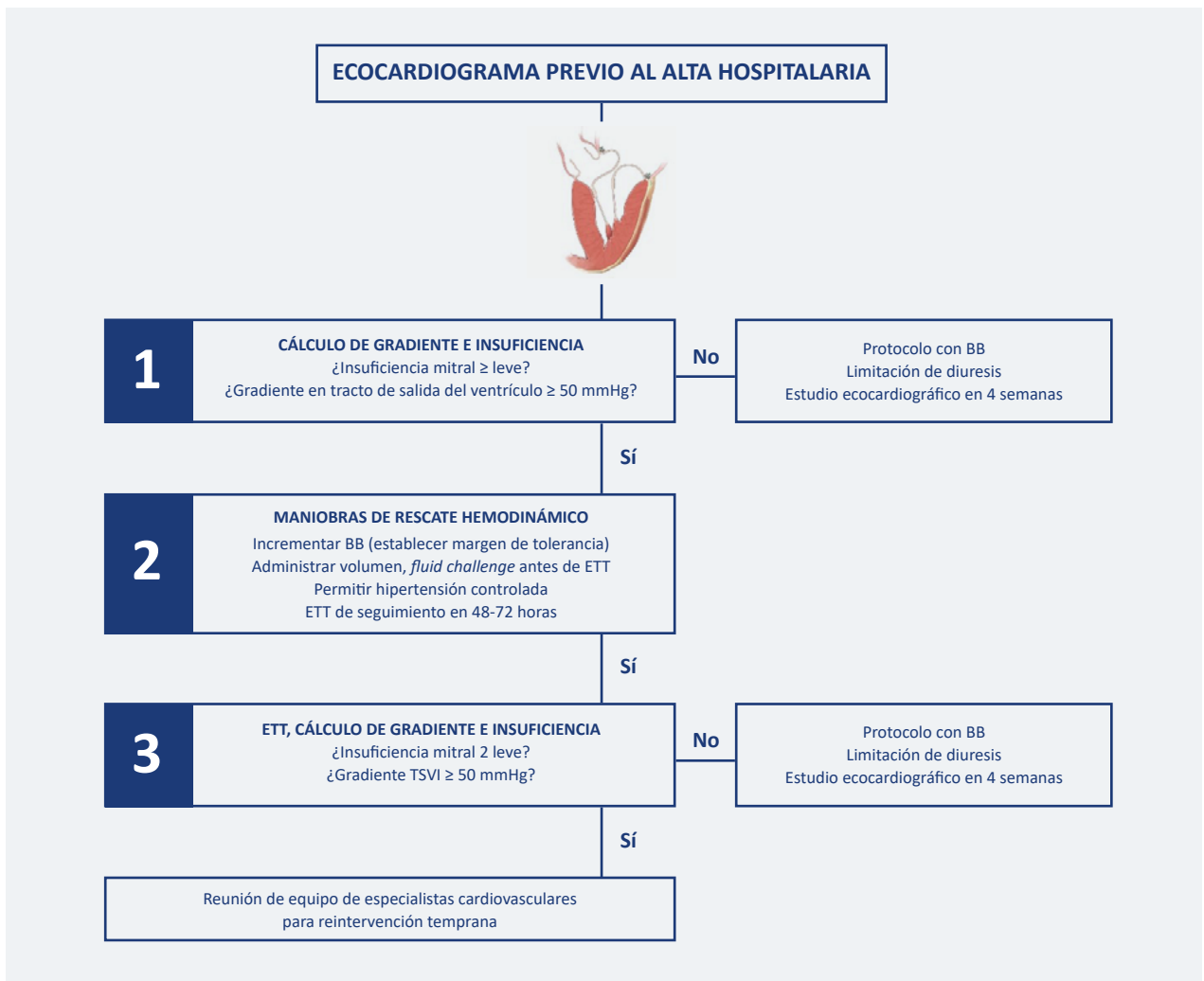


FIGURA 3. Algoritmo de manejo posoperatorio.

BB: betabloqueante, ETT: ecocardiograma transtorácico, TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Técnicas de rescate	Número y porcentaje (%) de pacientes
Desplazamiento (ventriculización) de velo posterior con neocuerdas	Primera opción por su rapidez y sencillez. La ventriculización con neocuerdas (Gore-Tex® CV-5) del velo posterior conlleva un mayor despliegue del velo anterior y el desplazamiento hacia el anillo posterior de la línea de coaptación (mayor distancia entre la valva anterior y el tabique interventricular).
Punto de Alfieri (simétrico o asimétrico)	<ul style="list-style-type: none"> • Desplazamiento de la línea de coaptación y anclaje del velo anterior. • Puede no funcionar en velos muy redundantes, distorsiona la morfología nativa de la válvula mitral (dehiscencia) y genera gradientes posoperatorios más altos.
Punto flotante (<i>floating stitch</i>)	<ul style="list-style-type: none"> • Punto de Gore-Tex® entre el borde libre de A2 y el anillo protésico posterior (P2) para desplegar el velo anterior y facilitar su anclaje sin alterar el movimiento de la valva posterior. Se han descrito variantes con dos puntos laterales. • <i>A priori</i>, el riesgo de dehiscencia es menor.
Plicatura longitudinal del velo posterior (<i>shortening</i>)	<ul style="list-style-type: none"> • Desplazamiento posterior de la línea de coaptación tras reducir la altura del velo posterior alrededor de 5 mm. Se usa sutura de polipropileno de 4-0 y se realizan cuatro puntos colchoneros con apoyo de <i>pledgets</i>, puntos en U, o simplemente la técnica de <i>cut and sew</i>. • Conlleva de 10 a 15 minutos adicionales.
Plicatura longitudinal del velo anterior (<i>shortening</i>)	<ul style="list-style-type: none"> • Tal y como se describe arriba en el caso del velo posterior. • Requiere la seguridad de que el problema no es la altura del velo posterior, ya que con esta técnica se acorta el velo anterior y la línea de coaptación se puede desplazar hacia el TSVI.
Cambio de anillo protésico por un tamaño superior o una banda	<ul style="list-style-type: none"> • La anuloplastia remodeladora con un tamaño de anillo superior (ya sea por un error técnico de medida o para acomodar los cambios del anillo nativo) conlleva un mayor despliegue de la valva anterior. Esto también sucede si se usan bandas en lugar de anillos (mayor distancia anteroposterior). • Consume mucho más tiempo.

TABLA 2. Técnicas quirúrgicas para corregir el movimiento sistólico anterior luego de la reparación mitral.

CONCLUSIÓN

La aparición del SAM tras la cirugía mitral reconstructiva se considera un fenómeno principalmente iatrogénico. Se trata de un mecanismo complejo que conlleva el arrastre del velo anterior hacia el TSVI en fase sistólica. La obstrucción del tracto de salida causa un flujo turbulento que puede ocasionar insuficiencia mitral, edema agudo de pulmón e, incluso, muerte súbita. El diagnóstico perioperatorio es eminentemente

ecocardiográfico. El manejo del SAM requiere un enfoque lógico y escalonado que abarca desde el manejo médico conservador hasta la reoperación. La toma de decisiones debe basarse en la gravedad del SAM y la experiencia del equipo multidisciplinar a cargo del paciente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Ashikhmina E, Schaff H V., Daly RC, Stulak JM, Greason KL, Michelena HI et al. Risk factors and progression of systolic anterior motion after mitral valve repair. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2021;162:567–577.
2. Takahashi Y, Morisaki A, Kawase T, Doi M, Nagao M, Nishimoto et al. Midterm Results of Mitral Valve Repair Using Loop Technique With Simple Height Reduction of the Large Posterior Leaflet. *Innovations (Phila)*. 2023;18:435–444.
3. Termini BA, Jackson PA, Williams CD. Systolic anterior motion of the mitral valve following annuloplasty. *Vasc Surg*. 1977;11:55–60.
4. Grossi EA, Steinberg BM, LeBoutillier M, Ribacove G, Spencer FC, Galloway AC et al. Decreasing incidence of systolic anterior motion after mitral valve reconstruction. *Circulation*. 1994;90:1195-7.
5. Tohma R, Morimoto Y, Sato M, Yamada A. Systolic anterior motion of the mitral valve following mitral valve repair in the presence of narrow left ventricle outflow. *BMJ Case Rep*. 2023;16.
6. Galler M, Kronzon I, Slater J, Lighty GW, Politzer F, Colvin S et al. Long-term follow-up after mitral valve reconstruction: incidence of postoperative left ventricular outflow obstruction. *Circulation*. 1986;74:199-103.
7. Charls LM. SAM-systolic anterior motion of the anterior mitral valve leaflet post-surgical mitral valve repair. *Heart Lung*. 2003;32:402–6.
8. Maslow AD, Regan MM, Haering JM, Johnson RG, Levine RA. Echocardiographic predictors of left ventricular outflow tract obstruction and systolic anterior motion of the mitral valve after mitral valve reconstruction for myxomatous valve disease. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:2096–2104.
9. Carpentier A. Cardiac valve surgery--the "French correction". *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1983;86:323–37.
10. Castillo JG, Solís J, González-Pinto A, Adams DH. [Surgical echocardiography of the mitral valve]. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:1169–81.
11. Varghese R, Anyanwu AC, Itagaki S, Milla F, Castillo J, Adams DH. Management of systolic anterior motion after mitral valve repair: An algorithm. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2012;143.
12. Friend EJ, Wiener PC, Murthy KS, Peterson E, Al-Sudani H, Pressman GS. Systolic Anterior Motion of the Mitral Valve in the Presence of Annular Calcification. *J Am Soc Echocardiogr*. 2023;36:421–427.
13. Gillinov AM, Smedira NG, Shiota T. Use of the Alfieri edge-to-edge technique to eliminate left ventricular outflow tract obstruction caused by mitral systolic anterior motion. *Ann Thorac Surg*. 2004;78:e92-3.
14. George KM, Gillinov AM. Posterior leaflet shortening to correct systolic anterior motion after mitral valve repair. *Ann Thorac Surg*. 2008;86:1699–700.
15. Adams DH, Anyanwu AC, Rahmanian PB, Abascal V, Salzberg SP, Filsoofi F. Large annuloplasty rings facilitate mitral valve repair in Barlow's disease. *Ann Thorac Surg*. 2006;82:2096–100; discussion 2101.
16. Mesana T, Ibrahim M, Hynes M. A technique for annular plication to facilitate sliding plasty after extensive mitral valve posterior leaflet resection. *Ann Thorac Surg*. 2005;79:720–2.