

# Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo

## Left Ventricular Outflow Tract Obstruction



Alejandro Zuluaga Santamaría<sup>1</sup>  
 Natalia Aldana S.<sup>2</sup>  
 Carolina Gutiérrez M.<sup>3</sup>  
 Sebastián Bustamante Z.<sup>3</sup>  
 Paula C. Muñoz G.<sup>3</sup>  
 Nicolás Zuluaga M.<sup>4</sup>



### Palabras clave (DeCS)

Imagen por resonancia magnética  
 Corazón  
 Ventriculos cardiacos



### Key words (MeSH)

Magnetic resonance imaging  
 Heart  
 Heart ventricles



<sup>1</sup>Médico radiólogo CediMed, Clínica Las Vegas. Profesor de Radiología Universidad CES y Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

<sup>2</sup>Radióloga Centro Avanzado de Diagnóstico Médico (CediMed). Medellín, Colombia.

<sup>3</sup>Residente de Radiología Universidad Pontificia Bolivariana, CediMed. Medellín, Colombia.

<sup>4</sup>Estudiante de medicina Universidad CES. Medellín, Colombia.

### Resumen

El tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) es la estructura anatómica a través de la cual sale el flujo sistólico del ventrículo izquierdo (VI) hacia la aorta. El TSVI está conformado por tres componentes: subvalvular, el cual es delimitado por el septo interventricular en sus porciones membranosas y muscular basal y la valva anterior de la válvula mitral; el componente valvular, corresponde a la válvula aórtica, y el supravalvular. En esta revisión académica se evaluarán las patologías obstructivas del tracto de salida del ventrículo izquierdo, incluyendo entidades localizadas en el sector valvular aórtico (valvulares), en la aorta ascendente (supravalvulares) y en el tracto de salida del ventrículo izquierdo proximal al plano valvular (subvalvulares).

### Summary

The left ventricular outflow tract (LVOT) is the anatomic structure through which the left ventricular stroke volume passes towards the aorta. The LVOT consists of three components: subvalvular component, which is delimited by the membranous and basal muscular portions of the interventricular septum; valvular component (the aortic valve); and supravalvular component. This academic review evaluates different obstructive pathologies of the LVOT, including entities located at the aortic valve level (valvular), in the ascending aorta (supravalvular), and in the proximal portion of the LVOT (subvalvular).

### Obstrucción subvalvular

El tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) subvalvular se encuentra delimitado por el septo interventricular en su porción membranosas y muscular basal y el tejido fibroso de continuidad entre las válvulas aórtica y mitral (valva anterior de la válvula mitral). A través de estas estructuras pasa el flujo sistólico del ventrículo izquierdo antes de llegar a la válvula aórtica. Ambos componentes son muy móviles por lo que el área del TSVI subvalvular puede modificarse durante el ciclo cardiaco (1).

La obstrucción subvalvular aórtica puede ser la consecuencia de diferentes mecanismos fisiopatológicos: dinámicos, como los que pueden presentarse después de cirugía de la válvula mitral y aórtica; mixtos, como suele presentarse en la cardiomiopatía hipertrófica y mecanismos en los que predomina

un sustrato anatómico fijo como, en las membranas o diafragmas.

### Cardiomiopatía hipertrófica (CMH)

La definición clínica aceptada para CMH es la de hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI) asociada a una cámara ventricular no dilatada, condición que no puede ser explicada por una enfermedad cardíaca o sistémica (2-5). La CMH es causada por mutaciones en los genes que codifican las proteínas de los sarcómeros cardíacos. Es una enfermedad autosómica dominante con expresión y penetrancia variable. El fenotipo morfológico usual es el engrosamiento de la pared del ventrículo izquierdo. Sin embargo, por la multiplicidad de mutaciones genéticas y su transmisión, el compromiso cardíaco puede variar y rara vez aparece

con un espesor normal de la pared del VI o con compromiso del ventrículo derecho (VD) (4). Los criterios diagnósticos aceptados para CMH consisten en un espesor máximo de la pared del VI  $\geq 15$  mm y una relación entre el grosor de la pared septal y el de la pared inferior mayor de 1,5. En niños se utiliza como criterio un grosor de la pared  $\geq 2$  desviaciones estándar por encima de la media (*score z*  $\geq 2$ ) (6). La presentación clínica de la CMH es variada y se presenta en todos los grupos de edad, la mayoría de los pacientes tiene una expectativa de vida normal sin incapacidad ni necesidad de procedimientos terapéuticos mayores. Cuando ocurren las manifestaciones clínicas los síntomas generalmente se presentan de tres formas: muerte súbita por arritmias malignas (más común en menores de 35 años y atletas), falla cardíaca con disnea de esfuerzos y fibrilación auricular paroxística o crónica (6). La CMH tiene diferentes subtipos: septal, asimétrica, medioventricular, apical y concéntrica, entre otros (7,8).

El mecanismo causante de obstrucción del tracto de salida del VI en la CMH es mixto:

### 1. *Sustrato anatómico*

- » Protrusión del septo interventricular basal hipertrófico hacia el tracto de salida (figura 1).
- » Anomalías del aparato valvular y subvalvular mitral, que incluyen valvas mitrales elongadas, anillo mitral pequeño o engrosamiento endocárdico de la superficie ventricular de la valva anterior (9).
- » Dentro de las anomalías subvalvulares se incluye la hipertrofia y variantes en los músculos papilares, los cuales pueden ser bífidos o tener variación en el número de implantación, como en el caso de cuerdas tendinosas cortas o inserción directa de los músculos papilares en las valvas mitrales (10). El desplazamiento anterolateral de los músculos papilares puede contribuir a la obstrucción del tracto de salida. Estas alteraciones pueden producir obstrucción incluso en pacientes con grosor de la pared ventricular muy cercano al normal (11,12).

### 2. *Mecanismos dinámicos propuestos*

- » La protrusión del septo hipertrófico genera aceleración del flujo en el TSVI y reducción de la presión lateral, desencadenando un efecto *venturi* que “atrae” la valva anterior de la válvula mitral y hace que esta contacte el septo interventricular acentuando el efecto obstructivo. Este fenómeno se conoce como *movimiento sistólico anterior* (SAM, por sus siglas en inglés) de la valva anterior de la mitral (figura 1b y d). Al estar presente el SAM se produce flujo de insuficiencia mitral (13-16).
- » El segundo mecanismo sugiere una morfología ventricular anormal con una relación inusual de los tractos de salida y entrada del VI. Una disminución del ángulo aortomitral proyecta el aparato valvular y subvalvular mitral hacia el TSVI exponiendo la valva anterior de la mitral al flujo de salida del VI y favoreciendo su desplazamiento anterior (13).
- » Recientemente se ha propuesto que la angulación aortoseptal en la proyección de tres cámaras es importante en la obstrucción del TSVI y que puede ser utilizada como predictor de obstrucción inducible en pacientes sintomáticos que no tengan gradiente

significativo del tracto de salida en reposo (13,17). El ángulo aortoseptal se define como aquel formado entre una línea trazada a lo largo del borde del septo interventricular derecho e izquierdo y una línea a lo largo del eje longitudinal de la raíz aórtica. Un valor de 180° representa una línea recta del septo a la aorta y valores menores indican aumento en la angulación. En el estudio realizado por Critoph y colaboradores, los pacientes con CMH tuvieron un ángulo aortoseptal menor que los controles ( $113^\circ \pm 12$  vs.  $126^\circ \pm 6$ , respectivamente) (13,18,19).

La obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI) causada por SAM se encuentra en un tercio de los pacientes con CMH en reposo (13,15) y ocurre hasta en dos tercios de pacientes sintomáticos que no tiene obstrucción en reposo pero sí durante maniobras que reducen la pre y poscarga o aumentan la contractilidad (20). La OTSVI en pacientes con CMH se considera clínicamente significativa cuando se encuentra, por ecocardiografía, un gradiente mayor de 30 mm HG en reposo o mayor de 50 mm Hg durante maniobras, como el ejercicio, Valsalva o estrés farmacológico (21). La intervención quirúrgica se recomienda en pacientes que no han respondido al manejo farmacológico. La ablación septal con alcohol se recomienda en pacientes que no son candidatos a cirugía y pacientes de edad avanzada independientemente de si son o no candidatos a manejo quirúrgico (6).

La ecocardiografía transtorácica (TT) o transefágica (TE) con Doppler generalmente es el primer examen realizado cuando hay sospecha de OTSVI o CMH, para la identificación y clasificación de la gravedad de la estenosis subvalvular de acuerdo con el gradiente de presión. La RM cardíaca puede aportar información adicional importante para definir en detalle la anatomía del TSVI, incluyendo el grado de hipertrofia y la localización precisa del engrosamiento del miocardio, valoración del aparato valvular y subvalvular mitral y presencia de fibrosis miocárdica que se manifiesta en las imágenes de realce tardío en secuencias de inversión de la recuperación (22). La RM cardíaca también puede utilizarse para medir el área del orificio del TSVI, que se determina por planimetría del flujo transplanar mediante secuencias de contraste de fase (figura 1 f), el cual ha demostrado ser un parámetro confiable para caracterizar pacientes con CMH obstructiva. Contrario a los parámetros utilizados rutinariamente en la ecocardiografía, la RM se encuentra libre de variabilidad interobservador, condiciones de variabilidad de la imagen y es un método no invasivo (22-24). La medición del área del tracto de salida por RM es útil para definir el grado de obstrucción, un tracto de salida  $< 2,7$  cm<sup>2</sup> durante la sístole, mediante RM cardíaca, tiene una sensibilidad y especificidad de 100 % para diferenciar formas obstructivas y no obstructivas de CMH (25,26). La función principal de la RM en pacientes con CMH es aclarar el diagnóstico y el fenotipo (6,27-31). En los pacientes en quienes la ecocardiografía es inconclusa, usualmente por pobre ventana acústica o cuando la hipertrofia se localiza en regiones que no son fácilmente visualizadas por este método, se debe realizar RM cardíaca (6,32). Las secuencias de realce tardío permiten identificar áreas de fibrosis miocárdica en pacientes con CMH. En los pacientes con evidencia de fibrosis miocárdica y CMR se ha visto asociación con marcadores de riesgo para muerte súbita, arritmias ventriculares malignas y trastornos electrocardiográficos (33-38).

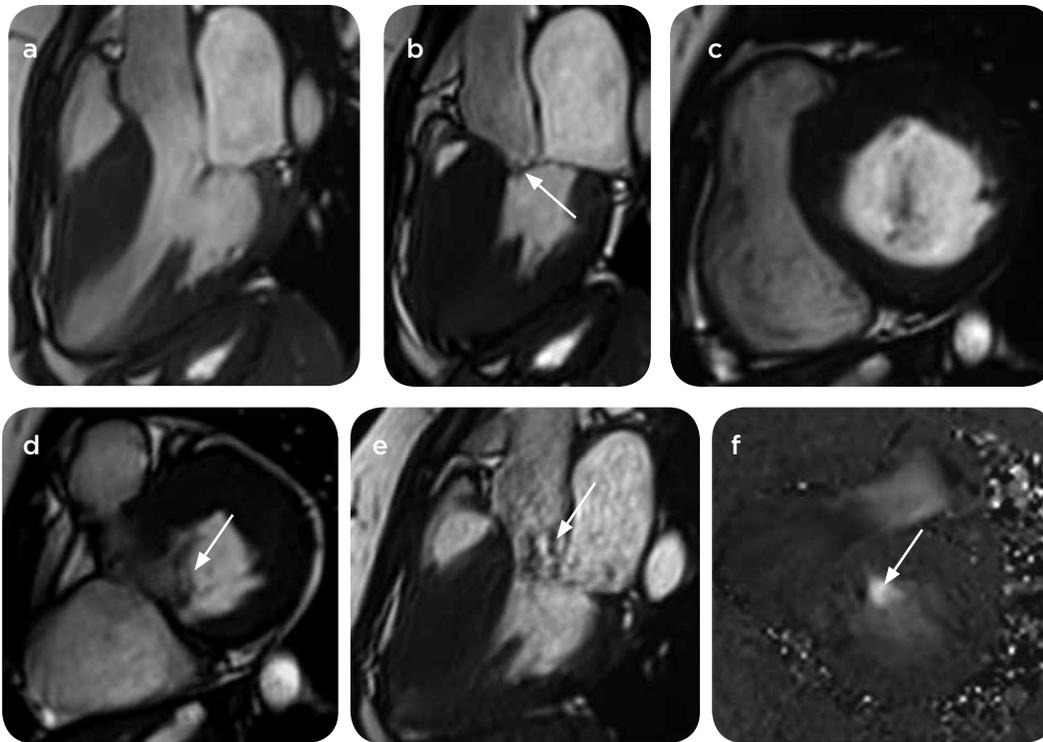


Figura 1. Paciente de 35 años con CMH de predominio anteroseptal basal y obstrucción del TSVI por hipertrofia del septo basal y SAM. RMC, secuencias de cine SSFP (*steady-state free precession*) en diferentes fases del ciclo cardiaco, eje largo proyección de tres cámaras (a y b) y eje corto en el plano valvular mitral (c y d) donde se observa movimiento sistólico anterior (SAM) tanto de la valva anterior como de la valva posterior (flechas en b y d) lo que determina el contacto de las mismas con el septo interventricular. Obsérvese la localización normal de las valvas (plano central) en las otras fases del ciclo cardiaco (a y c). Inmediatamente después del SAM nótese la aceleración de flujo en el TSVI (flecha en e). Secuencia de contraste de fase en un plano perpendicular en el tracto de salida para determinar el pico de velocidad y área del tracto de salida en sístole (flecha en f).

### *OTSVI por membranas, diafragmas e infundíbulos subvalvulares*

Pueden tener diferentes morfologías; la forma más frecuente es una membrana o rodete de tejido fibroelástico que se extiende desde la superficie endocárdica del septo basal y protruye al tracto de salida, pudiéndose extender a la base de la valva anterior de la válvula mitral (figura 2).

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico de los pacientes con membranas, diafragmas o infundíbulos del tracto de salida del ventrículo izquierdo dependen de las manifestaciones clínicas, del gradiente de presión y de la morfología de las lesiones (1,12).

### *OTSVI en pacientes después de cierre de comunicación interventricular (CIV)*

La obstrucción subvalvular también se ha informado luego del cierre quirúrgico de defectos septales ventriculares y se cree que se debe a proliferación de tejido fibrótico en sitios de flujo turbulento (39). Las membranas localizadas inmediatamente adyacentes a la válvula aórtica o extendiéndose a la valva anterior de la mitral son más propensas a llevar a obstrucción progresiva y lesión de la válvula aórtica con insuficiencia de la misma (figura 3) (1,40).

### *OTSVI después de cirugía de válvula mitral*

En los pacientes que son sometidos a reemplazo de la válvula mitral, la obstrucción del tracto de salida es una de las complicaciones posquirúrgicas (22). La obstrucción ocurre por protrusión de la válvula protésica de alto perfil al tracto de salida o por una posición anormal de la prótesis a nivel subvalvular. Si la prótesis

no está orientada adecuadamente uno de los extremos puede obstruir el TSVI (figura 4) (41).

### *Septo sigmoideo*

El septo interventricular sigmoideo implica la protrusión de los segmentos basales del septo al tracto de salida del VI y aparece, usualmente, en pacientes de edad avanzada, con antecedentes de hipertensión arterial crónica y con hipertrofia concéntrica de bajo grado del miocardio del VI (grosor del miocardio en diástole usualmente entre 12 a 16 mm) (figura 5). La disminución en el ángulo aortoseptal es típico de pacientes con septo sigmoideo. Recientemente se ha propuesto que la configuración sigmoidea del septo puede llevar a obstrucción dinámica del TSVI, incluso sin la hipertrofia ventricular. En algunos casos el septo sigmoideo puede causar estenosis significativa del TSVI con obstrucción dinámica y aumento en la presión del VI, especialmente si hay hipertrofia, ejercicio físico, anestesia general, infarto agudo de miocardio (IAM), deshidratación o manejo agresivo de la hipertensión (42,43).

## **Obstrucción valvular**

### *Estenosis valvular aórtica*

La estenosis aórtica es una enfermedad común que usualmente afecta a los pacientes mayores. Hay dos factores importantes que hacen que sea una de las valvulopatías más comunes: a. aproximadamente 1-2 % de la población nace con una válvula aórtica bicúspide, la cual es propensa a estenosis y b. la estenosis aórtica se desarrolla con la edad. La estenosis aórtica calcificada se consideró como una lesión degenerativa; sin embargo, comparte

muchas características con la enfermedad coronaria. Ambas son más frecuentes en hombres, personas mayores, pacientes con hipercolesterolemia y ambas se derivan de un proceso inflamatorio crónico. La estenosis aórtica se diferencia de la esclerosis por el grado de compromiso de las valvas. En la esclerosis aórtica, las valvas están anormalmente engrosadas y la obstrucción del tracto de salida es mínima. Por el contrario, en la estenosis aórtica el área funcional de las valvas ha disminuido lo suficiente para causar obstrucción medible al flujo (44).

La aorta bivalva (figura 6) ocurre por valvulogénesis anormal con la formación de una cúspide pequeña y una de mayor tamaño, usualmente, por fusión congénita de una de las comisuras valvulares. Esta disposición hace las valvas más susceptibles a trauma y finalmente lleva a calcificación y fibrosis. Para el momento que la obstrucción del tracto de salida causa síntomas significativos la válvula es una masa rígida, calcificada, que hace difícil determinar la etiología del proceso. Este tipo de configuración valvular no suele ser obstructiva de forma temprana, la estenosis valvular se desarrolla entre la cuarta y sexta década de la vida y representa > 50 % de los casos de estenosis aórtica en menores de 70 años. La presencia de una válvula aórtica bivalva se asocia con aumento en la incidencia de complicaciones como estenosis, insuficiencia, endocarditis y dilatación aneurismática de la aorta (1).

En países desarrollados la estenosis aórtica usualmente es un proceso degenerativo relacionado con factores de riesgo similares a los que causan aterosclerosis. Otra de las principales causas de estenosis aórtica es la enfermedad reumática, la cual genera adherencias inflamatorias de las cúspides valvulares que llevan a fusión de las comisuras y, por ende, a estenosis y/o regurgitación valvular (45,46). A medida que el compromiso es mayor ocurre la disfunción ventricular. Inicialmente, los pacientes son asintomáticos y puede encontrarse un soplo sistólico de manera incidental. A medida que progresa la enfermedad, los síntomas que produce son angina, disnea, síncope y, finalmente, falla cardiaca. Una vez los síntomas aparecen, la sobrevida sin manejo quirúrgico es de 2 a 3 años (45).

La ecografía TE con Doppler puede realizarse en la mayoría de los pacientes, pero la gravedad de la estenosis puede subestimarse si la calidad de la imagen es pobre y se afecta por factores técnicos. La TC es útil para la cuantificación de calcificación valvular (grave: se considera >1000 unidades Agatston) y en pacientes a quienes se les vaya a practicar reemplazo transcatóter, para realizar planimetría y tomar medidas del área del anillo valvular, longitud de las valvas y la distancia desde el anillo al *ostium* coronario; también se busca determinar las dimensiones de la raíz aórtica, la gravedad de la enfermedad vascular periférica y el estado de las arterias coronarias (figura 7)(47).

La RM permite una mejor caracterización del miocardio en pacientes con estenosis aórtica y la detección de fibrosis con las secuencias de realce tardío. Se ha descrito un patrón de realce parcheado y subendocárdico que predomina en segmentos basales. Se ha demostrado que el realce tardío, como indicador de fibrosis miocárdica, es un factor de riesgo independiente de mortalidad en pacientes con estenosis aórtica moderada o grave, y se asocia a peor pronóstico luego de reemplazo valvular (45,48-50).

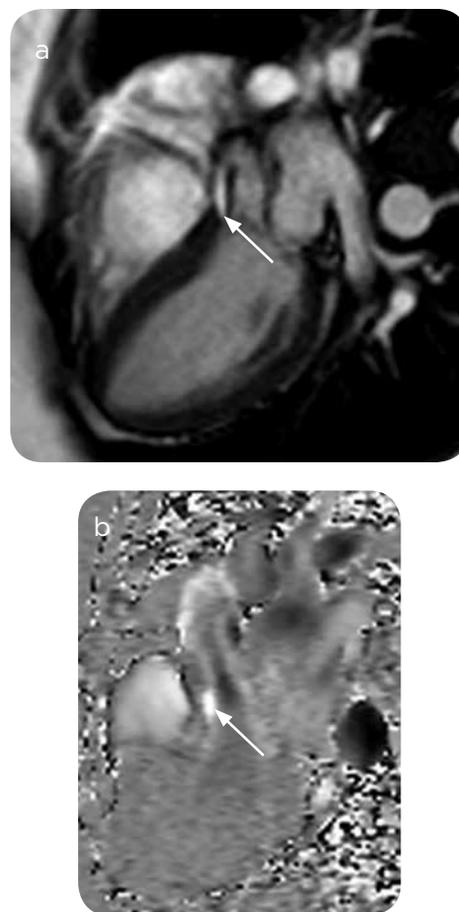


Figura 2. Paciente de 25 años de edad con membrana en el TSVI. RM cardíaca, secuencias de cine SSFP, a) eje largo proyección de tres cámaras y b) secuencia de contraste de fase en el plano del tracto de salida del ventrículo izquierdo, donde se observa membrana extendiéndose desde el septo basal hasta la base de la valva anterior de la válvula mitral (flecha en a) el cual produce aceleración del flujo (flecha en b), en sístole en el tracto de salida.

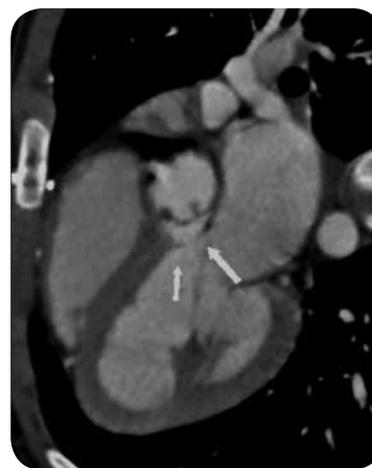


Figura 3. Paciente de 21 años de edad con múltiples malformaciones cardiovasculares, incluye membrana del TSVI, drenaje venoso pulmonar anómalo parcial y músculos papilares anómalos del ventrículo izquierdo con inserciones septales. Corrección de CIV. Cardio CT con reconstrucción en eje largo tres cámaras donde se observa membrana oblicua en el TSVI (flechas).



Figura 4. Paciente de 65 años de edad con bioprótesis mitral que obstruye parcialmente el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Estudio de Cardio CT con reconstrucción multiplanar eje largo tres cámaras. Se observa protrusión de uno de los pilares del anillo de bioprótesis hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo (flecha) con alteración del ángulo aortomitral que favorece este fenómeno.

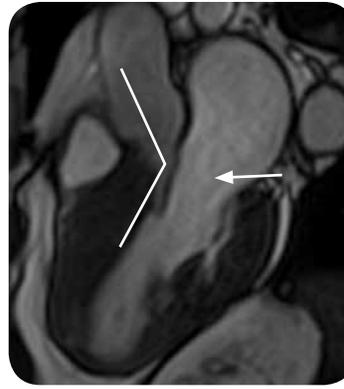


Figura 5. Ángulo aortoseptal en paciente con septo sigmoideo. RMC, secuencia de cine SSFP eje largo proyección de tres cámaras. Protrusión del septo basal (flecha) al tracto de salida en paciente con hipertensión crónica, con alteración del ángulo aortoseptal y discreta hipertrofia concéntrica del miocardio.

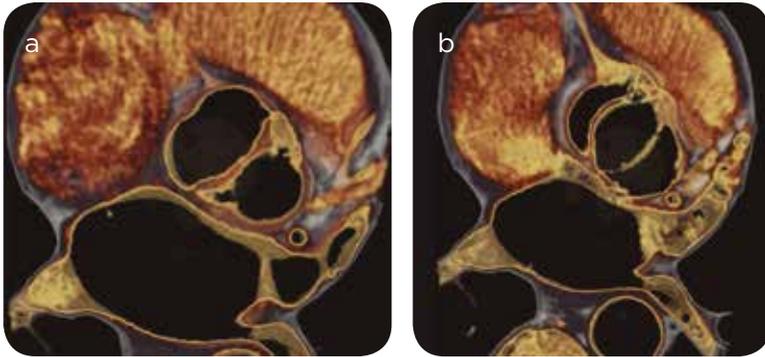


Figura 6. TC cardiaca en paciente con aorta bivalva sin estenosis. Reconstrucción 3D en sistole a) y diástole b).



Figura 7. Paciente de 78 años de edad con estenosis valvular aórtica severa. Paciente en protocolo para planeación de TAVI, cardio CT gatillado, a) reconstrucciones multiplanares ortogonales de la válvula aórtica en sistole y b) del anillo valvular, c) reconstrucción tridimensional con vista superior de la válvula aórtica en diástole, d) reconstrucción multiplanar eje largo tres cámaras. Paciente con válvula aórtica trivalva anatómicamente, pero con fusión completa de las valvas derecha e izquierda lo que hace que la válvula se comporte fisiológicamente como bivalva con apertura semilunar en sistole (a). Se identifica un área valvular en sistole por planimetría de 0,9 cm<sup>2</sup> que se correlaciona con una estenosis severa (a). Se identifica extensión de la calcificación valvular aórtica a través del tracto de salida hasta la base de la valva anterior de la mitral, hallazgo que debe ser reportado pues aumenta de manera importante el riesgo de perforación en los procedimientos de TAVI (d).



Figura 8. Paciente de 2 años con síndrome de Williams-Beuren con estenosis supra valvular aórtica. Estudio de Cardio CT gatillado, reconstrucción sagital de la aorta ascendente y su raíz donde se identifica estenosis de la aorta ascendente desde la unión sinotubular hasta el origen del tronco braquiocefálico arterial con disminución concéntrica del lumen vascular.

La gravedad de la estenosis valvular aórtica se clasifica de acuerdo con los siguientes parámetros (48):

	Leve	Moderada	Severa
Área valvular (cm <sup>2</sup> )	1,6-2,0	1,0-2,5	< 1,0
Pico de velocidad (m/seg)	2,0-2,9	3,0-3,9	> 4,0
Gradiente estimado (mm Hg)	20-35	36-63	> 64

## Obstrucción supraválvular

Las lesiones supraválvulares aórticas son la causa más rara de OTSVI. Se caracterizan por una estenosis difusa o focal que inicia en la unión sinotubular y, en ocasiones, se extiende por toda la aorta ascendente. Raras veces involucran el arco aórtico.

La estenosis supraválvular aórtica con frecuencia se asocia al síndrome de Williams-Beuren (figura 8), esta es una condición autosómica dominante que ocurre en 1 de cada 20.000 nacidos vivos y en el que en el 71 % de las veces hay estenosis aórtica supraválvular; también se acompaña de retraso mental, estenosis de las arterias pulmonares, prolapso de la válvula mitral y hasta en el 50 % de los pacientes presentan anomalías de la válvula aórtica, principalmente aorta bivalva. Este síndrome se puede acompañar de alteración en la perfusión secundaria a algún grado de adhesión valvular aórtica en la unión sinotubular que restringe el llenado diastólico de las arterias coronarias (1).

La estenosis de la región sinotubular puede ser ampliada quirúrgicamente cuando el paciente tiene síntomas como angina, disnea y síncope o cuando hay un gradiente de presión medio mayor de 50 mm Hg (1).

## Conclusión

Actualmente, la resonancia magnética cardíaca desempeña un papel protagónico en la evaluación de pacientes con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, especialmente en la valoración de las cardiomiopatías hipertróficas y en pacientes donde la ecocardiografía es inconclusa o limitada técnicamente. La detección de fibrosis miocárdica mediante las secuencias de realce tardío permite detectar aquellos pacientes que tiene mayor riesgo de muerte súbita, arritmias malignas y trastornos electrocardiográficos.

## Referencias

- Abouhosn J, Child JS. Left ventricular outflow obstruction: subaortic stenosis, bicuspid aortic valve, supraválvular aortic stenosis, and coarctation of the aorta. *Circulation*. 2006;114:2412-22.
- Fattal J, Henry MA, Ou S, Bradette S, Papas K, Marcotte F, et al. Magnetic resonance imaging of hypertrophic cardiomyopathy: beyond left ventricular wall thickness. *Can Assoc Radiol J*. 2015;66:71-8.
- Stojanovska J, Garg A, Patel S, Melville DM, Kazerooni EA, Mueller GC. Congenital and hereditary causes of sudden cardiac death in young adults: diagnosis, differential diagnosis, and risk stratification. *Radiographics*. 2013;33:1977-2001.
- Wigle ED. Cardiomyopathy: The diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2001;86:709-14.
- Karamitsos TD, Francis JM, Neubauer S. The current and emerging role of cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of nonischemic cardiomyopathies. *Prog Cardiovasc Dis*. 2011;54:253-65.
- Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al. ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:e212-60.
- Radermecker M, Canivet JL, Lancellotti P, Limet R. The usual causes of left ventricular outflow tract obstruction below the aortic valve in normal ventriculoarterial connection: review of the physiopathology and surgical implications. *Acta Chir Belg*. 2005;105:475-81.
- Noureddin RA, Liu S, Nacif MS, Judge DP, Halushka MK, Abraham TP, et al. The diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2012;14:17.
- Rollán MJ, San Román JA, Muñoz C, Cobos MA, Bratos JL. [Congenital anomalies of the mitral valve in the adult: presentation of 3 cases]. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51:912-4.
- Oosthoek PW, Wenink AC, Wisse LJ, Gittenberger-de Groot AC. Development of the papillary muscles of the mitral valve: morphogenetic background of parachute-like asymmetric mitral valves and other mitral valve anomalies. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;116:36-46.
- Desai MY, Ommen SR, McKenna WJ, Lever HM, Elliott PM. Imaging phenotype versus genotype in hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011;4:156-68.
- Bogaert J, Olivetto I. MR Imaging in hypertrophic cardiomyopathy: From magnet to bedside. *Radiology*. 2014;273:329-48.
- Critoph CH, Pantazis A, Tome Esteban MT, Salazar-Mendiguchía J, Pagourelías ED, Moon JC, Elliott PM. The influence of aortoseptal angulation on provokable left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Open Heart*. 2014;1:e000176.
- Maron BJ, Gottdiener JS, Roberts WC, Henry WL, Savage DD, Epstein SE. Left ventricular outflow tract obstruction due to systolic anterior motion of the anterior mitral leaflet in patients with concentric left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 1978;57:527-33.
- Maron BJ, Harding AM, Spirito P, Roberts WC, Waller BF. Systolic anterior motion of the posterior mitral leaflet: a previously unrecognized cause of dynamic subaortic obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1983;68:282-93.
- Shah PM, Gramiak R, Kramer DH. Ultrasound localization of left ventricular outflow obstruction in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation*. 1969;40:3-11.
- Kwon DH, Smedira NG, Popovic ZB, Lytle BW, Setser RM, Thamilarasan M, et al. Steep left ventricle to aortic root angle and hypertrophic obstructive cardiomyopathy: study of a novel association using three-dimensional multimodality imaging. *Heart*. 2009;95:1784-91.
- Barkhordarian R, Wen-Hong D, Li W, et al. Geometry of the left ventricular outflow tract in fixed subaortic stenosis and intact ventricular septum: an echocardiographic study in children and adults. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;133:196-203.
- Fowles RE, Martin RP, Popp RL. Apparent asymmetric septal hypertrophy due to angled interventricular septum. *Am J Cardiol*. 1980;46:386-92.
- Shah JS, Esteban MT, Thaman R, Sharma R, Mist B, Pantazis A, et al. Prevalence of exercise-induced left ventricular outflow tract obstruction in symptomatic patients with non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2008;94:1288-94.
- Fowles RE, Martin RP, Popp RL. Apparent asymmetric septal hypertrophy due to angled interventricular septum. *Am J Cardiol*. 1980;46:386-92.
- Abouhosn J, Child JS. Left ventricular outflow obstruction: subaortic stenosis, bicuspid aortic valve, supraválvular aortic stenosis, and coarctation of the aorta. *Circulation*. 2006;114:2412-22.
- Dulce MC, Mostbeck GH, Higgins CB, et al. Magnetic resonance tomography (MRT) in the evaluation of heart disease: quantitative determination of aortic regurgitation volume. *Röntgenpraxis*. 1994;47:65-69.
- Allison JD, Flickinger FW, Wright JC, et al. Measurement of left ventricular mass in hypertrophic cardiomyopathy using MRI: comparison with echocardiography. *Magn Reson Imaging*. 1993;11:329-34.
- Bogaert J, Olivetto I. MR Imaging in Hypertrophic Cardiomyopathy: From Magnet to Bedside. *Radiology*. 2014;273:329-48.
- Schulz-Menger J, Abdel-Aty H, Busjahn A, et al. Left ventricular outflow tract planimetry by cardiovascular magnetic resonance differentiates obstructive from non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2006;8:741-6.
- Maron MS, Olivetto I, Zenovich AG, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. *Circulation*. 2006;114:2232-9.
- Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA*. 2002;287:1308-20.
- Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1687-713.
- Maron MS, Maron BJ, Harrigan C, et al. Hypertrophic cardiomyopathy phenotype revisited after 50 years with cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:220-8.
- 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;48:418-28.
- Maron BJ, Maron MS, Wigle ED, et al. The 50-year history, controversy, and clinical implications of left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy: from idiopathic hypertrophic subaortic stenosis to hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:191-200.

33. Maron BJ, Sherrid MV, Haas TS, et al. Novel hypertrophic cardiomyopathy phenotype: segmental hypertrophy isolated to the posterobasal left ventricular free wall. *Am J Cardiol.* 2010;106:750-2.
34. Rickers C, Wilke NM, Jerosch-Herold M, et al. Utility of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2005;112:855-61.
35. Maron MS, Lesser JR, Maron BJ. Management implications of massive left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy significantly underestimated by echocardiography but identified by cardiovascular magnetic resonance. *Am J Cardiol.* 2010;105:1842-3.
36. Adabag AS, Maron BJ, Appelbaum E, et al. Occurrence and frequency of arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy in relation to delayed enhancement on cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:1369-74.
37. Rubinshtein R, Glockner JF, Ommen SR, et al. Characteristics and clinical significance of late gadolinium enhancement by contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Heart Fail.* 2010;3:51-8.
38. O'Hanlon R, Grasso A, Roughton M, et al. Prognostic significance of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:867-74.
39. Cilliers AM, Gewillig M. Rheology of discrete subaortic stenosis. *Heart.* 2002;88:335-6.
40. Bruder O, Wagner A, Jensen CJ, et al. Myocardial scar visualized by cardiovascular magnetic resonance imaging predicts major adverse events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:875-87.
41. Cilliers AM, Gewillig M. Rheology of discrete subaortic stenosis. *Heart.* 2002;88:335-6.
42. Guler N, Ozkara C, Akyol A. Left ventricular outflow tract obstruction after bioprosthetic mitral valve replacement with posterior mitral leaflet preservation. *Tex Heart Inst J.* 2006;33:399-401.
43. Polyakova T, Zvereva L, et al. Longitudinal 2D strain imaging in patients with sigmoid shaped interventricular. Scientific exhibit in ECR 2013.
44. Gentile-Lorente D, Salvadó-Usach T. [Sigmoid septum: A variant of the ventricular hypertrophy or of the hypertrophic cardiomyopathy?]. *Arch Cardiol Mex.* 2016;86:110-22.
45. Carabello BA. Clinical practice. Aortic stenosis. *N Engl J Med.* 2002;346:677-82.
46. Bennett CJ, Maleszewski JJ, Araoz PA. CT and MR imaging of the aortic valve: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2012;32:1399-420.
47. Maganti K, Rigolin VH, Sarano ME, Bonow RO. Valvular heart disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* 2010;85:483-500.
48. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al. AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:e57-185.
49. Dweck MR, Joshi S, Murigu T, Alpendurada F, Jabbour A, Melina G, et al. Midwall fibrosis is an independent predictor of mortality in patients with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:1271-9.
50. Azevedo CF, Nigri M, Higuchi ML, Pomerantzeff PM, Spina GS, Sampaio RO, et al. Prognostic significance of myocardial fibrosis quantification by histopathology and magnetic resonance imaging in patients with severe aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:278-87.

## Correspondencia

Carolina Gutiérrez Márquez  
 CediMed  
 Calle 7 # 39-197  
 Medellín, Colombia  
 carogutmar@gmail.com

Recibido para evaluación: 9 de marzo de 2016

Aceptado para publicación: 12 de enero de 2017