

# Actualizaciones en ecocardiografía

## Obstrucciones del tracto de salida de ventrículo izquierdo (1a. parte)

INES RODRIGUEZ

Servicio de Cardiología, Sección  
Ecocardiografía,  
Hospital Durand, Buenos Aires

HECTOR REVIGLIO

Servicio de Cardiología, Sección  
Ecocardiografía,  
Hospital Israelita, Buenos Aires

El tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), estructural y funcionalmente, es un conducto dinámico cuyas dimensiones internas, en cualquier nivel, varían con las fases del ciclo cardíaco.

Las malformaciones que obstruyen el TSVI constituyen un número significativo de todas las formas de cardiopatías (1). La obstrucción puede ser congénita o adquirida, como resultado de un área de estrechamiento anatómico fijo, o ser funcional, variando con el estado fisiológico del paciente.

### ANATOMIA

El TSVI es un túnel o canal musculomembranoso con una longitud de alrededor de 25 mm en el corazón del adulto. Se lo considera delimitado por dos paredes: anteromedial o "anterior" y posterolateral o "posterior". La pared anterior está formada por el septum interventricular orientado oblicuamente. Aunque la mayor parte la constituye el septum muscular, su porción superomedial está formada por el septum membranoso. La mayor porción de la pared posterolateral la constituye la valva anterior o aórtica de la válvula mitral. Una estructura adicional en la pared posterior es la valva mural o posterior de la mitral, que se fusiona en su parte basal con la valva anterior, formando una cortina o velo en la parte superior de esta pared (2) (Fig. 1).

### CLASIFICACION DE LAS OBSTRUCCIONES AL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO IZQUIERDO (Modificado de Reichel y col.) (3)

#### 1. *Estenosis aórtica valvular*

- A. Anomalía congénita inicialmente estenótica.
  - Válvula unicúspide.
  - Válvula bicúspide.
  - Válvula tricúspide.
  - Válvula y anillo aórtico poco desarrollados.
- B. Válvulas congénitamente anormales que pueden desarrollar estenosis en la vida adulta.
  - Unicúspide.
  - Bicúspide.
  - Tricúspide.

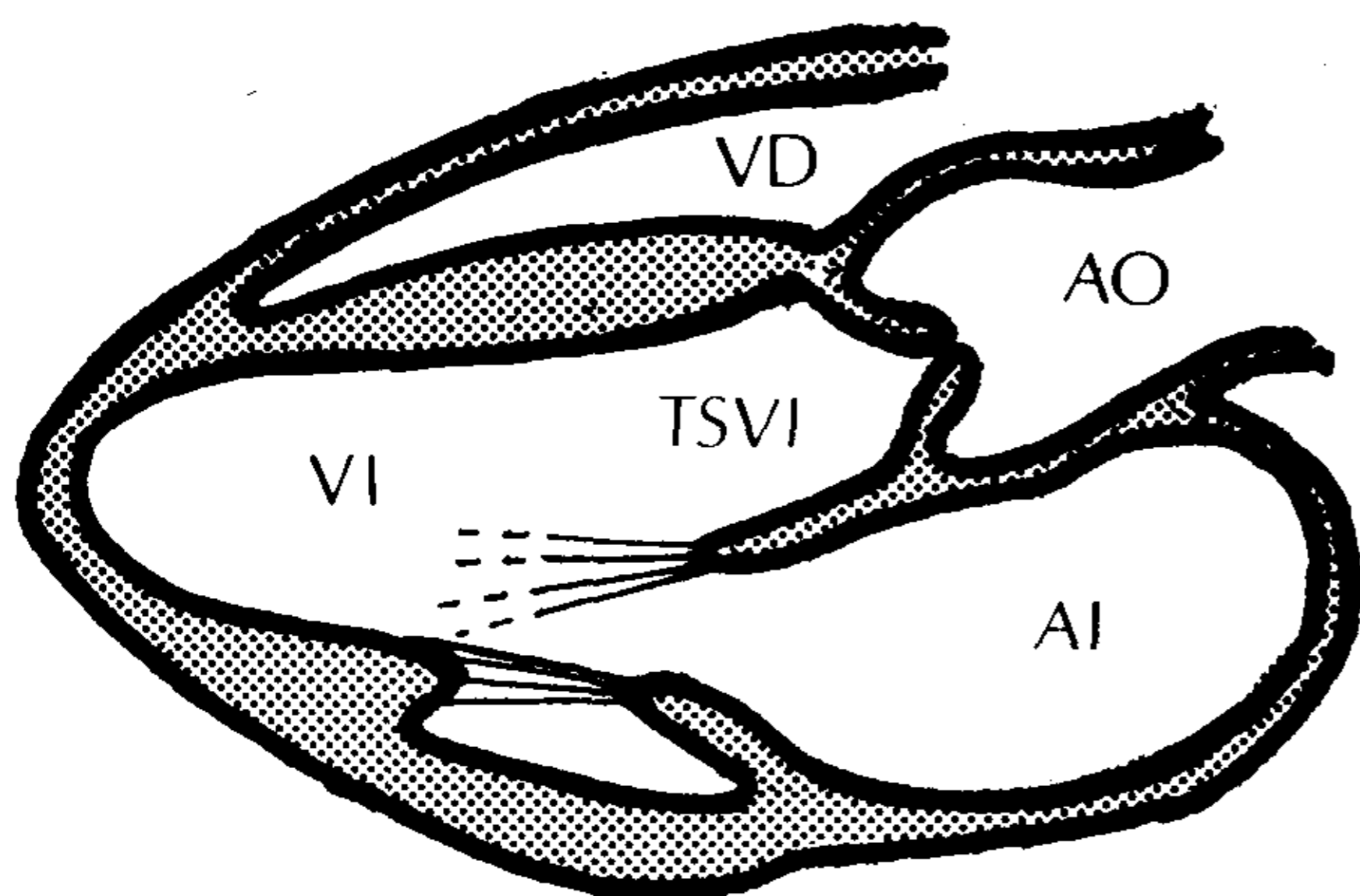


Fig. 1. Representación esquemática de los principales componentes del tracto de salida de ventrículo izquierdo (TSVI). VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo; AO, aorta; AI, aurícula izquierda.

- C. Estenosis aórtica adquirida sobre válvula tricúspide previamente normal.
- Estenosis aórtica reumática.
  - Estenosis aórtica calcificada de la vejez.
2. *Estenosis aórtica subvalvular fija*
- Membrana subvalvular (discreta).
  - Collar fibromuscular.
  - Estenosis subvalvular tuneliforme.
3. *Miocardopatía hipertrófica obstructiva*
4. *Estenosis aórtica supravalvular*
- Discreta.
  - Hipoplasia tubular.
  - Membranosa.

Aunque las obstrucciones se presentan comúnmente a nivel de la válvula aórtica, pueden estar localizadas en la aorta, distal a la válvula o en la región subvalvular. Además la obstrucción se puede presentar en múltiples niveles, como lo ilustra la asociación común de coartación de aorta y válvula bicúspide.

La correcta caracterización de la obstrucción requiere que se reconozca la presencia y severidad de la lesión, así como su localización en el TSVI y su tipo morfológico. También es importante poder evaluar el resto de las estruc-

turas cardíacas para descartar lesiones asociadas.

En los últimos años la ecocardiografía se ha convertido en un estudio de importancia para el reconocimiento y cuantificación de las obstrucciones al TSVI. Además, el ecocardiograma permite determinar la severidad de la lesión de dos formas: 1) por su repercusión sobre las cámaras cardíacas a las cuales afecta y 2) por la característica de la lesión obstructiva misma.

### MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA OBSTRUCTIVA

La miocardopatía hipertrófica obstructiva (MHO), también conocida como miocardopatía obstructiva dinámica o estenosis subaórtica hipertrófica idiopática, es una de las pocas enfermedades "comunes" virtualmente desconocida hasta hace 25 años. La primera comunicación data de 1957 (4) y la descripción patológica de 1958 (5).

Se caracteriza por un compromiso de la "compliance" diastólica. El músculo cardíaco está hipertrofiado, especialmente el septum. La cavidad ventricular izquierda es pequeña y la función normal (6).

Henry y col. (7, 8) demostraron que la hipertrofia asimétrica septal (HAS) con desorganización de la arquitectura miocárdica es el factor común en el espectro de una enfermedad genética que puede presentarse bajo la forma obstructiva o no obstructiva, sintomática o asintomática.

El ecocardiograma resulta de suma utilidad para confirmar o negar la presencia de MHO. Varias características anatómicas y fisiológicas de esta enfermedad se hacen evidentes en el estudio ecocardiográfico.

En los casos clásicos existe una hipertrofia del tabique interventricular (espesor diastólico mayor de 1,3 cm) con función alterada: disminución de la excursión y engrosamiento sistólicos (9). La pared posterior del ventrículo izquierdo (VI) puede ser normal o ligeramente engrosada, por lo que la relación de espesor septum/pared posterior se halla aumentada por encima de 1,3, criterio que hace al diagnóstico de HAS.

El diámetro diastólico del VI es habitualmente pequeño y los índices de función ven-

tricular son normales. Los hallazgos a nivel de la válvula mitral comprenden:

- una disminución de la pendiente de llenado diastólico inicial, como expresión de dificultad al llenado de VI (10);
- desplazamiento anterior anormal de toda la válvula estrechando el TSVI, tanto en sístole como en diástole (11). El punto de cierre valvular está más cercano al septum que a la pared posterior y en el momento de máxima apertura la valva anterior contacta con el borde izquierdo del septum;
- anormal movimiento anterior sistólico (MAS) de la válvula, acercándose al septum interventricular.

A nivel aórtico se puede observar un colapso mesosistólico de las sigmoideas aórticas como signo de obstrucción significativa al vaciamiento sistólico (12).

Un hallazgo adicional puede ser la dilatación auricular izquierda por menor distensibilidad ventricular o por insuficiencia mitral significativa; esta última se halla presente en un 35% de los casos (3).

En un paciente donde se registran todos los signos descritos, el diagnóstico de MHO es prácticamente seguro. Las dificultades surgen cuando los hallazgos aparecen en forma aislada o acompañando a otro tipo de patología.

Dada la amplia utilización del estudio ecocardiográfico en todos los tipos de cardiopatías, han aparecido numerosas publicaciones en donde los signos que en un primer momento se consideraban específicos para MHO, podían estar presentes en otras patologías.

Por lo tanto, se analizarán los aspectos más significativos y a veces polémicos de la hipertrofia septal, el MAS de la válvula mitral y el semicierre sigmoideo aórtico.

#### *Hipertrofia asimétrica septal*

El septum es en verdad una estructura hipocontráctil con valores disminuidos de engrosamiento sistólico, siendo la pared posterior la que tiende a compensar esta insuficiencia (13). Una relación de espesor septum/pared posterior mayor de 1,3 define la HAS (14). El grosor del sep-

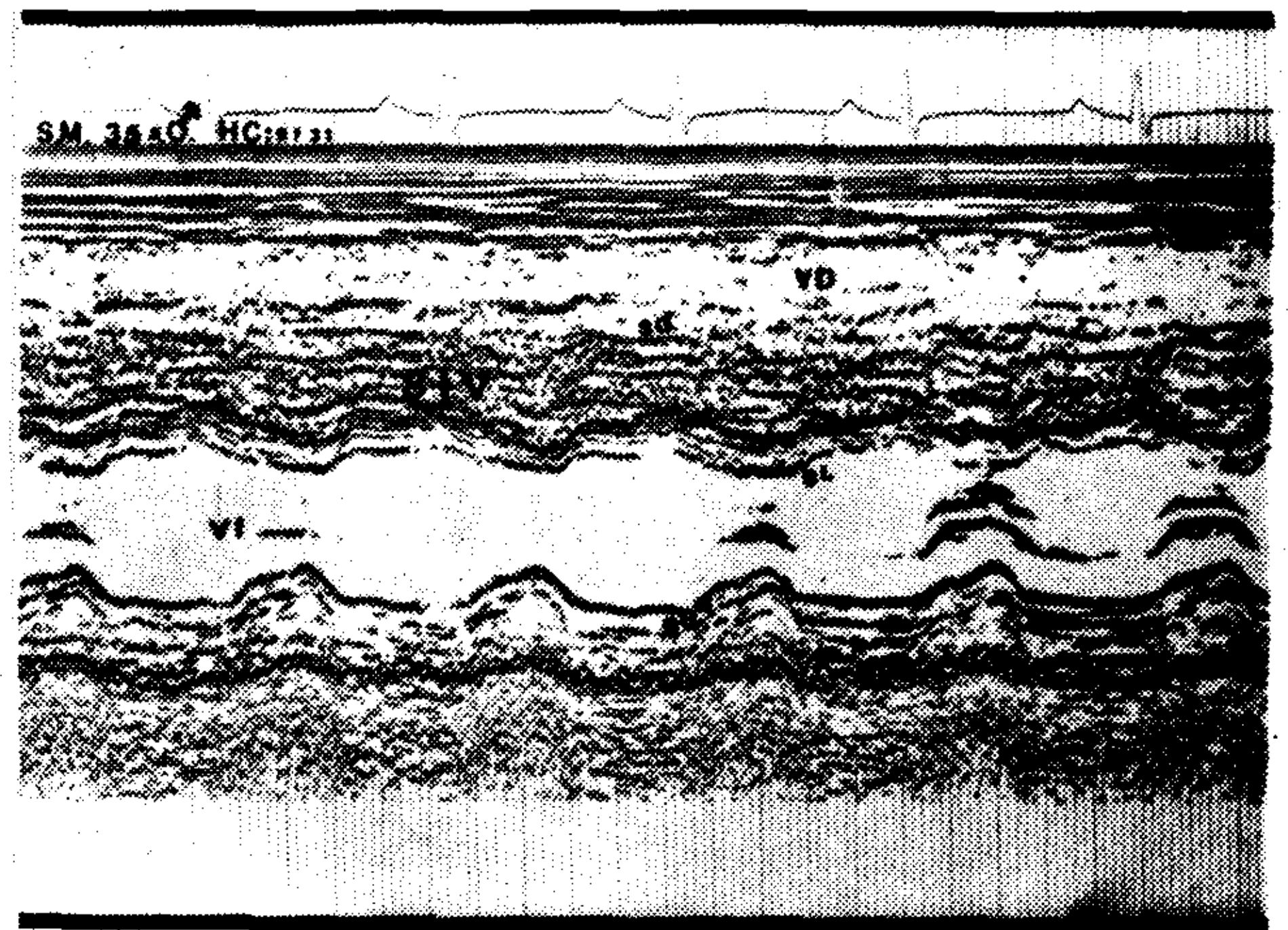


Fig. 2. Registro ecocardiográfico en nivel 1. Se observa el aumento del espesor septal, asimétrico en relación a la pared posterior. Nótese el escaso engrosamiento y excursión sistólica del septum y la reducida cavidad ventricular izquierda. VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo; SIV, septum interventricular con sus superficies derecha (sd) e izquierda (si); end, endocardio posterior; ep, epicardio.

tum y la pared posterior debe ser medido debajo del nivel de ambas valvas de la mitral (9), para algunos antes del comienzo de la sístole auricular y para otros en el comienzo de la deflexión del QRS (15).

Hay autores que prefieren diagnosticar HAS sólo cuando la relación de espesor es mayor de 1,5; sin embargo, esta definición excluiría pacientes en quienes se comprobaron claros signos de MHO por hemodinamia y verdadera hipertrofia septal con desorganización histológica de las fibras miocárdicas (3).

La relación de grosor mayor de 1,3 es menos específica en los niños (16). Larter y col. (17) encontraron una relación anormal en 58 niños: 9 tenían HAS, 7 eran normales, 31 tenían lesiones congénitas del corazón derecho y 3 tenían lesiones complejas. La relación de espesor anormal tendió con el tiempo a normalizarse a causa de adelgazamiento septal o engrosamiento de la pared posterior.

Más recientemente se ha demostrado que el grosor septal aumentado en forma desproporcionada al de la pared posterior, puede encontrarse en casos de aumento de la tensión parietal ventricular derecha o izquierda.

Maron (18, 19) sugirió que la HAS sea llama-

da engrosamiento septal desproporcionado. Este hallazgo es común en la estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar primitiva y d-transposición de los grandes vasos antes y después de la intervención de Mustard. El desproporcionado engrosamiento septal también se observa en pacientes sometidos a hemodiálisis crónica, después de infarto agudo de miocardio inferior y en la hipertensión arterial maligna. Se encuentra infrecuentemente en el síndrome de Eisenmenger, enfermedad valvular aórtica y coartación de aorta.

Con ecocardiografía bidimensional, Martin y col. (20) demostraron en pacientes con MHO que el septum hipoquinético e hiperatrofiado comprende del 20 al 100% (media 50%) de la longitud septal y del 16 al 40% (media 25%) de la circunferencia ventricular izquierda.

Es por esta razón que cuando se realiza un barrido en modo M se pueden encontrar áreas con grosor y excursión septal normales. Tanto es así, que en nuestra experiencia hemos observado casos con MHO y regurgitación mitral significativa en que el septum, en su porción más apical, se comportaba como hiperquinético.

#### *Movimiento anterior sistólico de la válvula mitral*

Se produce poco después del comienzo de la sístole, alcanza su máximo desplazamiento anterior en el tercio medio y termina antes del final de la sístole (21). Este movimiento hacia adelante comienza antes (22) y es mayor que el movimiento simultáneo de la pared posterior. Debe diferenciarse del "seudoMAS", el cual es una exageración del movimiento anterior normal de la válvula, que se mueve en forma paralela a la pared posterior durante la sístole y primera parte de la diástole (3) (Fig. 3).

El MAS ecocardiográfico se considera que representa la evidencia de la obstrucción al TSVI. Henry y col. (23) demostraron que el grado y duración de la aposición de la válvula mitral-septum tenían buena correlación con el gradiente en el TSVI. Este concepto es bastante útil en general, pero su aplicación en pacientes individuales y el rango de variación entre el índice de obstrucción y gradiente hemodinámico ha dado resultados diversos (24).

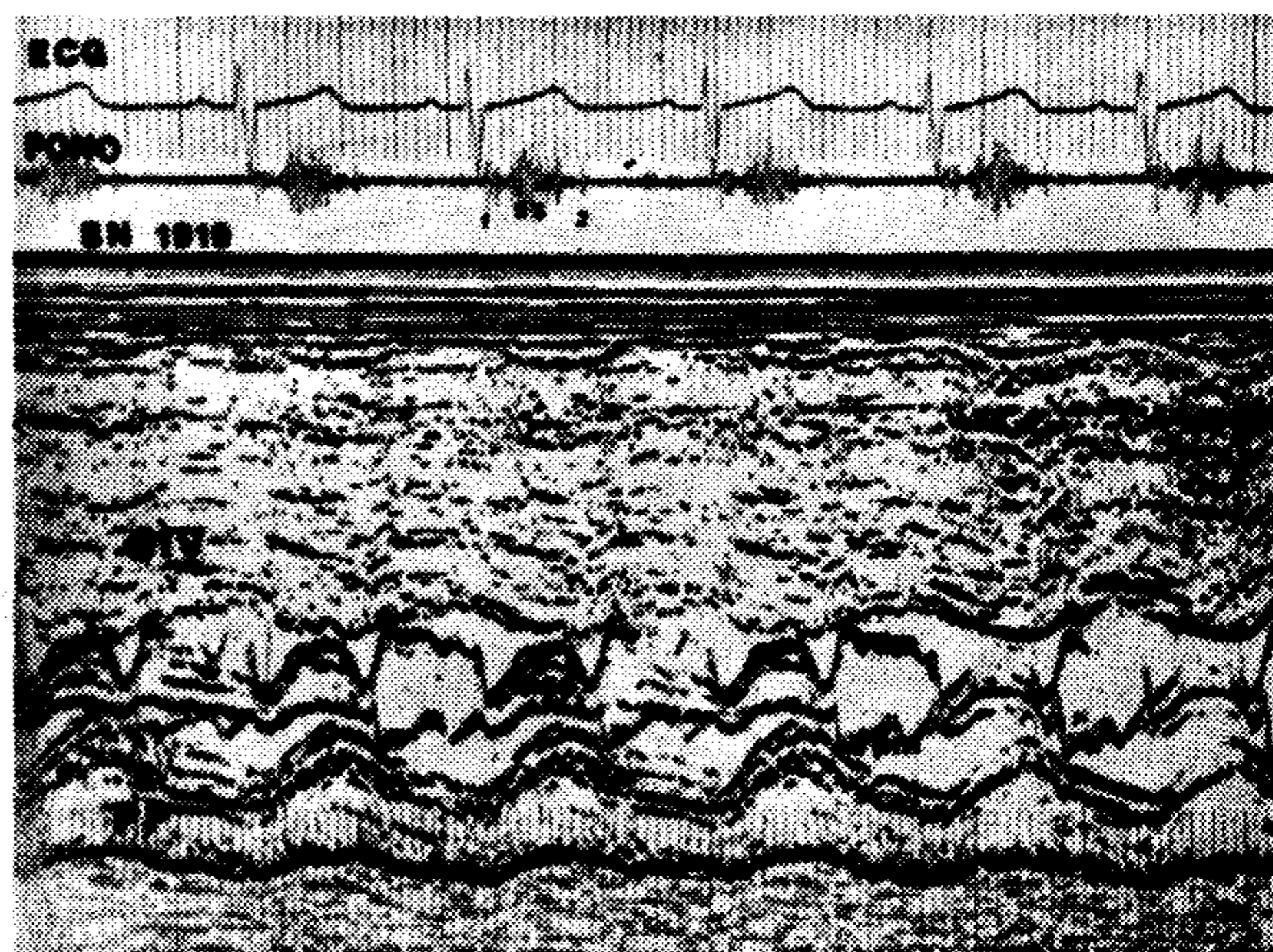


Fig. 3. Ecocardiograma en nivel 2 con fonocardiograma simultáneo. Se aprecia el anormal movimiento anterior sistólico (MAS) de la válvula mitral, que contacta con el septum hipertrófico. También se destaca la ubicación anterior de la válvula mitral y la marcada disminución de su pendiente de llenado diastólico inicial. SIV, septum interventricular; VAM, valva anterior mitral; VPM, valva posterior mitral; PP, pared posterior.

El MAS tiende a ser mayor siempre que aumente la contractilidad del VI y/o disminuya la pre y postcarga, pudiendo estar ausente en reposo y aparecer sólo después de las maniobras de provocación (25).

Los hallazgos hemodinámicos han determinado que el gradiente de presión observado en la MHO puede ser el resultado de obstrucción al TSVI o de la obliteración de la cavidad ventricular izquierda (26). Es así que varios casos con gradientes no presentaban MAS ni HAS. A la inversa, puede verse MAS en ausencia de obstrucción significativa en el TSVI; esto sería explicado por un contacto incompleto entre el septum y la valva anterior mitral.

El MAS con hemodinamia similar al de la MHO puede existir en la hipertrofia ventricular concéntrica (3) y en enfermedades con almacenamiento de glucógeno. MAS sin HAS o concéntrica puede también hallarse en la coartación de aorta, hipovolemia, d-transposición de los grandes vasos con obstrucción subpulmonar, estenosis subaórtica membranosa, atletas y normales en posición de pie (27). En corazones con movimiento excesivo de una o más estructuras cardíacas puede existir MAS sin obstrucción al TSVI. Esto ha sido comunicado en

pacientes con derrame pericárdico, comunicación interauricular, prolapso de válvula mitral y aneurisma ventricular. La mayoría de los casos tenían "seudoMAS" (27).

En cuanto a los mecanismos de producción del MAS y la obstrucción al TSVI, han sido propuestas varias explicaciones. Pridie y Oakley (28) sugirieron que el músculo papilar, al contraerse en forma asincrónica y en dirección anormal, podría llevar, durante la sístole, a la valva anterior mitral hacia el TSVI. De esta manera se explicaría tanto la obstrucción como la regurgitación mitral en los pacientes con MHO.

Rodger y col. (29), en los últimos años, han postulado que el MAS estaría formado por una serie de ecos, originados en primer lugar por el músculo papilar posterior, en segundo término por las cuerdas tendinosas y por último, y con menor importancia, por la válvula mitral. Utilizando ecocardiografía bidimensional hallaron que el músculo papilar posterior, ubicado en posición más anterior y superior, se movía en la sístole hacia arriba y adelante, dentro del TSVI. Esto llevaría a una pérdida de tensión de las cuerdas tendinosas que, al desplazarse también hacia arriba y adelante, causarían el MAS. En cuanto al mecanismo de la obstrucción, que la válvula mitral continúa moviéndose hacia adelante chocando con el músculo papilar y las cuerdas tendinosas dentro del TSVI.

La teoría más aceptada actualmente es la desarrollada por Henry y col. (30). Ellos encontraron que la ubicación anterior de la válvula mitral estrecha el TSVI antes del comienzo de la sístole. Los pacientes con HAS obstructiva tienen un tracto de salida más estrecho que los que presentan HAS no obstructiva. Los factores postulados que contribuyen a este desplazamiento de la válvula mitral incluyen el anclaje anormal de la válvula por los músculos papilares anormalmente ubicados y la distorsión de la cavidad ventricular izquierda por la gran hipertrofia del septum. El mismo autor sugirió y demostró que el MAS ocurría en un plano perpendicular al de la contracción de los músculos papilares, deduciendo que éstos no tironeaban la valva anterior contra el

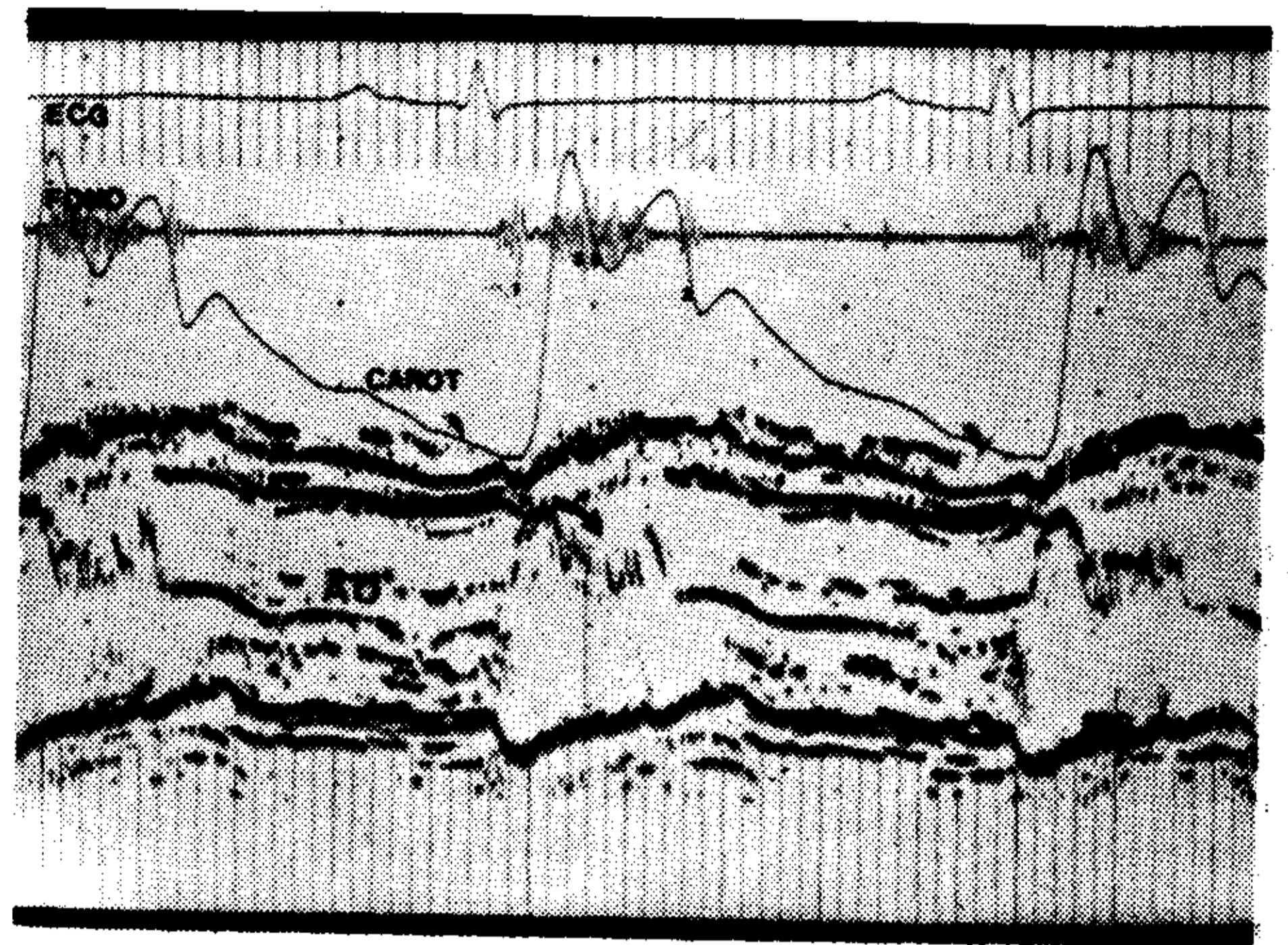


Fig. 4. Trazado ecocardiográfico en nivel 4 con registro simultáneo de pulso carotídeo (carot) y fonocardiograma. Las sigmoideas aórticas tienden a cerrarse en la mesosístole coincidiendo con el momento de máxima intensidad del soplo eyectivo y el colapso en el carotidograma. AO, aorta; scd, seno coronario derecho; snc, seno no coronario.

septum. Así, concluyó que el fenómeno era producido por un efecto Venturi, causado por la aceleración de la sangre a través de un TSVI estrechado entre la válvula mitral y el septum, dependiendo la presencia de obstrucción de una distancia crítica entre estas dos estructuras.

#### *Cierre mesosistólico aórtico* (Fig. 4)

Su presencia se considera de moderada sensibilidad, ya que se halló en el 75% de los pacientes con gradiente hemodinámico; pero su importancia clínica reside en que indica obstrucción al TSVI (26). Se ha descrito que este semicierre o colapso puede ocurrir en la primera parte de la sístole, siendo necesario en estos casos hacer el diagnóstico diferencial con la estenosis subaórtica fija.

También se ha descrito ocasionalmente este signo en la insuficiencia mitral, comunicación interventricular y ruptura del seno de Valsalva.

Su mecanismo de producción podría explicarse por la alteración del patrón de flujo aórtico. En la MHO se ha descrito un aumento de la velocidad del flujo en la primera mitad de la sístole con una brusca caída subsecuente, lo cual llevaría a las sigmoideas a su posición habitual de cierre.

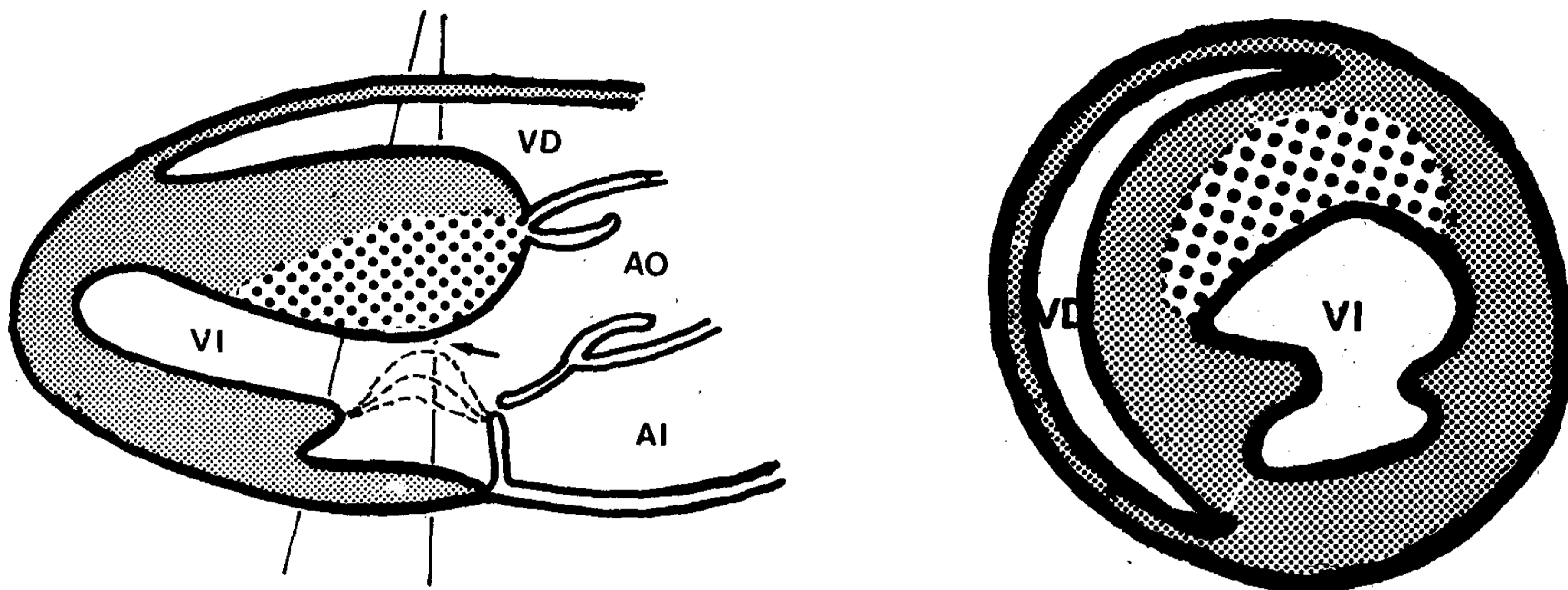


Fig. 5. Esquema de los hallazgos en modo B. a: en el eje mayor se observa la forma característica y la doble textura del septum interventricular, así como el MAS del aparato mitral. b: en el eje menor, a nivel de los músculos papilares, se muestra la ubicación anormal de éstos y la extensión del compromiso septal. Abreviaturas como en las figuras previas.

### Hallazgos en el Modo B

En sujetos normales el aspecto del septum interventricular es homogéneo, de grosor uniforme y cóncavo hacia la cavidad ventricular izquierda. Se engrosa con la sístole manteniéndose sus superficies paralelas entre sí.

En los pacientes con MHO el septum está engrosado, es hipoquinético y estrecha el TSVI (11). Dentro del septum hipertrofiado parece haber dos capas, siendo la más gruesa vecina al VI. Esta capa más gruesa aparece con ecos múltiples que le dan un aspecto de "vidrio esmerilado", diferente del resto del septum y de la pared posterior. Esta apariencia particular del miocardio se observa también en casos con infiltración amiloide y se atribuye a fibrosis intersticial, variación extrema en la orientación de las fibras o infiltración tisular con sustancias extrañas.

Esta porción de "vidrio esmerilado" abarca del 20 al 100% de la longitud del septum. El sitio principal de engrosamiento es el tercio medio o basal. Las superficies septales derecha e izquierda no son paralelas, sino que divergen marcadamente a partir de su unión con la pared anterior. Este desplazamiento agudo del lado derecho del septum probablemente explique las dificultades habituales en delimitarlo y las consecuentes ambigüedades en medir el ver-

dadero espesor septal en estudios con modo M (Fig. 5a).

El miocardio posterobasal, caudal al surco auriculoventricular, se observa hiperquinético en la mayoría de los pacientes. En sujetos normales las valvas mitrales coaptan al inicio de la sístole en una posición posterior, dejando al TSVI abierto y aproximadamente de la misma dimensión que la raíz aórtica. En los pacientes con MHO el aparato mitral parece estar desplazado anteriormente al comenzar la sístole y más cerca del septum hipertrofiado, lo cual se hace más notable en casos con mayor gradiente (1).

El MAS del aparato mitral parece incluir las cuerdas tendinosas y las porciones apicales de la valva anterior (31). La dirección del MAS es casi perpendicular al eje de la línea de adherencia de los músculos papilares a la válvula mitral. El MAS estrecha el TSVI cerca del punto de máximo engrosamiento septal, pero el aparato mitral no aparece comprimido o llenando el vestíbulo subaórtico. Luego de que sus porciones apicales se mueven perpendicularmente, todo el aparato mitral es desplazado contra el septum en la mesosístole (30).

En una serie de 18 pacientes, Marin y Popp no pudieron atribuir el MAS a cuerdas tendinosas que tironearan hacia adelante la válvula

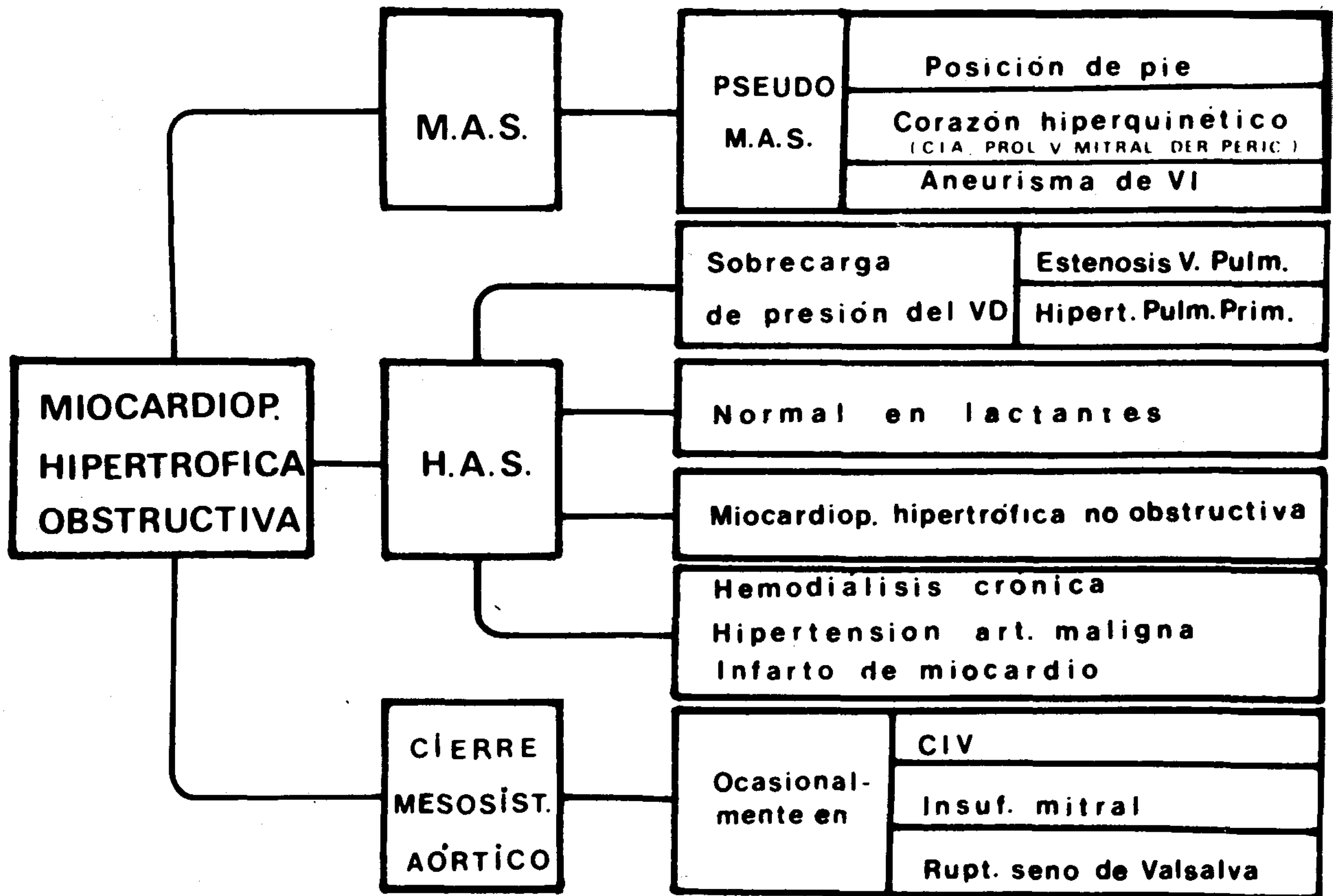


Fig. 6. Se destaca la conjunción de signos para el diagnóstico de MHO y las distintas causas que pueden determinar su presencia ocasional.

mitral ni pareció que el MAS fuera causado por la contracción del miocardio posterobasal, forzando a las valvas contra el septum (31).

Los músculos papilares están agrandados y parecen ocupar más del tercio apical de la cavidad ventricular izquierda, y en algunos casos con marcados gradientes, los extremos libres de estos músculos pueden contactar con el septum.

En los cortes transversales (eje menor) los músculos papilares normales se ven pequeños y ubicados en las horas 4 y 8, sobre la circunferencia del VI. En la MHO ambos músculos papilares están agrandados y desplazados anteriormente, ubicándose alrededor de las horas 3 y 9 (Fig. 5b).

La presencia de grandes músculos papilares y una cavidad pequeña puede producir una dismi-

nución relativa de la tensión dentro del aparato mitral, permitiendo así ser más fácilmente desplazado hacia adelante, en el TSVI (31).

Parecen ser necesarias mayores investigaciones para decidir si el MAS es primario y obstruye realmente al TSVI o si es el resultado secundario de la producción de gradiente a través de un TSVI anormalmente estrechado.

El desarrollo de la ecocardiografía en estos últimos años ha demostrado que el método resulta valioso para el reconocimiento y evaluación incruenta de este tipo de miocardiopatía y ha aportado datos para la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes. No obstante, aún permanecen abiertos distintos interrogantes sobre la especificidad y significado de los hallazgos considerados como típicos hasta no hace mucho tiempo. Es de espe-

rar que el avance constante observado en este campo permita la mejor comprensión de esta patología.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Williams DE, Sahn D, Friedman W: Cross-sectional echocardiographic localization of sites of left ventricular outflow tract obstruction. *Am J Cardiol* 37: 250, 1976.
2. Walmsley R: Anatomy of left ventricular outflow tract. *Br Heart J* 41: 263, 1974.
3. Kotler M, Segal B: *Clinical Echocardiography*. Cardiovascular Clinics. FA Davis Company. Pennsylvania, 1978.
4. Brock RC: Functional obstruction of the left ventricular acquires aortic subvalvular stenosis. *Guy's Hosp Rep* 106: 211, 1957.
5. Teare D: Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults. *Br Heart J* 20: 1, 1958.
6. Goodwin JF: Congestive and hypertrophic cardiomyopathies. A decade of study. *Lancet* 1: 732, 1970.
7. Henry WL, Clark CE, Roberts WC et al: Differences in distribution of myocardial abnormalities in patients with obstructive and no obstructive asymmetrical septal hypertrophy. *Circulation* 50: 447, 1974.
8. Henry WL, Clark CE, Epstein SE: Asymmetrical septal hypertrophy (AHS). The unifying link in the IHSS spectrum. *Circulation* 47: 827, 1973.
9. Cuesta Silva M, Boskis PF, Lerman J, Binello MM, Torino A, Scattini MC, Boskis B, Perosio AM: *Ecocardiografía Clínica*. Ed El Ateneo, Buenos Aires, 1977.
10. Shabetai R, Davidson S: Asymmetrical hypertrophic cardiomyopathy simulating mitral stenosis. *Circulation* 45: 37, 1972.
11. Cohen MV, Teichholz LE, Gorlin R: B-Scan ultrasonography in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Br Heart J* 38: 595, 1976.
12. Rosen RM, Goodman JD, Ingham RE, Popp R: Echocardiographic criteria in the diagnosis of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* 50: 747, 1974.
13. Ten Cate FJ, Hugenholtz PG, Roelandt J: Ultrasound study of dynamic behavior of left ventricle in genetic asymmetric septal hypertrophy. *Br Heart J* 39: 627, 1977.
14. Feigenbaum H: *Echocardiography* (2a ed). Lea & Febiger. Philadelphia, 1976.
15. Shan DJ, De María A, Kisslo J, Weyman A: The committee on M-mode standardization. Recommendation regarding quantitation in M-mode echocardiography: Results of a survey of echocardiography measurements. *Circulation* 58: 1072, 1978.
16. Maron J, Henry W et al: Asymmetric septal hypertrophy in childhood. *Circulation* 53: 9, 1976.
17. Larter WE, Allen HD, Sahn DJ, Goldberg S: The asymmetrically hypertrophied septum: Further differentiation of its causes. *Circulation* 53: 19, 1976.
18. Maron J, Clark C, Henry W et al: Prevalence and characteristics of disproportionate ventricular septal thickening in patients with acquired or congenital heart diseases: Echocardiographic and morphologic findings. *Circulation* 55: 489, 1977.
19. Maron J, Verter J, Kapur S: Disproportionate ventricular septal thickening in the developing normal human heart. *Circulation* 57: 520, 1978.
20. Martin RP, French JW, Pittman MM et al: Analysis of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis by wide-angle phased array echocardiography. *Circulation* 54 (Suppl 2): 191, 1976.
21. Shas P, Gramiak R, Kramer D: Ultrasound localization of left ventricular outflow obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 40: 3, 1969.
22. Esper RJ, Alday L, Madoery R, Moreira E, Panizza J, Yuste P: *Introducción a la Ecocardiografía* (2a ed). Ed Stilcograf, Buenos Aires, 1977.
23. Henry WL, Clark CE, Glancy DL et al: Echocardiographic measurement of the left ventricular outflow gradient in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *N Engl J Med* 288: 989, 1974.
24. Popp R: Echocardiographic assesment of cardiac disease. *Circulation* 54: 538, 1976.
25. Shah P: Echocardiography in the diagnosis of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Am J of Medicine* 62: 830, 1977.
26. Miller R, Winters WL, Chahine R et al: Mid systolic closure of aortic valve in hypertrophic cardiomyopathy. Echocardiographic and angiographic correlation. *Am J Cardiol* 43: 17, 1979.
27. Nanda N, Gramiak R: *Clinical Echocardiography*. Ed The CV Mosby, 1978.
28. Pridie RB, Oakley CM: Mechanism of mitral regurgitation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Br Heart J* 32: 203, 1970.
29. Rodger JC: Motion of mitral apparatus in hypertrophic cardiomyopathy with obstruction. *Br Heart J* 38: 732, 1976.
30. Henry WL, Clark CE, Griffith J, Epstein SE: Mechanism of left ventricular outflow obstruction in patients with obstructive asymmetric septal hypertrophy. *Am J Cardiol* 35: 337, 1975.
31. Martin RP, Rakovsky H, French J, Popp R: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis viewed by wide-angle phased array echocardiography. *Circulation* 59: 1206, 1979.