

CZU: 616.126.42-073-089

DOI: <https://doi.org/10.52692/1857-0011.2024.1-78.18>

## PREVENIREA FENOMENULUI SAM DUPĂ CHIRURGIA RECONSTRUCTIVA DE VALVĂ MITRALĂ

V.V. MOSCALU,  
A. URECHE,  
A. BATRINAC,  
P. ȘERBAN,  
N. CIOBANU,  
V. MOSCALU

IMSP Institutul de Cardiologie

e-mail: [moscaluvit@yahoo.com](mailto:moscaluvit@yahoo.com)

### Rezumat.

Mișcarea anterioară sistolică (SAM) a valvei mitrale (VM) poate pune în pericol unele condiții vitale. SAM poate duce la obstrucție severă a tactului de ieșire a ventriculului stâng și/sau insuficiență mitrală, care este asociată cu un risc de până la 20% de deces subit, care este substanțial mai mic în cardiopatia hipertrofică (CMH).

Mecanismele de SAM sunt complexe și depind de starea funcțională a VS. SAM poate apărea în toate cazurile, dar este de obicei observată la pacienții cu CMH sau în urma reparației de VM.

Ecocardiografia (2D, 3D și stresul) are un rol diagnostic central de apariție a SAM în imagine ecocardiografică, iar unii predicatori permit încorporarea tehnicilor de prevenire în timpul intervenției chirurgicale și constatarea de SAM postoperatorie.

Imagistica prin rezonanța magnetică are un rol aparte în înțelegerea naturii dinamice a SAM, în special în anatomia atipică a cordului (care include CMH).

Acest articol descrie ce trebuie clinicianul să știe despre SAM, de la mecanismele fiziopatologice și modalități imagistice la abordări conservatoare (medicale) și chirurgicale și rezultatele lor respective.

Se recomandă a abordare treptată ce cuprinde o terapie medicală, urmată de încărcare agresivă cu volum circulator și blocarea receptorilor adrenergetici. Alegerea corectă a tehnicilor chirurgicale necesită o înțelegere al substratului anatomic de SAM.

**Cuvinte cheie:** Mișcarea anterioară sistolică, valva mitrală, intervenție chirurgicală.

### Summary. Prevention of SAM phenomenon after reconstructive mitral valve surgery.

Systolic anterior motion (SAM) of the mitral valve (MV) can be a life-threatening condition. The SAM can result in severe left ventricular outflow tract obstruction and/or mitral regurgitation and is associated with up to 20% risk of sudden death (which is substantially lower in hypertrophic cardiomyopathy (HCM)).

The mechanisms of SAM are complex and depend on the functional status of the ventricle. The SAM can occur in all cases, but is typically observed in patients with HCM or following MV repair.

Echocardiography (2D, 3D and stress) has a central diagnostic role as the application of echocardiographic SAM predictors allows the incorporation of prevention techniques during surgery and post-operative SAM assessment.

MRI (magnetic resonance imaging) has a special role in understanding the dynamic nature of SAM, especially in anatomically atypical hearts (including HCM).

This article describes what the clinician needs to know about SAM ranging from pathophysiological mechanisms and imaging modalities to conservative (medical) and surgical approaches and their respective outcomes.

A stepwise approach consisting of medical therapy, followed by aggressive volume loading and beta-adrenoreceptor blockers. Surgery is the final option. The correct choice of surgical technique requires an understanding of the anatomical substrate of SAM.

**Key words:** Anterior systolic motion, mitral valve, surgery.

### Резюме. Предотвращение феномена САМ после реконструктивных операций на митральном клапане.

Систолическое переднее движение (САМ) митрального клапана (МК) может поставить под угрозу некоторые жизненно важные состояния. САМ может привести к тяжелой обструкции выносящего тракта левого желудочка (ЛЖ) и/или митральной регургитации, что связано с риском внезапной смерти до 20%, который существенно ниже при гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП). Механизмы САМ сложны и зависят от функционального состояния. САМ может возникнуть во всех случаях, но обычно наблюдается у пациентов с ГКМП или после восстановления МК. Эхокардиография (2D, 3D и стресс) играет центральную диагностическую роль в возникновении САМ, но эхокардиографическое изображение и некоторые предикторы позволяют использовать методы профилактики во

время операции и выявлять послеоперационный САМ. Магнитно-резонансная томография играет особую роль в понимании динамической природы САМ, особенно при атипичной анатомии сердца (включая ГКМП). В этой статье описывается, что клиницисту необходимо знать о САМ, от патофизиологических механизмов и методов визуализации до консервативных (медицинских) и хирургические подходы и их соответствующие результаты. Рекомендуется постепенный подход, включающий медикаментозную терапию с последующей агрессивной нагрузкой объемом циркулирующей крови и блокированием адренергических рецепторов. Правильный выбор хирургической техники требует понимания анатомической основы САМ.

**Ключевые слова:** систолическое переднее движение, митральный клапан, хирургическое вмешательство.

Ca noțiune – SAM presupune deplasarea porțiunii distale a foii anterioare a VM cu obstrucția tractului de ieșire a VS. Inițial considerată ca o stare specifică a cardiomiopatiei hipertrofice, ulterior a fost recunoscută ca un complex de factori, care contribuie la modificarea dinamică a anatomiei complexului valvular stâng. Astfel, mișcarea anterioară sistolică (SAM) de orice severitate apare în 4% până la 10% cazuri.

Studiul Framingham prezintă SAM ca o consecință a bolii mixomatoase neoperate, indiferent de dimensiunile foii valvulare. Ca incidență este prezentată o frecvență de 1-16%, ca stare critică cu eșec tardiv apare la 2-7% de pacienți.

Trebuie să recunoaștem că SAM este o afecțiune care pune viața în pericol, apare la pacienții fără cardiomiopatie hipertrofică, poate duce la obstrucție severă în tractul de ieșire a VS cu sau fără insuficiență mitrală, se asociază cu 20% de deces subit, instalează o hipertensiune arterială brusc, inexplicabilă în situații preoperatorii.

Etiopatogenetic mecanismul SAM este complex, depinde starea funcțională a VS. Poate apărea în

toate cazurile, dar de obicei se observă la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică, după repararea VM sau înlocuirea valvulară aortică percutană.

Dezvoltarea SAM în timpul ecocardiografiei de stres cu dobutamină prezintă dereglări hemodinamice predispușe.

Astfel:

- în cardiomiopatia hipertrofică des se determină o displazie a mușchilor papilari cu elongare cuspeilor;
- hipertrofia SIV îngustează tractul de ieșire a VS și crește efectul de ventură în timpul sistolei care trage VM în LVTO;

- un sept îngroșat care deplasează fluxul sanguin în spate în timpul sistolei, creând „un unghi de atac” similar cu vela de vânt rezultând MV SAM.

SAM după reparare – VM este cauzat de o nepotrivire (mismatch) între dimensiunea inelară și cantitatea de țesut prezent (țesut redundant). Se creează 2 mecanisme care determină apariția SAM:

- „efectul ventura” – foia anterioară displiază în LVTO prin tragere (sucție);
- efectul de împingere – ca consecință a turbulențelor create de foia anterioară și potențial MR.

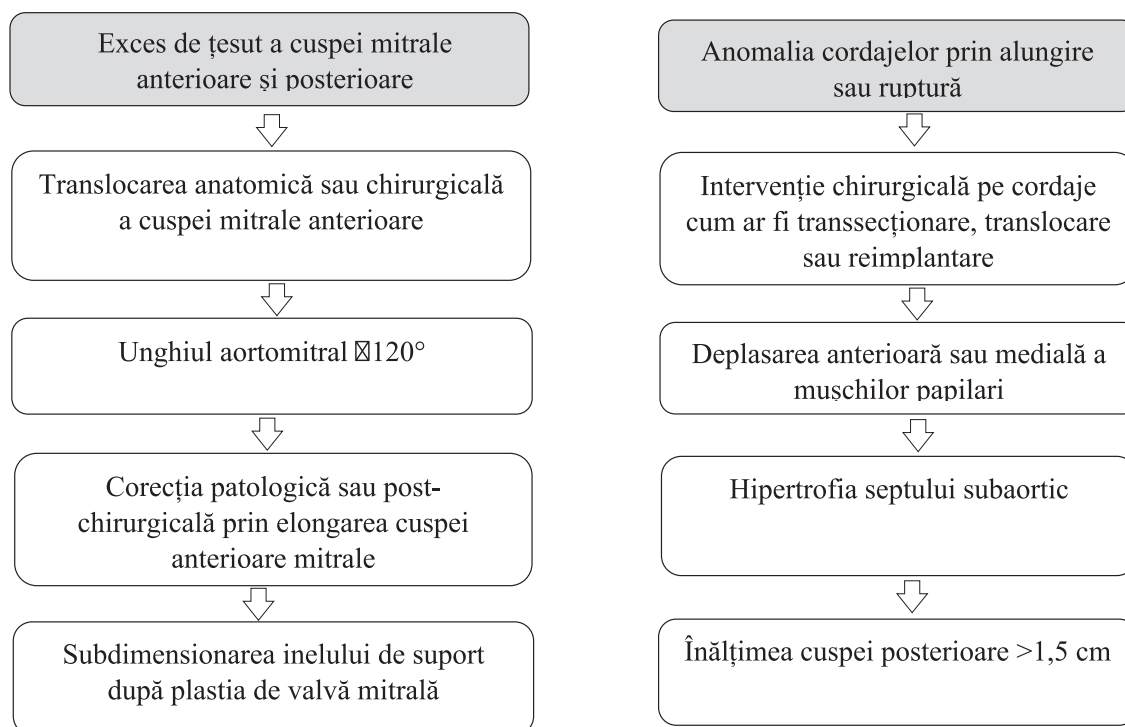


Figura 1. Factorii predispozanți ce cauzează SAM

Un rol decisiv în etiopatogenia SAM revine: anatomii structurale, factorilor geometrici, factorilor chineticici.

Se creează o stare hiperdinamică localizată ori generale, cu consecința pentru VS importante.

Factorii de risc predispozanți de SAM includ:

- un unghi aorto-mitral îngust;
- un sept ventricular stâng bombat;
- VS mic - hiperdinamic (Figura 1).

Au fost menționate și o serie de mecanisme cauzale ce pot contribui la realizarea obstrucției tractului de ieșire al ventriculului stâng:

- țesutul cuspei anterioare sau posterioare excesiv;
- translocarea anatomică a valvei mitrale;
- corectare patologică sau post-chirurgicală prin alungirea a foței anterioare;
- subdimensionarea inelară în repararea valvei mitrale;
- examinarea anomaliilor de cordaje cu elongarea lor;
- intervenții pe cordaje, translocarea și reimplantarea;
- deplasarea anterioară a mușchilor papilari;

Atunci când inima este susceptibil anatomic, o serie de condiții fiziologice pot fi permissive pentru apariția de SAM, acestea fiind - presarcină redusă, stare inotropă redusă, postsarcină redusă (Figura 2).

**Condițiile fiziologice cauzante de SAM**



Figura 2. Condițiile fiziologice cauzante de SAM

Sunt actuale și o serie de indicatori morfometri, care ar putea completa factorii de risc predictibili în SAM:

- raportul dintre lungimea foței anterioare și lungimea foței posterioare;
- distanța dintre punctul de coaptare și septul interventricular (figura 3).

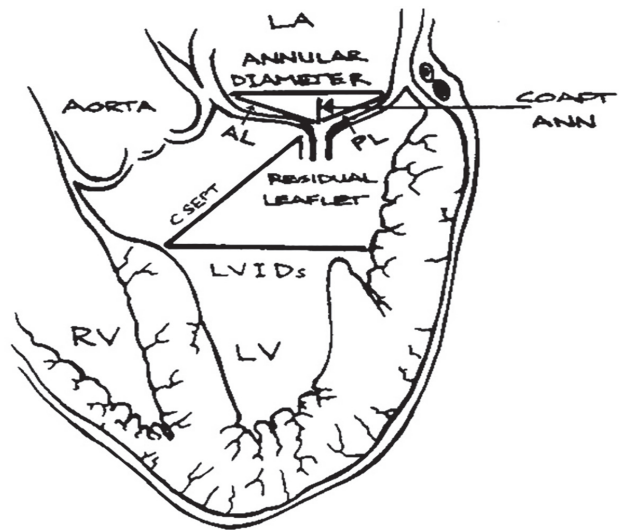


Figura 3. Factorii de risc previzibili în dezvoltarea SAM Raporturi mici dintre lungimea foței anterioare (AL) și lungimea foței posterioare.

Maslow AD, Am.Coll.Cardiol,1999,34:2096-2104

Acest raport a fost de 0,99 la pacienții care au dezvoltat ulterior SAM și de 1,95 la cei care nu au dezvoltat. Acest lucru se traduce printr-un pliânt posterior înalt fiind unul dintre vinovați.

În altă publicație se menționează - deplasarea anterioară a punctului de coaptare a foței anterioare și SIV. Distanțe scurte între punctul de coaptare și septul interventricular măsurate preoperator: 2,53 cm la pacienții care au dezvoltat SAM față de 3,01 cm la cei care nu au dezvoltat.

- Creșterea distanței de la inelul posterior la punctul de coaptare (D)

Clasificarea ecografică modernă a SAM - în dependență de durata contactului foțelor valvulare cu SIV (Figura 4).

<b>Clasa I</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fără contact mitrală-septul, distanța minimă între valva mitrală și septul ventricular în timpul sistolei = 10 mm</li> </ul>
<b>Clasa II</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fără contact mitrală-septul, distanța minimă între valva mitrală și septul ventricular în timpul sistolei &lt;10 mm</li> </ul>
<b>Clasa III</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Contact scurt mitral folio-sept (&lt;30% din timpul sistolei)</li> </ul>
<b>Clasa IV</b>	Contact mitral prelungit folio-sept

Figura 4. Clasificarea ecoului modern SAM

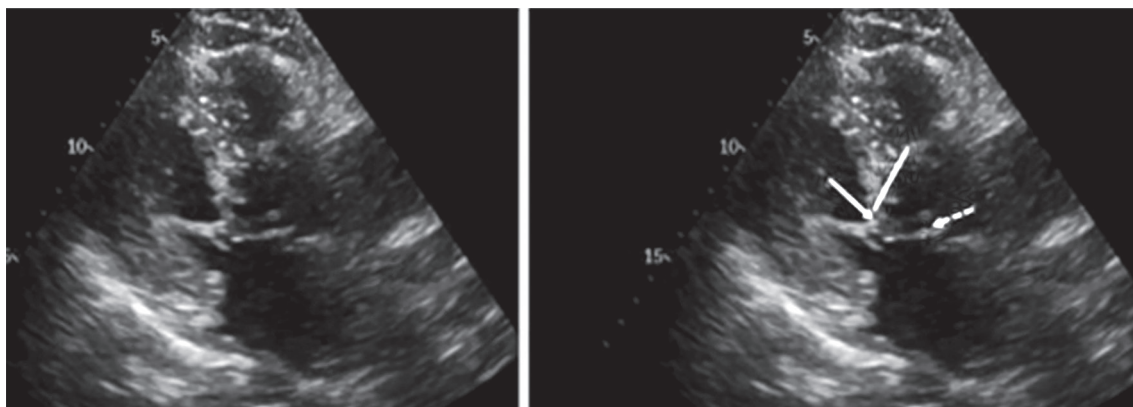


Figura 5. Imagine Ecografică de SAM

În imagine:

- a) Eco-grafic este prezentat un caz de SAM sever la un pacient cu cardiomiopatie hipertrofică și îngroșare a septului superior (sept sigmoid).
- b) Caz cu obliterarea sistolică a LVTO – săgeată întreruptă .

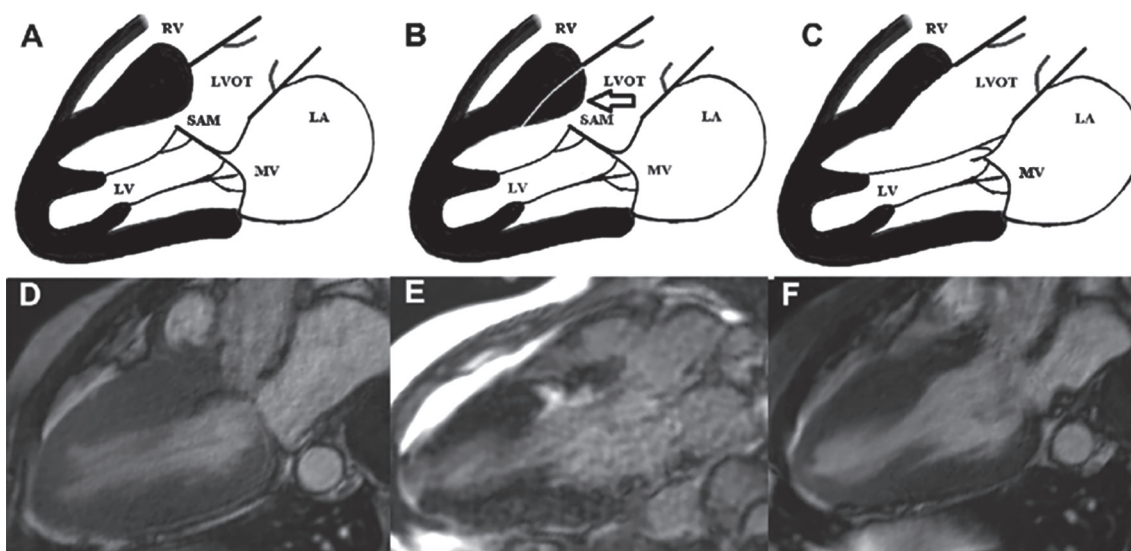


Figura 6. Un caz de SAM primar, la un pacient cu CMH și lărgirea TEVS după intervenție de reducere a septului (A) Hipertrofie septală tipică cu mișcare anterioară sistolică (SAM) a valvei mitrale (MV). (B) Ținta pentru reducerea septului. (C) Rezultat după reducerea septului. (D) Cardiomiopatie hipertrofică în sistolă cu SAM al MV). (E) Imagine tardivă de îmbunătățire a gadolinului cu intensitate ridicată a (F) micșorarea și lărgirea septală a LVOT, nu se observă SAM.

Imagine originală: Robert M Cooper, et al. New Developments in Hypertrophic Cardiomyopathy. Can J Cardiol. 2017 Oct;33(10):1254-1265.

Severitatea SAM poate fi clasificată după cum urmează:

- Ușoară pentru SAM durată scurtă fără contact septal;
- Moderată pentru SAM cu contact septal care durează <1/3 din perioada sistolică;
- Severă pentru SAM cu contact septal care durează mai mult de o treime din perioada sistolică;

Rezonanța magnetică nucleară (RMN) este o modalitate de imagistică complementară în

evaluarea detaliată a cardiomiopatiei hipertrofice și a anomaliilor structurale ale aparatului MV.

Oferă rezoluție spațială superioară, imagistică tomografică și posibilități de reconstrucție a inimii

Limitările utilizării RMN includ lipsa disponibilității pe scară largă, costul, factorii pacientului cum ar fi vârsta, obiceiurile habituale, claustrofobia și anumite contraindicații medicale.

În imagine – Este prezentat un caz de SAM primar, la un pacient cu CMH și lărgirea TEVS după intervenție de reducere a septului (figura 6).



La necesitate, cazurile complex sunt examinate atât prin MRI cât și prin ecografia transtoracică.

Prevenirea – apariției SAM poate fi redusă la minimum prin utilizarea de măsuri profilactice în timpul intervenției chirurgicale de reparare a VM, cât și prin identificarea pacienților cu risc sporit în baza tabloului ecocardiografic.

Strategia de management inițială a s-m SAM diagnosticat (sau presupus) cuprinde:

- tratament cu blocarea receptorilor beta-adrenergici;
- încărcarea de volum a circuitului de fluid;
- creșterea postîncărcării pentru a corecta SAM;
- utilizarea de inotropi;
- vasopresoare.

Strategia de tratament secundar:

- îndepărtarea unei membrane subaortice în stenoza subaortică sau mioectomia septală CMP hipertrofică.

Minimizarea intraoperatorie a riscului de SAM, prin reducerea înălțimii foliei posterioare deasupra zonei de coaptare, ea nu trebuie să depășească înălțimea (>15 mm). Astfel:

1. Inelul de anuloplastie trebuie să fie ajustat dimensiunilor corespunzătoare;

2. Se poate folosi o tehnică de alunecare (sliding) a foliei pentru a scurta înălțimea foliei posterioare în cazurile de rezeecție a foliei posterioare;

3. „test de cerneală” intraoperator pentru a evalua coborârea excesivă a adâncimea coaptării foii anterioare.

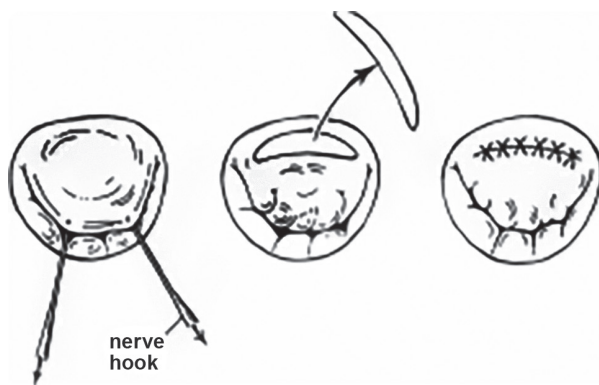
Dacă SAM ușoară este prezentă în cursul intervenției (mai puțin decât RM ușoară și un gradient LVOT mai mic de 50 mmHg) = nicio intervenție chirurgicală suplimentară și treceți la neutralizarea heparinei și decanularea.

Dacă SAM este semnificativă fiziologic (RM ușoară sau mai mare și/sau un gradient LVOT mai mare de 50 mmHG) = reinstituirea bypass-ului cardiopulmonar și efectuarea reparației chirurgicale.

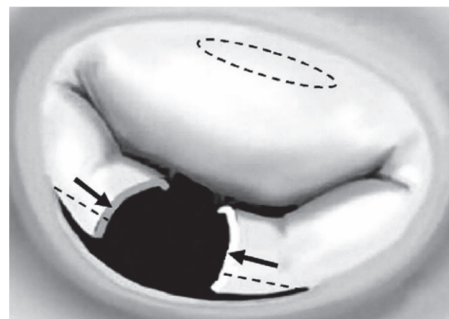
Gestionarea SAM care este descoperită după ce pacientul a părăsit sala de operație, dar înainte de externare, este mai dificilă și necesită o abordare mai costisitoare.

Dacă SAM este încă semnificativă la controlul ecocardiografic după începerea manevrelor de corecție, se recomandă reoperație electivă dacă pacientul nu are comorbidități majore.

Au fost sugerate o serie de metode chirurgicale pentru abordarea SAM. Toate aceste proceduri au



a. Excizia eliptică la baza valvei mitrale anterioare (vedere atrială stângă)



b. Reprezentarea schematică a plastiei de alunecare asociată cu o rezeecție ovoidă a valvei anterioare



c. Diametrul mare 40mm al inelului de suport implantat

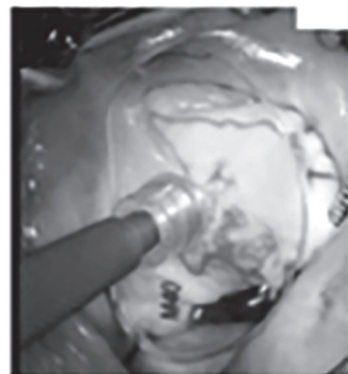


Figura 7. Tehnicile chirurgicale utilizate în corecția sindromului SAM persistent

aceleași obiective de a aborda țesutul excesiv al foliei posterioare și de a deplasa linia de coaptare a cuspelor către inelul posterior.

Tehnicile chirurgicale utilizate în corecția sindromului SAM persistent după corecția valvei mitrale pot fi:

- excizia eliptică la baza valvei mitrale anterioare;
- plastia de alunecare (slaiiding) la cuspa posterioară cu rezecție triunghiulară, cvadrangulată a cuspelor;
- utilizarea inelelor de suport cu diametrul mare (figura 7)

Ca puncte cheie menționate studiului nostru sunt acei factori de risc determinanți care ar permite evitarea manifestărilor de SAM. A fost efectuat un studiu statistic multifuncțional cu calcularea coeficientului de risc relativ de SAM. În tabelul următor Vă prezint valoarea și ponderea succesivă a factorilor de risc de apariție a SAM (tabela 1).

Tabela 1

**Punctele cheie ce determina SAM**

Factorii de risc	Coeficientul de risc relativ	P
Alungirea CMA > 27mm	11.93	<0.0001
Alungirea CMP > 15mm	7.57	<0.0001
Dilatatare inelara > 38mm	6.91	<0.0001
Ventricul mic (118-165ml)	4.91	<0.0001
Annuloplastia cu inel supra-dimensionat	3.36	<0.001
Sept hipertrofiat	2.47	<0.01

**Concluzii:**

– Tehnicile chirurgicale concepute pentru a preveni sindromul SAM urmează să fie gestionate cât mai efectiv utilizând pe larg măsura terapeutică conservativă, la necesitate tratament chirurgical.

– Metoda de diagnostic rămâne ecografia TE intraoperatorie, capabilă să determine cauza și mecanismul sindromului SAM cu propuneri de soluționare.

– Asigurarea unei înălțimi a foliei posterioare mai mică de 15 mm, cu o linii posterioară de coaptare, evitarea utilizării unui inel de anuloplastie subdimensionat, sunt elemente cheie pentru a minimiza incidența SAM.

– Rezecția PMVL, plastia glisante și anuloplastia cu inel de suport de dimensiuni mare ajută permite minimizarea riscului de apariție a SAM.

**Bibliografie.**

1. Andrew D.Maslow, Meredith M.Regan., J.Michael Haering et al. Echocardiographic predictors of left ventricular outflow tract obstruction and systolic anterior motion of the mitral valve after mitral valve reconstruction for myxomatous valve disease. *JACC*. December 1999; 34 (7):2096-104.
2. Kitae Kim, Toshiaki Toyota, Yoko Fujii, et al. Reversible severe mitral regurgitation caused by systolic anterior motion of the mitral valve in the absence of left ventricular hypertrophy: A case report. *Journal of cardiology cases*. 2016; 13:42-44.
3. Monish Raut, Arun Maheshwari, Baryon Swain. Awareness of ‘Systolic Anterior Motion’ in different conditions. *Clinical Medicine Insights: Cardiology*. 2018; 12: 1-2.
4. Satoshi Numata, Hitoshi Yaki, kiyoshi Doi, et al. Excess anterior mitral leaflet in a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy and systolic anterior motion. *Circulation*. 2015; 131(18):1605-1607.
5. Yoshiyuki Tokuda, Kazuro Fujimoto, Yuji Narita et al. Sutures on the mitral leaflet to prevent systolic anterior motion. *Ann Thorac Surg*. 2021; 111: e213-5.
6. Yochun Jung, Sebastian Streukens, Jindrich Vainer, et al. Spontaneously resolved systolic anterior motion of native mitral valve leaflet after transcatheter mitral valve replacement. *JACC: Case reports*. 2023; 23: 102005.
7. Susumu Manabe, Hitoshi Kasegawa, Hirokuni Arai, Shuichiro Takanashi. Management of systolic anterior motion of the mitral valve: a mechanism-based approach. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2018; 7: 379-389.
8. Ryo Tohma, Yoshihisa Morimoto, Masonobu Sato, Akitoshi Yamada. Systolic anterior motion of the mitral valve following mitral valve repair in the presence of narrow left ventricle outflow. *BMJ. Case Rep*. 2023;16:e256345.
9. Samuel Seidler, Surani De Zoysa Anthony, Chinwe C.C.Obiano, et al. Systolic anterior motion of the anterior mitral valve leaflet begins in subclinical hypertrophic cardiomyopathy. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2024, 25 (1):86-94.
10. Sherrid M., Kushne J., Yang G., et al. Mitral valve coaptation and its relationship to late diagnostic flow: Doppler and vector flow map echocardiographic study in normal subjects. *Echocardiography*. 2017; 34: 537.
11. Ro R., Halpern D., Sahn DJ., et al. Vector flow mapping in obstructive hypertrophic cardiomyopathy to as relationship of early systolic left ventricular flow and the mitral valve. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64:1984-95.
12. Nicolas G.Smedira. 10 Commandments to avoid systolic anterior mitral leaflet motion. *Innovations*. 2023; 18 (1):7-10.
13. Michael Ibrahim, Christopher Rao, Hutan Ashrafian, et al. Modern management of systolic anterior motion of the mitral valve. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2012; 41 (6):1260-1270.

14. Renker Matthias, Fischer-Rasokat Ultich, Walter Claudia, et al. Evaluation of patients for percutaneous edge-to-edge mitral valve repair: Comparison of cardiac computed tomography angiography with transesophageal echocardiography. *Journal of Thoracic Imaging*. 2022; 37 (3):187-193.
15. Joerg Seeburger, Jurgen Passage, Michael A.Borger, et al. A new concept for correction of systolic anterior motion and mitral valve regurgitation in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;140(2):481-3.
16. Walker Christopher M., Reddy Gautham, Mohammed Tan-Lucien M., Ghung Jonathan H. Systolic anterior motion of the mitral valve. *J Thorac Imaging*. 2012;27(4):W87