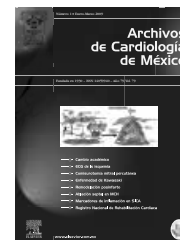




Archivos de Cardiología de México

www.elsevier.com.mx



ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN: INTERVENCIONISMO CARDIOVASCULAR

Ablación miocárdica septal transluminal percutánea en pacientes con miocardiopatía hipertrófica septal obstructiva. Resultados agudos y seguimiento a 3 años

Guillermo A. Llamas-Esperón^{a,*}, Armando Loera Pinales^a, Santiago Sandoval Navarrete^a,
Alberto Zamora Muciño^a, Miguel A. Ramírez Robledo^a, Samuel Varela Ortiz^a,
Ulices Casas Juárez^a, María de la Luz Fuantos Delgado^a, Javier Albarrán Domínguez^a,
Rocío Muñoz Sandoval^a, Eufracino Sandoval Rodríguez y M. Eugenia Ruiz Esparza^b

^aHospital Cardiológica Aguascalientes, Aguascalientes, México

^bInstituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Tlalpan, México D.F., México

Recibido el 19 de febrero de 2008; aceptado el 1 de octubre de 2008.

PALABRAS CLAVE

Miocardiopatía;
Hipertrofia;
Ablación miocárdica;
Alcohol

Resumen

Objetivo: Reportar los resultados agudos y a largo plazo de la ablación miocárdica septal transluminal percutánea (AMSTP) como tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica septal obstructiva (MHSO). La AMSTP se considera una alternativa del tratamiento quirúrgico en pacientes con MHSO y sintomatología refractaria a otras opciones de tratamiento. La respuesta aguda suele ser satisfactoria, pero los resultados a largo plazo no se han descrito de forma suficiente.

Métodos: Realizamos AMSTP en 8 pacientes, con clase funcional III-IV NYHA, con gradiente transaórtico en reposo ≥ 40 mmHg. En 7 sujetos se administró alcohol y en 1, partículas pequeñas de gelatina absorbente, con seguimiento clínico y ecocardiográfico agudo y a largo plazo.

Resultados: Durante el procedimiento, el gradiente en reposo del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) se redujo, con disminución significativa del movimiento anterior sistólico (MAS) de la válvula mitral. Cinco pacientes permanecieron en clase funcional I y 2 sujetos en clase II. Uno falleció un año después por sepsis no relacionada con la cardiopatía.

Conclusiones: La AMSTP es una excelente opción para reducir el gradiente del TSVI y los síntomas consecuentes en estos pacientes. El seguimiento a largo plazo muestra que permanecen en buena clase funcional y sin complicaciones cardiovasculares.

© 2008 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: galle@cardiologica.com.mx (G.A. Llamas-Esperón).

KEYWORDS

Myocardiopathy;
Hypertrophy;
Catheter ablation;
Alcohol

Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in patients with obstructive septal hypertrophic cardiomyopathy. Acute results and 3-year follow-up

Abstract

Objective: To report the acute and long term results of percutaneous transluminal septal myocardial ablation (PTSMA), for the treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM). PTSMA has been considered as an alternative to surgical treatment in patients with HOCM and drug-refractory symptoms or unresponsive to the implantation of a pacemaker. Acute response is generally satisfactory, but long term results have not been sufficiently described.

Methods: We did PTSMA in eight patients, with functional class III-IV of NYHA, and with a transaortic gradient at rest ≥ 40 mmHg. Alcohol was administered to seven of them, and small absorbant gelatin sponge particles in the other. Acute and long term clinical and echocardiographical follow-up was done.

Results: During the procedure the left ventricular outflow tract (LVOT) gradient at rest was reduced significantly and the systolic anterior motion of the mitral valve (SAM) also. Five remained on functional class I, and two in class II. One patient died one year later of sepsis unrelated to the cardiopathy.

Conclusions: PTSMA is an excellent non surgical option to reduce the LVOT gradient and the consequent symptoms in this patients. Long term follow-up shows they remain in a good functional class and their evolution is free of cardiovascular complications.

© 2008 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. All rights reserved.

Introducción

La miocardiopatía hipertrófica septal obstructiva (MHSO) es una entidad miocárdica primaria, de patrón autosómico dominante, caracterizada por hipertrofia asimétrica en la porción basal del septum interventricular, con reducción de la distancia entre la pared posterior del ventrículo izquierdo (VI) y el septum, acompañada de un movimiento sistólico anterior (MAS) de la válvula mitral, que genera obstrucción dinámica en el tracto de salida del VI (TSVI), en algunos casos con un gradiente significativo y sintomatología importante, predominantemente de esfuerzo, como disnea, angina o síncope, o incluso muerte súbita¹⁻⁴. El curso clínico es variable, con una gran proporción de pacientes asintomáticos; en un 25% de ellos puede existir una obstrucción significativa con importante sintomatología y mal pronóstico⁴. Se considera que la MHSO es la causa más frecuente de síncope inducido por esfuerzo o muerte súbita en individuos menores de 30 años^{4,5}. El tratamiento tiene como finalidad primordial reducir el gradiente del TSVI, facilitando el vaciamiento sistólico y mejorando el llenado diastólico, lo que mejora el grado de sintomatología. Para ello se han empleado medicamentos inotrópicos negativos, como los bloqueadores betaadrenérgicos^{6,7} o los antagonistas del calcio, como el verapamilo^{8,9}, que buscan reducir la fuerza de contracción muscular del TSVI. Otras opciones terapéuticas empleadas son la colocación de un marcapasos DDD¹⁰⁻¹² o biventricular¹³, la miectomía quirúrgica¹⁴⁻¹⁸ y recientemente se ha extendido el empleo de la ablación miocárdica septal transluminal percutánea (AMSTP) con alcohol¹⁹⁻²⁵.

La AMSTP con alcohol es un procedimiento que, desde su introducción en 1995, mostró ser una excelente opción terapéutica no quirúrgica para pacientes seleccionados portadores de MHSO¹⁹. Este método busca reducir el grosor del septum hipertrófico, introduciendo alcohol a través de un

catéter-balón directamente en la arteria septal que irriga el área hipertrófica y produciendo un infarto "controlado" e hipocinesia de esa zona y, en consecuencia, una reducción del gradiente a nivel del TSVI. Hasta la fecha, los resultados han sido satisfactorios, con una tasa de éxito mayor del 90%, baja incidencia de complicaciones y reducida mortalidad. Se han reportado múltiples estudios en todo el mundo¹⁹⁻³⁶.

El objetivo del presente estudio ha sido reportar nuestra experiencia con la AMSTP con alcohol en pacientes con MHSO y sintomatología refractaria al tratamiento médico o a la aplicación de marcapasos DDD; analizamos los resultados hemodinámicos y clínicos tempranos, así como la evolución clínica y ecocardiográfica a mediano y largo plazo de los 8 primeros pacientes tratados con este procedimiento en nuestro hospital.

Pacientes y métodos

Pacientes

En el período comprendido entre febrero de 2001 y diciembre de 2004, tratamos mediante AMSTP con alcohol a 8 pacientes con MHSO diagnosticada mediante ecocardiografía transtorácica (ETT) y corroborada por cateterismo cardíaco, 5 varones y 3 mujeres, con una edad media \pm desviación estándar de $56,62 \pm 9,67$ años. Todos los pacientes tenían sintomatología importante a pesar del tratamiento médico (bloqueador beta o antagonista del calcio). La sintomatología considerada fue disnea, síncope, angina y presencia de arritmias. Los pacientes se encontraban en clase funcional III-IV de la New York Heart Association (NYHA); uno de ellos permanecía en clase funcional II-III, se le había colocado un marcapasos DDD 2 años antes, pero su clase funcional no había mejorado y tenía pobre tolerancia a los fármacos.

Dos de ellos eran diabéticos. El índice cardiotorácico y la fracción de eyección (FE) determinada por ETT fueron normales en todos los pacientes.

Evaluación clínica

Se realizó una historia clínica y un examen físico detallado a todos los pacientes, previos al procedimiento, que consistían en telerradiografía de tórax, electrocardiograma (ECG) de reposo y de esfuerzo en banda sinfín mediante protocolo de Bruce y pruebas de laboratorio (determinación de enzimas miocárdicas, incluida la fracción MB de creatincinasa [CK-MB]) y pruebas de coagulación.

Protocolo de estudio

El protocolo de tratamiento se discutió y aprobó por el comité de investigación del hospital y todos los pacientes firmaron un consentimiento informado, donde se les mencionaban las alternativas de tratamiento, como colocación de marcapasos DDD y miectomía quirúrgica, y se les explicaban detalladamente las características del procedimiento de ablación.

Evaluación ecocardiográfica

A todos los pacientes se les realizó una ETT previa, durante y luego del procedimiento, efectuado por un solo observador. Se midió el gradiente de presión sistólica en el TSVI en reposo, luego de 24 h de suspendido el bloqueador beta (6 pacientes) o el verapamilo (2 pacientes). En 4 pacientes se midió durante el estrés inducido por infusión de dobutamina. Se midieron el grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo y del septum interventricular (SIV) al final de la diástole, así como el máximo grosor sistólico septal, las dimensiones de la aurícula izquierda y los diámetros sistólico y diastólico final del VI, y se calculó la FE con el método de Simpson. La magnitud del MAS de la válvula mitral se clasificó en: 0: ausencia de MAS; 1: MAS sin que la válvula mitral tenga contacto con el SIV; 2: MAS con mínimo contacto con el SIV, y 3: MAS con contacto holosistólico con el SIV²⁵.

Los criterios ecocardiográficos para considerarlos candidatos al procedimiento fueron: presencia de hipertrofia septal asimétrica con grosor del SIV > 15 mm y una relación de septum/pared posterior del VI > 1,5, con MAS de la válvula mitral y un gradiente en el TSVI en reposo > 40 mmHg o durante estrés inducido con dobutamina (20 µg/kg/min) > 60 mmHg (tabla 1).

De forma previa a la administración de etanol, se verificó que el sitio irrigado por la arteria septal seleccionada (mediante la inyección de contraste ecocardiográfico a través del catéter-balón) correspondiera a la zona hipertrófica septal. Una vez verificado, se corroboró con ETT la reducción del gradiente inducida por el bloqueo del flujo sanguíneo al insuflar durante 5 min el catéter-balón en la arteria septal seleccionada. Si se demostraba esa "caída", se procedía a efectuar la infusión de alcohol y demostrar mediante angiografía la trombosis arterial, y se midió el gradiente final (resultado agudo). Se efectuaron controles con ETT el día del alta hospitalaria, a los 6 meses y cada año de seguimiento.

Tabla 1 Características basales de los pacientes tratados

| | |
|---|------------------------|
| Edad, media ± DE (rango) (años) | 56,62 ± 9,67 (45 a 76) |
| Varón:mujer | 5:3 |
| Fármaco | |
| Bloqueador beta | 6 |
| Antagonista del calcio | 2 |
| Historia previa | |
| Síncope | 2 |
| Disnea | 8 |
| Angina | 3 |
| Arritmias | 1 |
| Historia familiar de muerte súbita | 1 |
| Clase funcional de la NYHA | |
| II | 1 |
| III | 5 |
| IV | 2 |
| Marcapaso DDD | 1 |
| Diabetes mellitus tipo 2 | 2 |
| Índice cardiotorácico, media ± DE | 0,46 ± 0,04 |
| Grosor septal, media ± DE (mm) | 22,8 ± 5 |
| Fracción de expulsión, media ± DE (%) | 62 ± 7 |
| Grado de movimiento sistólico anterior de la mitral | |
| Grado II | 3 |
| Grado III | 5 |

DE: desviación estándar; NYHA: New York Heart Association.

Procedimiento de ablación

Al ingreso, se realizó a los pacientes un ECG de 12 derivaciones, pruebas de coagulación y determinación de CK-MB. En la sala de cateterismo se instaló un electrodo de marcapasos transitorio en el ápice del ventrículo derecho a través de punción subclavia derecha, excepto en el paciente que tenía un marcapasos DDD. Por punción arterial femoral derecha con sistema 6F se efectuó una angiografía coronaria completa, una visualización ortogonal de todos los segmentos arteriales y se comprobó la ausencia de lesiones coronarias de importancia, que contraindicaran el procedimiento. Se midió el gradiente del TSVI y valvular aórtico con un catéter "multipropósito" mediante el registro del trazo de retiro con visualización fluoroscópica. En un paciente se midió durante la infusión de dobutamina (20 µg/kg/min). Todos los pacientes recibieron 8.000 U de heparina durante el procedimiento.

Confirmada la presencia de gradiente importante en el TSVI (fig. 1), se localizó la primera rama septal de la arteria descendente anterior (ADA) y se analizó su anatomía, así como la posibilidad de canulación selectiva de un ramo secundario guiado por la zona determinada por el contraste ecocardiográfico. Se introdujo un catéter guía Judkins izquierdo de 6 F y, a través de éste, una guía de angioplastia 0,014" de intercambio, que fue dirigida hacia el interior de la primera arteria septal. A través de ella se introdujo un catéter-balón "sobre la guía" de 2 × 9 mm hasta la porción proximal de este ramo. Una vez posicionado e insuflado el balón, y verificada la ausencia de obstrucción del flujo de la ADA, se retiró la guía y a través de la luz del catéter-balón se inyectó medio de contraste ecocardiográfico con visualización mediante ETT; así se localizó el segmento septal irri-

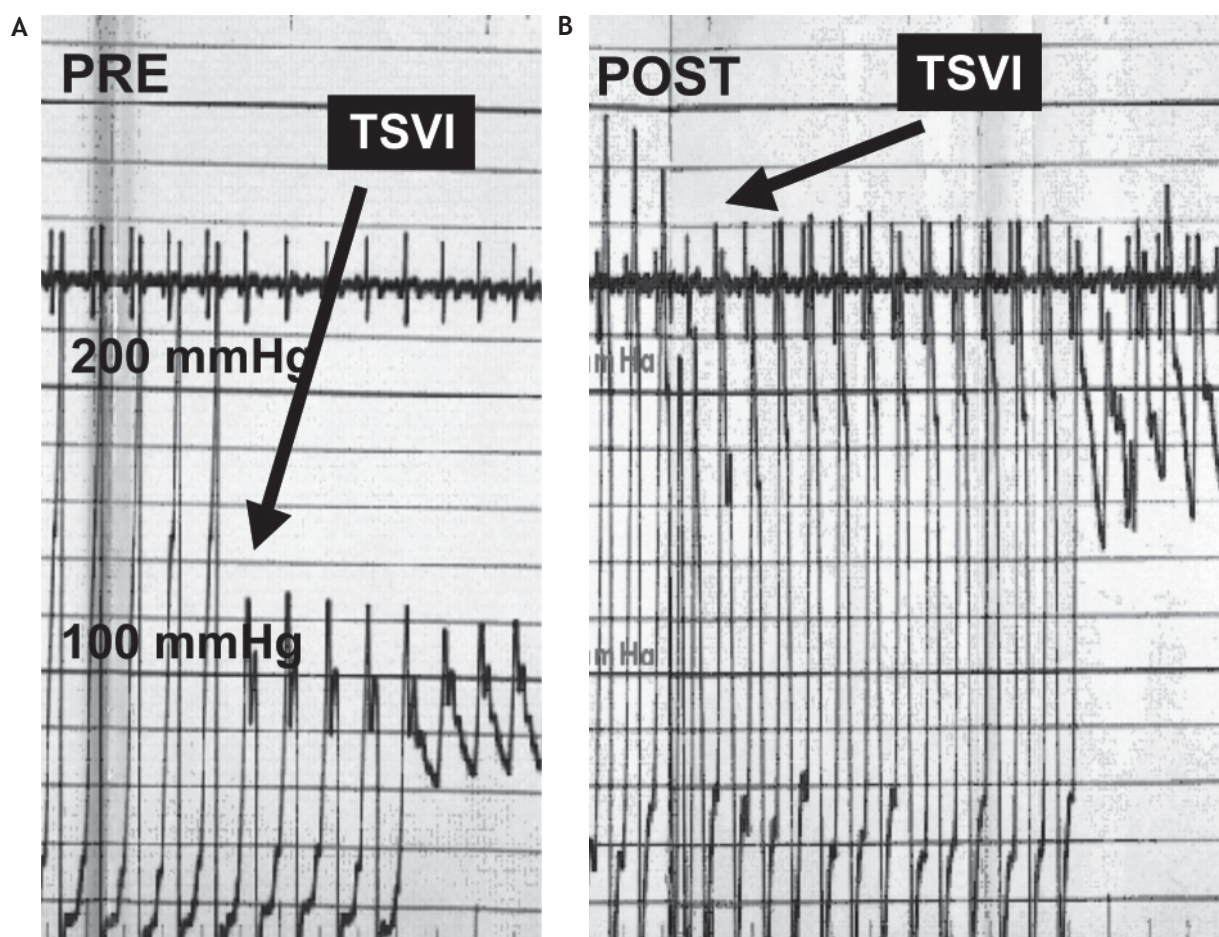


Figura 1 Curvas de presión preprocedimiento y posprocedimiento de ablación. Se aprecia el trazo de retirada, un gradiente en el TSVI de 128 mmHg durante la infusión de dobutamina (A). Luego de la AMSTP, se puede apreciar que el gradiente prácticamente ha desaparecido en reposo (28 mmHg) (B).

gado por esa arteria. Si se observaba que la zona irrigada por la arteria septal correspondía al segmento hipertrófico, y además se detectaba una importante reducción del gradiente subaórtico luego de 5 min de insuflación del balón, se procedía a inyectar una pequeña cantidad de medio de contraste radiográfico para descartar la existencia de reflujo hacia la ADA y descartar la presencia de ramos colaterales hacia otros territorios arteriales. Descartados éstos, se inyectó etanol al 96% a razón de 2 a 4 ml por la luz central del catéter-balón, de la siguiente forma: 1 ml en infusión durante el primer minuto, seguido de 0,2 ml/min según la presencia o no de efectos agudos hemodinámicos y adversos. Quince minutos después de la última inyección de etanol, se desinfló el balón y retiró cuidadosamente evitando condicionar reflujo del etanol a la ADA. Realizado el procedimiento, se corroboró la presencia de trombosis de la arteria septal efectuando una angiografía selectiva de la coronaria izquierda a través del catéter guía, con lo cual además se comprobó la ausencia de lesión en la ADA o sus otras ramas. En 2 pacientes fue necesario administrar una segunda dosis de etanol porque no se apreciaba trombosis arterial y porque reaparecía el gradiente minutos después de desinflado el balón. En un tercer paciente, después de 3 dosis de etanol, no fue posible obtener un efecto trombótico en la arte-

ria septal, y de la misma forma se apreció una recidiva del gradiente subaórtico, por lo que se inyectaron partículas de gelatina absorbente (Spongastran®), con lo que se logró la trombosis de la rama septal. Finalmente, se efectuó la medición del gradiente a través del TSVI. Durante la insuflación del balón, la inyección del etanol y al final del procedimiento, se cuantificó mediante ETT la caída del gradiente, lo que se correlacionó en forma estrecha con los resultados obtenidos por mediciones hemodinámicas invasivas.

Se realizó un monitoreo electrocardiográfico continuo y la determinación de CK y de CK-MB cada 12 h el primer día y luego cada 24 h los siguientes 2 días. Se retiró el marcapasos transitorio a las 48 h.

Seguimiento

El seguimiento se realizó en la consulta externa del hospital, con evaluación clínica, electrocardiográfica y ecocardiográfica a los 6 meses y, posteriormente, cada año.

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresan media \pm desviación estándar. Para comparar las variables continuas en diversos

Tabla 2 Resultados clínicos y hemodinámicos inmediatos al procedimiento y en el seguimiento a 3 años

| | Basal | Agudo | Seguimiento | p |
|--|---------------|-------------|--------------------------|---------|
| Clase funcional | | | | |
| I-II | 0 | — | 7 ^a | < 0,001 |
| III-IV | 8 | — | — | |
| Índice cardiotorácico, media ± DE | 0,46 ± 0,04 | — | 0,50 ± 0,02 | 0,85 |
| Grado MAS | | | | |
| 0-I | — | 7 | 7 ^a | < 0,01 |
| II-III | 8 | 1 | 0 | < 0,01 |
| Grosor septal, media ± DE (mm) | 22,8 ± 5 | 18 ± 3 | 12 ± 3 | < 0,01 |
| Fracción de expulsión, media ± DE (%) | 62 ± 7 | 60 ± 5 | 56 ± 3 | 0,50 |
| Gradiente en reposo (ETT), media ± DE (mmHg) | 76,12 ± 13,65 | 16,5 ± 7,76 | 9,37 ± 3,96 ^b | < 0,001 |
| Gradiente en reposo (CAT), media ± DE (mmHg) | 77,3 ± 13,18 | 11,25 ± 8,3 | — | < 0,001 |
| Gradiente dobutamina, media ± DE (mmHg) ^c | 110 ± 10,19 | — | — | — |

CAT: cateterismo cardíaco; DE: desviación estándar; ETT: ecocardiograma transtorácico; MAS: movimiento sistólico anterior de la válvula mitral; NYHA: New York Heart Association.

^aUn paciente falleció.

^bSe refiere al valor del último control ECOTT obtenido en el seguimiento.

^cSe refiere a 4 pacientes con ETT dobutamina.

Tabla 3 Resultados ecocardiográficos y hemodinámicos

| Edad (años) | Sexo | Ecocardiograma | | | | Cateterismo | | |
|-------------|------|-------------------------|-----------------------------|----------------------------|----------------------------|-------------------------|-----------------------------|----------------------------|
| | | Pre | | Post | | Pre | | Post |
| | | Gradiente reposo (mmHg) | Gradiente dobutamina (mmHg) | Gradiente inmediato (mmHg) | Seguimiento máximo* (mmHg) | Gradiente reposo (mmHg) | Gradiente dobutamina (mmHg) | Gradiente inmediato (mmHg) |
| 76 | V | 57 | 98 | 19 | 12 | 90 | — | 8 |
| 54 | V | 60 | 126 | 10 | 6 | 56 | 128 | 28 |
| 48 | M | 72 | — | 5 | 5 | 65 | — | 5 |
| 57 | M | 97 | — | 30 | 16 | 80 | — | 5 |
| 63 | V | 78 | — | 15 | 12 | 68 | — | 8 |
| 58 | V | 80 | 110 | 10 | 4 | 100 | — | 6 |
| 45 | M | 70 | 106 | 18 | 8 | 80 | — | 10 |
| 52 | V | 95 | — | 25 | 12 | 80 | — | 20 |

M: mujer; V: varón.

*Corresponde al valor obtenido en la última ETT realizada a cada paciente.

tiempos se empleó la prueba de la t de Student. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados

Resultados inmediatos

Se produjo una oclusión del segmento proximal de la primera rama septal en 6 pacientes y en 2 casos fue posible seleccionar y trombosar un ramo secundario de esa arteria, guiados por ETT con el contraste ecocardiográfico al observar la irrigación de la zona hipertrófica. La cantidad de etanol empleado fue de 2, $6 \pm 1,2$ ml (mínimo de 0,8 ml, máximo de 3,2 ml) y el volumen de medio de contraste no iónico utilizado durante el procedimiento fue de 96 ± 25 ml (mínimo de 62 ml, máximo de 134 ml) (Lopamiron®). El

tiempo de duración del procedimiento fue de 90 ± 15 min (rango de 57 a 164 min), con un tiempo de fluoroscopia de $24,3 \pm 14,6$ min. El gradiente inicial en reposo medido por ecocardiografía fue de $76,12 \pm 13,65$ mmHg (rango de 57 a 97 mmHg) y por cateterismo, de $77,3 \pm 13,8$ mmHg (rango de 56 a 100 mmHg). Los resultados inmediatos fueron de $16,5 \pm 7,76$ mmHg (rango de 5 a 30 mmHg) de gradiente en el TSVI, determinado por ETT, y de $11,25 \pm 8,3$ mmHg (rango de 5 a 28 mmHg) por cateterismo, con una diferencia significativa ($p < 0,001$ para ambas determinaciones) (tablas 2 y 3). En todos los pacientes se logró obtener una reducción del gradiente mayor del 50% en las determinaciones inmediatas al procedimiento.

Todos los pacientes presentaron dolor torácico durante el procedimiento. Sólo uno requirió de la administración de una dosis de meperidina después de la oclusión arterial. Un paciente presentó una extrasistolia ventricular frecuente

Tabla 4 Eventos de importancia durante el procedimiento

| | N (%) |
|-------------------------|----------|
| Dolor torácico | 8 (100) |
| Bloqueo AV | |
| Grado II | 2 (25) |
| Grado II | 1 (12,5) |
| Implante de marcapaso | |
| Transitorio | 7 (87,5) |
| Definitivo | 0 |
| Defunción | 0 |
| Diseción de ADA | 0 |
| Arritmias ventriculares | 1 (12,5) |
| Trombosis a distancia | 0 |

ADA: arteria descendente anterior; AV: auriculoventricular.

durante los primeros minutos de infusión de etanol, que desapareció de forma espontánea minutos después (tabla 4).

Evolución clínica hospitalaria

Antes del procedimiento, todos los pacientes estaban sintomáticos (clase II-IV de la NYHA). Ningún paciente presentó deterioro clínico ni hemodinámico durante su hospitalización, ni refirió dolor precordial posprocedimiento. Todos permanecieron 48 h en la UC (el primer paciente 72 h sin que se presentaran eventualidades); posteriormente, se los trasladó a su habitación y egresaron del hospital entre el cuarto y el sexto día. No se presentaron arritmias ventriculares graves ni complicaciones en el sitio de punción. La elevación máxima media de la CK durante la hospitalización fue de $1,346 \pm 155$ U (rango de 1140 a 1558 U).

Evolución electrocardiográfica

Ningún paciente tenía bloqueo auriculoventricular (BAV) previo al procedimiento. Durante éste, 2 pacientes presen-

taron BAV de segundo grado y uno de ellos de tercer grado. En los 3 casos desapareció espontáneamente minutos después, durante su permanencia en la sala de hemodinámica. Ningún paciente requirió de la colocación de un marcapasos definitivo luego del procedimiento (tabla 4). En un paciente habíamos colocado un marcapasos DDD, 3 años antes del procedimiento, pero no se logró una mejoría de sus síntomas, y en él fue posible desactivar la estimulación un mes después de la AMSTP, sin que se observaran trastornos de la conducción auriculoventricular. En 2 pacientes apareció un bloqueo menor de la rama derecha del haz de His y en 1 sujeto, bloqueo de subdivisión anterior de la rama izquierda. En todos se observó una imagen electrocardiográfica de QR en V1 y en 5 de ellos de V1 a V2.

Evolución ecocardiográfica y radiográfica

El gradiente a nivel del TSVI se redujo de forma importante en relación con los valores basales. El resultado al final del seguimiento fue de $9,37 \pm 3,96$ mmHg (que corresponde a la media del valor obtenido en la última ETT del seguimiento de cada paciente) ($p < 0,001$) (tablas 2 y 3; fig. 2). El grado de MAS se redujo en todos los casos. El valor basal fue de grado III en 5 pacientes y de grado II en 3 de los pacientes, e inmediatamente después del procedimiento fue de grado II en 1 sujeto, de grado I en otro y de grado 0 en los 6 restantes (tabla 2). En todos los pacientes se observó, luego del procedimiento de ablación, una zona de acinesia o hipocinesia correspondiente a la región septal tratada. El grosor de la pared hipertrofiada del TSIV al alta hospitalaria y en el seguimiento a largo plazo fue de 18 ± 3 mm y de 12 ± 3 mm, respectivamente, que, en relación con el basal de $22,8 \pm 5$ mm, mostró significación estadística ($p < 0,01$). La FE medida antes al procedimiento fue del $62 \pm 7\%$; el resultado inicial fue del $60 \pm 5\%$ y en el seguimiento del $56 \pm 3\%$, sin valor estadístico significativo. No se apreció un incremento en las dimensiones radiológicas o ecocardiográficas del VI. En la telerradiografía de tórax, el índice cardiorádico de forma temprana y en el seguimiento a largo plazo fue de $0,47 \pm 0,03$ y de $0,50 \pm 0,02$, respectivamente ($p = 0,85$), en relación con los valores iniciales (tabla 2).

Seguimiento clínico

El seguimiento fue de $25 \pm 8,5$ meses. Todos los pacientes mejoraron de su clase funcional. Al final del seguimiento, 6 sujetos se encontraban en clase funcional I y uno en clase funcional II ($p < 0,001$). Un paciente refirió palpitaciones de esfuerzo y otro dolor precordial no típico, ambos con buena tolerancia en la prueba de esfuerzo y sin alteraciones de tipo isquémico. Una paciente diabética, que permanecía en clase funcional I y había evolucionado asintomática, acudió 12 meses después del procedimiento en insuficiencia renal aguda secundaria a deshidratación severa por un cuadro gastrointestinal tratado en su lugar de origen. A su ingreso presentaba 7,9 mEq/l de potasio, una presión arterial de 72/40 mmHg y anuria. Falleció 3 h después de su ingreso en acidosis metabólica grave. Durante el tiempo de seguimiento, ninguno de los 7 pacientes sobrevivientes requirió hospitalización ni presentó algún evento cardiovascular importante.

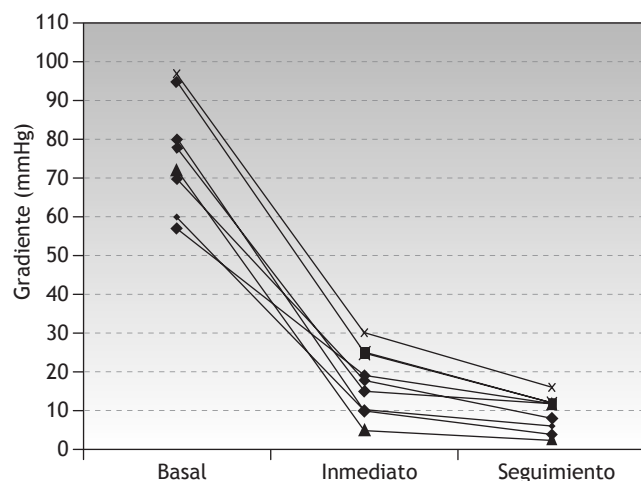


Figura 2 Gradiente ecocardiográfico. Valores del gradiente a nivel del TSVI en reposo, en los 8 pacientes. Valor basal, postablación inmediata y en el seguimiento a largo plazo.

Discusión

De los métodos actualmente disponibles para reducir la obstrucción del TSVI en el paciente con MHSO, la miotomía quirúrgica es una alternativa que mejora la sintomatología y suele modificar favorablemente la historia natural de la enfermedad; sin embargo, es un procedimiento complejo, con un elevado índice de complicaciones postoperatorias, entre ellas, fibrilación auricular, insuficiencia valvular aórtica, comunicación interventricular, BAV completo y muerte¹⁴. Por otro lado, una proporción importante de pacientes muestran persistencia de los síntomas iniciales, como angina o disnea (20%)^{15,16}. La colocación de un marcapasos DDD tampoco ha demostrado resultados óptimos, con pobre mejoría en la capacidad funcional y reducciones de tan sólo un 25-30% del gradiente del TSVI^{10,11}. El empleo de fármacos, como los bloqueadores beta, aunque habitualmente bien tolerados por los pacientes, reduce poco el gradiente y no logra una mejoría de los síntomas en más del 25% de ellos⁹. Ello ha planteado la necesidad de alternativas terapéuticas que condicionen mejores resultados clínicos y mayor sobrevida a los pacientes.

De todas las opciones disponibles para corregir la obstrucción^{10,29}, la AMSTP ha mostrado ser un procedimiento seguro y eficaz. Hasta la fecha se han publicado más de 3.000 casos realizados en todo el mundo³⁰. En la mayoría de los centros se han demostrado buenos resultados hemodinámicos agudos⁵ y a largo plazo^{28,29}, así como una mejoría sintomática y de la clase funcional. Una de las grandes limitaciones del procedimiento es que, en algunas ocasiones, el daño miocárdico condicionado por la infusión de alcohol intraarterial puede no controlarse bien, dada la posibilidad de que existan canalizaciones interarteriales distales hacia otros segmentos miocárdicos y con ello la posibilidad de ocasionar trombosis a distancia que, en consecuencia, condiciona un infarto en un territorio no deseado^{31,32}. Por ello, durante la AMSTP es importante considerar la limitación del tamaño del infarto inducido por etanol, utilizando el mapeo de la zona hipertrófica mediante la administración de un contraste ecocardiográfico y la visualización simultánea ecocardiográfica. Este método permitió, en dos de nuestros pacientes, que la oclusión arterial fuera supraselectiva (ramos secundarios de la primera arteria septal) y se ocasionara un daño miocárdico menor; en ambos casos se obtuvieron resultados clínicos y hemodinámicos satisfactorios. De esta forma, puede reducirse el riesgo de un gran infarto con efectos deletéreos importantes en la función del VI y de arritmias ventriculares o BAV completo en la etapa aguda²⁶. La predicción de la respuesta definitiva mediante la evaluación hemodinámica aguda durante la oclusión de la arteria seleccionada con el balón durante unos minutos, aunque de utilidad, no es un método altamente concluyente; es mejor realizarlo y correlacionarlo con la evaluación ecocardiográfica de la zona de tejido irrigada por esa arteria y su correspondencia con la zona de hipertrofia²⁵.

Algunos autores, preocupados por encontrar algún método alternativo a la aplicación de etanol, con eficacia y seguridad superior para ocluir la primera rama septal, han utilizado otras técnicas. Gaspar et al³³ colocaron un *stent* recubierto en el segmento proximal de la ADA y otros autores³⁴ han utilizado *coils* colocados en el segmento proximal de la arteria septal. Nosotros aplicamos a un paciente partí-

culas de gelatina absorbible (Spongastran®), luego del resultado fallido con etanol, con persistencia del gradiente en el TSVI. Esta es una modificación novedosa y reproducible de la técnica usualmente empleada. Este caso se consideró de interés y se publicó previamente³⁵. En nuestra opinión, este material es una excelente alternativa, sobre todo si consideramos que se han incrementado las publicaciones sobre la posibilidad de condicionar con alcohol trombosis a distancia de arterias coronarias no relacionadas con la hipertrofia^{31,32}.

En nuestro medio fue posible demostrar que, en el seguimiento a largo plazo de los pacientes con MHSO sometidos a AMSTP, la clase funcional es satisfactoria y la remodelación ventricular después del infarto no suele condicionar dilatación ni disfunción sistólica, lo que coloca al procedimiento como una excelente opción terapéutica para nuestros pacientes. La AMSTP ha mostrado además ser útil en pacientes en quienes se ha realizado una miectomía quirúrgica sin el éxito esperado³⁶.

Conclusiones

La AMSTP es un procedimiento útil en nuestro medio para corregir la obstrucción dinámica en los pacientes con MHSO, principalmente en aquéllos que permanecen sintomáticos a pesar de una terapia farmacológica óptima o en los que se han intentado otras alternativas de tratamiento. Este procedimiento condiciona excelentes resultados clínicos y hemodinámicos, con pocas complicaciones. El seguimiento a largo plazo muestra una sobrevida libre de eventos cardiovasculares y buena clase funcional.

Una limitación del estudio es el reducido número de pacientes estudiados, así como la ausencia de sujetos control sometidos a tratamiento quirúrgico (miectomía) cuya evolución pudiera compararse. Sin embargo, hay que tener en cuenta que, aunque es una serie pequeña, representa la experiencia de nuestro medio.

Bibliografía

1. Marian AJ, Roberts R. The molecular genetic basis for hypertrophic cardiomyopathy. *J Mol Cell Cardiol.* 2001;33:655-70.
2. Schwartz K. Familial hypertrophic cardiomyopathy: nonsense versus missense mutation. *Circulation.* 1995;91:2865-7.
3. Wigle ED, Rakoski H, Kimball BP, Williams WG. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment. *Circulation.* 1995;92:1680-92.
4. Thierfelder L, Watkins H, MacRae C, Lamas R, McKenna W, Vosberg HP, et al. Alpha-tropomyosin and cardiac troponin T mutation cause familial hypertrophic cardiomyopathy: A disease of the sarcomere. *Cell.* 1994;77:701-2.
5. Liberthson RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N Engl J Med.* 1996;334:1039-44.
6. Heberer T, Hess OM, Jenni R, Kränzl HP. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: spontaneous course in comparison to long-term therapy with propranolol and verapamil. *Z Kardiol.* 1983;72:487-93.
7. Harrison DC, Braunwald E, Glick G, Mason DT, Chidsey CA, Ross J Jr. Effects of beta adrenergic blockade on the circulation with particular reference to observations in patients with hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation.* 1964;29:84-98.

8. Kaltenbach M, Hopf R, Kober G, Bussmann WD, Keller M, Petersen Y. Treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy with verapamil. *Br Heart J*. 1979;42:35-42.
9. Frank MJ, Abdulla AM, Canedo MI, Saylor RE. Long-term medical management of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1978;42:993-1001.
10. Nishimura RA, Hayes DL, Ilstrup DM, Holmes DR Jr, Tajik AJ. Effect of dual-chamber pacing on systolic and diastolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy: acute Doppler echocardiographic and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:421-30.
11. Nishimura RA, Trusty JM, Hayes DL. Dual-chamber pacing for obstructive hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a randomized, double-blind, crossover study. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:435-41.
12. Fananapazir L, Epstein ND, Curiel RV, Panza JA, Tripodi D, McAreavey D. Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy and normal inter-ventricular conduction. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:207-9.
13. Komsuoglu B, Vural A, Agacdiken A, Ural D. Effect of biventricular pacing on left ventricular outflow tract pressure gradient in a patient with hypertrophic cardiomyopathy and normal inter-ventricular conduction. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:207-9.
14. Robbins RC, Stinson EB, Daily PO. Long-term results of left ventricular myotomy and myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;111:586-94.
15. Ten Berg J, Suttrop MJ, Knaepen P. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: initial results and long-term follow-up after morrow septal myectomy. *Circulation*. 1996;90:1781-5.
16. McCully RB, Nishimura RA, Tajik AJ. Extent of clinical improvement after surgical treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation*. 1996;94:467-71.
17. Santibanez E, Serrano G, Ramirez M, Zuniga M, Herrera A, Venegas H, et al. Miotomía-miectoria como tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica localizada. *Arch Inst Cardiol Mex*. 1996;66:55-9.
18. Schoendube FA, Klues HG, Reith S, Flachskampf, Hanrath P, Messmer BJ. Long-term clinical and echocardiographic follow-up after surgical correction of hypertrophic obstructive cardiomyopathy with extended myectomy and reconstruction of the subvalvular mitral apparatus. *Circulation*. 1995;92 Suppl II:122-7.
19. Sigwart U. Non-surgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet*. 1995;346:211-4.
20. Fananapazir L, McAreavey D. Therapeutic options in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy and severe drug-refractory symptoms. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:259-64.
21. Knight C, Kurbaan AS, Seggewiss H. Nonsurgical septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: outcome in the first series of patients. *Circulation*. 1997;95:2075-81.
22. Seggewiss H, Gleichmann U, Faber L, Fassberden D, Schmidt HK, Strick S. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: acute results and 3-month follow-up in 25 patients. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:252-8.
23. Lakkis NM, Nagueh SF, Kleiman M. Echocardiography-guided ethanol septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation*. 1998;98:1750-5.
24. Faber L, Seggewiss S, Gleichmann U. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: results with respect to intraprocedural myocardial contrast echocardiography. *Circulation*. 1998;98:2415-21.
25. Gietzen FH, Leuner CJ, Raute-Kreinsen U. Acute and long-term results after transcatheter ablation of septum hypertrophy (TASH): a catheter interventional treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 1999;20:1342-54.
26. Nagueh Sherif F, Ommen Steve R, Lakkis Nasser M, Killip D, Zoghbi WA, Schaff Hartzell V, et al. Comparison of ethanol septal reduction therapy with surgical myectomy for the treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:1701-6.
27. Seggewiss H, Gleichmann U, Faber L, Fassberder D, Schmidt HK, Strick S. Catheter treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy: acute and mid-term results. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:387A.
28. Vidal C, Najjar T, Filho W, Cintra E, Moreira O. [Percutaneous transluminal septal alcoholization for the treatment of refractory hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Initial experience in the Federal District]. *Arq Bras Cardiol*. 2003;80:369-78.
29. Shao-liang CH, Fei Y, Zu-ling X, Song L, Bao-xiang D, Shou-jie S, et al. [Midterm outcomes of percutaneous transluminal septal myocardial ablation in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy refractory to medication]. *Chin Med J*. 2006;119:1121-4.
30. Mahboob A, Hisham D, Nasser L. Alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a systematic review of published studies. *J Intervent Cardiol*. 2006;19:319-27.
31. Chowdhary S, Galiwango P, Woo A, Schwartz L. Inferior infarction following alcohol septal ablation: a consequence of "collateral damage"? *Cath Cardiovasc Inter*. 2007;69:236-42.
32. Agarwall SC, Purcell IF, Furniss SS. Apical myocardial injury caused by collateralisation of a septal artery during ethanol septal ablation. *Heart*. 2005;91:e2.
33. Gaspar J, Martínez-Ríos MA, Vonderwalde C, Rosas M, Ban-Hayaishi E, Eidt-Lidt G, et al. Pericardium-covered stent for septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Cath Cardiovasc Inter*. 1999;7:73-9.
34. Iacob M, Pinte F, Tintoiu I, Cotuna L, Coroescu M, Filip S, et al. Micocoil embolization for ablation of septal hypertrophy in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eurointervention*. 2005;1:93-7.
35. Llamas-Esperón G, Sandoval-Navarrete S. Percutaneous septal ablation with absorbable gelatin sponge in hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *Cath Cardiovasc Inter*. 2007;69:231-5.
36. Joyal D, Arab D, Chen-Johnston C, Leya F. Alcohol septal ablation after failed surgical myectomy. *Cath Cardiovasc Inter*. 2007;69:999-1002.