

Archivos de Cardiología de México

Volumen 72
Volume 72

Suplemento 1
Supplement 1

Enero-Marzo 2002
January-March 2002

Artículo:

Ablación septal en el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Ablación septal en el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica

Ernesto Ban Hayashi*

Resumen

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad relativamente común y probablemente sea la enfermedad cardiovascular genéticamente transmitida más común. Afortunadamente las formas graves de la enfermedad son las menos comunes y la variedad asociada a obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo representa entre un 25 a 30% de los pacientes. Recientemente se introdujo como alternativa terapéutica para los casos de miocardiopatía hipertrófica con obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, la ablación septal mediante la inyección selectiva de alcohol a los primeros ramos septales originados en la arteria descendente anterior. Los resultados obtenidos con esta técnica han sido alentadores, asociándose a una tasa de éxito mayor al 90%, con una baja incidencia de complicaciones y mortalidad. Estos resultados son equiparables a los obtenidos con la miectomía quirúrgica. Se analizan las indicaciones, técnica y resultados obtenidos con este procedimiento.

Palabras clave: Miocardiopatía hipertrófica. Ablación septal. Cardiopatía transmitida genéticamente.
Key words: Hypertrophic cardiomyopathy. Genetic transmitted cardiopathy. Septal ablation.

Introducción

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad caracterizada por lo heterogéneo de su morfología e historia natural. La edad de los pacientes puede ir desde el lactante hasta el anciano y su espectro clínico varía desde estar asintomático hasta la muerte súbita como manifestación inicial.

Según el Reporte de la Organización Mundial de la Salud/International Society and Federation of Cardiology de 1995 para la definición y clasificación de las miocardiopatías,¹ la miocardiopatía hipertrófica se caracteriza por la hipertrofia ventricular izquierda y/o derecha, la cual generalmente es asimétrica e involucra el septum interventricular.

Summary

SEPTAL ABLATION IN THE TREATMENT OF
HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Hypertrophic cardiomyopathy is a relative frequent disease and probably the most common genetic transmitted cardiovascular disease. Fortunately, the more aggressive varieties of the disease represent the less common manifestation of it. Outflow left ventricular obstruction is present in about 25 to 30% of the cases. Recently, septal ablation by means of the selective alcohol injection in left anterior descending septal branches was introduced as a therapeutic alternative in cases associated with left ventricular outflow obstruction. Results with this technique have been encouraging with a success rate over 90%, and a low rate incidence of complications and mortality. These results are similar to those of surgical myectomy. We review indications, technique, and results obtained with this procedure.

La prevalencia de la enfermedad en la población general es de aproximadamente 0.2% (o 1 en 500).² Esta prevalencia puede ser mayor a lo que se pensaba y puede que sea la enfermedad cardiovascular genéticamente transmitida más común. Las cifras de mortalidad reportadas entre un 3 y 6% por año probablemente sean un poco elevadas ya que estas cifras generalmente corresponden a

* Médico Adjunto Departamento de Hemodinámica.

Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D. F.).

la obtenida en centros terciarios. En poblaciones no seleccionadas las tasas de mortalidad anual están por rangos mucho más inferiores entre el 0.5 a 1.5 % por año con una sobrevida similar a la de la población adulta en general.³

Veinticinco a treinta por ciento de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica tienen evidencia de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.⁴

Aunque el curso clínico de la miocardiopatía hipertrófica es muy variable o impredecible, los componentes fisiopatológicos conocidos que determinan la evolución clínica y progresión de la enfermedad incluyen: Disfunción diastólica ventricular izquierda frecuentemente asociada con aumento en las presiones de llenado resultado de un trastorno en la relajación y llenado de un ventrículo izquierdo hipertrófico y no complaciente; obstrucción significativa al tracto de salida del ventrículo izquierdo; alteración en la reserva vasodilatadora coronaria e isquemia miocárdica y arritmias supraventriculares y ventriculares (particularmente fibrilación auricular y taquicardia ventricular).³

El riesgo de muerte súbita es una manifestación no rara de la enfermedad. En la actualidad se consideran factores de riesgo para muerte súbita la edad joven (15 a 35 años de edad), antecedente de síncope, genotipo adverso o historia familiar de muerte súbita, isquemia miocárdica y taquicardia ventricular sostenida en estudio electrofisiológico o en monitoreo ambulatorio.⁵

La existencia de obstrucción de gradiente subaórtico es controvertida como factor de riesgo para muerte súbita. Maron menciona específicamente que la presencia o ausencia de gradiente subaórtico no afecta de manera substancial el riesgo para muerte súbita,³ mientras que Wigle sugiere que dado que el síncope y paro cardiaco en la miocardiopatía obstructiva pueden ser manejados satisfactoriamente con la mejoría o abolición de la obstrucción mediante el uso de marcapasos de doble cámara o la miectomía, la existencia de obstrucción al tracto de salida debe considerarse como un factor de riesgo para muerte súbita.⁵ Este hecho tiene gran importancia clínica dado que la mayor parte de las intervenciones no farmacológicas, incluyendo la ablación septal, están diseñadas para abolir el gradiente al tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Procedimiento

La utilización de la ablación septal en la práctica clínica fue descrita por primera vez en 1995 por

Ulrich Sigwart, el cual informó del procedimiento en tres casos con éxito.⁶

La finalidad de esta técnica es la inducción de un infarto limitado “terapéutico” dentro del septum miocárdico hipertrofiado, lo que origina adelgazamiento y disfunción contráctil localizados a la porción del septum hipertrofiado, lo que expande el tracto de salida del ventrículo izquierdo y por tanto reduce el gradiente subaórtico.

La idea de producir un infarto septal mediante técnicas de intervención percutánea se derivó de observaciones previas donde la función miocárdica sistólica y diastólica de áreas selectas del ventrículo izquierdo podían suprimirse selectivamente mediante la oclusión con balón de la arteria que irriga dicha región durante una angioplastía coronaria^{7,8} y que los gradientes intracavitarios en la miocardiopatía hipertrófica disminuyen de manera significativa cuando se ocluye temporalmente el primer ramo septal con un balón de angioplastía.^{8,9} La necrosis celular con cicatrización y reemplazo por fibrosis, el adelgazamiento septal, la ampliación del tracto de salida y la disminución en la aceleración de la expulsión, pueden eventualmente llevar a una reducción en la obstrucción del tracto de salida, semejando los cambios anatómicos y fisiológicos de la miotomía-miectomía septal quirúrgica (procedimiento de Morrow).

La técnica del procedimiento es muy similar a la de una angioplastía coronaria con balón. Consiste en pasar de manera selectiva uno o varios ramos septales con una cuerda guía convencional 0.014" y colocar a través de ella un balón “over the wire” de diámetro similar al del ramo septal a ser ocluido. Se infla el balón para ocluir el flujo del ramo septal y simultáneamente se mide el gradiente subaórtico; si éste desaparece durante la insuflación, es indicación que la obstrucción permanente de dicho ramo abolirá de manera definitiva el gradiente de presión. En ocasiones pudiera ser necesario ocluir más de un ramo septal, generalmente el segundo o tercero, aunque es raro. Una vez seleccionado el ramo septal a ocluir, se procede a inflar nuevamente el balón, se retira la guía y se inyecta contraste en el lumen distal del balón para verificar que no haya regurgitación del mismo hacia la arteria descendente anterior, ya que cuando se inyecte el alcohol, si hay regurgitación hacia el vaso principal, éste puede ocluirse provocando un infarto anterior de magnitud considerable. Una vez que se está seguro tanto de la posición del balón y de que no hay regurgitación, se procede a inyectar alcohol puro de 1 a 4 cc y se deja el balón inflado durante

un lapso de 10 minutos aproximadamente. Finalmente se vuelve a inyectar contraste para verificar que el ramo septal se haya ocluido completamente así como se verifica que haya permeabilidad de la descendente anterior. Es importante hacer notar que durante el proceso de oclusión el paciente experimentará dolor precordial y molestia por lo que inmediatamente antes de la inyección de alcohol el paciente tenga sedación adecuada y si es necesario tenga vigilancia anestésica. Después del procedimiento el paciente deberá permanecer en la Unidad Coronaria por lo menos durante 48 horas y ser tratado de manera convencional para un paciente post-angioplastía con un infarto septal localizado. Algunos autores recomiendan que de manera rutinaria se utilice ecocardiografía con contraste durante el procedimiento para guiar la ablación septal,^{10,11} aunque el significado y la utilidad de esta técnica aún están por definirse.¹²

En síntesis, la técnica consiste en utilizar ecocardiografía transtorácica en proyección apical 4 cámaras e inyectar contraste sonicado a través del balón inflado en el ramo septal. La elección del sitio ideal para la inyección de alcohol, es cuando se observa que están adyacentes una con otra el área de aceleración máxima del flujo, esto es, la formación del gradiente, con la opacificación del miocardio septal. En caso de que no haya correspondencia, el proceso se repite seleccionando otro ramo septal.¹⁰

Indicaciones y resultados

La percepción de que el beneficio de la cirugía en la sintomatología parece deberse en gran parte a una reducción substancial o a una abolición permanente del gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo y a la normalización de las presiones del mismo, traslada estas observaciones al procedimiento de ablación septal.

Debido a que no se conoce si este procedimiento prolonga la vida, en la actualidad el procedimiento debe limitarse estrictamente a los pacientes con incapacidad importante y síntomas severos que reúnan los criterios de selección convencionales para el procedimiento quirúrgico. Dichos criterios son: 1) Síntomas severos persistentes, Clase III-IV NYHA y III CCS. 2) Refractarios a tratamiento médico o efectos secundarios indeseables importantes. 3) Gradiente subaórtico en reposo \geq de 30 a 50 mmHg. 4) Gradiente subaórtico \geq 60 a 100 mmHg, con maniobras provocadoras (Dobutamina, esfuerzo, Valsalva o potenciación postextrasistólica).

Hasta el año 2000, se han tratado más de 1000 pacientes con este procedimiento con resultados muy alentadores. Aunque en cerca del 90% de los casos se ha informado una reducción significativa del gradiente durante el procedimiento, esto no es obligatorio para obtener buenos resultados a largo plazo. En muchos casos la masa muscular septal no se reduce de manera significativa al momento de las inyecciones de alcohol durante la intervención, pero la remodelación continúa originando mejoría sintomática. El proceso de remodelación se lleva a cabo durante los primeros tres a seis meses.

Durante el seguimiento, los pacientes muestran mejoría clínica significativa. Esta mejoría sintomática se demostró en estudios con esfuerzo por Ruzyllo y cols.¹³ También se ha demostrado una disminución en la frecuencia de ataques sincopales.¹⁴

Complicaciones

La ablación se asocia a una mortalidad entre 1 a 4%,^{13,14} la cual es similar a la obtenida con el procedimiento quirúrgico y como cualquier procedimiento de reciente implementación, los resultados van relacionados con una curva de aprendizaje. En la mayor sede informada hasta la fecha, se reporta una mortalidad de 1.1% en 270 pacientes, sin que haya ocurrido ninguna muerte en los últimos 130 pacientes.¹⁴

Las complicaciones menores del procedimiento, generalmente son dolor de intensidad moderada durante la inyección de alcohol, el cual dura unos cuantos minutos y habitualmente cede de manera espontánea o con analgesia ligera y arritmias ventriculares benignas y autolimitadas. Es muy raro que se produzca accidentalmente oclusión total de la descendente anterior con la consecuente producción de un infarto anterior extenso por extravasación del alcohol hacia el vaso. Se han informado casos esporádicos de disección coronaria, infarto de músculo papilar y tamponade, como complicaciones del procedimiento.

La complicación más frecuente es la aparición de bloqueo trifascicular peri y post-intervención hasta en un 60% de los casos. En la mayoría de los casos estos bloqueos son transitorios. La necesidad de colocar un marcapasos bicameral definitivo por persistencia de bloqueo trifascicular inicialmente estaba en el rango de un 20 hasta 40% de los casos. En la actualidad con la depuración de la técnica y aumento en la experiencia, esta incidencia ha disminuido a menos del 15%. Aún en centros con experiencia, la persistencia

de bloqueo trifascicular con necesidad de la colocación de un marcapaso definitivo oscila entre un 5 a 10% de los casos. Esta cifra es probablemente menor que la correspondiente a la miectomía quirúrgica.¹⁵

Conclusiones

La incidencia de miocardiopatía hipertrófica en la población general probablemente sea mayor a la que originalmente se estimaba. La forma obstructiva con síntomas severos de la enfermedad constituye una proporción menor en la manifestación de esta entidad. Sin embargo, este grupo de pacientes representa la forma más agresiva del padecimiento, asociándose a una limitación funcional significativa e igualmente al riesgo de la presentación de muerte súbita.

El tratamiento de esta forma de la enfermedad en ocasiones requiere de la liberación quirúrgica del gradiente (Miotomía-miectomía o procedimiento

de Morrow). Recientemente se propuso la ablación septal inducida por alcohol por vía percutánea como una nueva modalidad en el tratamiento del padecimiento. Desde su introducción en 1995, el crecimiento de esta modalidad de tratamiento ha sido significativa y el número de casos tratados ha sobrepasado en cinco años a la alternativa quirúrgica sugerida por primera vez por Brock en 1957. Probablemente este fenómeno se haya visto favorecido por la relativa mayor facilidad para hacer el procedimiento y por lo mismo al relajamiento en las indicaciones para llevarlo a cabo. A pesar de lo anterior, las indicaciones de la ablación septal deben restringirse a las formas severas de la enfermedad y tener un control adecuado en la monitorización y seguimiento de estos pacientes. Los resultados inmediatos con la acumulación de experiencia han igualado o sobrepasado a los obtenidos con la cirugía y los resultados clínicos iniciales a largo plazo parecen ser satisfactorios.

Referencias

1. RICHARDSON P, MCKENNA W, BRISTOW M, MAISCH B, MAUTNER B, O 'CONNELL J, ET AL: *Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies*. Circulation 1996; 93: 841-842.
2. MARON BJ, GARDIN FJ, FLACK JM, GIDDING SS, BILD D: *Assessment of the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults: echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study*. Circulation 1995; 92: 785-89.
3. MARON BJ: *Hypertrophic cardiomyopathy*. Lancet 1997; 350: 127-33.
4. HENRY WL, CLARK GE, GRIFFITH JM EPSTEIN SE: *Mechanism of left ventricular outflow obstruction in patients with obstructive asymmetric septal hypertrophy (idiopathic hypertrophic subaortic stenosis)*. Am J Cardiol 1975; 35: 337-45.
5. WIGLE ED, RAKOWSKI H, KIMBALL BP, WILLIAMS WG: *Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical spectrum and treatment*. Circulation 1995; 92: 1680-1692.
6. SIGWART U: *Non-surgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy*. Lancet 1995; 346: 211-214.
7. SIGWART U, GRBIC M, ESSINGER A, RIVIER JL: *L'effet aigu d'une occlusion coronarienne par ballonet de la dilatation transluminale*. Schweiz Med Wochenschr 1982; 45: 1631 (Abstr).
8. SIGWART U, GRBIC M, PAYOR M, ESSINGER A, SADEGHI H: *Wall motion during balloon occlusion*. Sigwart U, Heintzen PH. eds. Ventricular wall motion. New York Georg Thieme, 1983: 206-10.
9. GIETZEN F, LEUNER C, GERENKAMP T, JUN H: *Relief of obstruction in hypertrophic cardiomyopathy by transient occlusion of the first septal branch of the left coronary artery*. Eur Heart (Abstr) 1994; 15: 125.
10. FABER L, SEGGEWISS H, GLEICHMANN U: *Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Results with respect to intraprocedural myocardial contrast echocardiography*. Circulation. 1998; 98: 24152421.
11. LAKKIS N, NAGUEH SF, KLEIMAN NS, KILLIP D, ZUO-XIANG HE, VERANI MS ET AL: *Echocardiography-guided ethanol septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy*. Circulation. 1998; 98: 1750-1755.
12. GIETZEN FH, LEUNER CHJ, HEGSELMANN J, STRUNK-MUELLER C, KHUN H: *Acute and long-term results after TASH*. Letters to the Editor. A reply. Eur Heart J 2000; 21: 591-93.
13. RUZYLO W, CHOJNOWSKA L, DEMKOW M, WITOWSKI A, KUSMIERCZYK B, PIOTROWSKI W, ET AL: *Left ventricular outflow tract gradient decrease with non-surgical myocardial reduction improves exercise capacity in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy*. Eur Heart J 2000; 21: 770-777.
14. SEGGEWISS H: *Percutaneous transluminal septal myocardial ablation: A new treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. (Editorial)*. Eur Heart J 2000; 21: 704-707.
15. ROBERTS R, SIGWART U: *New Concepts in Hypertrophic Cardiomyopathies. Part II*. Circulation 2001; 104: 2249-2252.