

## Inducción de infarto septal como alternativa terapéutica en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva: nuevas observaciones a propósito de un caso

José María de la Torre Hernández, Nuria Sánchez Mata\*, Francisco Riesco Riesco\*, Blanca Ruiz Delgado\*, Alberto Ochoteco Azcárate\*, Javier Zueco Gil y Thierry Colman Dejean

Unidad de Hemodinámica y \*Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

*ablación con catéter / infarto de miocardio / marcapasos / miocardiopatía hipertrófica / obstrucción del flujo ventricular externo*

La miocardiopatía hipertrófica puede cursar con obstrucción del tracto de salida ventricular izquierdo. Son varias las estrategias terapéuticas que existen: farmacológica, marcapasos DDD, quirúrgica e inducción de infarto septal. Esta última es la más novedosa y con la que menos experiencia existe. Presentamos un caso en el que persistía un grado notable de obstrucción sintomática a pesar de la medicación y el marcapasos DDD y en el que se aplicó la técnica de provocación de infarto septal. Los resultados fueron satisfactorios pero surgieron nuevas cuestiones relativas a tan atractivo procedimiento.

**Palabras clave:** Miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Infarto. Ablación con catéter.

### INDUCED SEPTAL INFARCTION AS AN ALTERNATIVE THERAPEUTIC STRATEGY FOR HYPERTROPHIC OBSTRUCTIVE CARDIOMYOPATHY: NEW OBSERVATIONS DERIVED FROM ONE CASE

The hypertrophic cardiomyopathy may be associated with a variable degree of left ventricular outflow tract obstruction. There are several available therapeutic strategies for treatment: pharmacological, dual-chamber pacing, surgery and induced septal infarction. This last one is a novel technique with less experience in practice. We present the clinical case of a patient which showed persistent and severe obstruction in spite of the medications and dual-chamber pacing, and who underwent this novel technique. The results were optimal but new observations arise from this particular case.

**Key words:** Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Infarction. Catheter ablation.

(*Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 339-342)

## INTRODUCCIÓN

Un número importante de pacientes con miocardiopatía hipertrófica presentan un grado variable de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo que es consecuencia de la aproximación en sístole de la valva anterior mitral y el septo basal hipertrófico<sup>1</sup>. Las estrategias terapéuticas que se han seguido para atenuar dicha obstrucción dinámica han sido clásicamente farmacológicas o quirúrgicas, pero más recién

temente han surgido alternativas a la opción quirúrgica como es la estimulación eléctrica bicameral (marcapasos DDD) o finalmente como aproximación más novedosa la inducción de un infarto septal<sup>2-7</sup>. Esta última técnica pretende reducir la contractilidad y la masa del septo basal a través de la oclusión de la primera rama septal de la descendente anterior. Se han publicado trabajos que refieren la viabilidad de esta terapéutica, la seguridad del procedimiento y su eficacia a corto y medio plazo<sup>3-7</sup>.

Presentamos el caso de un paciente que a pesar de las medidas farmacológicas y la estimulación bicameral permanecía con notable deterioro clínico y al que habiéndole sido explicadas las opciones restantes, quirúrgica e inducción de infarto septal, optó por someterse a esta última conociendo su carácter relativamente experimental.

Correspondencia: Dr. J.M. de la Torre Hernández.  
Unidad de Hemodinámica. Hospital Marqués de Valdecilla.  
Avda. Valdecilla, s/n. 39008 Santander.

Recibido el 25 de marzo de 1998.  
Aceptado para su publicación el 16 de mayo de 1998.

## CASO CLÍNICO

Se trataba de un paciente varón de 63 años de edad con antecedentes de hábito tabáquico, hipertensión leve y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) de grado ligero (VEMS de 1.800). En 1993 comenzó a manifestar disnea y opresión precordial en relación con la actividad física. En un ecocardiograma realizado entonces se observaba un ventrículo izquierdo con un septo muy hipertrófico, de 22 mm, y una pared posterior de 14 mm; la fracción de eyección era del 70% y existía movimiento sistólico anterior (MSA) del velo septal de la mitral condicionando un gradiente subaórtico instantáneo máximo de 76 mmHg. Se inició tratamiento con beta-bloqueantes manteniéndose en clase funcional I-II. En 1996 su sintomatología empeoró colocándolo en un grado funcional III. El ecocardiograma demostraba un aumento en la severidad de la obstrucción subaórtica dinámica, hasta 130 mmHg en reposo, acompañado de una insuficiencia mitral ligera. Se asoció verapamilo al beta-bloqueante pero desarrolló excesiva bradicardia que no toleró. Se consideró entonces la implantación de un sistema de estimulación bicameral DDD con el retraso auriculoventricular (AV) que más reducía el gradiente y que fue de 80 ms con el que el gradiente basal pasaba de 150 a 90 mmHg. Con la nueva terapéutica el paciente experimentó una cierta mejoría clínica pero ésta sólo fue transitoria, ya que a los 12 meses comenzó de nuevo con disnea para actividades físicas ligeras y finalmente con ortopnea.

Se habían agotado las medidas más conservadoras por lo que se le ofreció al paciente la posibilidad de la cirugía explicando los riesgos y beneficios inherentes

a la misma y se le propuso también la alternativa de provocar un infarto septal dejando claro el carácter relativamente experimental de la técnica. Fue partidario de realizar la segunda opción dejando la cirugía para un futuro si fuera preciso. El procedimiento se efectuó siguiendo el protocolo ya descrito en los trabajos publicados<sup>3-7</sup>, con la novedad de que, dada la presencia de los electrodos de estimulación en cámaras derechas, no se procedió a la cateterización transeptal sino que se colocó un catéter 5F en el ápex del ventrículo izquierdo a través de punción en la arteria femoral izquierda y la vía arterial femoral derecha sirvió para registrar la presión arterial e introducir el catéter guía 8F para efectuar el procedimiento terapéutico. El gradiente basal fue de 80 mmHg elevándose a 135 mmHg tras pausa postextrasistólica (fig. 1).

Se cateterizó la primera septal de la descendente anterior y se la ocluyó con un balón coaxial de 2 mm durante 20 min (fig. 2), al cabo de los cuales no se produjo cambio en el gradiente. Retirada la guía intracoronaria se procedió a inyectar el alcohol (6 ml de 96°) y a los pocos segundos comenzó a reducirse el gradiente hasta un valor de 20 mmHg que tras pausa postextrasistólica sólo aumentaba hasta 35-40 mmHg. Tras el desinflado del balón, 10 min después de la inyección del alcohol, la arteria permanecía permeable, pero el gradiente permaneció de forma estable en 20 mmHg durante los restantes 25 min hasta el final del estudio (fig. 3).

El paciente fue premedicado con 5 mg de morfina i.v. y sólo durante la administración del alcohol el paciente experimentó cierto dolor precordial de intensidad moderada, que se prolongó durante unos 2 min.

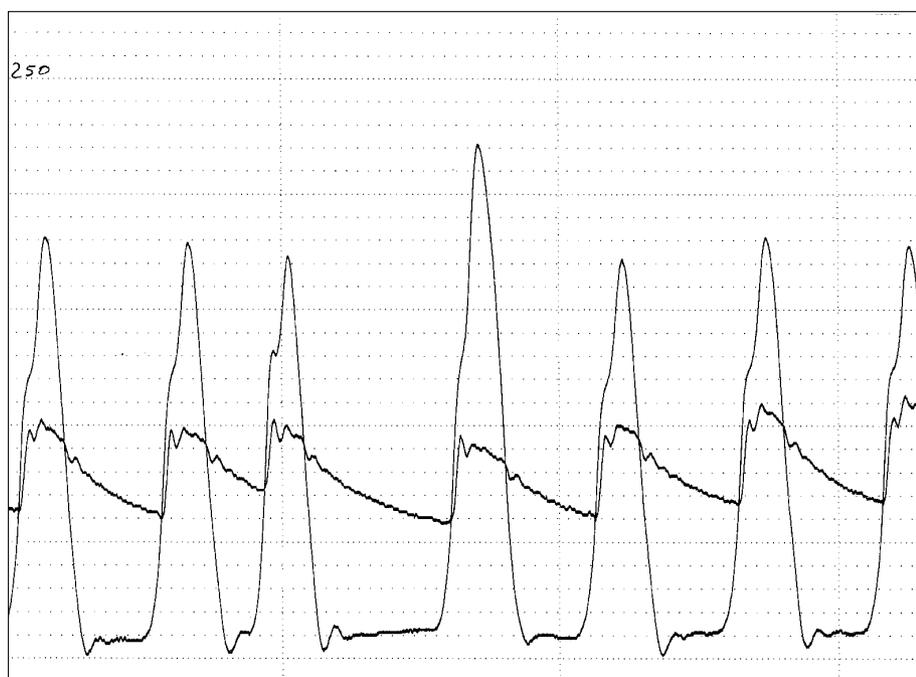


Fig. 1. Se observan los trazados de presión correspondientes al ventrículo izquierdo (a la altura del ápex) y a la aorta. Podemos observar un gradiente de 80 mmHg que tras una pausa postextrasistólica se eleva a 135 mmHg (escala de 1 mm = 2,4 mmHg).

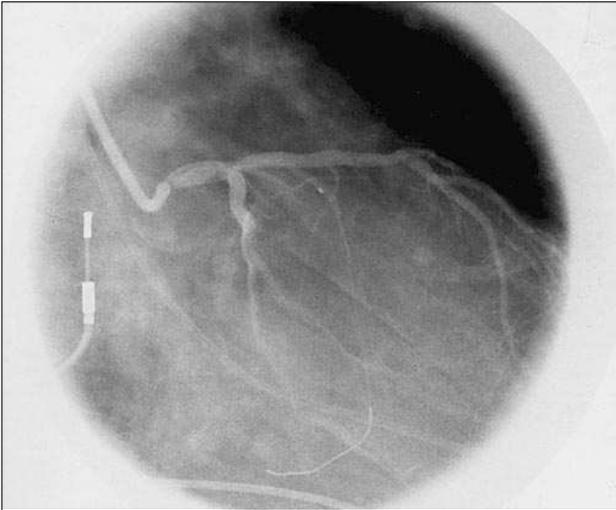


Fig. 2. Coronariografía en proyección oblicua anterior derecha en la que se observa la primera rama septal de la descendente anterior con la guía y el balón coaxial de 2 mm inflado en su interior. Se aprecian los electrodos del marcapasos.

En el monitor se apreciaron extrasístoles ventriculares aislados. A las 24 h se realizó un nuevo estudio hemodinámico en el que se observó un gradiente pico-pico de 40 mmHg y se comprobó que la rama septal permanecía permeable.

La evolución clínica posterior fue satisfactoria, la CPK pico fue de 4.000 U y en un ecocardiograma de control a los 7 días se recogía un gradiente instantáneo máximo de 37 mmHg. El septo basal presentaba hipocinesia moderada y el resto de segmentos se contraían

adecuadamente. El paciente inició la deambulación manifestando una apreciable mejor tolerancia a la actividad física. Transcurridas 6 semanas el gradiente máximo por ecocardiografía permanecía en torno a los 25 mmHg encontrándose el paciente en clase funcional I. Dos meses después del procedimiento se realizó ergometría según protocolo de Bruce bajo medicación con atenolol (50 mg/día) que alcanzó una duración de 9 min siendo detenida por ejercicio suficiente y en la que la frecuencia máxima fue de 95 lat/min y la presión arterial sistólica final de 130 mmHg.

## DISCUSIÓN

Hemos presentado un caso de miocardiopatía hipertrofica obstructiva severa refractario a las medidas farmacológicas y a la estimulación eléctrica bicameral en el que se aplicó una técnica relativamente novedosa, como es la provocación de un infarto septal. El resultado inmediato fue satisfactorio ya que el gradiente pico hemodinámico se redujo en un 75% (de 80 a 20 mmHg). A las 6 semanas el gradiente instantáneo máximo ecocardiográfico era de 25 mmHg.

En la serie del grupo de Sigwart et al<sup>4</sup>, que constaba de 18 casos con un seguimiento a tres meses, se observó una reducción promediada inicial del gradiente medio hemodinámico de 51 a 8 mmHg. A los tres meses el gradiente máximo promediado era de 22 mmHg y 15 pacientes mejoraron su clase funcional en uno o más grados. En un estudio reciente se comparaba esta técnica con la estimulación secuencial AV en 6 pacientes demostrando su superioridad respecto a esta última en cuanto a la reducción del gradiente, con persisten-

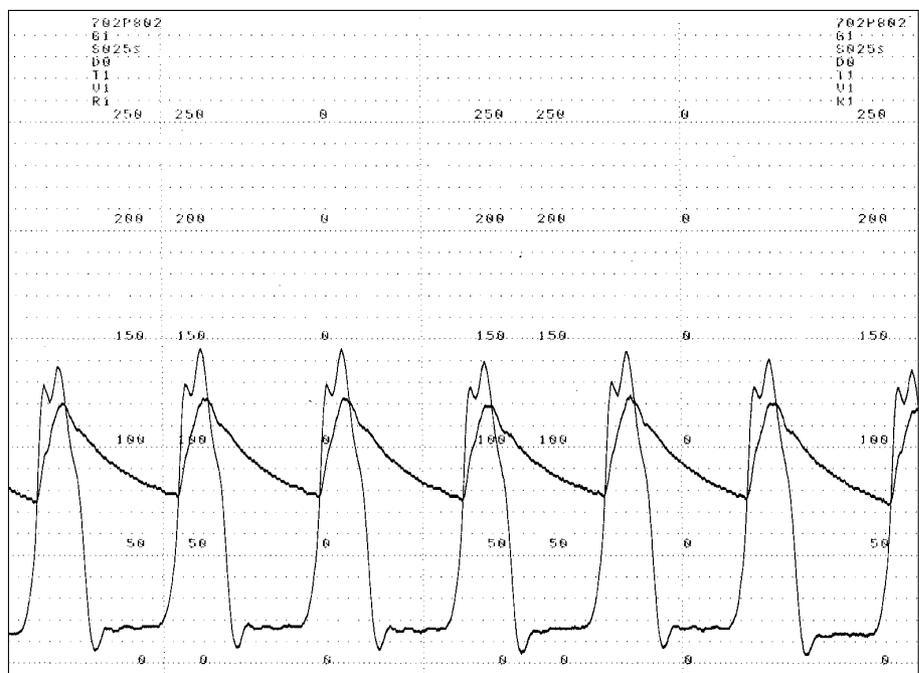


Fig 3. Registros de presión en el ápex ventricular y en la aorta una vez efectuada la inyección de alcohol en la arteria septal. Vemos que el gradiente basal es de unos 15-20 mmHg (escala de 1 mm = 2,4 mmHg).

cia de los resultados tras un seguimiento de 1-6 meses<sup>5</sup>. Datos preliminares de otro estudio resumen la serie más amplia con 63 pacientes, lográndose la reducción con éxito del gradiente en 59 (abolición en 19, en 32 reducción > 50% y en 8 reducción de un 20-49%)<sup>7</sup>.

El procedimiento resultó seguro y poco molesto para el paciente aunque es precisa la vigilancia propia de todo infarto en fase aguda. En la serie ya citada<sup>4</sup>, las complicaciones que se observaron durante el procedimiento fueron 4 casos de bloqueo AV completo transitorio y arritmias ventriculares en 2 casos. En uno de ellos las arritmias ventriculares se produjeron por oclusión transitoria de la descendente anterior probablemente como resultado de una pequeña fuga de alcohol hacia la misma. Para evitar esta complicación es preciso seleccionar un balón de tamaño adecuado con una relación de diámetros balón/vaso de 1,1/1, posicionándolo inmediatamente distal al origen de la primera rama septal y comprobando angiográficamente la posición una vez inflado (presión de 8-10 atmósferas) antes de inyectar el alcohol. En el estudio de Seggewiss et al<sup>7</sup> no se registraron eventos arrítmicos severos, pero 36 pacientes desarrollaron bloqueo AV completo requiriendo marcapasos (provisional en 26 y definitivo en 8). Se produjeron dos fallecimientos, uno a los 2 días por tromboembolismo pulmonar y el otro a los 9 días tras automedicación con betamiméticos.

Se siguió el protocolo ya descrito en los trabajos de referencia, pero nuevas observaciones surgen a la luz de este caso en particular que es preciso señalar:

1. Aunque se mantuvo ocluida la arteria durante un período prolongado de más de 15 min no se observó reducción del gradiente hasta que no se inyectó el alcohol. En los estudios publicados se consideró como predictor de respuesta a la técnica que se produjese esta reducción, pero el tiempo que debe esperarse para concluir que no habrá respuesta positiva es incierto. Por otra parte, la respuesta a la oclusión con balón va a ser inferior a la observada con la inyección de alcohol<sup>5</sup>.

2. En nuestro caso no se produjo la oclusión arterial definitiva, algo que sí refieren los estudios publicados<sup>3,4</sup>. Desconocemos la explicación a esta observación, ya que se utilizó un protocolo similar salvo la diferente graduación del alcohol que fue de 96° en el nuestro y absoluto en los otros<sup>3,4,6,7</sup>. No obstante, en un trabajo también se empleó alcohol de 96° y a dosis de tan sólo 1,5 ml<sup>5</sup>.

A pesar de todo parece que esta técnica podrá constituir una alternativa terapéutica segura y eficaz a tener en cuenta<sup>8</sup>, aunque son precisas nuevas aportaciones que vayan aclarando las dudas planteadas y otras que puedan ir surgiendo.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, Williams WG. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment. *Circulation* 1995; 92: 1.680-1.692.
2. Gietzen F, Leuner C, Gerenkamp T, Kuhn H. Relief of obstruction in hypertrophic cardiomyopathy by transient occlusion of the first septal branch of the left coronary artery. *Eur Heart J* 1994; 15: 125.
3. Sigwart U. Non-surgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* 1995; 346: 211-214.
4. Knight C, Kurbaan AS, Seggewiss H, Henein M, Gunning M, Harrington D et al. Non-surgical septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 1997; 95: 2.075-2.081.
5. Boekstegers P, Steinbigler P. Comparison of AV-sequential pacing and transcatheter myocardial ablation (TASH-procedure) in the treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 1997; 96 (Supl 1): 217.
6. Lakkis NM, Kleiman NS, Killip DM, Spencer WH. Ethanol septal reduction for symptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1997; 96 (Supl 1): 218.
7. Seggewiss H, Faber L, Gleichmann U, Fassbender D, Schmidt HK, Strick S. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation (PTSMA) in hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM): acute hemodynamic and clinical results. *Circulation* 1997; 96 (Supl 1): 218.
8. Braunwald E. Induced septal infarction. A new therapeutic strategy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 1997; 95: 1.981-1.982.