

Rotura de balón y extravasación de alcohol hacia la arteria descendente anterior durante la ablación septal en paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva

María J. Antolinos Pérez, Gonzalo de la Morena Valenzuela, Juan R. Gimeno Blanes, María del C. Cerdán Sánchez, José A. Hurtado Martínez y Mariano Valdés Chavarri

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

Presentamos un caso de rotura del balón de oclusión septal durante el procedimiento de ablación con alcohol en un paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva. La rotura causó reflujo de alcohol a la arteria descendente anterior y originó angina, leve hipocinesia global, transitoria de ventrículo izquierdo y bloqueo auriculoventricular avanzado. La función contráctil se recuperó en pocos minutos y el pico de creatinasa fue de 526 U. A pesar de restaurarse el ritmo sinusal, hubo episodios de bloqueo auriculoventricular que obligaron al implante de marcapasos definitivo.

Palabras clave: Ablación septal. Miocardiopatía hipertrófica. Complicaciones.

Balloon Rupture and Alcohol Leakage Into the Left Anterior Descending Coronary Artery During Percutaneous Septal Ablation for Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy

We present a case of rupture of the balloon during percutaneous transluminal septal myocardial ablation with alcohol in a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Rupture of the balloon caused reflux of alcohol into the left anterior descending artery. Angina, mild global hypokinesia of the left ventricle and advanced atrioventricular block were observed. Cardiac function recovered in a few minutes and peak creatine kinase was 526 U. Despite the restoration of sinus rhythm, there were episodes of complete atrioventricular block that made permanent pacemaker implantation necessary.

Key words: Ablation. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Complications.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

Hasta la década de los años noventa, la miectomía era el tratamiento de elección para reducir la obstrucción en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MHO) y síntomas refractarios al tratamiento farmacológico¹. Las opciones terapéuticas aumentaron con la introducción de la estimulación ventricular en modo DDD² y más recientemente con la ablación septal por vía percutánea³⁻⁷. Esta última opción, por su efectividad y seguridad, va adquiriendo cada vez mayor número de

partidarios^{8,9}. Sin embargo, en ocasiones pueden presentarse complicaciones o efectos indeseables¹⁰⁻¹⁴. Presentamos una complicación no descrita hasta ahora, como es la rotura del balón de oclusión y la extravasación de alcohol hacia la arteria descendente anterior.

CASO CLÍNICO

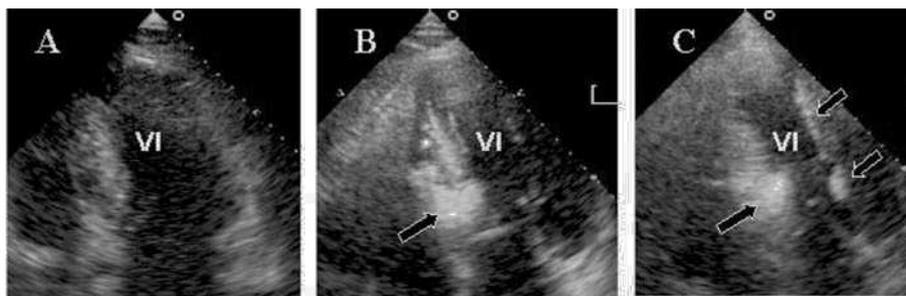
Varón de 57 años diagnosticado de MHO cuya situación clínica, a pesar de tratamiento con bloqueadores beta, verapamilo y furosemida había empeorado en el último año y presentaba disnea ante leves esfuerzos y edema agudo de pulmón que precisó su ingreso. La exploración ecocardiográfica mostró una severa hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI) que afectaba al tabique (27 mm), un movimiento sistólico anterior del velo mitral y un gradiente máximo de 116 mmHg en el tracto de salida del VI. Ante esta situación clínica se decidió realizar una ablación septal percutánea.

Correspondencia: Dr. G. de la Morena Valenzuela.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.
Ctra. Madrid-Cartagena, s/n. 30120 Murcia. España.
Correo electrónico: gdlmorena@yahoo.es

Recibido el 30 de abril de 2004.

Aceptado para su publicación el 2 de noviembre de 2004.

Fig. 1. A: imagen 2D del ventrículo izquierdo basal (A). B: tras la inyección de contraste en la primera rama septal se observa la opacificación del primer tercio del septo interventricular. C: el reflujo de contraste al árbol coronario principal ilumina todo el endocardio, incluida la cara lateral.



El procedimiento se realizó según la técnica descrita por Seggewiss et al^{3,4}. Tras el implante profiláctico de un marcapasos intracavitario se procedió a la canalización del ostio de la coronaria izquierda mediante un catéter guía tipo JL 4.0 de 7 Fr. El sondaje selectivo de la primera septal se realizó con una guía intracoronaria tipo BMW (0,014 190) de ACS. La idoneidad de la arteria septal se comprobó mediante ecocardiografía inyectando 1 ml de contraste (Levovist® a 350 mg/ml) (fig. 1). El diámetro del vaso diana fue de 2,3 mm, avanzándose un balón Maverick® de 2,5 9 mm que se hinchó a 7 atmósferas. Tras comprobar la ausencia de reflujo hacia el territorio distal de la arteria descendente anterior se inyectaron 2 ml de alcohol al 96%. El balón se mantuvo inflado durante 10 min, tras lo cual se comprobó la persistencia de un gradiente residual de 100 mmHg por lo que se procedió a inyectar una segunda dosis de 2 ml de alcohol. Nada más comenzar la inyección se produjo una brusca rotura del balón y parte del alcohol pasó hacia el árbol coronario izquierdo. Este reflujo produjo un dolor anginoso intenso. En el ecocardiograma se observó una «iluminación» de todo el endocardio del VI, incluida la cara lateral (fig. 1C). La contractilidad experimentó un leve deterioro global y la fracción de eyección descendió del 65 al 50%. Junto con ello apareció un bloqueo auriculoventricular (AV) con ritmo de escape idioventricular que precisó estimulación ventricular. Se alcanzó un pico máximo de creatinina de 526 U/l. Al tercer día, persistían algunas crisis de bloqueo AV avanzado, la contractilidad del VI era normal y el gradiente era > 100 mmHg. Finalmente, al quinto día de su ingreso, se implantó un marcapasos definitivo DDDR y el gradiente se redujo a 35 mmHg (fig. 2).

DISCUSIÓN

Tras la descripción por Sigwar⁷ en 1995, hasta ahora se ha tratado a más de 2.000 pacientes mediante ablación septal con alcohol, lográndose el éxito agudo en el 90% de ellos⁹⁻¹⁴. Las complicaciones del procedimiento incluyen: mortalidad intrahospitalaria de un 2-4%⁹, trastornos de la conducción intraventricular a menudo transitorios, pero que entre un 13 y un 22% de los casos obligan al implante de marcapasos perma-

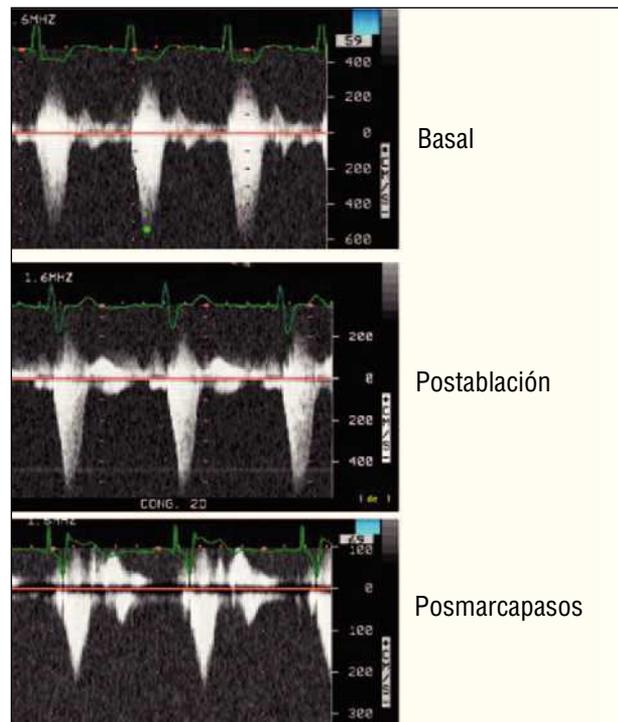


Fig. 2. Evolución del gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (basal, 135 mmHg). Tras la ablación, el electrocardiograma muestra un ensanchamiento debido a la estimulación del marcapasos provisional y el gradiente es de 120 mmHg. Tras la estimulación DDD el gradiente desciende a 35 mmHg.

nente¹³. Otras complicaciones menos frecuentes son: arritmias ventriculares, daño de la arteria descendente anterior por oclusión o disección¹¹ y reflujo de alcohol hacia esta arteria¹⁴. La rotura del balón durante el procedimiento no ha sido descrita hasta ahora.

Nuestro paciente reunía los requisitos idóneos para este procedimiento: clase funcional III/IV, grosor septal > 18 mm y gradiente > 30 mmHg en reposo^{3,4}. La rotura del balón originó un reflujo de alcohol hacia el territorio de la descendente anterior que, afortunadamente, no comportó consecuencias muy severas: leve y transitoria hipocinesia global del VI y un bloqueo AV que precisó la estimulación del marcapasos. Desconocemos cuál pudo ser el mecanismo de rotura del balón. Destaca la rápida recuperación de la contractilidad y la escasa elevación enzimática. En los procedi-

mientos descritos con éxito, las cifras de creatinina comunicadas oscilan entre 300 y 2.000 U/l. Se han descrito algunos casos de reflujo de alcohol hacia la descendente anterior por un mal posicionamiento del balón (demasiado proximal a la salida del vaso) o tras una segunda inyección de alcohol. En estos casos se observa elevación del segmento ST, el desarrollo de arritmias ventriculares y gran elevación enzimática (1.496 U)¹⁴. En nuestro paciente, el control ecocardiográfico permitió identificar el paso de alcohol al miocardio por aumento de ecogenicidad endocárdica, hecho que determinó la interrupción precoz del procedimiento y, posiblemente, la limitación del daño originado. La reinyección de alcohol debe ser realizada con gran cuidado, ya que la necrosis producida tras la primera puede originar un aumento de las resistencias coronarias y facilitar el reflujo de alcohol¹⁴.

BIBLIOGRAFÍA

- 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.
- Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ, Rakowski H, Josephson ME, Kieval RS, et al. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. A randomized, double-blind, crossover study (M-PATHY). *Circulation.* 1999;99:2927-33.
- Seggewiss H, Faber L. Percutaneous septal ablation for hypertrophic cardiomyopathy and mid-ventricular obstruction. *Eur J Echocardiogr.* 2000;1:277-80.
- Seggewiss H, Rigopoulos A. Ablación septal en la miocardiopatía hipertrófica: situación actual. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:1153-9.
- Candell Riera J, Aguadé Bruix S, Romero Farina G. Ablación septal en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:1231.
- Seggewiss H. Current status of alcohol septal ablation for patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rep.* 2001;3:160-6.
- Sigwart U. Non-surgical myocardial reduction of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet.* 1995;346:211-4.
- Faber L, Meissner A, Ziemssen P, Seggewiss H. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy; long term follow up of the first series of 25 patients. *Heart.* 2000;83:326-31.
- Gietzen FH, Leuner CJ, Raute-Kreinsen U, Dellmann A, Hegselmann J, Strunk-Mueller C, et al. Acute and long-term results after transcatheter ablation of septal hypertrophic (TASH). Catheter interventional treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 1999;20:1342-54.
- Kern MJ, Holmes DG, Simpson C, Bitar SR, Rajjoub H. Delayed occurrence of complete heart block without warning after alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Cathet Cardiovasc Interv.* 2002;56:503-7.
- Zhang W, Li Z, Zhang M, Yuan L, Guan R, Hou A, et al. Complications of percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Chin Med J.* 2002;115:1283-6.
- Faber L, Seggewiss H, Fassbender D, Ziemssen P, Schmidt HK, Gleichmann, et al. Guiding of percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive myocardiopathy by myocardial contrast echocardiography. *Circulation.* 1998;98:2415-21.
- Qin JX, Shiota T, Lever HM, Asher CR, Popovic ZB, Greenberg NL, et al. Conduction system abnormalities in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy following septal reduction interventions. *Am J Cardiol.* 2004;93:171-5.
- Knight C, Kurbaan AS, Seggewiss H, Henein M, Gunning M, Harrington D, et al. Nonsurgical septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation.* 1997;95:2075-81.