

Comunicación de un caso

Dilatación percutánea de membrana subaórtica obstructiva con catéter balón. Presentación de un caso

MARIO CAZZANIGA, MAURO CASTELLI, JORGE WISNER, CARLOS BRUNO,
JORGE ALVAREZ*, CARLOS DIETL

Servicio de Cardiología Infantil, Sanatorio Güemes, Buenos Aires. * Hospital Británico, Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: 3/87. Aceptado: 5/87

Dirección para separatas: Dr. M. Cazzaniga, Jefe de Cardiología Infantil, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Sanatorio Güemes, Av. Córdoba 3933, (1188) Buenos Aires, Argentina

Actualmente es posible reducir el gradiente inducido por válvulas cardíacas estenóticas mediante la dilatación percutánea de las mismas con catéter balón. Presentamos una niña de 8 años con estenosis subaórtica de membrana, quien fuera sometida a dilatación de la vía de salida de ventrículo izquierdo con un balón cuyo diámetro fue de 20 mm. Se obtuvo una reducción del gradiente significativa (de 45 mmHg predilatación a 5 mmHg postdilatación). Sin complicación alguna fue dada de alta hospitalaria 36 horas después del procedimiento. Aun cuando el método fue efectivo, será necesaria mayor evidencia para considerar la dilatación como alternativa no quirúrgica en el tratamiento de dicha patología.

La dilatación percutánea transluminal con catéter balón es una técnica de creciente utilización en patología valvular congénita o adquirida, con la que se consigue reducción de gradiente a nivel de válvulas sigmoideas o atrioventriculares estenóticas.¹⁻⁴

Suárez de Lezo reporta recientemente su experiencia con esta modalidad de tratamiento en el manejo terapéutico de la estenosis subaórtica de membrana (ESM).⁵

Presentamos un enfermo con ESM que fuera sometido en nuestro Servicio a dilatación percutánea con catéter balón (DPB).

PRESENTACION DEL CASO

Se trata de una niña de 8 años de edad (HCl 51.586) que presenta un soplo cardíaco desde los 15 días de vida. Persistió asintomática hasta hace seis meses, cuando comienza con fatiga a máximos esfuerzos, razón por la que se deriva a nuestro centro. La enferma tiene buen desarrollo ponderal, con pulsos periféricos presentes, se palpa frémito precordial y ventrículo izquierdo (VI) +/6. La auscultación

pone en evidencia soplo sistólico eyectivo 4/6 en borde esternal izquierdo que irradia a cuello; el segundo ruido es normal, y es audible un soplo diastólico precoz, suave y corto, en foco aórtico. El electrocardiograma sugiere hipertrofia ventricular izquierda de carácter leve y la radiografía de tórax es normal. El ecocardiograma bidimensional (eco 2-D) demuestra indemnidad de válvula aórtica, membrana subaórtica (MS) sin componente dinámico intraventricular y con temblor sistólico fino de las sigmoideas aórticas (Fig. 1A).

Presentó el resultado de un cateterismo cardíaco realizado con anterioridad (n: 1572, diciembre 1986) en otro nosocomio, que certifica el diagnóstico de ESM, constatándose además leve regurgitación aórtica (Tabla 1, Fig. 2). Con la conformidad familiar para realizar un procedimiento referido como investigación clínica, se procedió a la práctica del mismo, llevándose a cabo en febrero del corriente año (nº: 32.430).

Metodología

Bajo anestesia general inhalatoria con fluothane < 2 % y heparinización a 100 U/kg, se colocó catéter angiográfico 6 F en aurícula derecha por vía venosa femoral izquierda y otro similar en arteria femoral del mismo lado, avanzándose a aorta (Ao) descendente. Por punción arterial femoral derecha se introdujo catéter multipropósito (CMP) con agujeros proximales y distal 8 F (previos ciclos de dilatación del orificio de entrada arterial con vainas percutáneas de 6, 7 y 8 F sucesivamente), abordándose ápex de VI y registrándose secuencialmente la presión intraventricular y aórtica (Tabla 1, Fig. 3).

Dichas presiones fueron diferentes a las obtenidas en el estudio hemodinámico precedente, probablemente debido a la diferente técnica anestésica, ya que en aquél fue utilizada ketamina, una de cuyas acciones cardiovasculares es el incremento de las resistencias periféricas.

A través del CMP se introdujo una cuerda metálica teflonada en J de 0,038 pulgadas y 200 cm de longitud,

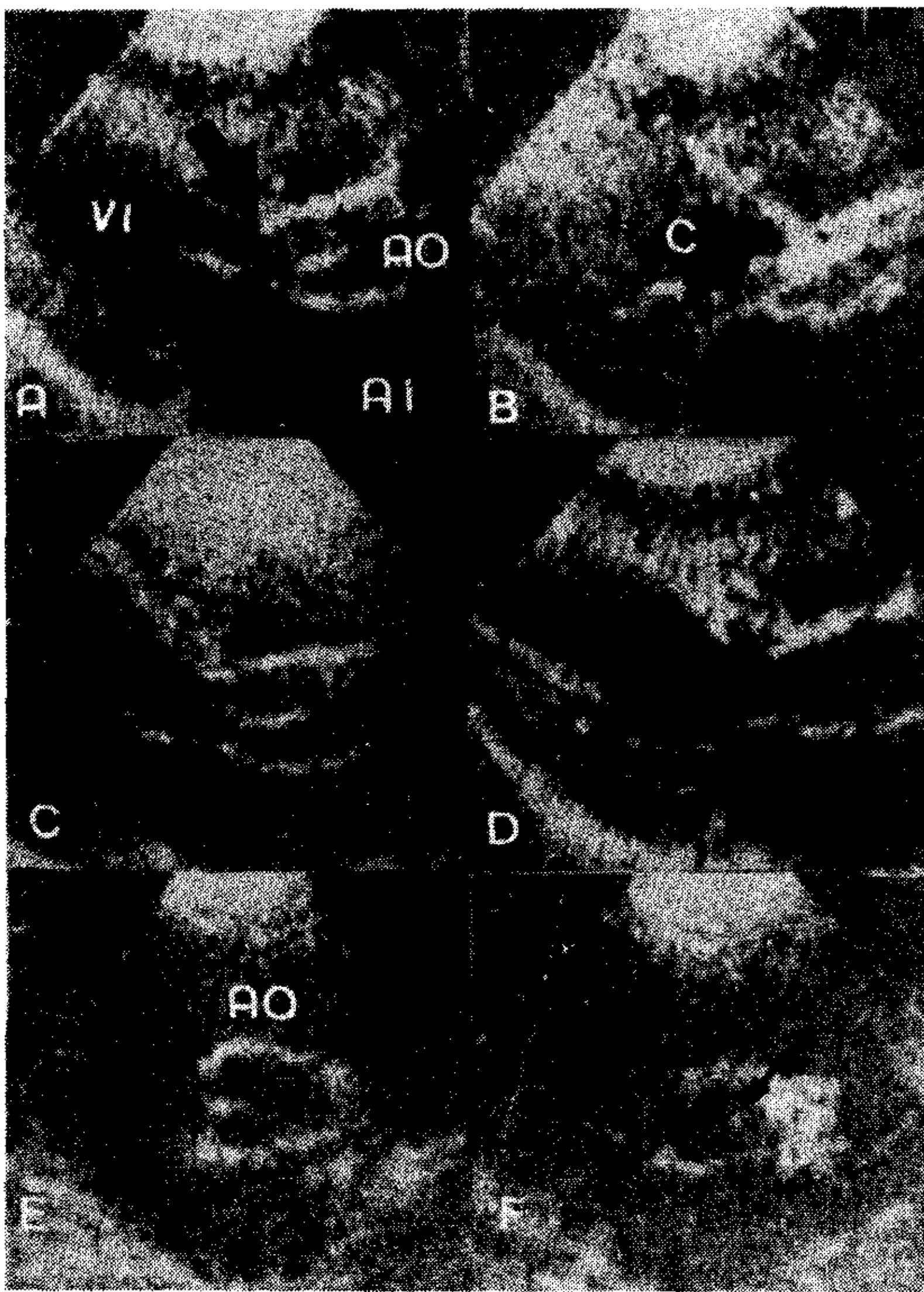


Fig. 1. Secuencia ecocardiográfica que demuestra en A una membrana subaórtica (flecha). El catéter balón atraviesa la válvula aórtica y la propia membrana (B, flecha). En C y D no se visualiza imagen de diafragma subvalvular (sístole y diástole, flechas). En E se observa válvula aórtica normal (eje corto, flecha), inmediatamente por debajo de la sigmoidea izquierda es evidente un relieve adherido al área de inserción mitroaórtica (flecha). (VI: ventrículo izquierdo; Ao: aorta; C: catéter balón; A, B, C, D: eje largo; E, F: eje corto).

que se posicionó en la punta del VI. Finalmente se introdujo el catéter balón (CB) 9 F de 20 mm de diámetro (Mansfield*), con el que mediante control radioscópico y ecocardiográfico simultáneos se atravesó la válvula aórtica (Figs. 1B y 4).

Con una presión de 3-4 atmósferas se procedió al inflado y desinflado del CB en 5 ciclos de 10" cada uno hasta constatar la desaparición de la muesca observada sobre el balón en el primer inflado (Fig. 4 a, b). En cada ciclo hubo que sostener enérgicamente (incluso empujarse) el CB por su tendencia a ser expulsado hacia Ao por la presión ventricular. Durante la oclusión total del VI la presión sistólica descendió de 80 a 20 mmHg, para recuperar el valor inicial luego de escasos segundos. En cada inflado se observó un descenso del segmento ST que también remitió segundos más tarde.

Una vez finalizado el procedimiento, se introdujo nuevamente el CMP, registrándose presiones en retirada de VI y Ao que demostraron un gradiente residual de 5 mmHg.

* Sistemas Médicos.

Tabla 1
Datos hemodinámicos

	1º	2º	
		Pre	Post
AD	5	6	—
AP	35/ 14 (22)	30/ 15 (20)	—
VD	35/-3	30/-5	
VI e	175/-22	120/-15	85/-15
VI s	100/-22	—	—
Ao	100/60 (75)	75/45	80/45

Abreviaturas: 1º primer estudio hemodinámico; 2º: segundo estudio hemodinámico, pre y postdilatación con catéter balón; AD: aurícula derecha; AP: arteria pulmonar; VD: ventrículo derecho; VI e: ventrículo izquierdo entrada; VI s: ventrículo izquierdo salida; Ao: aorta.

A pesar de la prolijidad con que se desplazó el catéter desde VI a Ao no se obtuvo morfología de cámara subvalvular, probablemente debido a las características del CMP (Fig. 3). Se practicaron angiografías en VI y Ao post-DPB, demostrándose la "desaparición angiográfica" de la MS y un leve aumento de la regurgitación valvular en relación a la obser-

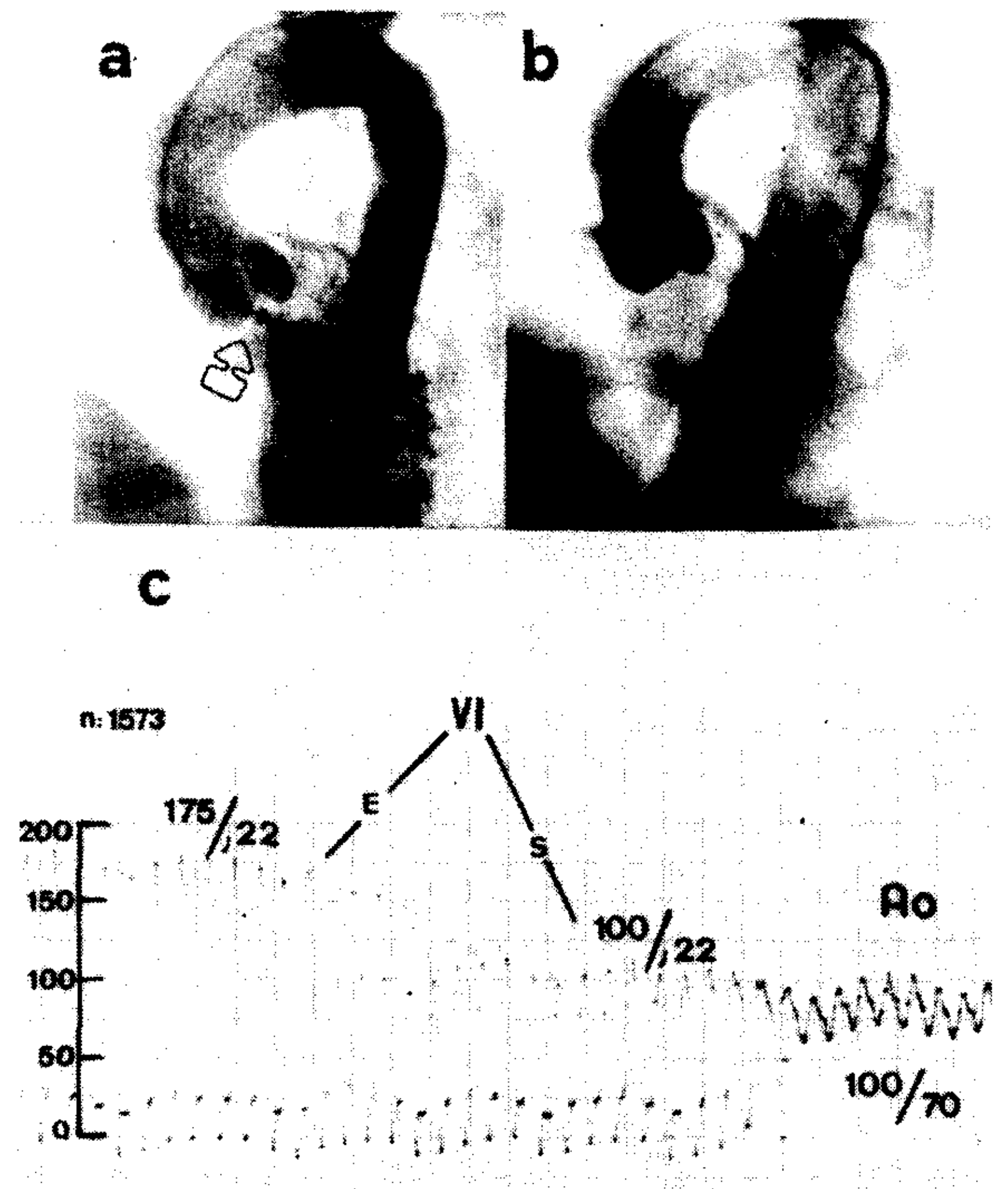


Fig. 2. Ventriculograma izquierdo en eje largo (a) en el que la flecha señala membrana subaórtica; en b, el aortograma demuestra regurgitación valvular leve (estrella). El registro de presiones (c) constata gradiente subvalvular. (E: entrada; S: salida; otras abreviaturas ver Figura 1).

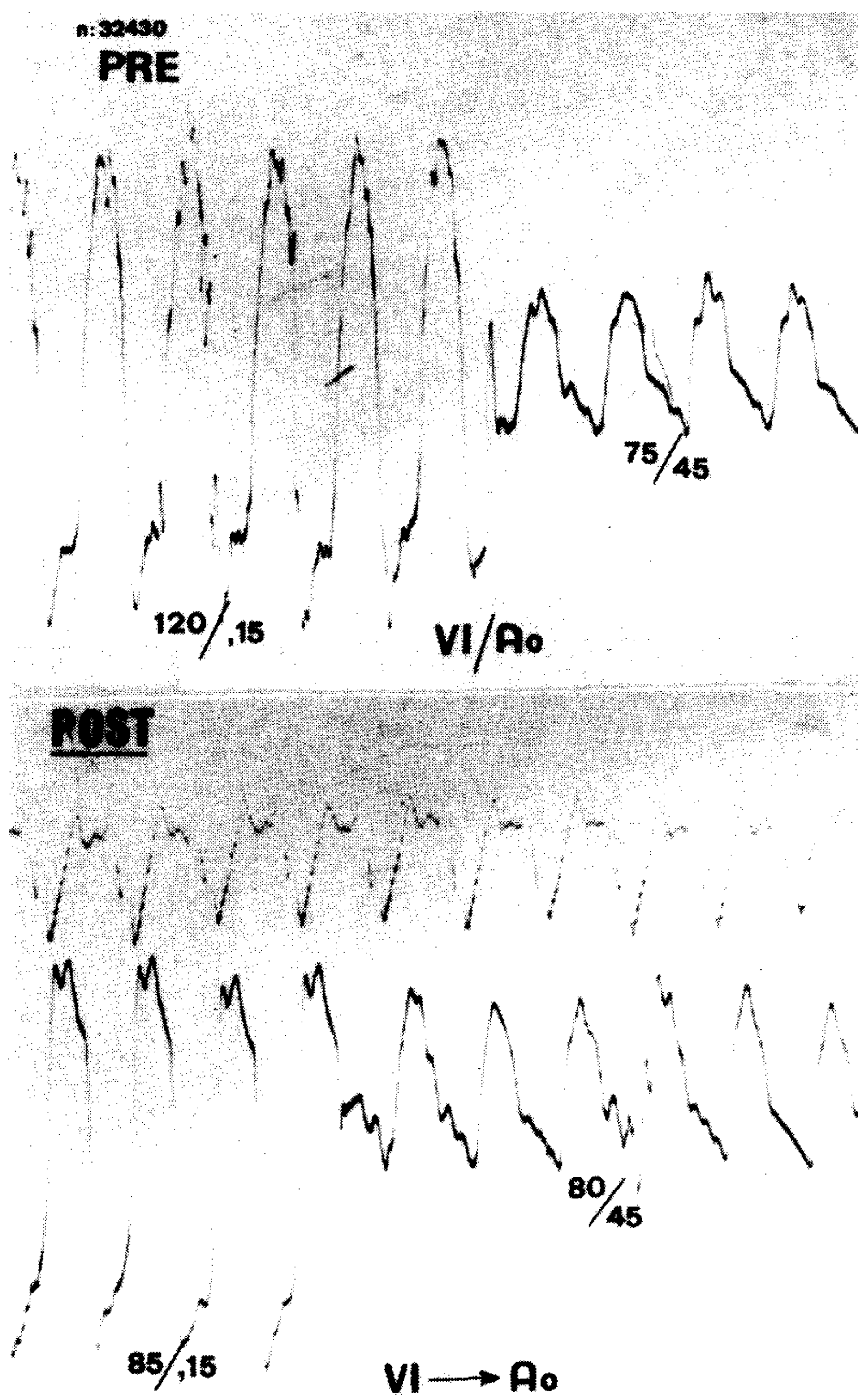


Fig. 3. Registro de presiones pre y postdilatación (A y B respectivamente) certificando la reducción del gradiente entre VI y Ao (abreviaturas ver Figura 1).

vada en el período pre-DPB (Fig. 4 c, d, e). Durante la hemostasia por compresión, que fue efectiva, se realizó eco 2-D, en el que fue evidente la desaparición del tejido anómalo en un corte de eje largo, visualizándose tan sólo un pequeño relieve ecogénico a nivel de su inserción mitroaórtica subvalvular (Fig. 1, C a F). Sin complicación alguna, se concedió alta hospitalaria 36 horas después del procedimiento, con excelente pulso pedio bilateral, sin cambios en el soplo diastólico, y con reducción en la intensidad del soplo eyectivo.

DISCUSION

La ESM es una entidad cuya sospecha clínica es factible sólo con los signos auscultatorios, y definitivamente reconocida por el eco 2-D. El cateterismo cardíaco determina el gradiente subvalvular

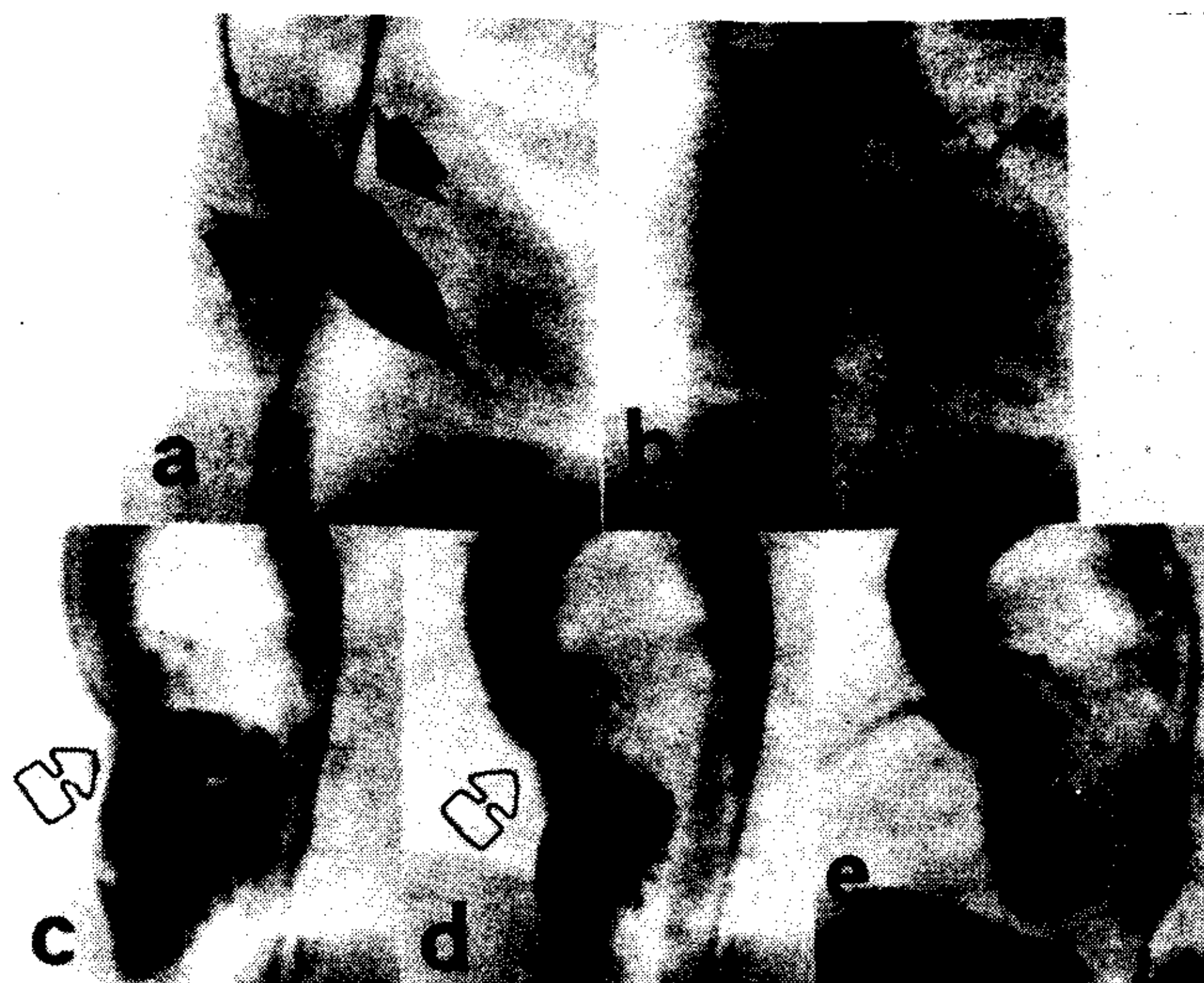


Fig. 4. Composición fotográfica que destaca la muesca producida por la membrana en el balón dilatador inflado (a, flecha) y su desaparición postdilatación (b). En el ventriculograma izquierdo practicado al finalizar el procedimiento no se visualiza el tejido anómalo (c y d) mientras que en e es evidente una insuficiencia aórtica ligeramente mayor que la estimada predilatación (estrella).

con el clásico registro de una cámara subaórtica cuya presión es menor que la registrada en el ápex o entrada de VI. Ocasionalmente no es demostrable esta morfología cuando la MS se sitúa inmediatamente por debajo de las sigmoideas aórticas.^{6, 7}

En su evolución natural destacan un creciente incremento del gradiente, aparición y/o progresivo aumento de insuficiencia aórtica, y endocarditis bacteriana.^{8, 9}

La regurgitación valvular ha sido adjudicada a efectos hemodinámicos deletéreos que sobre las sigmoideas produce el jet de expulsión sistólica; sin embargo, puede existir afectación de la propia inserción valvular por tejido membranoso anómalo en el área de su adherencia mitroaórtica.¹⁰

Aun cuando la resección quirúrgica ha demostrado ser segura y efectiva como terapéutica, determinados enfermos presentan signos clínicos y hemodinámicos de reestenosis, o insuficiencia aórtica progresiva en la evaluación tardía. Asimismo, el buen resultado de la cirugía no excluye la posibilidad de endocarditis bacteriana.¹¹⁻¹³

Los comentarios precedentes inducen a plantear un método alternativo de tratamiento no quirúrgico. En este sentido, el reporte de Suárez de Lezo y colaboradores abre una perspectiva de interés, ya que en los 7 niños tratados con DPB redujeron el gradiente inicial sin aumento de la regurgitación sigmoidea. Cuatro de ellos, evaluados a seis meses promedio, no modificaron esencialmente los datos hemodinámicos post-DPB inmediato.⁵

En nuestro caso hemos demostrado la posibilidad de efectuar sin riesgo significativo la DPB, consiguiéndose una reducción inmediata del gradiente de un 89%, sin cambios significativos en la evaluación cualitativa de la regurgitación aórtica. El peligro de tornar severa una leve regurgitación sigmoidea inicial es una realidad ya reportada en la valvuloplastia aórtica con la DPB.¹⁴

Es nuestra impresión que, además de los aspectos anatomohistológicos ya referidos en determinados pacientes con ESM, aquélla puede ser inducida por la acción mecánica de un balón cuyo diámetro exceda largamente el anular aórtico y por el movimiento en vaivén del mismo en cada ciclo cardíaco. Alertas ante esa posibilidad, no sólo se sostuvo enérgicamente el CB en cada inflado, sino que se movilizó hacia el ápex del VI con el objetivo de reducir al mínimo dicho movimiento.

Aun cuando el resultado conseguido es promisorio, hemos de considerar el método como de investigación clínica hasta tanto haya evidencia suficiente de su beneficio inmediato y tardío para considerarlo como alternativa al tratamiento quirúrgico.

SUMMARY

The percutaneous transluminal balloon dilatation is a new procedure for reduction of stenotic valves gradients. We presented a 8 years old patient with discrete subaortic stenosis who underwent a dilatation of outflow left ventricular tract with a 20 mm diameter balloon. A significant reduction of the gradient from 45 mmHg to 5 mmHg was obtained with this method. Without complication

the patient was discharge 36 hours later. Nevertheless the successful of the procedure, more evidence is necessary this technique to be considered the choice in discrete subaortic stenosis.

BIBLIOGRAFIA

1. Walls J, Lababidi Z, Curtis J, Silver D: Assessment of percutaneous balloon pulmonary and aortic valvuloplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg* 88: 352, 1984.
2. Sholler G, Keane J, Lock J: Balloon mitral valvotomy. *Learning Center Highlights* 2: 14, 1986.
3. Kan J, White R, Mitchell S, Gardner T: Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary valve stenosis. *The N Engl J Med* 307: 540, 1982.
4. Feit F, Stecy P, Nachamie M: Percutaneous balloon valvuloplasty for the stenosis of a porcine bioprosthesis in the tricuspid valve position. *Am J Cardiol* 58: 363, 1986.
5. Suárez de Lezo J, Pan M, Sancho M et al: Percutaneous transluminal balloon dilatation for discrete subaortic stenosis. *Am J Cardiol* 58: 619, 1986.
6. Shem-Tov A, Schneeweiss A, Motro M, Newfeld H: Clinical presentation and natural history of mild discrete subaortic stenosis. *Circulation* 66: 509, 1982.
7. Wright G, Keane J, Nadas A, Bernhard W, Castaneda A: Fixed subaortic stenosis in the young. Medical and surgical course in 83 patients. *Am J Cardiol* 52: 830, 1983.
8. Newfeld E, Muster A, Paul M, Idriss F, Riker W: Discrete subaortic stenosis in childhood. *Am J Cardiol* 38: 53, 1976.
9. Katz N, Buckley M, Liberthson R: Discrete membranous subaortic stenosis. *Circulation* 56: 1034, 1977.
10. Feigl A, Feigl D, Russell L, Edwards J: Involvement of the aortic valve cups in discrete subaortic stenosis. In Doyle E, Engle M, Gersony W, Rashkind W, Talner N (eds): *Pediatric Cardiology* (1st ed), p 929. Springer Verlag, New York, 1986.
11. Brown J, Stevens L, Lynch I, Caldwell R, Girod D, Hurwitz R, Mahony L, Kin G: Surgery for discrete subvalvular aortic stenosis: actuarial survival hemodynamic results and acquired aortic regurgitation. *Ann Thorac Surg* 40: 151, 1985.
12. Sota R, Attié F, Chávez R et al: Surgical results in discrete subaortic stenosis. In Doyle E, Engle M, Gersony W, Rashkind W, Talner N (eds): *Pediatric Cardiology* (1st ed), p 708. Springer Verlag, New York, 1986.
13. Moses R, Barnhardt G, Jones M: The late prognosis after localized resection for fixed left ventricular outflow tract obstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 78: 410, 1984.
14. Rickards A, Somerville J: Successful balloon aortic valvotomy in a child with a pulmonary hypertensive duct and aortic valve stenosis. *Br Heart J* 56: 185, 1986.