

Tratamiento quirúrgico de la estenosis subaórtica dinámica

Dres. OSCAR BAZZINO, DOMINGO LIOTTA y MARIA DEL CARMEN DI MARCO

RESUMEN:

Se presentan dos pacientes con estenosis subaórtica dinámica que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico por falta de respuesta al tratamiento médico.

El procedimiento utilizado consistió en reemplazo de la válvula mitral con prótesis de perfil bajo (Björk).

Hospital Italiano de Buenos Aires.

En ambos el resultado obtenido se considera satisfactorio.

Se discuten las indicaciones del tratamiento quirúrgico en esta entidad.

El conocimiento de la estenosis subaórtica dinámica ha avanzado notablemente en los últimos años.

Hoy es considerada una miocardiopatía hipertrófica en la que el septum in-



Fig. 1 A. — Paciente N° 1: Ventriculograma preoperatorio en O.A.D. Muestra constricción a nivel del tercio medio de ventrículo izquierdo y reflujo importante a aurícula izquierda durante la sístole ventricular.

terventricular se encuentra siempre comprometido en mayor grado que el resto del miocardio ventricular. Este hecho dio origen recientemente a la denominación

de hipertrofia septal asimétrica (H.S.A.) (1, 2).

Existen evidencias sugestivas de que la H.S.A. es probablemente parte de

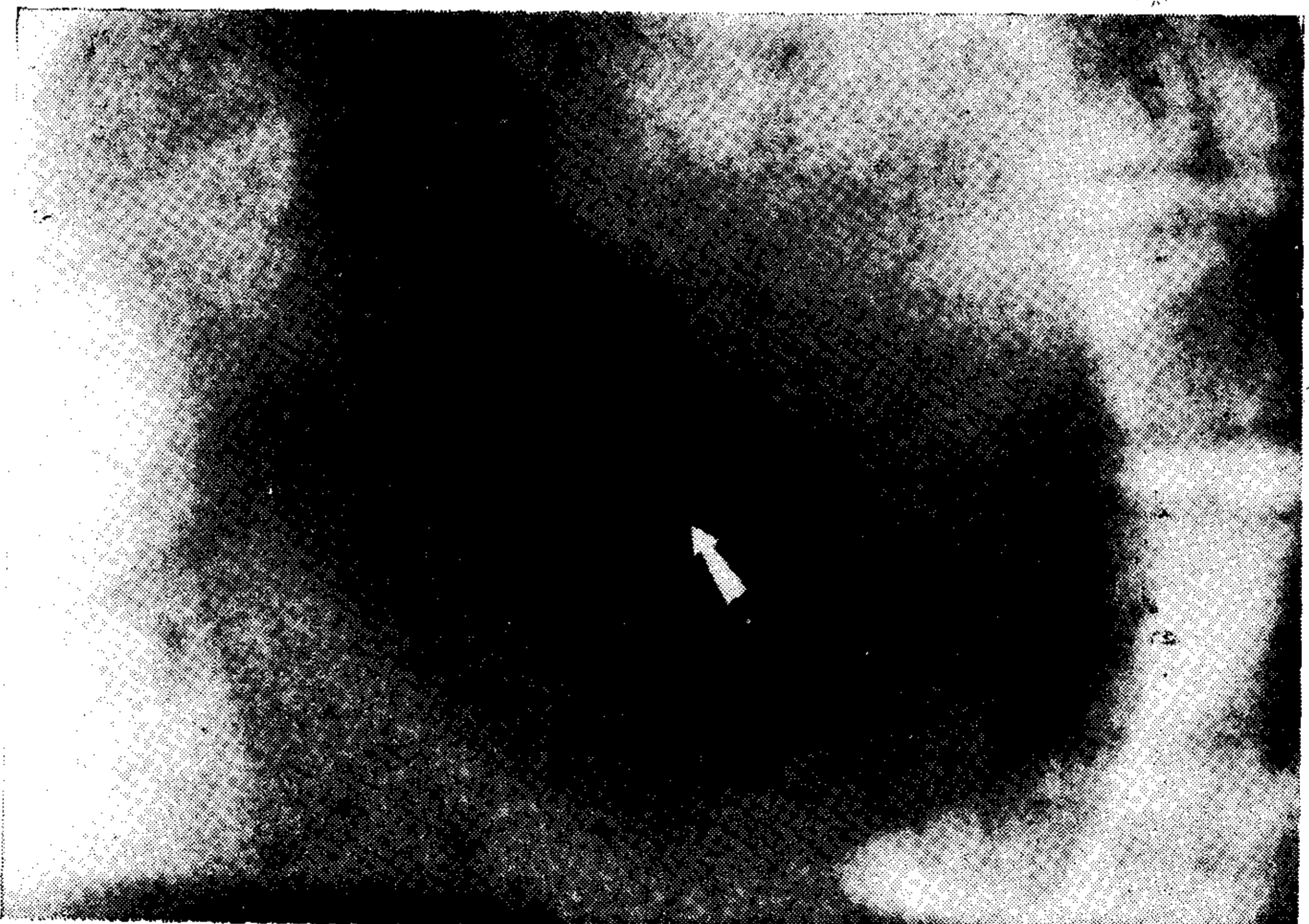


Fig. 1 B. — Paciente N° 1: Ventriculograma preoperatorio en O.A.I. La flecha señala el sitio de la obstrucción producida por la protrusión del septum y la valva anterior de la mitral durante la sístole ventricular.

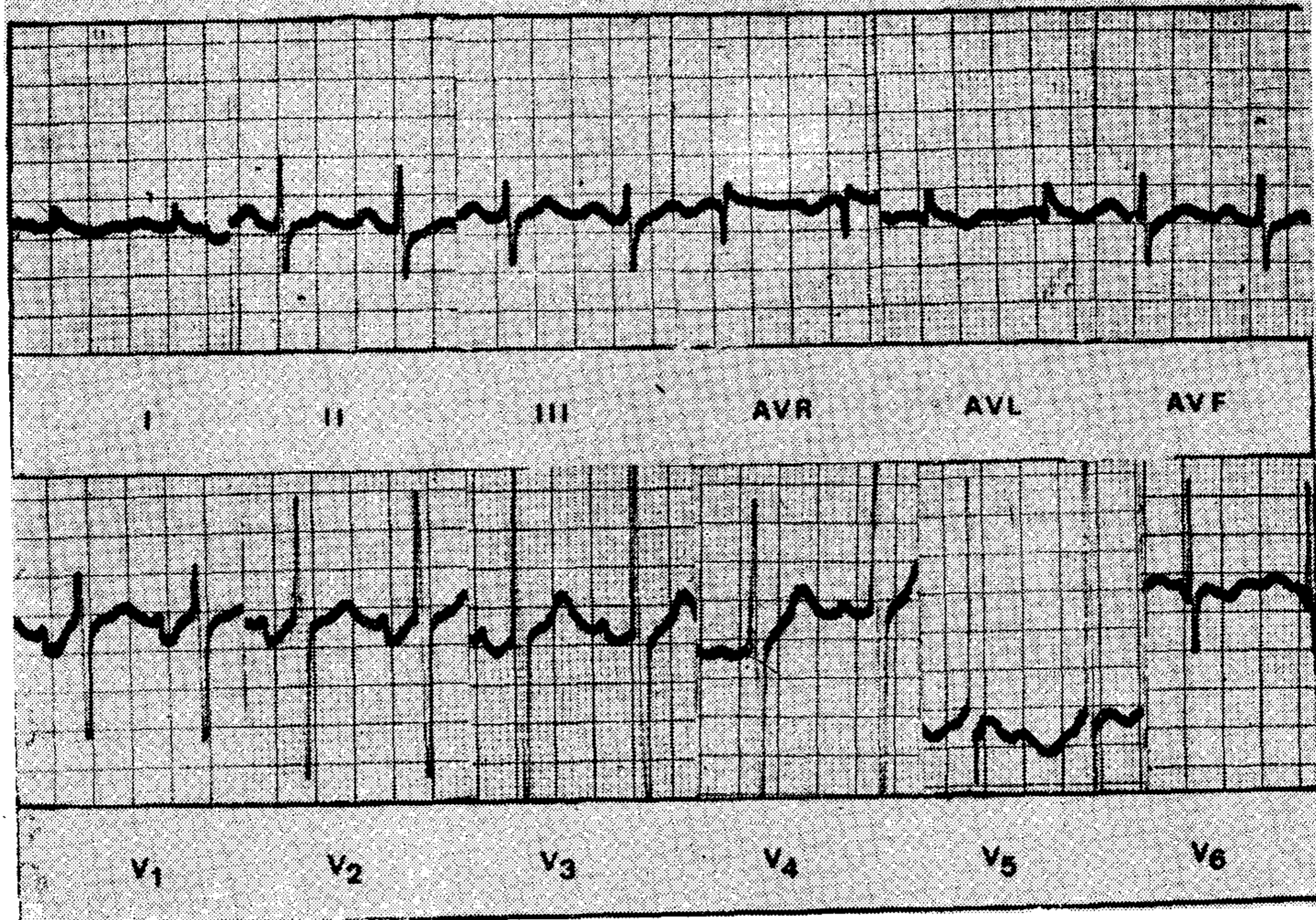


Fig. 2

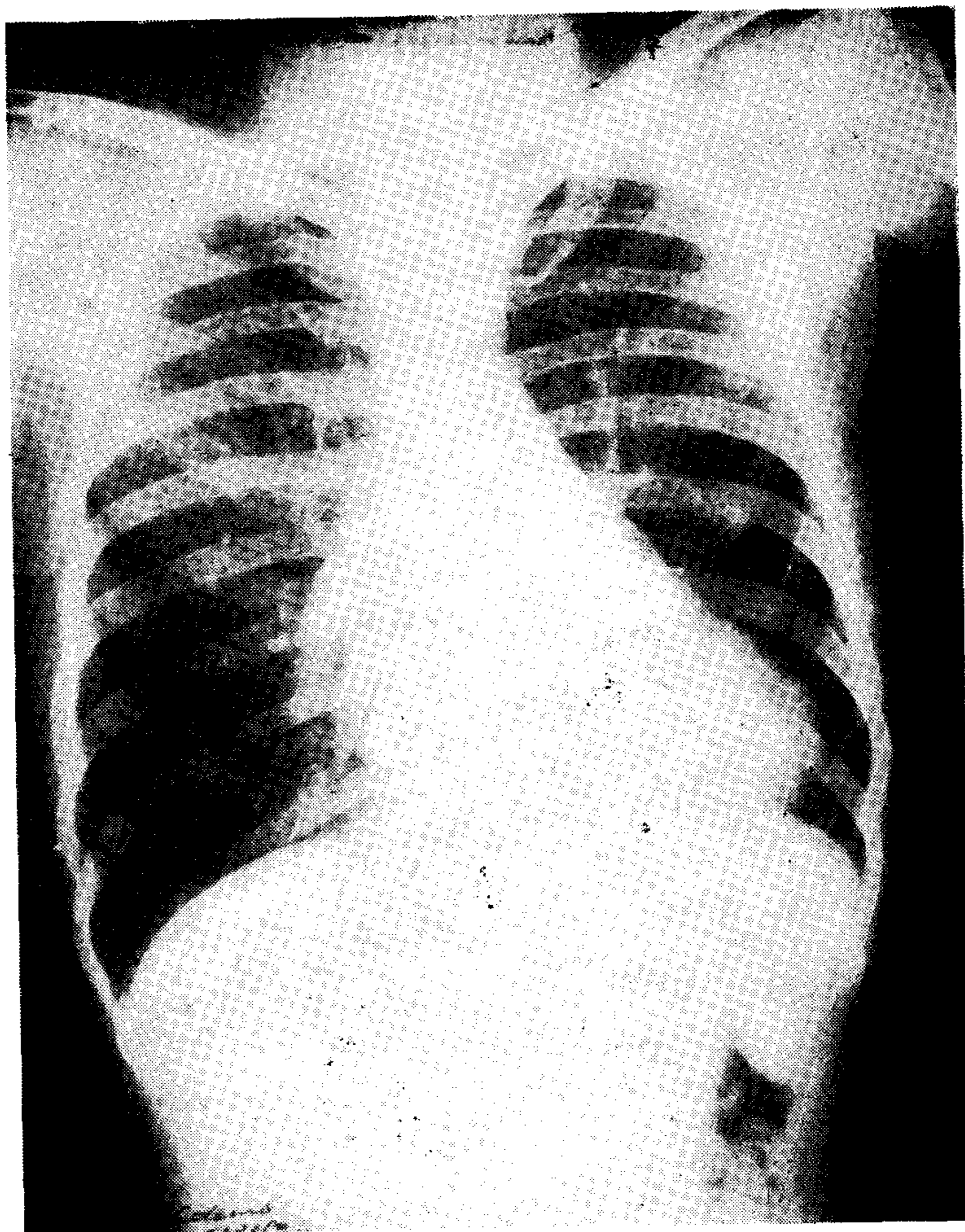


Fig. 3

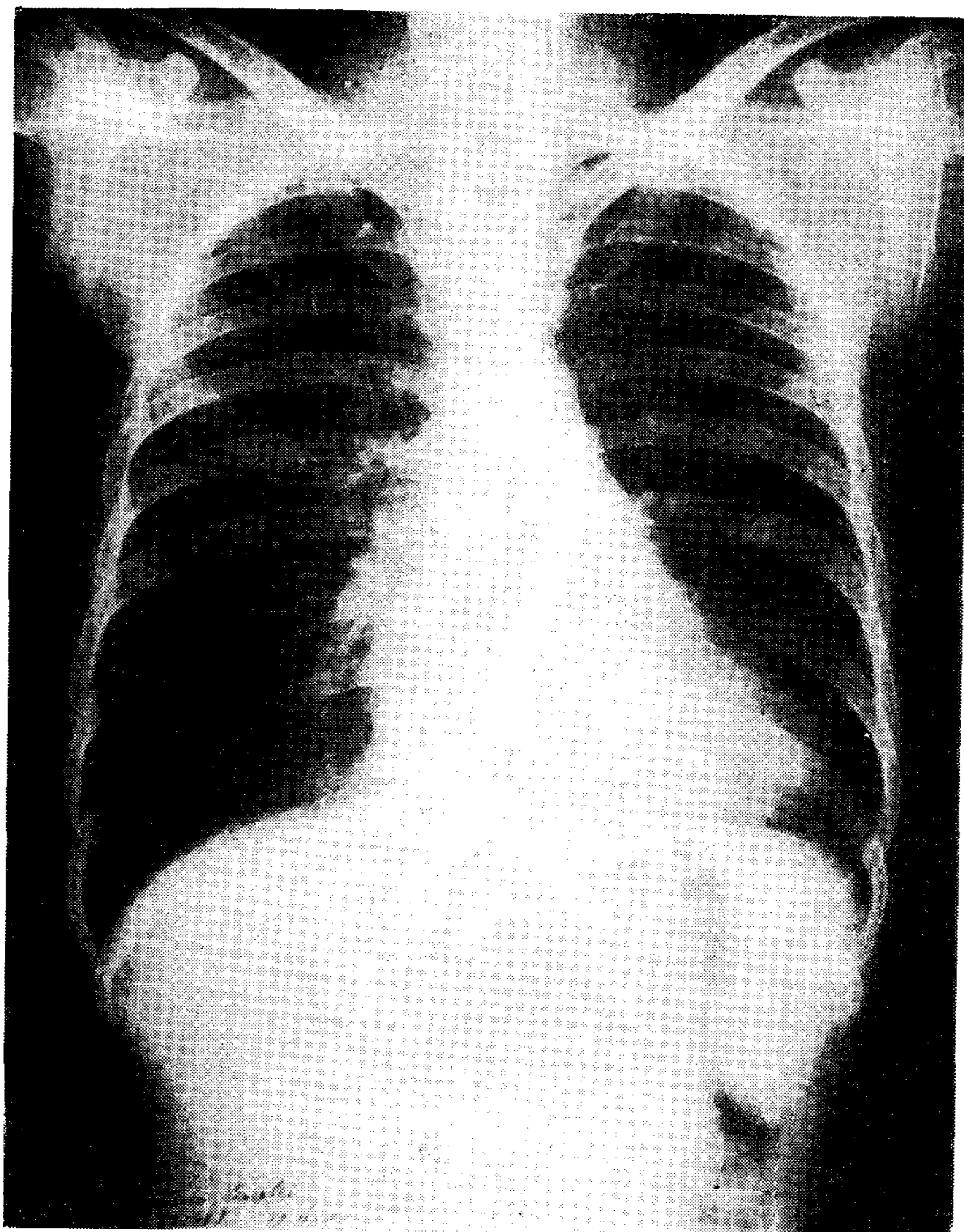


Fig. 4

una enfermedad que compromete simultáneamente miocardio y músculo esquelético (3).

La dificultad para la eyección ventricular originada por la obstrucción del tracto de salida era considerada tradicionalmente el rasgo fundamental de la enfermedad. Estudios posteriores demostraron que la disminución de la distensibilidad ventricular condicionada por la hipertrofia miocárdica crea un impedimento para el llenado diastólico que puede tener marcada importancia en la génesis de los síntomas y en el pronóstico (4, 5, 6 y 7).

Puede citarse a favor de este concepto la existencia de pacientes muy sintomáticos que no tienen gradiente sistólico ya sea en condiciones basales o luego de maniobras capaces de producirlo (4, 5, 6).

En pacientes con obstrucción sistólica las anomalías histológicas se localizan con preferencia en el septum, hecho sugestivo de que en este tipo de pacientes las limitaciones funcionales son secundarias a la dificultad para la eyección (1, 2, 8).

Cuando las anomalías histológicas están distribuidas difusamente por todo el ventrículo generalmente el gradiente, si existe, es poco importante y los síntomas son dependientes de la limitación del lleno ventricular (7).

Se ha sugerido que la historia natural de la enfermedad en pacientes sintomáticos consiste en una preponderancia inicial de la obstrucción sistólica que disminuye luego en forma espontánea. En los estadios finales prepondera la obstrucción diastólica dando lugar a la apa-



Fig. 5 A. — Paciente N° 1: Ventriculograma post-operatorio en O.A.D. El mecanismo de evacuación sistólica se asemeja al normal. Existe moderado reflujo hacia aurícula izquierda.

rición de insuficiencia cardíaca congestiva grave (6, 7, 9).

La mayoría de los pacientes son asintomáticos, otros tienen sintomatología severa pero responden bien al propranolol, y un pequeño grupo se encuentra severamente limitado a pesar del empleo de propranolol en altas dosis (5, 10, 11). El tratamiento quirúrgico está reservado a este último grupo, siempre que su sintomatología sea atribuible a la existencia de una obstrucción sistólica severa.

Se presentan dos pacientes con las características antedichas, sometidos a tratamiento quirúrgico con objeto de controlar su sintomatología.

N° 1: Paciente de sexo masculino, 38 años. Disnea de esfuerzo progresiva desde los 28 años. Episodios sincopales vinculados a esfuerzos, en varias oportuni-

dades. La intensificación de los síntomas obligó a una internación de 3 meses durante la cual fue tratado con reposo y propranolol 80 mg, obteniendo discreta mejoría. Posteriormente recrudecieron los síntomas padeciendo disnea ante esfuerzos mínimos, disnea paroxística nocturna, angina de pecho de esfuerzo y frecuentes episodios de mareos sin pérdida de conocimiento. En esas condiciones se realizó un estudio hemodinámico* que confirmó la existencia de estenosis subaórtica dinámica e insuficiencia mitral severa (fig. 1 A, B).

La presión en el tracto de entrada del ventrículo izquierdo en condiciones basales era de 150/17 ("z" 20), y se elevó a 180/17 ("z" 20) en un latido post-extrasistólico. La presión en la aorta era

*Datos reproducidos con autorización de la Fundación Güemes.



Fig. 5 B. — Paciente N° 1: Ventriculograma pos-operatorio en O.A.I. El volumen de fin de sístole es normal, habiendo desaparecido el estrechamiento infundibular.

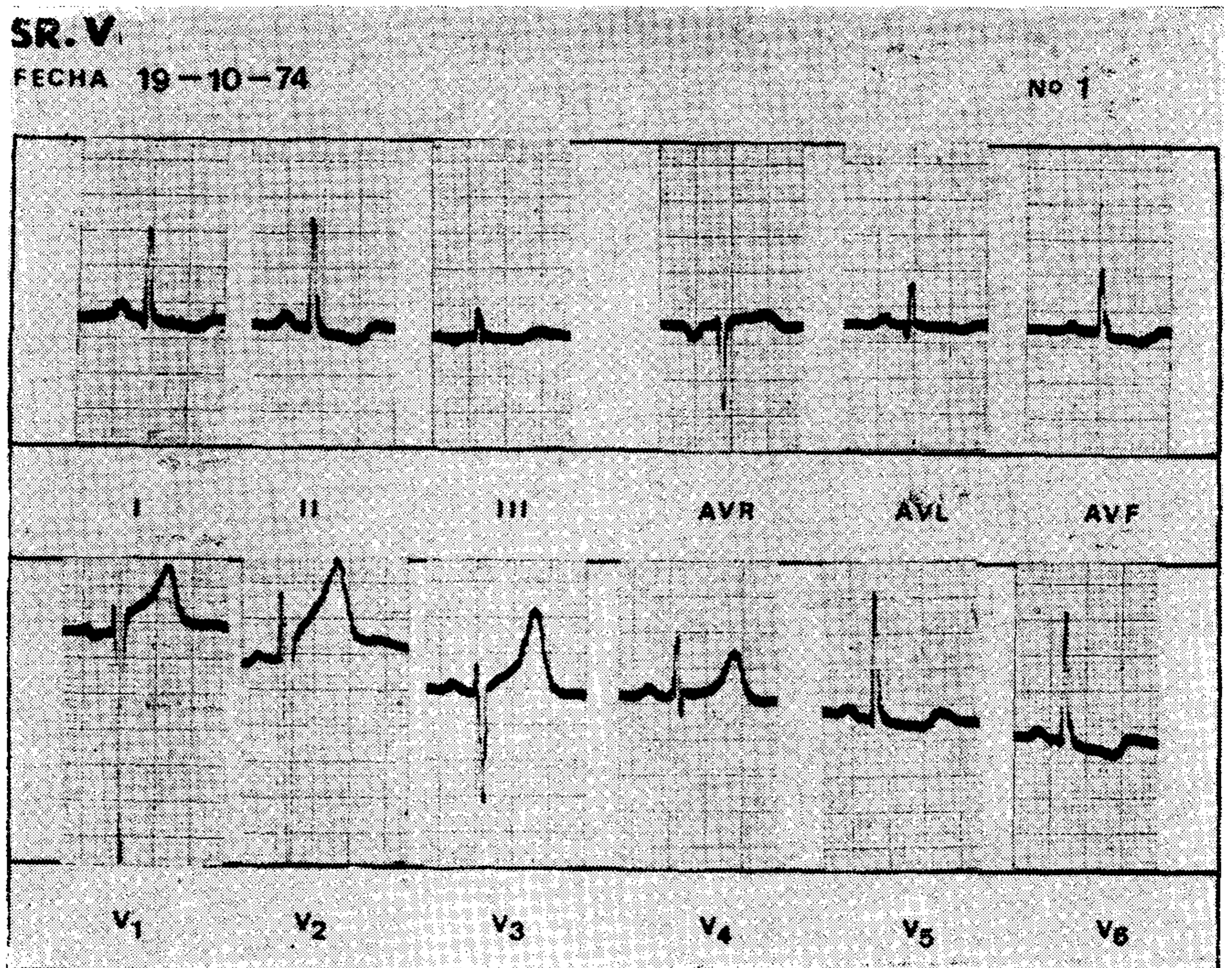


Fig. 6

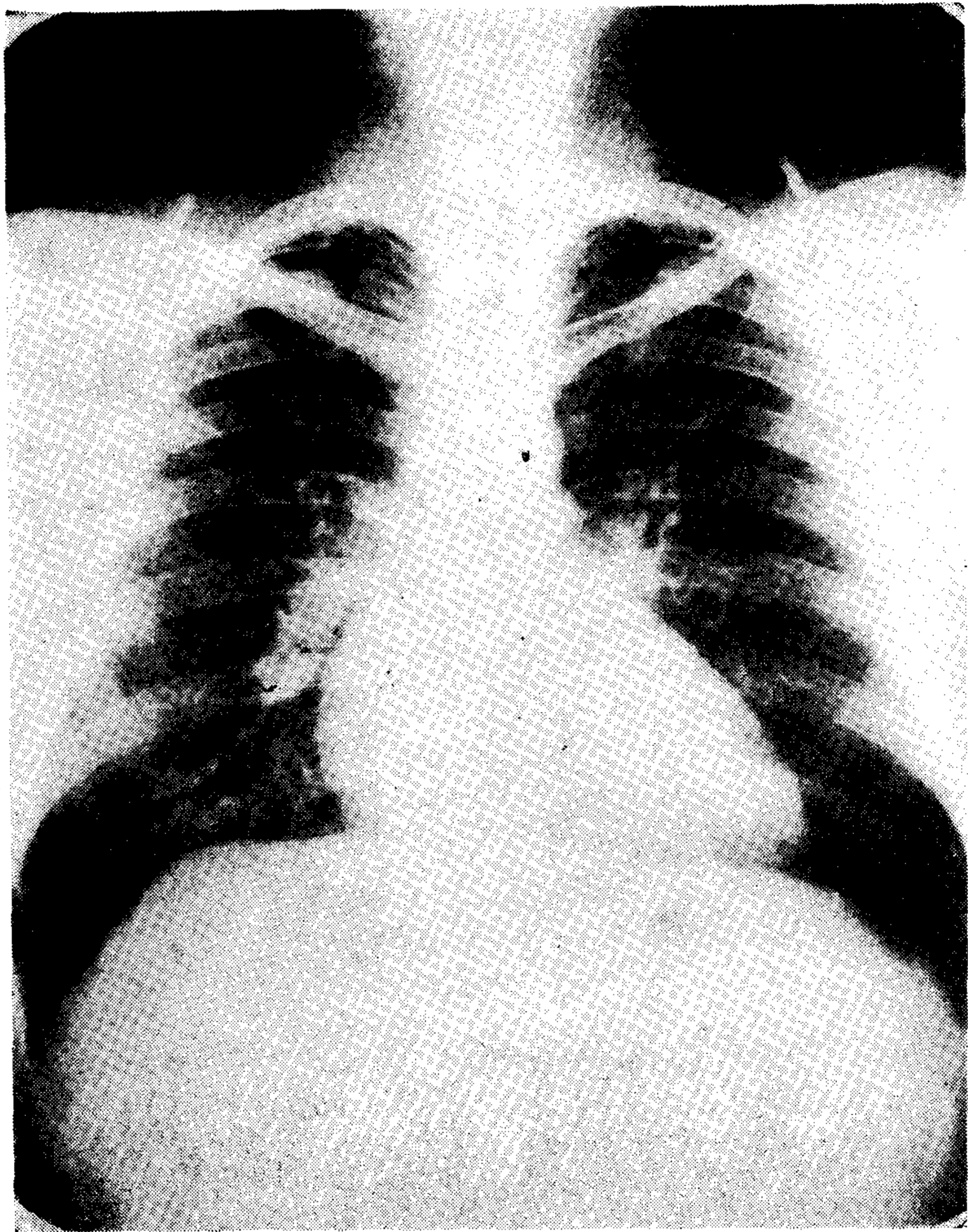


Fig. 7

de 115/75, media 80, lo cual significa la existencia de un gradiente sistólico basal de 35 mm Hg. El estudio coronariográfico fue normal. Los signos positivos a su ingreso eran: TA 120/60, pulso 115 por minuto. Pulsos amplios y de ascenso rápido. Latido apexiano en el 6º EICI a nivel de la línea axilar anterior. Soplo mesotelesistólico en punta con tercer ruido, sin cadencia de galope. El ECG indicaba sobrecarga e hipertrofia ventricular izquierda y agrandamiento auricular izquierdo (fig. 2). En la radiografía de tórax se observaba agrandamiento de cavidades izquierdas con importante estasis venoso pulmonar (fig. 3). El 9-IV-74 fue sometido a reemplazo mitral con prótesis de Bjork N° 25 y miectomía subendocárdica septal con amplia resección de los pilares de la mitral.

El post-operatorio se desarrolló sin dificultades y durante el mismo se inició preventivamente terapéutica con digital y diuréticos. El E.C.G. no reveló cambios con respecto al preoperatorio y la Rx de tórax demostró desaparición del estasis venoso (fig. 4). Un nuevo cateterismo el 6-V-74 demostró en ventrículo izquierdo 110 mm Hg de presión sistólica, 4 de fin de diastole y 12 punto "z". En aorta 100/60 y media de 70, de modo que el gradiente sistólico basal quedó reducido a 10 mm Hg. Con la administración de Isuprel se incrementó a 20 mm Hg.

En la angiografía (fig. 5 A y B) el mecanismo de evacuación del ventrículo mejoró con respecto al estudio preoperatorio y se observó un reflujo hacia aurícula izquierda de grado leve a moderado que se atribuyó a dehiscencia.



Fig. 8. — Paciente Nº 2: Biventriculograma en O.A.I. durante la sístole ventricular. Es evidente la configuración triangular del septum. Las flechas señalan la protrusión del septum y de la valva mitral anterior hacia el tracto de salida ocasionando entre ambos un estrechamiento del mismo.

SR. V

FECHA 19 - 11 - 74

Nº 2

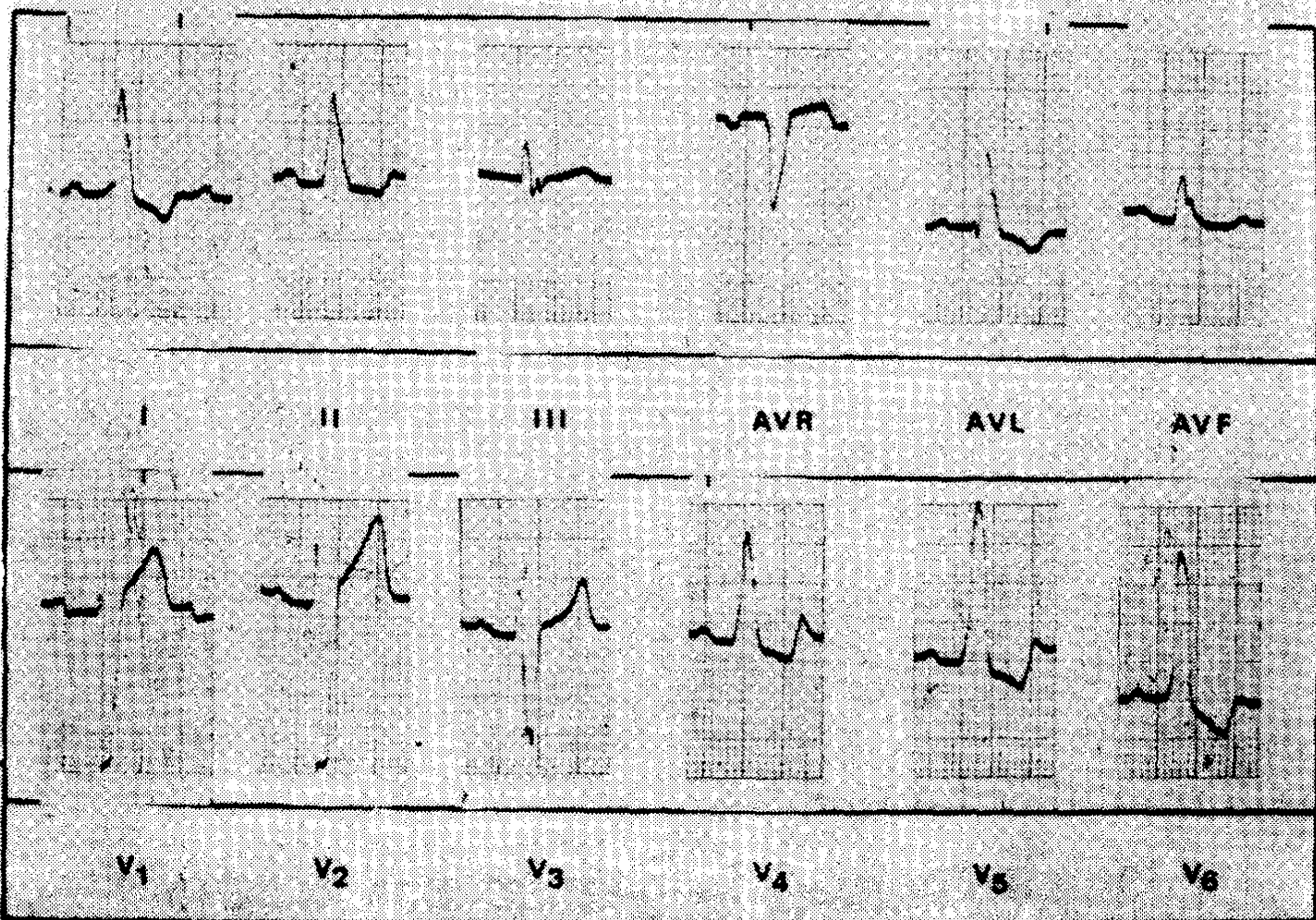


Fig. 9

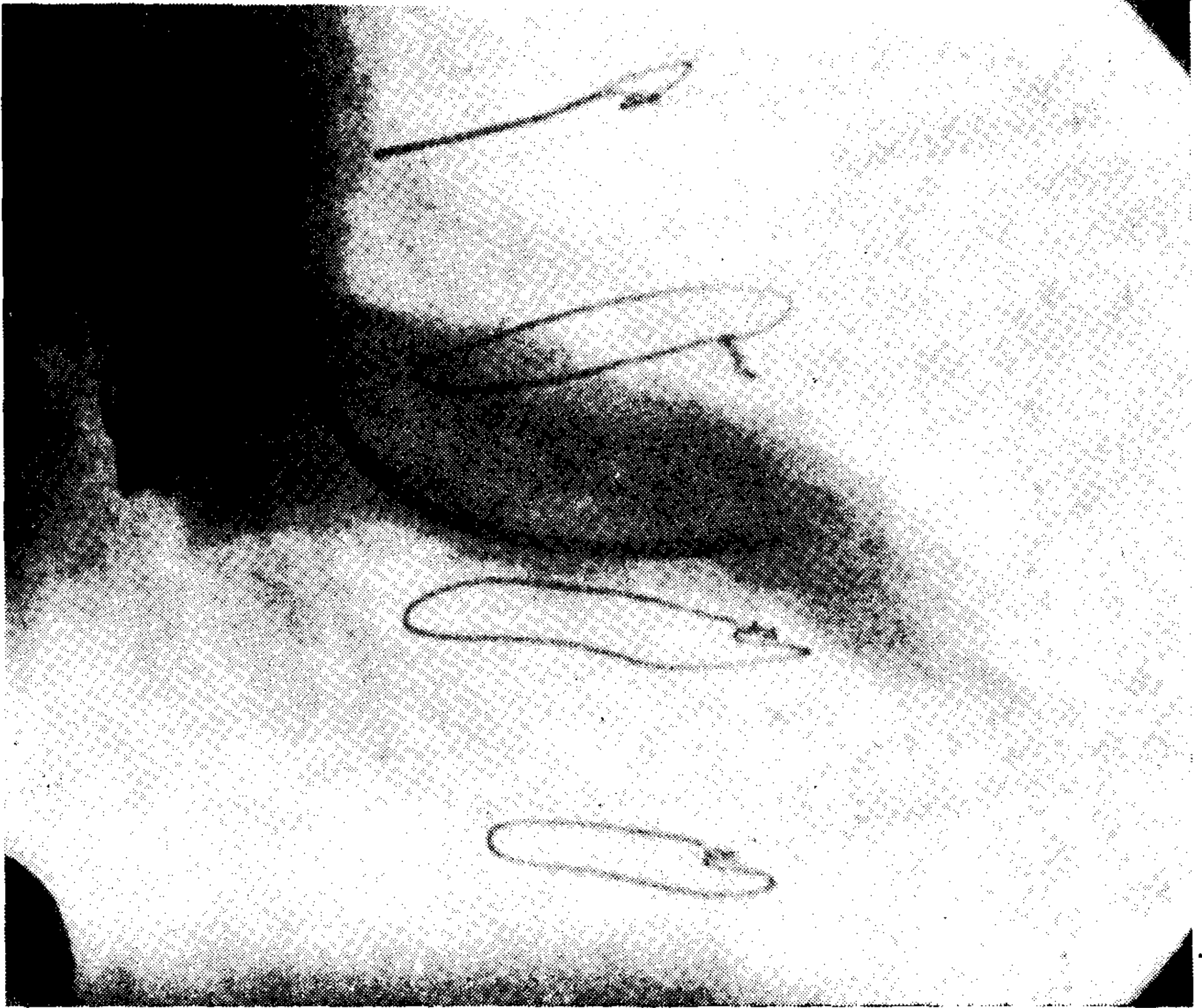


Fig. 10 A. — Paciente Nº 2: Ventriculograma post-operatorio en O.A.D. en sístole. La configuración ventricular exhibe características normales.



Fig. 10 B. — Paciente Nº 2: Ventriculograma post-operatorio izquierdo en A.O.I. El material angiográfico es eyectado normalmente. Durante la sístole el tracto de salida del ventrículo izquierdo carece del estrechamiento observado en la imagen preoperatoria.

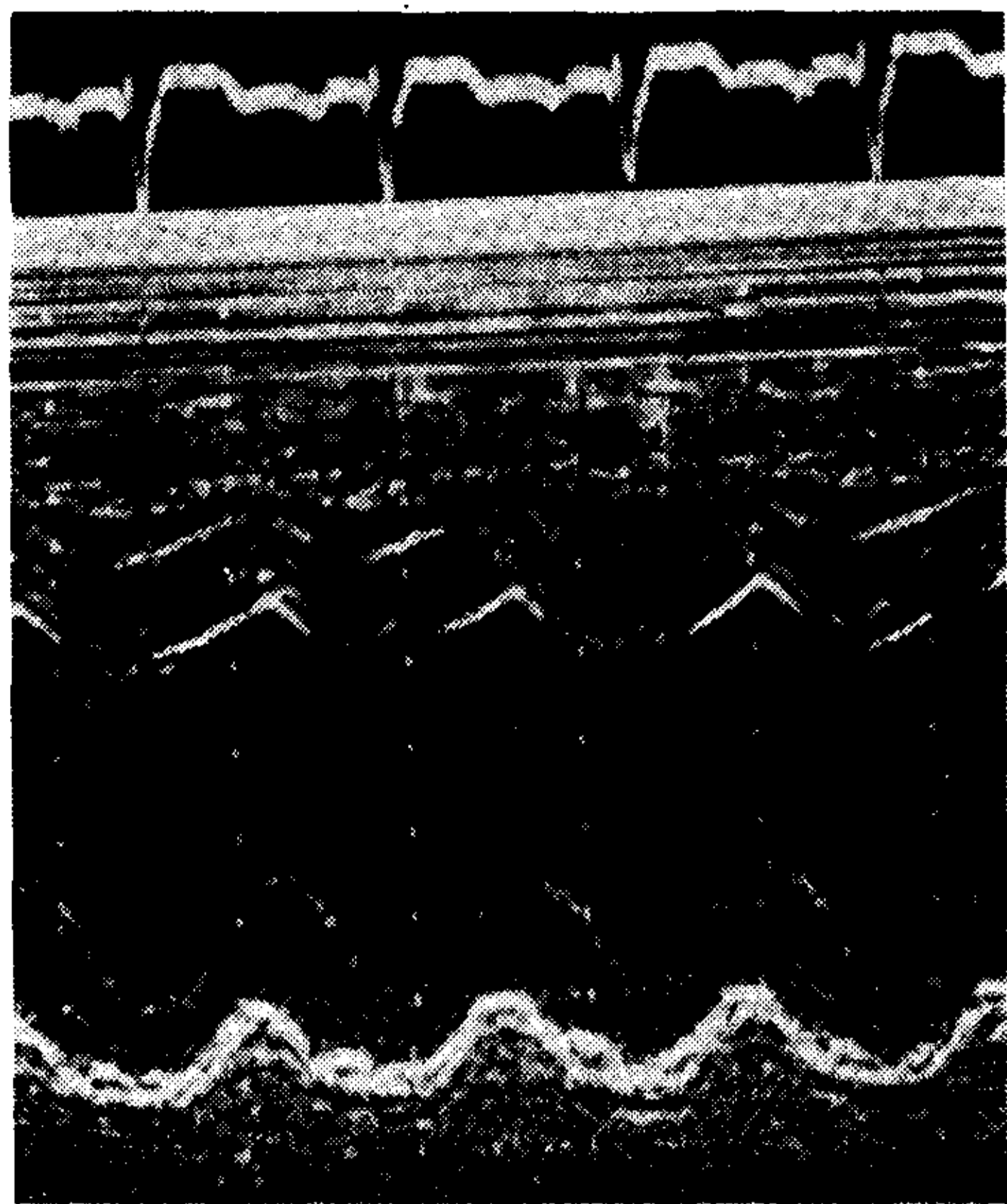


Fig. 11. — Paciente N° 2: Ecocardiograma efectuado en el 6º mes de evolución post-operatoria. Fracción de eyección: 0,61. Volumen de fin de diástole 60 ml. Persiste la hipertrofia asimétrica del septum, pero éste exhibe movilidad de tipo paradójal, lo cual puede ser secundario al bloqueo de rama izquierda (14), o a la implantación de la prótesis.

parcial de la sutura del anillo protésico. El paciente se encuentra en perfectas condiciones al año de la operación, y su capacidad funcional es grado I a II.

N° 2: Paciente de 32 años, sexo masculino. Desde los 30, angina de pecho progresiva y síncope en una oportunidad. En julio de 1973 un cateterismo confirmó la impresión clínica y demostró un gradiente basal de 50 mm Hg. Comenzó con propanolol en dosis progresivamente crecientes. Se logró mejoría inicial pero ante el recrudecimiento del dolor se aumentó la dosis de propanolol hasta llegar a 720 mg por día. En esas condiciones la angina de pecho aparecía con esfuerzos comunes y se produjo moderado agrandamiento cardíaco. En vista de la refractariedad al tratamiento médico, se recomendó su internación para estudio y tratamiento quirúrgico. Se disminuyó la dosis de propanolol a 320 mg. En los 3 meses previos a su internación su capacidad funcional era clase IV. El examen físico revelaba TA 150/100. Pulsos amplios 86 por minuto apex en 5º EICl a 2 cm por fuera de la línea medioclavicular. Soplo mesotelesistólico 4/6 con epicentro en punta. En el ECG (fig. 6) existía ritmo sinusal más hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda y en la radiografía de

tórax (fig. 7), agrandamiento ventricular izquierdo. La biventriculografía en oblicua anterior izquierda (fig. 8) demostró las características típicas de esta patología (12). La presión en ventrículo izquierdo era de 184/8 "z" 18 y en aorta de 124/80 indicando mayor gradiente que en el estudio previo. El 23-X-74 fue sometido a reemplazo de la válvula mitral con prótesis de Björk N° 23 y resección completa de ambos pilares. El pilar anterior era marcadamente hipertrófico y se implantaba anormalmente en la comisura anterior sin mediación de cuerdas tendinosas. Los E.C.G. posteriores presentaron imagen persistente de bloqueo de rama izquierda (fig. 9). Antes de su egreso se realizó un cateterismo encontrándose en ventrículo izquierdo 100/0 "z" 10 mm Hg y en aorta 100/70 (media 85). Tampoco apareció gradiente con maniobra de Valsalva. La presión capilar pulmonar era de 18 mm Hg; o sea que la prótesis originaba un gradiente de 8 mm Hg que es habitual en estos casos. En la angiografía (fig. 10 A y B) desaparecieron los signos más acentuados de estenosis subaórtica.

El paciente ha cumplido seis meses de post-operatorio, su estado actual le permite llevar a cabo vida normal. Su capacidad funcional es grado I y ha retornado a sus tareas laborales desde el tercer mes. En el ecocardiograma obtenido en el sexto mes (fig. 11), la función ventricular era normal.

DISCUSION

Se considera que el tratamiento con propanolol no produce mayor beneficio por encima de la dosis diaria de 320 mg (15) tal como sucediera con el paciente N° 2. En presencia de insuficiencia cardíaca severa las dosis recomendadas son sensiblemente menores (15).

Ante la falta de respuesta al tratamiento médico la corrección quirúrgica aparece como el único medio capaz de aliviar la sintomatología. Las técnicas quirúrgicas empleadas con tal fin son la miotomía y miectomía transaórtica (5, 8, 9, 11 y 16) y el reemplazo de la válvula mitral (17). Ambas han demostrado ser efectivas para controlar la sintomatología, reducir el gradiente y disminuir la presión diastólica del ventrículo. La mortalidad asociada a ambos procedimientos hasta el primer año de evolución post-operatoria es comparable. Los trastornos de conducción severos (Bloqueo A-V

completo) y los aneurismas ventriculares pueden ser más frecuentes con el empleo de la miectomía (9), que además no logra la corrección de la insuficiencia mitral en todos los casos (5). A su vez, las principales desventajas del reemplazo mitral residen en los inconvenientes propios de las prótesis valvulares y la necesidad de tratamiento anticoagulante crónico.

El mecanismo de la obstrucción sistólica resulta de la protusión del septum y de la valva mitral anterior en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. La valva anterior exhibe un movimiento anómalo condicionado por el aparato subvalvular y en ocasiones puede ser el factor fundamental de la obstrucción (fig. 12). El reemplazo con prótesis valvular a la vez que elimina dicho mecanismo y normaliza la eyección ventricular, puede ser más efectiva para el control de una insuficiencia mitral severa, factor que puede ser de trascendencia en ciertos pacientes. En centros experimentados en la técnica de reemplazo mitral su aplicación es probablemente más factible que la de la miectomía.

Se requiere mayor experiencia para establecer definitivamente las ventajas e indicaciones de cada técnica, pero cualquiera sea la utilizada, su objeto de aliviar la sintomatología en pacientes refractarios al tratamiento médico que sean portadores de obstrucción sistólica significativa. Los efectos del tratamiento quirúrgico sobre la historia natural de la enfermedad son aún desconocidos y se requiere mayor investigación para dilucidar dicho interrogante.

SURGICAL TREATMENT OF DYNAMIC SUBAORTIC STENOSIS

SUMMARY

This presentation deals with the results of two patients with Dynamic subaortic stenosis submitted to surgical treatment.

The employed procedure was mitral replacement with low profile disk prosthesis. Both patients were severely symptomatic and didn't respond to the administration of propranolol. Operation provided benefit to both patients.

We discuss the opportunity of surgical treatment in this disease.

BIBLIOGRAFIA

1. Maron, B. J.; Ferrans, V. J.; Henry, W. L.; Clark, Ch. E.; Redwood, D. R.; Roberts, W. C.; Morrow, A. G. and Epstein, S. E.: Differences

in distribution of myocardial abnormalities in patients with obstructive and nonobstructive asymmetric septal hypertrophy (ASH). Light and electron microscopic findings. *Circulation*, 50: 436, 1974.

2. Henry, W. L.; Clark, Ch. E.; Roberts, W. C.; Morrow, A. G. and Epstein, S. E.: Differences in distribution of myocardial abnormalities in patients with obstructive and nonobstructive asymmetric septal hypertrophy (ASH). Echocardiographic and gross anatomic findings. *Circulation*, 50: 447, 1974.
3. Smith, E. R.; Heffernan, L. P.; Sangalang, V. E.; Gaum, W. E. and Roy, D. L.: Skeletal muscle involvement in patients with asymmetric septal hypertrophy. *Circulation*, 50 suppl. 3: 111-131, 1974.
4. Sewart, S.; Masson, D. T. and Branwald, E.: Impaired rate of left ventricular filling in idiopathic hypertrophic subaortic and valvular aortic stenosis. *Circulation*, 37: 8, 1968.
5. Swan, D. A.; Bell, B.; Oakley, C. M. and Goodwin, J.: Analysis of symptomatic course and prognosis and treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Br. Heart J.*, 33: 671, 1971.
6. Goodwin, J. F.: Congesive and hypertrophic cardiomyopathies. A decade of study. *Lancet*, 1: 731, 1970.
7. Goodwin, J. F. and Oakley, C. M.: The cardiomyopathies. *Br. Heart J.*, 34: 545, 1972.
8. Epstein, S. E.; Morrow, A. G.; Henry, W. L. and Clark, Ch. E.: The role of operative treatment in patients with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation*, 48: 677, 1973.
9. Tajik, A. J.; Giuliani, E. R.; Weidman, W. H.; Brandenburg, R. O. and Mc Goon, D. C.: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Long-term surgical follow-up. *Am. J. Cardiol.*, 34: 815, 1974.
10. Adelman, A. C.; Shah, P. M.; Gramik, R. and Wigle, E. D.: Longterm propranolol therapy in muscular subaortic stenosis. *Br. Heart J.*, 32: 804, 1970.
11. Shah, P. M.; Adelman, A. G.; Wigle, E. D.; Gobel, F. L.; Burchell, H. B.; Hardarson, T.; Curiel, R.; Clajada, C.; Oakley, C. M.; Goodwin, J. F. and Yu, P. N.: The natural (and unnatural) course of hypertrophic obstructive cardiomyopathy-A multicenter study. *Circulation*, 48 suppl., 4: IV-5, 1973 (absr.).
12. Redwood, D. R.; Scherer, J. L. and Epstein, S. E.: Biventricular cineangiography in the evaluation of patients with asymmetric septal hypertrophy. *Circulation*, 49: 1116, 1974.
13. Henry, W. L.; Clark, Ch. E. and Epstein, S. E.: Asymmetric septal hypertrophy. Echocardiographic identification of the pathognomonic anatomic abnormality of IHSS. *Circulation*, 47: 225, 1973.
14. Dillon, J. C.; Chang, S. and Feigenbaum, H.: Echocardiographic manifestations of left bundle branch block. *Circulation*, 49: 876, 1974.
15. Goodwin, J. F.: Treatment of the cardiomyopathies. *Am. J. Cardiol.*, 32: 341, 1973.
16. Cooley, D. A.; Bloodwell, R. D.; Hallman, G. L. et al: Surgical treatment of muscular subaortic stenosis. *Circulation*, 35 suppl., 1: 124, 1967.
17. Cooley, D. A.; Leachman, R. D. and Wukasch, D. C.: Diffuse muscular subaortic stenosis: surgical treatment. *Am. J. Cardiol.*, 31: 1, 1973.