

Alcoolização Septal Transluminal Percutânea no Tratamento da Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva Refratária. Experiência Inicial no Distrito Federal

Evandro César Vidal Osterne, Tamer Najjar Seixas, Walter Paulo Filho, Ernesto Misael Cintra Osterne, Otoni Moreira Gomes

Brasília, DF – Belo Horizonte, MG

Objetivo - Analisar a eficácia da alcoolização septal transluminal percutânea no tratamento de portadores de cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva refratária (CHO).

Métodos - Os pacientes foram selecionados para a alcoolização após ecodoppler. Antes e após a alcoolização foram registrados o gradiente pressórico intraventricular. Foi feita com a injeção de 3ml de álcool absoluto através de cateter-balão de angioplastia coronariana. O procedimento foi concluído após redução significativa ou abolição do gradiente pressórico.

Resultados - De 22 pacientes, 18 destes (81,8%) concluíram o procedimento com sucesso, reduzindo-se o gradiente de pressão intraventricular em condições basais ($67,6 \pm 24,2$ mmHg para $3,8 \pm 1,9$ mmHg, $p < 0,005$) e após extrasístole ($110,4 \pm 24,2$ mmHg para $9,6 \pm 2,6$ mmHg, $p < 0,005$). Houve significativa redução da média de espessura do septo interventricular ($2 \pm 0,3$ mm para $1,7 \pm 0,2$ mm, $p < 0,005$) e do gradiente de pico ($90,7 \pm 23,5$ mmHg para $6,1 \pm 1,4$ mmHg, $p < 0,005$), ao ecodoppler após 6 meses quando todos encontram-se em grau funcional I. A complicação aguda mais frequente (11%) foi a necessidade de implante de marcapasso definitivo. A recidiva dos sintomas e do gradiente ocorreu a médio prazo em 16,6%. Houve um óbito (5,5%) por provável espasmo coronariano antes do procedimento e um caso de morte súbita no acompanhamento tardio.

Conclusão - A alcoolização septal transluminal percutânea eficaz e segura para tratamento da CHO.

Palavras-chave: alcoolização septal percutânea, cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva

Hospital das Forças Armadas (HFA), Instituto do Coração de Taguatinga – Brasília e Fundação Cardiovascular São Francisco de Assis - Belo Horizonte.
Correspondência: Evandro C. V. Osterne – SRES, Quadra 12, Bloco U – Casa 35 – 70645-215 - Brasília, DF - E-mail: osterne@ambr.com.br
Recebido para publicação em 4/2/02
Aceito em 13/5/02

A cardiomiopatia hipertrófica é a doença cardíaca genética mais comum, com padrão de transmissão autossômico dominante na maioria dos casos, e se caracteriza anátomo-patologicamente por hipertrofia ventricular esquerda, desorganização de miócitos e miofibrilas, aumento do colágeno e alterações nas artérias coronárias intramiocárdicas, sem qualquer outra causa de aumento da massa muscular do miocárdio. O enorme interesse que desperta, para o conhecimento exato de sua real incidência e desenvolvimento de métodos capazes de detectar a sua presença decorre de ser a principal causa de morte súbita em jovens, principalmente atletas¹⁻⁴.

Os trabalhos publicados indicam grande variação de sua incidência, oscilando de 0,2 a 5% da população. Estudos mais consistentes, no entanto, estimam em torno de dois casos para cada 1.000 habitantes^{5,6}.

O curso clínico da doença é extremamente variável, e a grande maioria dos pacientes permanece assintomática durante toda a vida. Uma minoria, porém, parcela significativa dos pacientes, apresenta sintomas de insuficiência cardíaca, angina, síncope e, alguns, morrem subitamente⁷⁻¹³. Quanto a este último aspecto, as modalidades de tratamento variam do uso de antiarrítmicos do tipo amiodarona até os cardioversores-desfibriladores implantáveis¹⁴⁻¹⁹.

Em relação aos pacientes com a forma obstrutiva, caracterizada pela presença de importante gradiente pressórico intraventricular dinâmico, estima-se que cerca de 5% a 10% deles persistem com sintomas incapacitantes e refratários à terapêutica farmacológica plena ou as altas doses de medicação produzem efeitos colaterais importantes, em muito, se assemelham aos sintomas da cardiomiopatia hipertrófica. Para esses, até recentemente, existiam duas alternativas de tratamento invasivo: o tratamento cirúrgico, através da miotomia/miectomia de Morrow com ou sem troca valvar mitral e o tratamento elétrico pelo implante de marcapasso bicameral do tipo DDD²⁰⁻³⁵.

A mais recente alternativa de tratamento invasivo da

cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva refratária surgiu quando Sigwart relatou originalmente a redução da massa septal após infarto do miocárdio por alcoolização da artéria septal³⁶. Os vasos-alvo seriam os primeiros ramos septais da artéria interventricular anterior que, na maioria dos casos, é o ramo principal da artéria coronária esquerda. Essas primeiras ramificações são as responsáveis pela irrigação do septo proximal anormalmente hipertrofiado e que causa a obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo.

Diversos estudos posteriores comprovaram a eficácia da interrupção permanente da artéria septal nos laboratórios de cateterismo cardíaco, traduzida por redução do gradiente pressórico intraventricular, da espessura do septo anormalmente hipertrofiado e da sintomatologia³⁷⁻⁵⁶.

O presente trabalho tem por objetivo analisar a eficácia da alcoolização da artéria septal para tratamento da cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva refratária em série de casos tratada e acompanhada no Hospital das Forças Armadas e no Instituto do Coração de Taguatinga, em Brasília-DF.

Métodos

De agosto/98 e fevereiro/01, 54 portadores de cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva comprovada por ecodoppler cardiografia foram encaminhados para alcoolização septal transluminal percutânea, sendo selecionados 22 para a produção do infarto septal terapêutico. A seleção dos pacientes foi baseada inicialmente na refratariedade ao tratamento clínico pleno, definida como persistência de sintomatologia importante apesar do uso de propranolol ou verapamil em doses plenas (240mg/dia). Outros também foram selecionados por apresentar sintomas como dispnéia, tonturas e lipotímia mesmo com doses baixas dessas medicações, obrigando-nos a sua interrupção. Dois pacientes foram encaminhados já portadores de marcapasso do tipo DDD e que, mesmo com o uso concomitante de betabloqueador e diuréticos, permaneciam em classe funcional III ou IV (*New York Heart Association*).

O critério hemodinâmico de inclusão foi a existência de gradiente pressórico intraventricular > 60mmHg em condições basais ou após extra-sístole. Este nível de gradiente pressórico (gradiente de pico) observado no ecodoppler serviu também para selecionar os candidatos ao tratamento. Como critério de sucesso imediato, adotou-se gradiente residual em condições basais < 20mmHg.

Todos os pacientes foram acompanhados através de comunicação telefônica mensal e visita ambulatorial a cada três meses. Um ecodoppler cardiograma foi realizado ao final de seis meses.

No estudo estatístico utilizou-se o teste t de student para análise das seguintes variáveis independentes: 1) obtidas por ecodoppler cardiograma (antes e após seis meses da alcoolização): espessura do septo interventricular, espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo, diâmetro do átrio esquerdo, relação septo/parede posterior e gradiente pressórico de pico; e 2) obtidas por manometria na sala de cateterismo (imediatamente antes e após a alcoo-

lização): gradiente pressórico em condições basais e após extra-sístole. O nível de significância (p) do teste estatístico foi fixado como $p < 0,05$ (intervalo de confiança, IC > 95%).

A idade variou de 21 a 51 (média de 39) anos, sendo 12 (54,5%) pacientes do sexo masculino e 10 (45,5%) do sexo feminino. A grande maioria dos pacientes alternava-se entre as classes III e IV da NYHA (classe III/IV, do quadro I) por ocasião das consultas em ambulatório, com doses plenas de medicação.

Os 22 pacientes optaram pelo procedimento percutâneo e também concordaram em participar como sujeitos da pesquisa, assinando o “Termo de Consentimento Livre e Esclarecido”, em consonância com a resolução 196 do Conselho Nacional de Saúde/MS que normatiza a pesquisa envolvendo seres humanos⁵⁵.

O quadro I apresenta as características principais dos pacientes estudados. Todos foram submetidos previamente a exames laboratoriais rotineiros que incluíram: hemograma completo, uréia, creatinina, potássio, T3, T4, telerradiografia de tórax, eletrocardiograma e ecodoppler cardiograma. Todos também foram submetidos à sedação e analgesia, conduzidas por anestesista presente na sala, que empregou um ou mais dos seguintes fármacos: fentanil, midazolam, sevoflurane, propofol, diazepam e meperidina, em doses individualizadas, sendo a medicação intravenosa administrada através da veia da prega do cotovelo esquerdo. Foram também monitorizados o eletrocardiograma e a saturação de O₂ digital.

Para o procedimento em si foram empregadas duas vias de acesso arterial e uma venosa, tendo a maioria dos casos seguido a rotina que se segue. Após analgesia local

Quadro I – Características da população de estudo

Variável	Condição
Idade	21-51 anos
Sexo:	
Masculino	12
Feminino	10
História	15 meses ± 7
História familiar de morte súbita	7
MP – DDD	2
Hipertensão Arterial Sistêmica	6
Medicação em uso:	
Betabloqueador	16
Ant. Do Cálculo	6
Complicações prévias:	
Síncope	4
TPSV	6
Bradicardia Sintomática	1
ICC	11
Fibrilação Atrial	2
Classe Funcional (NYHA):	
Classe III	4
Classe III / IV	15
Classe IV	3

N- número; MP-DDD- marcapasso de dupla câmara; TPSV- taquicardia paroxística supraventricular; ICC- insuficiência cardíaca congestiva; NYHA- classificação *Funcional da New York Heart Association* (EUA); classe III/IV- pacientes que se alternavam entre as classes III e IV a cada consulta ambulatorial.

com lidocaína 2%, foram dissecadas a artéria e a veia braquial direita e puncionada a artéria femoral direita. Uma baihna plástica e valvulada, com diâmetro 8F, foi posicionada no local de punção arterial. Por via arterial retrógrada, através do braço direito, foi avançado cateter do tipo Lehman ou Cournand 8F (8 french de diâmetro), com orifício único na extremidade, e deixado na ponta do ventrículo esquerdo. Também por via arterial retrógrada, iniciando-se na femoral, foi posicionado no óstio da coronária esquerda, cateter-guia de angioplastia coronariana com extremidade pré-moldada para cateterismo seletivo da coronária esquerda (JL4), de orifícios laterais e com 7F ou 8F de diâmetro. Um cateter-eletrodo bipolar com diâmetro 6F foi avançado pela via intravenosa a partir da prega do cotovelo direito até a ponta do ventrículo direito e conectado a um gerador de pulso, que foi deixado em demanda. Todos os procedimentos foram realizados na projeção pósterio-anterior cranial, pois é a que melhor visualiza os primeiros ramos septais da artéria interventricular anterior.

Após administração de 5000U de heparina sódica, foi feita injeção seletiva de contraste no óstio da coronária esquerda e visualizado o primeiro ramo septal maior da artéria interventricular anterior, escolhido para o teste de isquemia. Em seguida, guia metálico 0,014", de 180cm de comprimento, do tipo extra-suporte, ponta em "J" (*Stabilizer PLUS, Stabilizer-XS - Cordis - EUA e BMW-HiTorque - Guidant - EUA*), foi avançado através da artéria interventricular anterior. Após manobras rotatórias e de "vai-e-vem", adentrou-se o ramo septal escolhido e avançou-se ainda mais o guia, até deixar a sua extremidade o mais profundamente possível dentro do vaso. Logo depois, um balão do tipo "over-the-wire", "sobre-a-guia" (*Thor, Charger, Valor*

e Predator - *Cordis - EUA e Ranger - Boston Scientific - EUA*), com diâmetro insuflado de 2,0mm a 2,5mm e de comprimento que não ultrapassou 20mm, foi avançado até o interior do ramo septal e insuflado até atingir sua pressão nominal, geralmente situada em torno de 6atm. O balão foi mantido assim por, no máximo, 15min.

Durante esse período, foram observados o registro pressórico simultâneo VE/AO e o comportamento do gradiente pressórico com a isquemia provocada pelo balão insuflado (figs. 1 e 2).

A queda significativa do gradiente pressórico com a isquemia provocada foi indicativa para a continuação do procedimento. A corda-guia metálica foi, em seguida, recuada para o interior do cateter-guia, deixando-se apenas o balão insuflado no interior do ramo septal. Fez-se, logo após, uma pequena injeção de contraste através do balão, visando determinar o tamanho da área irrigada pelo ramo septal e verificar a existência de algum refluxo para a artéria interventricular anterior. A persistência de gradiente pressórico significativo após 15min implica na escolha de outro ramo septal para a alcoolização.

A alcoolização foi feita com a injeção de 3 ml de álcool absoluto através do cateter-balão insuflado, após acentuação da analgesia pelo anestesiasta. Terminada a infusão de álcool, o balão foi mantido insuflado por cerca de 3min; em seguida, seu interior foi "lavado" com soro fisiológico, desinsuflado e recuado para o interior do cateter-guia. Após registro pressórico, que demonstrou a ausência de gradiente pressórico intraventricular, foi realizada nova opacificação da coronária esquerda com contraste para confirmação da oclusão do ramo septal (fig. 3).

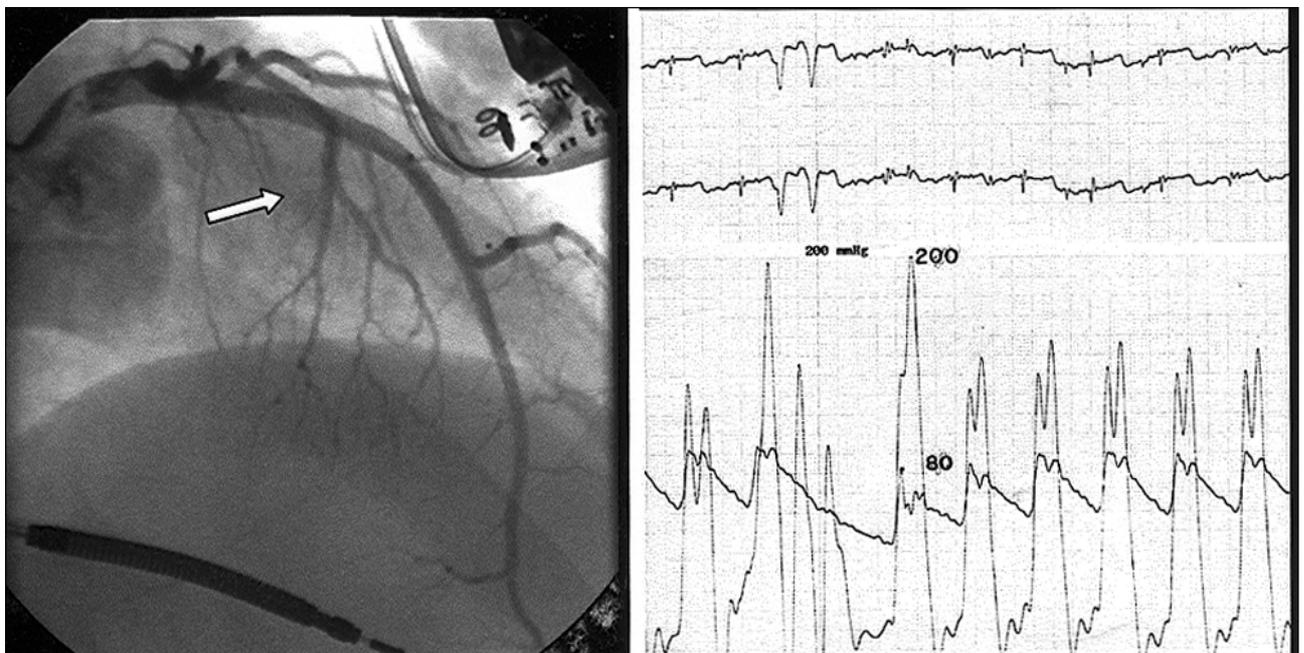


Fig. 1 - Opacificação da artéria interventricular anterior na projeção pósterio-anterior-cranial. Notar a importância do primeiro ramo septal (seta) a esquerda e a presença de eletrodo do cardioversor/desfibrilador na ponta do ventrículo direito. À direita observa-se o registro pressórico simultâneo VE-AO com importante gradiente pressórico intraventricular que se acentua após extra-sístole.

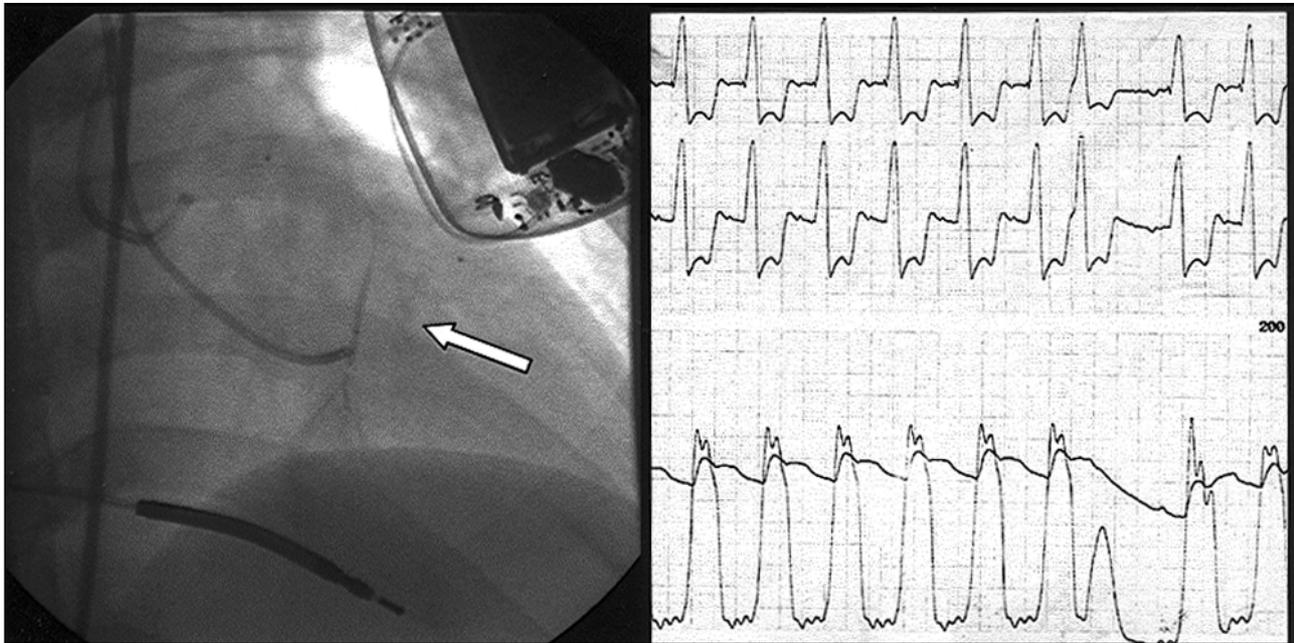


Fig. 2 - Imagem do balão insuflado no primeiro ramo septal escolhido para o teste. À direita a quase ausência de gradiente pressórico neste momento. Com esta constatação se indica a continuação do procedimento.

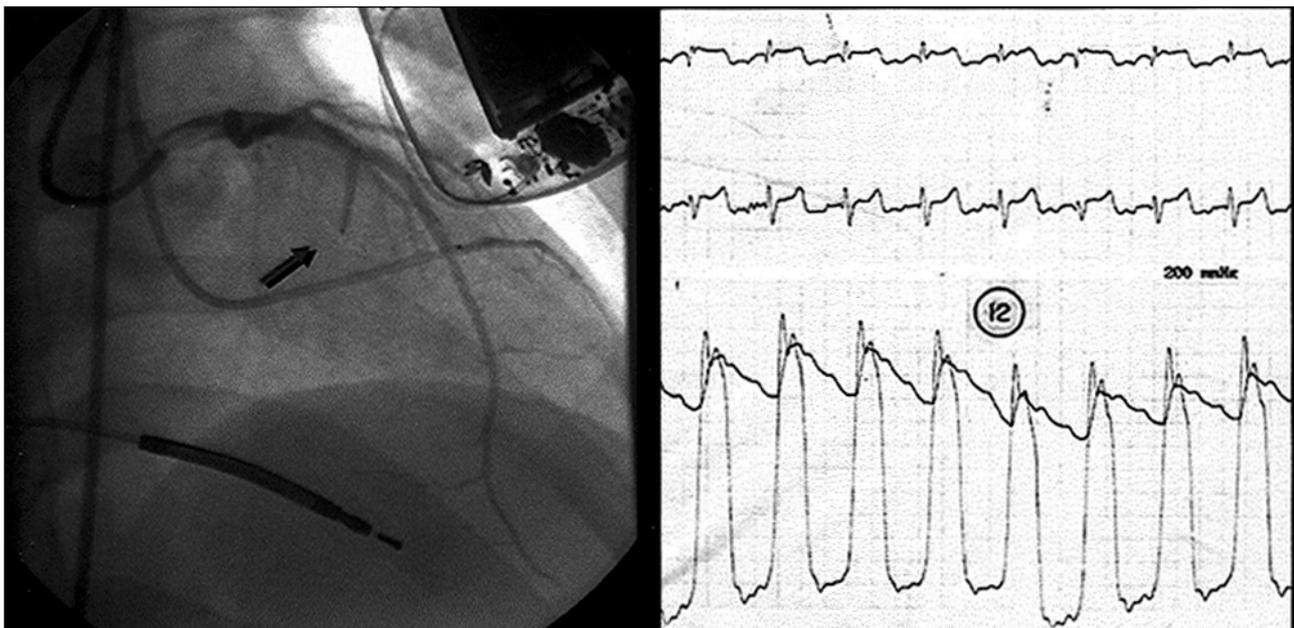


Fig. 3 - Última etapa do procedimento. Após a infusão de álcool observa-se à esquerda a amputação do ramo septal e à direita a inexistência de gradiente pressórico.

Resultados

A alcoolização do primeiro ramo septal da artéria inter-ventricular anterior ou do primeiro ramo maior permitiu que em 16 (88,8%) pacientes se obtivesse sucesso, após a oclusão de apenas um ramo. Em dois pacientes foi necessária a oclusão de um segundo ramo, pois persistia gradiente pressórico significativo após a oclusão do primeiro. Assim, excluindo-se estes casos em que foram alcoolizados dois ramos, utilizou-se sempre um total de 3ml de álcool absoluto

por alcoolização septal. A duração total do procedimento foi em média de 2 ± 1 hs, com consumo médio de contraste de 300 ± 50 ml.

Dos 18 pacientes que concluíram a alcoolização, observou-se abolição completa do gradiente em 10 (55,5%) deles, mesmo após extra-sístole. Nos oito pacientes restantes, observou-se gradiente residual basal < 20 mmHg. Em um deles, sem gradiente em repouso e com discreto gradiente após extra-sístole, utilizou-se de dobutamina intravenosa, o que fez ressurgir e manter severo gradiente pressórico

intraventricular, permitindo o seguimento do protocolo. Este paciente, no dia anterior, exibiu gradiente de pico de 70mmHg, ao ecodoppler, em condições basais.

Dois portadores de marcapasso do tipo DDD tornaram-se refratários mesmo em uso de medicação plena associada à base de betabloqueador e diurético e foram encaminhados para alcoolização. Os procedimentos foram realizados com sucesso e ambos tornaram-se assintomáticos e mantidos com dose baixa de propranolol. O primeiro não necessitou da permanência do marcapasso devido à presença de ritmo sinusal, o que não aconteceu com o segundo, pela persistência de bloqueio AV total sintomático, com bradicardia severa (fig. 4).

Imediatamente antes da alcoolização, os dados obtidos por manometria na sala de cateterismo mostraram gradiente pressórico intraventricular médio, em condições basais, de $67,6 \pm 24,2$ mmHg e, após extra-sístole, de $110,4 \pm 23,7$ mmHg. Após a alcoolização, o gradiente pressórico intraventricular se reduziu para $3,81 \pm 1,90$ mmHg ($t = 2,78$; $p < 0,05$) em condições basais e para $9,56 \pm 2,63$ mmHg ($t = 2,78$; $p < 0,05$), após extra-sístole. Um ecodoppler realizado antes da alta da UTI reproduziu os resultados obtidos na sala de cateterismo, principalmente no que diz respeito ao gradiente de pico.

Em todos os pacientes ocorreram as mais diversas arritmias na sala de cateterismo (quadro II). Dez (55,5%) deles apresentaram bloqueio atrioventricular agudo completo e severa bradicardia, com necessidade do uso de marcapasso temporário (fig. 5), sendo que oito reverteram ao ritmo sinusal até a segunda hora e dois necessitaram de implante de marcapasso cardíaco artificial definitivo. Um paciente apresentou fibrilação ventricular durante a injeção de álcool, revertida por cardioversão elétrica (quadro II).

Todos os 18 pacientes submetidos ao procedimento e internados em UTI apresentaram elevações significativas da fração enzimática CK-MB (quadro III).

Dos 22 pacientes inicialmente encaminhados para alcoolização da artéria septal e produção de infarto septal terapêutico, em quatro deles o procedimento não foi concluído: três casos foram devidos a tortuosidade extrema da artéria interventricular anterior ou ramos septais finos ou tortuosidade na origem do ramo septal; o quarto paciente referiu dor intensa ao adentrar na sala de cateterismo. A angiografia coronariana diagnóstica mostrou uma coronária esquerda com aspecto sugestivo de espasmo difuso e que não reverteu com vasodilatadores locais e o paciente veio a falecer após fibrilação ventricular irreversível.

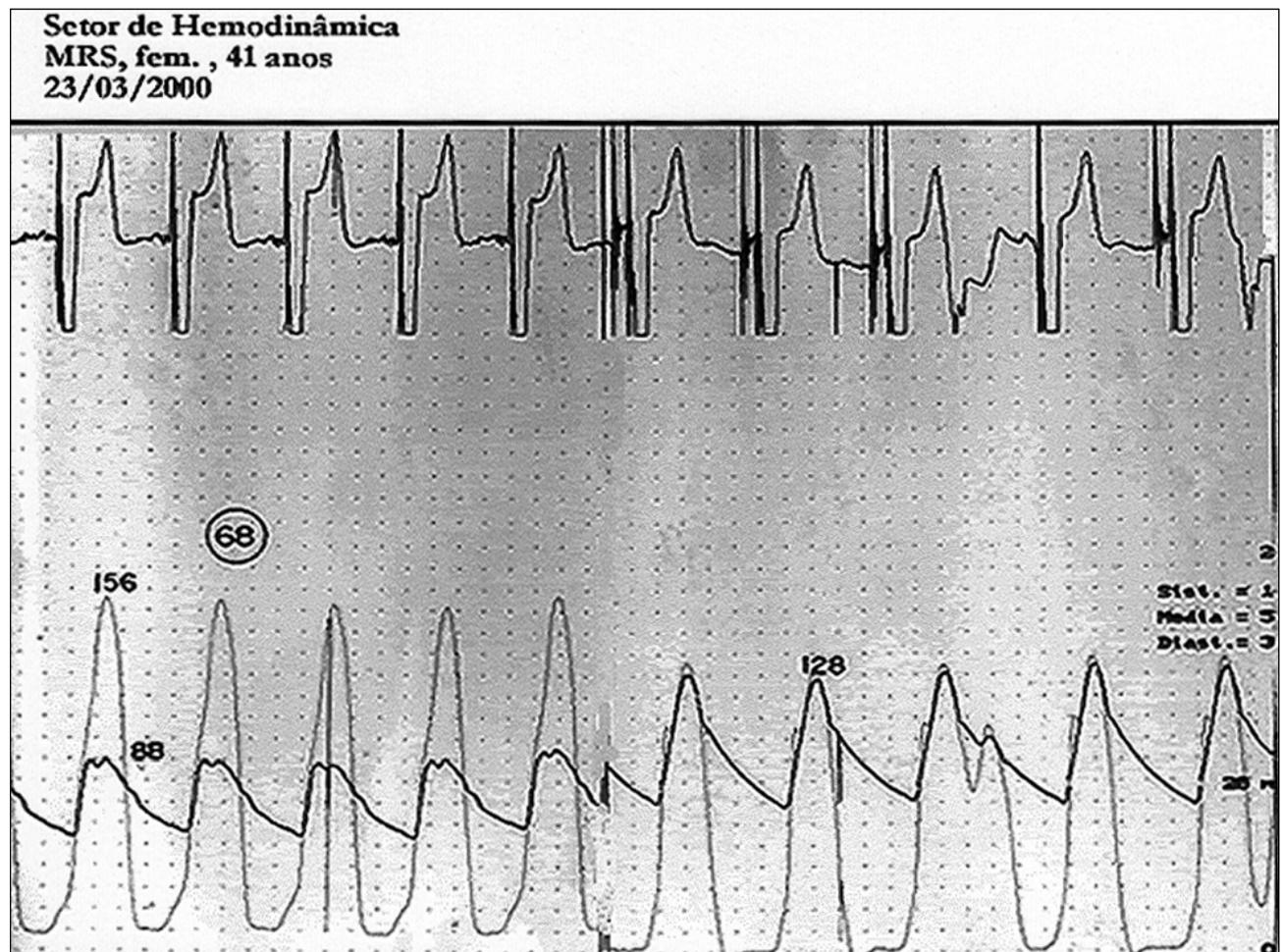


Fig. 4 - Registro pressórico realizado em paciente portador de marcapasso definitivo tipo DDD, antes e após ablação com álcool absoluto. No acompanhamento observou-se a necessidade de permanência do mesmo, devido à persistência de bradicardia sintomática.

Quadro II - Complicações		
• Insucessos	4	(22,2%)
• Arritmias		
Extrasístolia Ventricular:	18	(100%)
Extrasístolia Supraventricular	8	(44,4%)
Taquicardia ventricular	12	(66,6%)
Taquicardia supraventricular	4	(22,2%)
Bradicardia Sinusal	8	(44,4%)
Fibrilação ventricular	1	(5,5%)
Bloqueio A-V Total	10	(55,5%)
Temporário	8	(44,4%)
Permanente	2	(11,1%)
Bloqueio Completo do Ramo		
Direito do Feixe de His (BCRD)	10	(55,5%)
BCRD + Hemibloqueio anterior esquerdo	2	(11,1%)
Bloqueio Completo do Ramo Esquerdo do Feixe de His	1	(5,5%)
Hemibloqueio anterior esquerdo	1	(5,5%)
• Implante de Marcapasso		
Temporário	10	(55,5%)
Definitivo	2	(11,1%)
• Óbitos		
Agudo	1	(5,5%)
Tardio	1	(5,5%)

Na UTI todos os pacientes referiram dor ou sensação de “peso” que durou em média de 24 ± 12 h, obtendo alta assintomáticos num período médio de 4 ± 1 dias, hemodinamicamente estáveis e com os níveis das enzimas cardíacas retornado aos valores normais. Todos permaneceram em uso de betabloqueador em baixa dosagem (propranolol; 40mg/dia) após a alta hospitalar, ocorrida em 10 ± 2 dias. No controle ambulatorial de seis meses todos os pacientes se encontravam em classe funcional I da NYHA.

A análise comparativa entre os ecodopplercardiogramas realizados antes da alcoolização e nesta data mostraram que houve redução da espessura do septo interventricular estatisticamente significativa, tendo passado, respectivamente, de $20,3 \pm 0,3$ mm para $1,7 \pm 0,2$ mm ($t = 2,78$; $p < 0,05$).

Outra variável do ecodoppler que apresentou redução estatisticamente significativa foi o gradiente pressórico de pico, passando o valor médio, respectivamente, de $90,7 \pm 23,5$ mmHg para $6,1 \pm 1,4$ mmHg ($t = 2,78$; $p < 0,05$). Alguns pacientes que exibiam gradiente de pico residual, imediatamente após o procedimento, com o tempo, mostraram sua redução progressiva. As determinações médias de es-

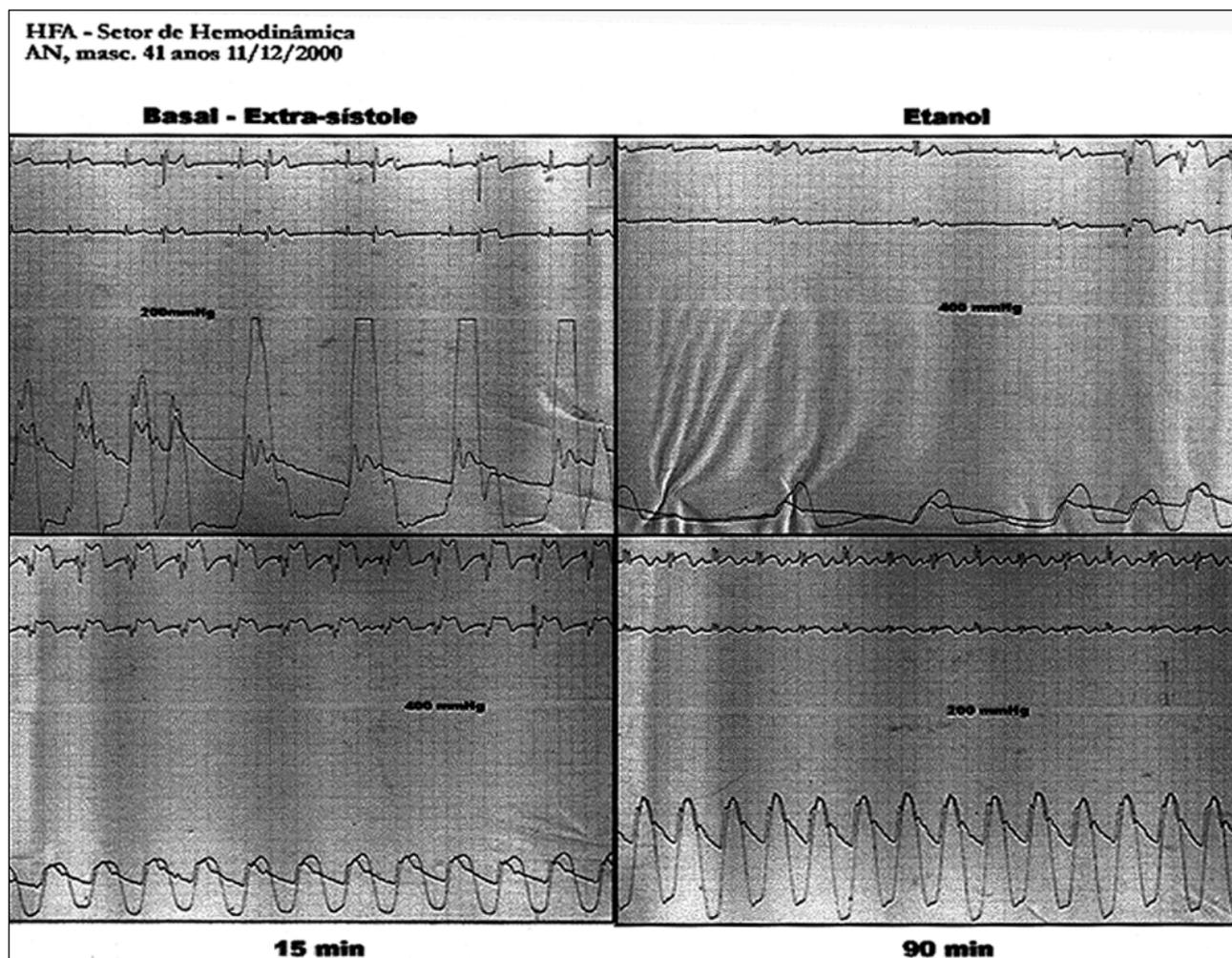
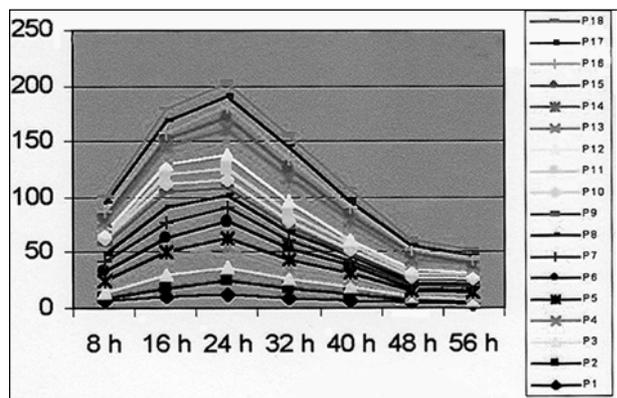


Fig. 5 - Portador de cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva com grave gradiente pressórico após extra-sístole, conforme se observa no quadrante superior esquerdo. A infusão intraseptal de álcool induziu, de imediato, a BAV total, seguido de captura ventricular por marcapasso externo (quadrante superior direito). No quadrante inferior direito observa-se a equalização das pressões e o coração em ritmo sinusal.



Quadro III - Curva enzimática da fração CK-MB de todos os pacientes submetidos à alcoolização septal.

peSSura da parede posterior, diâmetro do átrio esquerdo e relação septo/parede posterior não apresentaram alterações estatisticamente significativas.

O movimento sistólico anterior da valva mitral (SAM), observado ao ecodoppler e presente em todos os pacientes que se submeteram à alcoolização, apresentou comportamento bastante variável na avaliação ecocardiográfica de seis meses. Em 12 pacientes houve redução da amplitude e

duração, em quatro desapareceu por completo e dois exibiram o mesmo padrão anterior ao procedimento.

Do ponto de vista eletrocardiográfico, após 6 meses, foi observada a ocorrência de 12 (66,6%) casos de bloqueio completo do ramo direito do feixe de His, em dois associados a bloqueio do fascículo ântero-superior (fig. 6). Um paciente desenvolveu bloqueio isolado e completo do ramo esquerdo (5,5%) e outro apresentou bloqueio isolado do fascículo ântero-superior.

No período de 8 meses \pm 2, 14 (77,7%) pacientes mantiveram-se em classe funcional I da HYHA e um (5,5%) em classe II; 3 (16,6%) tiveram recidiva dos sintomas e do gradiente intraventricular aos nove meses de evolução, sendo que dois submeteram-se a nova alcoolização, com sucesso, retornando à classe funcional I; o terceiro, que recusou qualquer tipo de tratamento invasivo, permanece em classe II em uso de propanolol (240 mg/dia) e diurético.

Discussão

A alcoolização da artéria septal na cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva reduz agudamente a espessura do septo interventricular, com conseqüente alargamento da via de saída do ventrículo esquerdo e queda do gradiente pressó-

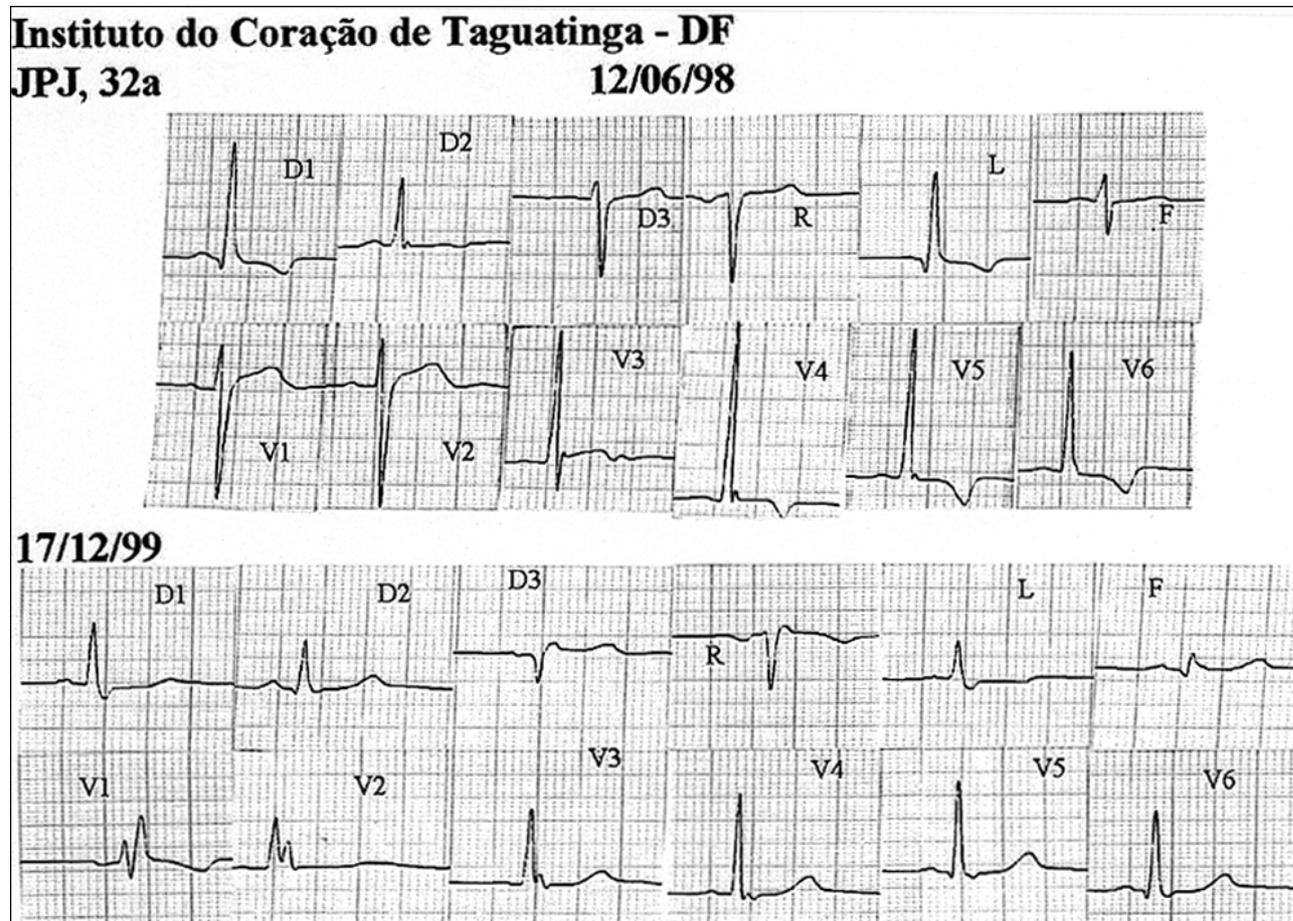


Fig. 6 - Eletrocardiograma registrado antes e tardiamente após a alcoolização septal demonstrando desenvolvimento de bloqueio do ramo direito do feixe de His. Destaque para o surgimento das pequenas "ondas q" em parede ântero-lateral.

rico intraventricular. Isto se faz através da produção de infarto do miocárdio circunscrito à área irrigada pelo ramo septal ocluído. Outros efeitos hemodinâmicos benéficos agudos foram observados, como os decorrentes de mudanças na seqüência de ativação do ventrículo provocadas por alterações no seu sistema de condução^{42,44}. Como decorrências tardias do infarto septal foram observadas a redução ainda maior do gradiente intraventricular devido ao remodelamento ventricular e aumento, embora não significativo, do seu diâmetro diastólico^{41,47,50}. A parede posterior do ventrículo, muitas vezes com certo grau de hipertrofia secundária, segundo relato de alguns autores também apresenta certo grau de involução devido à redução da pressão cavitária^{41,47,48}. A somatória destes fatores levaria a uma redução do grau de insuficiência cardíaca diastólica e, conseqüentemente, a uma significativa melhoria na classe funcional dos pacientes.

Em muitos indivíduos a hipertrofia se localiza, inicialmente, no septo interventricular. A partir daí, à medida que a obstrução progride e aumenta a pressão intraventricular, desenvolve-se cada vez mais uma hipertrofia concêntrica compensatória. Essa hipertrofia secundária está quase sempre associada com fibrose que pode levar, em último caso, à insuficiência cardíaca, arritmias ventriculares e morte súbita. Assim sendo, é possível que a interrupção do processo precocemente no curso da cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva poderia prevenir ou atenuar o desenvolvimento da hipertrofia e fibrose e suas complicações subseqüentes, incluindo a morte súbita^{50,53}.

Uma vantagem marcante dos procedimentos de alcoolização, comparativamente à redução septal por cirurgia convencional, é que seu efeito terapêutico é previsível; a não-diminuição do gradiente de pressão intraventricular com a oclusão temporária do ramo septal pelo balão contra-indica sua alcoolização. O tratamento cirúrgico, mesmo realizado em centros de referência, apresenta mortalidade significativa e percentual de insucesso que variam de 10% a 30%^{27-35,51}. Uma outra vantagem é que a alcoolização pode ser repetida posteriormente.

Em comparação com os marcapassos DDD, a alcoolização septal determina redução da espessura septal com todos os efeitos benéficos subseqüentes, o que não ocorre com o tratamento elétrico. A melhoria sintomática determinada pelos marcapassos, sabe-se hoje, é mais consistente com um substancial efeito placebo^{24,26}. Na grande maioria desses pacientes foi observada uma modesta redução do gradiente na via de saída do ventrículo esquerdo e só uma pequena parcela deles, com idade > 65 anos e alto risco para cirurgia ou alcoolização septal, beneficiou-se realmente deste tipo de tratamento.

A alcoolização septal transluminal percutânea está indicada nos pacientes sintomáticos, em classe funcional III ou IV, refratários ao tratamento medicamentoso pleno ou que apresentem efeitos colaterais importantes, decorrentes do uso dessas medicações. Pacientes assintomáticos ou pouco sintomáticos enquadram-se nos critérios de inclusão, desde que apresentem documentados fatores de risco para morte súbita. Também podem ser submetidos a este

procedimento pacientes com cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, miectomizados anteriormente e/ou portadores de marcapassos "DDD". O procedimento está contra-indicado, apenas, naqueles portadores de cardiopatia concomitante, com indicação para tratamento cirúrgico.

Até o momento, não são muitas as publicações sobre a alcoolização ou ablação septal transluminal percutânea. Kuhn e cols. estimaram em 2000, que apenas 1.000 pacientes em todo o mundo haviam se submetido ao tratamento⁵⁰. Os resultados imediatos oriundos de vários centros internacionais dão conta do alto percentual de sucesso^{41,42,45,51,52}. Observa-se também que, na maioria desses centros, para atingir redução significativa do gradiente foi necessária a oclusão de vários ramos septais, o que difere da presente casuística.

A experiência brasileira neste sentido ainda é pequena com três publicações. Destas, dois relatos de caso e apenas uma com série de seis casos^{39,43,55}. Todas, no entanto, comprovaram a eficácia do método para tratamento da cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva.

Com relação às complicações agudas da alcoolização septal, há um consenso universal em relação aos cuidados e a atenção que deve ser prestada às possíveis complicações do infarto do miocárdio, mesmo que induzido em ambiente hospitalar e com todos os recursos disponíveis. Como observado nesta casuística, arritmias graves, como as taquiaritmias ventriculares ou supraventriculares ocorrem com frequência (quadro II). Da mesma forma, podem ocorrer bloqueios atrioventriculares de maior ou menor grau, na dependência da localização e tipo de suprimento do nó atrioventricular. De maneira similar à miectomia cirúrgica, embora sem registro na literatura, é possível a ocorrência de perfuração iatrogênica do septo interventricular (CIV), pois se processa um adelgaçamento significativo da região infartada e nutrida pelo ramo septal alcoolizado. Outra complicação mecânica possível é a insuficiência mitral aguda por rotura do músculo papilar, na dependência do padrão de distribuição do álcool infundido. Por fim, a embolia cerebral, que ocorre em pequeno número de casos de miectomia, é possível de acontecer igualmente na alcoolização.

Uma das mais temidas complicações da ablação septal é a mortalidade hospitalar, situada em torno de 5% nos centros de maior experiência. Várias são as causas citadas: embolia cerebral e coronariana, bloqueio trifascicular do feixe de His inesperado, tamponamento pericárdico devido a perfuração cardíaca por fio de marcapasso, embolia pulmonar e infarto do miocárdio extenso devido ao refluxo de álcool para a artéria interventricular anterior⁵³. Na presente investigação, do total de 22 pacientes que iniciaram a ablação septal houve um (4,5%) óbito hospitalar que se atribuiu a espasmo coronariano difuso, ocorrido antes do início do procedimento propriamente dito.

Na nossa casuística não foram observados casos de embolia cerebral, complicação estrutural do tipo CIV, insuficiência mitral aguda e embolia pulmonar.

A literatura, com respeito ao acompanhamento tardio dos pacientes submetidos à ablação septal, registra até

cinco anos de observação^{38,44,45,51,53}. No que diz respeito a complicações cardíacas tardias, a incidência foi baixa, mas não desprezível. Em relação à morte súbita, a literatura registra uma incidência abaixo de 5%. Na nossa casuística houve um óbito tardio, ao final de nove meses (5,5% do total) por morte súbita de paciente que, no controle de seis meses encontrava-se em classe funcional I, em uso exclusivo de propranolol, 40mg/dia. No entanto, este fato pode sugerir a necessidade da utilização de cardioversor/defibrilador nos pacientes que, apesar de assintomáticos após alcoolização com sucesso, apresentam alto risco documentado desta complicação.

A incidência de complicações tardias e arritmias graves é bastante reduzida. Em relação a estes fatos, é consenso entre os autores reconhecer que o número de casos investigados e o período de observação não foram ainda suficientes para fazer um juízo definitivo. Um fato que já está bastante claro, no entanto, é a redução progressiva da sintomatologia no acompanhamento tardio, permanecendo a maioria dos pacientes em classe funcional I e com boa resposta aos testes de esforço.

Os dados de literatura mostram também que, com relação ao gradiente de pressão intraventricular, o acompanhamento de grandes grupos de pacientes mostrou sempre a manutenção dos resultados agudos e mesmo uma redução progressiva ou desaparecimento dos gradientes residuais, o que pode significar resposta ao remodelamento ventricular tardio, como ocorre em muitos casos de infarto do miocárdio.

Os achados tardios ao ecodoppler mostram, em todas as casuísticas publicadas, redução significativa da espessura do septo interventricular e da parede posterior do ventrículo esquerdo, indicando uma resposta benéfica tardia à redução da resistência ao esvaziamento ventricular.

Finalmente, outro aspecto de interesse é que, apesar do êxito quanto à desobstrução da porção subaórtica do ventrículo esquerdo, a doença primária tem como um dos principais componentes a disfunção diastólica ventricular. Daí a recomendação para a manutenção permanente da terapêutica medicamentosa à base de betabloqueadores em baixas dosagens.

Os resultados do procedimento a longo prazo, envolvendo grande casuística ainda são uma incógnita. Não obstante, a história da medicina registra que a maioria dos pro-

cedimentos terapêuticos que se firmou na avaliação tardia passou por resultados em curto e médio prazos tão bons quanto os já apresentados por este método.

A alcoolização septal determinou um efeito benéfico que, provavelmente, é o somatório dos efeitos do tratamento cirúrgico e elétrico: alargamento da via de saída do ventrículo esquerdo e remodelamento ventricular em função do infarto, bem como ativação ventricular alterada. Apresenta a grande vantagem de poder ser repetida facilmente a qualquer tempo, especialmente na recorrência do gradiente pressórico intraventricular e nos pacientes miectomizados com mau resultado cirúrgico.

A mais importante complicação deste novo procedimento é o bloqueio atrioventricular total permanente, com indicação para implante definitivo de marcapasso. No entanto, observações em longo prazo e estudos comparativos com outras terapêuticas invasivas, envolvendo grandes casuísticas, são necessárias para firmar a ablação septal transluminal percutânea no arsenal terapêutico cardiológico.

Concluimos, com base nos dados obtidos da presente série, que a alcoolização septal transluminal percutânea mostrou-se eficaz para o tratamento dos portadores de cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva refratária, devido a dois fatos: 1) a ocorrência de imediata e significativa redução do gradiente pressórico intraventricular, em condições basais e após extra-sístole; 2) porque a técnica se mostrou reprodutível com um mínimo de morbidade imediata. A necessidade de implante de marcapasso definitivo foi a complicação aguda mais freqüente e a recidiva dos sintomas e gradiente a que mais ocorreu em médio prazo. O índice de mortalidade tardia por morte súbita foi pequeno, porém não desprezível, sugerindo a necessidade de implante de desfibrilador/cardioversor nos pacientes com risco de morte súbita. Anatomia coronariana desfavorável devido a tortuosidade foi o fator responsável principal pelos casos de insucesso do método.

No entanto, a alcoolização septal transluminal percutânea não é ainda considerada como de primeira escolha para o tratamento desta modalidade de cardiomiopatia hipertrófica. Provavelmente, um amplo estudo randomizado comparativo com o tratamento cirúrgico possibilite um julgamento melhor do real benefício do método.

Referências

1. Maron BJ, Bonow RD, Canon RD, Leon MB, Epstein SE. Hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1987; 316: 780-9.
2. Davies MJ, McKenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy: an introduction to pathology and pathogenesis. *Br Heart J* 1994; 72(suppl): S2-S3.
3. Marian AJ, Roberts R. Recent advances in the molecular genetics of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1995; 92: 1336-47.
4. Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron JB. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997; 33: 775-85.
5. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurasaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults: echocardiographic analysis of subjects in the Cardiac Study. *Circulation* 1995; 92: 785-9.
6. Watkins H. Multiple disease genes cause hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J* 1994; 72(suppl): S4-S9.
7. Moolman JC, Corfield VA, Posen B, Ngubela K, Seidman C, Brink P. Sudden death due to troponin T mutations. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 549-55.
8. Arteaga-Fernandez E. Cardiomiopatia hipertrófica - Estudo da sobrevida e de fatores prognósticos. (Tese de Doutorado) Faculdade de Medicina da USP. São Paulo, 1998.

9. Maron BJ, Casey AS, Poliac LC, Gohman TE, Almquist AK. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United States cohort. *JAMA* 1999; 281: 650-5.
10. Abbasi AS, MCAIpin RN, Eber LM, Pearce ML. Echocardiographic diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy without outflow obstruction. *Circulation* 1972; 46: 897-904.
11. Jiang L, Levine RA, King ME, Weyman AE. An integrated mechanism for systolic anterior motion of the mitral valve in hypertrophic cardiomyopathy based on echocardiographic observations. *Am Heart J* 1987; 113: 633-44.
12. Wigle EP, Sanson Z, Henderson M, Ruddy T, Fulop J, Rakowsky H. Hypertrophic cardiomyopathy: the importance of the site and extent of hypertrophy: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1986; 28: 1-83.
13. Blanchard DG, Ross J. Jr. Hypertrophic cardiomyopathy: prognosis with medical or surgical therapy. *Clin Cardiol* 1991; 14: 11-9.
14. Rosing D, Keny K, Bores J, Maron BJ, Epstein SE. Verapamil therapy: a new approach to the pharmacologic treatment of hypertrophic cardiomyopathy. I-Hemodynamic effects. *Circulation* 1979; 60: 1201-8.
15. Pollick C, Gershony G, Szarga C, Wogle ED. Dysopyramide: hemodynamic effects in hypertrophic cardiomyopathy (abstract). *Circulation* 1983; 68(suppl. 3): 161.
16. Anderson D, Ralf G, Ports T, Brundage B, Parmley W, Chatterjee K. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Effects of acute and chronic verapamil treatment on left ventricular systolic and diastolic function. *Br Heart J* 1984; 51: 523-9.
17. Spirito P, Maron BJ, Bonow RO, Epstein SE. Occurrence and significance of progressive left ventricular wall thinning and relative cavity dilatation in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1987; 60: 123-9.
18. MCKenna WJ, Harris L, Rowland E. Amiodarone for long-term management of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J* 1985; 53: 412-6.
19. Fannanapazir L, Leon MB, Bonow RO, Tracy CM, Cannon RO, Epstein SE. Sudden death during empiric amiodarone therapy in symptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1991; 67: 169-74.
20. Wigle ED, Rakowsky H, Kimballi BP, Williams WG. Hypertrophic Cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment. *Circulation* 1995; 92: 1680-92.
21. Jeanrenaud X, Goy JJ, Kappenberger I. Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive myocardialopathy. *Lancet* 1992; 339: 1318-23.
22. Fannanapazir L, Epstein ND, Curiel RV. Long-term results of dual chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90: 2731-42.
23. Kappenberger I, Linde C, Daubert C. Pacing for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1997; 18: 1249-56.
24. Nishimura RA, Hayes DL, Ilstrup DM. Effect of dual-chamber pacing on systolic and diastolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy: acute doppler echocardiographic and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 421-30.
25. Nishimura RA, Trusty JM, Hayes DL. Dual-chamber pacing for hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, double blind, crossover trial. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 435-41.
26. Maron BJ, Nishimura RA, MCKenna WJ, Rakowsky H. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy (The M-Pathy Study). *Circulation* 1999; 99: 2927-33.
27. Morrow AG, Reitz BA, Epstein SE. Operative treatment in hypertrophic subaortic stenosis: techniques and the results of pre and postoperative assessments in 83 patients. *Circulation* 1975; 52: 88-102.
28. Seiler C, Hesse OM, Schoenbeck M. Long-term follow-up of medical versus surgical therapy for hypertrophic cardiomyopathy: a retrospective study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 634-42.
29. MCCully RB, Nishimura RA, Rajik AJ. Extent of clinical improvement after surgical treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 1996; 94: 467-71.
30. MCIntosh CL, Maron BJ. Current operative treatment of obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1988; 78: 487-95.
31. Mohr R, Schaff HV, Danielson GK, Puga FJ, Pluth IR, Tajik AJ. The outcome of surgical treatment of hypertrophic obstructive myocardialopathy: experience over 15 years. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 97: 666-74.
32. Chahine RA. Surgical versus medical treatment of hypertrophic cardiomyopathy: is the perspective changing? *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 643-5.
33. Cooley DA, Leachman RD, Wukach DC. Diffuse muscular subaortic stenosis: surgical treatment. *Am J Cardiol* 1973; 31: 1-6.
34. MCIntosh CL, Maron JB. Current operative treatment of obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1988; 78: 487-95.
35. Krajcer Z, Leachman R, Cooley DA, Coronado R. Septal myotomy-miectomy versus mitral valve replacement in hypertrophic cardiomyopathy: ten year follow-up in 185 patients. *Circulation* 1989; 80(suppl. 1): 57-64.
36. Sigwart Y. Non surgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* 1995; 346: 211-4.
37. Kuhn H, Gietzen F, Lenner CH, Gerenkamp T. Induction of subaortic septal ischemia to reduce obstruction in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1997; 18: 846-51.
38. Knight C, Kurbaan A, Seggewiss U, Henein M, Gunning M, Harrington D. Non surgical septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 1997; 95: 2075-81.
39. Marin Neto JA, Lima Filho MO, Schmidt A, Maciel BC. Cardiomiopatia hipertrófica tratada por técnica intervencionista de redução septal. *Arq Bras Cardiol* 1998; 70: 343-50.
40. Seggewiss H, Faber L, Gleichmann U. Percutaneous transluminal septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 47: 84-100.
41. Colombo A, Airolidi F, Di Mario C, Catanoso A, Tolaro S. Progressive decrease of outflow gradient and septum thickness after percutaneous alcoholization of interventricular septum in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Ital Heart J* 2000; 1: 200-6.
42. Oomann A, Ramachandran P, Osmann M. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in drug-resistant hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Invasive Cardiol* 2001; 13: 526-30.
43. Esteves MAB, De Matos RB, Lima Filho A. Oclusão da artéria septal na cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva. *Rev Bras Cardiol Invas* 2001; 9: 20-3.
44. Kuhn H, Gietzen F, Schafers M. Catheter interventional therapy of hypertrophic obstructive cardiomyopathy by transcatheter ablation of septum hypertrophy: changes of subaortic septum. *Eur Heart J* 1997; 18(suppl): 605-8.
45. Gleichmann U, Seggewiss H, Faber L. Kathethertherapie der hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie. *Dtsch Med Wochenschr* 1996; 21: 679-85.
47. Faber L, Meissner A, Ziemsen P. 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.
48. Lakkis NM, Nagueh SF, Dunn JK. Nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: one-year follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 852-5.
49. Spirito P, Rapezzi C, Autuore C. Prognosis of asymptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy and nonsustained ventricular tachycardia. *Circulation* 1994; 90: 2743-7.
50. Kuhn H. Transcatheter ablation of septal hypertrophy (TASH): a 5-year experience. *J Cardiol* 2000; 89: 559-64.
51. Sherif FN, Steve RO, Nasser ML, et al. Comparison of ethanol septal reduction therapy with surgical myectomy for the treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1701-6.
52. Kurbaan AS, Seggewiss H, Henein MY. Non-surgical septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: long term follow-up of the early patients. *Circulation* 1997; 96(suppl): 2587A.
53. Gietzen F. Acute and long term results after transcatheter ablation of septal hypertrophy (TASH), catheter interventional treatment for hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1999; 20: 1342-54.
54. Cano MN, Cano SJF, Oliveira DC, et al. Ablação percutânea da artéria septal no tratamento da cardiomiopatia hipertrófica. *Rev Bras Cardiol Invas* 2001; 9: 13-8.
55. Conselho Nacional de Saúde. Resolução Nº 196 de 10 de Outubro de 1996. In: Diretrizes éticas internacionais para pesquisas biomédicas envolvendo seres humanos. *Bioética* 1996; 3: 95-126.