

Tratamiento de Estenosis de Vena Pulmonar Tras Ablación Percutánea de Fibrilación Atrial

Alvaro Valentim Lima Sarabanda, Leonardo Cogo Beck, Luis Gustavo Gomes Ferreira, Wagner Luis Gali, Fernando Melo Netto, Guilherme Urpia Monte

Instituto de Cardiologia do Distrito Federal - Fundação Universitária de Cardiologia (FUC), Brasília, DF - Brasil

En este caso clínico, describimos a un paciente portador de fibrilación atrial (FA) persistente, sometido a ablación percutánea de la FA por la técnica de aislamiento extraostial de las venas pulmonares, que desarrolló una estenosis acentuada del ostio de la vena pulmonar superior izquierda (VPSI), sin manifestar síntomas, diagnosticada por la angiogramografía de control de las venas pulmonares. El paciente se sometió a angioplastia con implante de *stent* en la VPSI con éxito, resultando en la normalización de la perfusión pulmonar, verificado por el centellograma pulmonar realizada 3 meses tras la angioplastia.

Caso clínico

Se sometió al paciente del sexo masculino, 50 años, portador de hipertensión arterial sistémica y fibrilación atrial (FA) persistente refractaria al tratamiento antiarrítmico, al tratamiento percutáneo de la FA por la técnica de aislamiento eléctrico extraostial (vestíbulo) de las venas pulmonares (VPs) guiado por la ecocardiografía intracardiaca¹. En este procedimiento, se aislaron los vestíbulos de las cuatro VPs individualmente, con aplicación de radiofrecuencia (catéter con punta de 8 mm, 30-50 W, 50°C) alrededor de un catéter decapolar circular posicionado en el vestíbulo de las VPs, que se interrumpía inmediatamente cuando se detectaba formación de microburbujas por la ecocardiografía intracardiaca¹. En el seguimiento ambulatorio, el paciente se mantuvo asintomático, en utilización de sotalol y varfarina. La angiogramografía de VPs de control, realizada 6 meses tras la ablación, evidenció estenosis acentuada del ostio de la vena pulmonar superior izquierda (VPSI) (Figuras 1A y 1C) y área de opacidad heterogénea en la periferia del lobo pulmonar superior izquierdo, compatible con infarto pulmonar. Se llevó a cabo

Palabras clave

Fibrilación atrial, ablación por catéter, constricción patológica de venas pulmonares.

un centellograma pulmonar para que se evaluara el significado funcional de la estenosis, que evidenció un acentuado déficit de perfusión en el lobo superior del pulmón izquierdo.

El paciente fue sometido al tratamiento intervencionista de la estenosis de la VPSI, con monitoreo por ecocardiograma transesofágico. Al principio del procedimiento, se llevó a cabo una angiografía arterial pulmonar selectiva, con el catéter angiográfico situado/insertado en la rama superior de la arteria pulmonar izquierda para visualización del trayecto de la VPSI y ubicación de su ostio. Después de su realización de una punción transeptal, se hizo la cateterización de la VPSI y se llevó a cabo una angiografía pulmonar venosa retrógrada. Inicialmente se realizó la angioplastia con balón (Ultra soft SV 6,0 x 20 mm, Boston Scientific) de la VPSI, observándose mejora significativa de la luz y del flujo en el vaso, pero permaneciendo aún una lesión residual significativa. Acto seguido, se llevó a cabo la angioplastia con *stent* (Express LD 7,0 x 17 mm, Boston Scientific) de la VPSI. Los criterios utilizados para la selección del *stent* fueron el diámetro luminal de la vena proximal a la lesión obstructiva y la longitud del *stent* capaz de cubrir toda la extensión de la lesión, evitando, con todo, una protrusión excesiva en el AI y la oclusión de cualesquiera ramas distales de la vena. La angiografía de control de la VPSI después del implante del *stent* evidenció un pleno restablecimiento del flujo venoso pulmonar, sin obstrucciones residuales y sin oclusión de ramas distales (Figura 2).

El centellograma pulmonar demostró normalización de la perfusión pulmonar en el examen de control a los 3 meses. La angiogramografía de VPs, realizada 4 meses tras la angioplastia, evidenció que el *stent* estaba bien posicionado en el ostio de la VPSI, sin evidencias de obstrucciones (Figuras 1B y 1D), verificando aún significativa reducción del área de opacidad en el lobo pulmonar superior izquierdo. En el seguimiento de 8 meses tras la angioplastia, el paciente permanecía asintomático, en uso de varfarina y clopidogrel.

Discusión

La ablación por catéter de la FA es un tratamiento eficaz para los pacientes portadores de FA sintomática y refractaria al tratamiento con antiarrítmicos y está en creciente expansión en todo el mundo². Rondando el 76% de los pacientes con FA sometidos a la ablación por catéter quedan libres de síntomas en el período de un año, en comparación a solamente al 19% de los pacientes tratados con antiarrítmicos en el mismo período³. Sin embargo, este no es un procedimiento exento

Correspondencia: Alvaro Valentim Lima Sarabanda •

AOS 02 Bloco B apto 604 - 70660-022 - Brasília, DF - Brasil

E-mail: saraband@uol.com.br

Artículo recibido el 23/04/09; revisado recibido el 26/06/09; aceptado el 07/08/09.

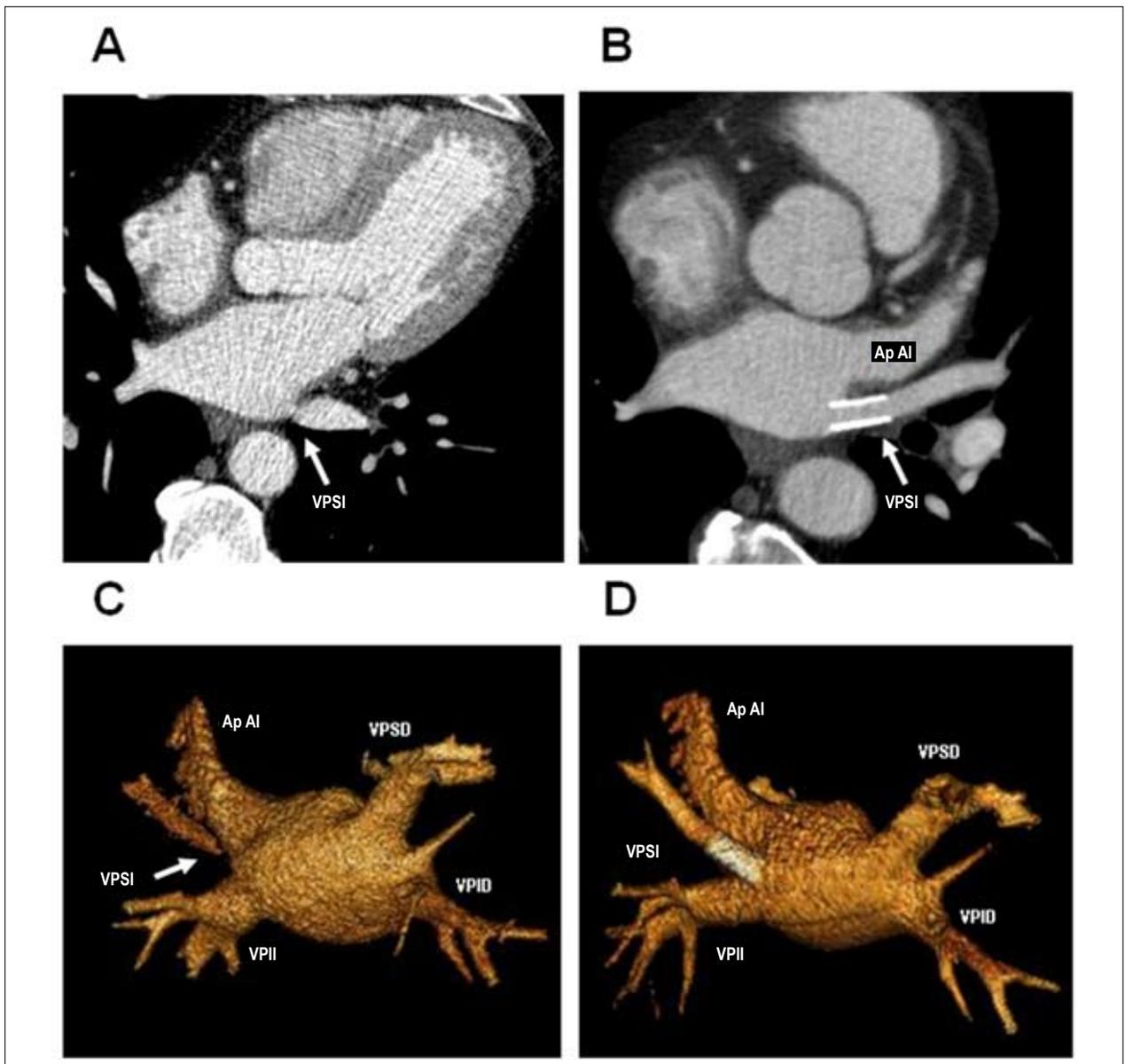


Fig. 1 - A - Angiotomografía de venas pulmonares (VPs) tras ablación de fibrilación atrial (FA) evidenciando estenosis acentuada del ostio de la vena pulmonar superior izquierda (VPSI). B - Angiotomografía de VPs tras angioplastia de la VPSI revelando stent previo y posicionado en el ostio de la VPSI. C - Reconstrucción tridimensional de imágenes de angiotomografía de atrio izquierdo y VPs tras ablación de FA evidenciando estenosis acentuada del ostio de la VPSI. D - Reconstrucción tridimensional tras angioplastia de la VPSI. Ap AI - apéndice atrial izquierdo; VPII - vena pulmonar inferior izquierda; VPID - vena pulmonar inferior derecha; VPSD - vena pulmonar superior derecha.

de riesgo, siendo la estenosis o la oclusión de una o más venas pulmonares una de sus potenciales complicaciones^{4,6}.

La real incidencia de estenosis de VPs, tras ablación de la FA, todavía es un motivo de controversia en la literatura médica, con relatos de incidencia variando de un 1,3% a un 15,6% en los pacientes sometidos al aislamiento de las VPs^{2,4}. Les parece a los profesionales que realizan este procedimiento que el riesgo de estenosis de VPs viene disminuyendo en los últimos años, en especial después de la introducción de las técnicas de aislamiento del vestíbulo de las VPs⁴ y del empleo de sistemas de mapeo tridimensional⁶. Sin embargo, aun con

la utilización de estas nuevas técnicas, la estenosis de las VPs sigue siendo reportada^{4,6}.

En el presente caso clínico, varios factores pueden haber contribuido a la ocurrencia de estenosis de la VPSI, destacándose, entre ellos, el aislamiento individual de los vestíbulos ipsilaterales de las VPs, lo que se relaciona con riesgo aumentado de estenosis de VPs⁶. Otro factor relevante podría ser la inadvertida aplicación de radiofrecuencia en el ostio de la VPSI, como resultado de la condición estrecha del istmo entre los orificios de la VPSI y el apéndice atrial izquierdo, como se pudo visualizar en nuestro paciente por

Caso Clínico

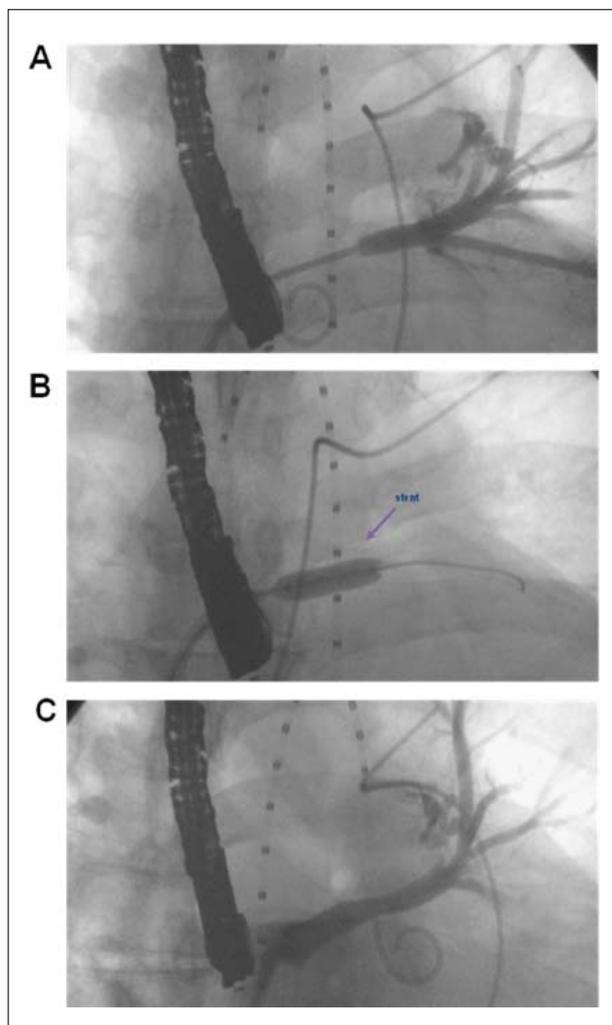


Fig. 2 - A - Angiografía retrógrada de la VPSI revelando estenosis acentuada del ostio de la VPSI. B - Implante de stent (Express LD 7,0 x 17 mm) en el ostio de la VPSI. C - Angiografía tras implante del stent en el ostio de la VPSI evidenció un restablecimiento del flujo venoso pulmonar, sin obstrucciones residuales y sin oclusión de ramas distales. A la izquierda de cada foto se observa transductor de ecocardiografía transesofágica.

la angiotomografía⁶ (Figuras 1B, 1C y 1D). Por fin, se debe enfatizar que durante el procedimiento se tuvo cuidado de que se limitara la potencia de aplicación de radiofrecuencia (30-50 W, 50°C), realizándose la interrupción de la aplicación de radiofrecuencia siempre que se detectaba la formación de microburbujas por la ecocardiografía intracardiaca. Sin embargo, se resalta que aun con la utilización de esta estrategia, una lesión térmica excesiva puede ocurrir en el ostio

de las VPs, como reportado en estudios experimentales⁷.

Bajo el punto de vista clínico, la casi totalidad de los pacientes con estenosis discreta (< 50%) o moderada de las VPs (50-70%) no manifiesta síntomas^{4,5}. La ocurrencia de síntomas respiratorios (tos, hemoptisis y disnea) está asociada a la estenosis acentuada de una VP (> 70%) o al acometimiento de múltiples VPs^{4,5}. No obstante, se sabe que pacientes con estenosis acentuada o oclusión de una de las VPs pueden permanecer asintomáticos^{4,5,8}, como observado en el presente relato. En este contexto, aunque controvertida, la estrategia de que se evalúe sistemáticamente con tomografía o resonancia a todos los pacientes sometidos al aislamiento de las VPs, independientemente de la manifestación de síntomas, se justifica plenamente por el presente caso. En los pacientes asintomáticos, la falla o demora en el reconocimiento de la estenosis de la VP, con consecuente interrupción de la anticoagulación tras el procedimiento, puede resultar en la oclusión trombótica de la VP, con efectos adversos en la perfusión pulmonar y riesgo de desarrollo de infarto pulmonar, infecciones respiratorias y hasta de hipertensión pulmonar a largo plazo⁵.

La angioplastia con o sin implante de *stent* está siendo indicada a los pacientes con síntomas relacionados a la estenosis acentuada de una VP o al acometimiento de múltiples VPs^{4,5}. En los pacientes asintomáticos, con estenosis acentuada de solamente una VP, no hay consenso sobre la necesidad de tratamiento intervencionista precoz, aunque las evidencias disponibles sugieran que la intervención precoz sea benéfica para estos pacientes⁵. En el presente caso clínico, aunque el paciente no manifieste síntomas, se debe resaltar el beneficio inmediato que el tratamiento intervencionista trajo a la función del pulmón izquierdo, resultando en la normalización de su perfusión en el período de 3 a 4 meses tras la angioplastia. Por fin, es oportuno enfatizar que el resultado de la angioplastia de la VP en el presente paciente solo podrá definitivamente evaluarse después de un período más largo de seguimiento.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

Vinculación Académica

No hay vinculación de este estudio a programas de postgrado.

Referencias

1. Verma A, Marrouche NF, Natale A. Pulmonary vein antrum isolation: Intracardiac echocardiography-guided technique. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004; 15: 1335-40.
2. Cappato R, Calkins H, Chen SA, Davies W, Iesaka Y, Kalman J, et al. Worldwide survey on the methods, efficacy and safety of catheter ablation of human atrial fibrillation. *Circulation*. 2005; 111: 1100-5.

3. Noheria A, Kumar A, Wylie JV Jr, Josephson ME. Catheter ablation versus antiarrhythmic drug therapy for atrial fibrillation: a systematic review. *Arch Intern Med.* 2008; 168: 581-6.
4. Saad EB, Rosillo A, Saad CP, Martin DO, Bhargava M, Erciyes D, et al. Pulmonary vein stenosis after radiofrequency ablation of atrial fibrillation: functional characterization, evolution, and influence of the ablation strategy. *Circulation.* 2003; 108: 3102-7.
5. Di Biase L, Fahmy TS, Wazni OM, Bai R, Patel D, Lakkireddy D, et al. Pulmonary vein total occlusion following catheter ablation for atrial fibrillation: clinical implications after long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48: 2493-9.
6. Dong J, Vasamreddy CR, Jayam V, Dalal D, Dickfeld T, Eldadah Z, et al. Incidence and predictors of pulmonary vein stenosis following catheter ablation of atrial fibrillation using the anatomic pulmonary vein ablation approach: results from paired magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005; 16: 845-52.
7. Bunch TJ, Bruce GK, Johnson SB, Sarabanda A, Milton MA, Packer DL. Analysis of catheter-Tip (8-mm) and actual tissue temperatures achieved during radiofrequency ablation at the orifice of the pulmonary vein. *Circulation.* 2004; 110: 2988-95.
8. Neumann T, Kuniss M, Conradi G, Sperzel J, Berkowitsch A, Zaltsberg S, et al. Pulmonary vein stenting for the treatment of acquired severe pulmonary vein stenosis after pulmonary vein isolation: clinical implications after long-term follow-up of 4 years. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005; 20: 251-7.