



# Ablación septal con alcohol para tratar miocardiopatía hipertrófica

Gustavo López-Aburto,<sup>a</sup> Juan Manuel Palacios-Rodríguez,<sup>b</sup> Samuel Cantú-Ramírez,<sup>b</sup> Eduardo Galván-García,<sup>b</sup> Gonzalo Tolosa-Dzul,<sup>c</sup> Armando Morán-Benavente,<sup>c</sup> Raúl Ontiveros-Martínez<sup>a</sup>

## Septal alcohol ablation in patients with hypertrophic cardiomyopathy

**Objective:** to know the clinical and hemodynamic course in septal obstructive hypertrophic cardiomyopathy (SOHC) after alcohol ablation.

**Methods:** observational, longitudinal study, including 21 patients with SOHC was done with functional class of the New York Heart Association (CF-NYHA) refractory to treatment and/or  $\geq 30$  mm Hg gradient at rest or  $\geq 60$  mm Hg provoked, or have systolic anterior motion or mitral incompetence (MI) > grade II by echocardiography.

**Results:** average age was  $50 \pm 16$  years, males 38.1 %, females 61.9 %; symptoms: angor 42.9 %, dyspnea 85.7 %, syncope 23.8 %. Pre-ablation CF-NYHA was III and IV in 61.9 %; after a year follow-up all of them were class I-II. Pre-ablation, after and one year later, interventricle septum measures were  $22.7 \pm 4.9$  and  $20.7 \pm 3.1$  mm; left ventricular ejection fraction was  $65.5 \pm 7$  %,  $62.2 \pm 6.5$  % and  $68.7 \pm 6.2$  %; the output gradient of the left ventricle were  $106.9 \pm 29.9$ ,  $44.6 \pm 24.3$  and  $22.0 \pm 5.7$  mm Hg. Pre-ablation MI grade-III and IV were 33.3 % and 47.6 %; after a year it was grade-0, 52.4 %, grade-I 28.6 %, grade-II, 19 %. There were no hospital mortality.

**Conclusions:** the alcohol septal ablation in SOHC patients had a high success treatment with a low complication rate.

### Key words

cardiomyopathy, hypertrophic ablation techniques ethanol

La miocardiopatía hipertrófica septal obstructiva (MHSO) es una patología genética por daño en el sarcómero debida a mutaciones en los genes que codifican el aparato contráctil (cadena pesada de la miosina, troponina *T* y tropomiosina alfa), la cual es transmitida de modo autosómico dominante y clínicamente se caracteriza por diferentes grados de hipertrofia ventricular, con gran variabilidad clínica, morfológica y hemodinámica.<sup>1,2</sup> La MHSO familiar puede presentarse en la niñez, pero típicamente se desarrolla durante la pubertad,<sup>3</sup> si bien algunos casos pueden desarrollarse en la edad adulta, principalmente en individuos con mutaciones en la proteína *C* acarreadora de miosina (15 % de la miocardiopatía hipertrófica familiar).<sup>4-7</sup>

Entre los pacientes con miocardiopatía hipertrófica, los niños y los jóvenes que experimentan síntomas tienen peor pronóstico en comparación con los adultos.<sup>8,9</sup> La mayoría de los pacientes no presenta síntomas o son mínimos,<sup>10</sup> incluso, la evolución de la enfermedad suele ser de lenta progresión en aquellos con moderada sintomatología, por deterioro de la función ventricular debido a hipertrofia asimétrica en la porción basal del *septum* interventricular y reducción de la distancia entre la pared posterior del ventrículo izquierdo y el *septum*, acompañada de movimiento anterior sistólico de la válvula mitral, el cual genera una obstrucción dinámica en el tracto de salida y crea un gradiente. Entre los síntomas más comunes se encuentran la disnea, el dolor torácico, el síncope y las palpitaciones.

Los pacientes sintomáticos son tratados fundamentalmente para aminorar sus molestias y mejorar su clase funcional, sin embargo, un grupo de pacientes (principalmente con obstrucción grave del tracto de salida del ventrículo izquierdo) presenta síntomas graves y resistencia al tratamiento médico, por lo que requiere tratamiento alternativo. La miomectomía septal y la ablación septal con alcohol son los más promisorios para el alivio de la sintomatología y la disminución del gradiente.

Este método, introducido por Sigwart en 1995 en tres pacientes, consiste en la introducción de una guía y un balón a través de una rama perforante septal diana por los que se administran 3 o 4 mL de alcohol etílico a 95 %, con lo que se produce un infarto controlado y la hipocinesia de esa zona y, en consecuencia, la disminución del gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.<sup>11-15</sup> Se ha señalado que después del procedimiento hay aumento en la distensibilidad ventricular por reducción en la asincronía regional de la zona hipertrofiada, la cual ocasiona un mejor llenado diastólico, disminución del tamaño auricular y aumento en la fracción del expulsión.<sup>16,17</sup>

El objetivo de este reporte es describir la experiencia con la ablación septal con alcohol en pacientes con

**Objetivo:** conocer características demográficas, clínicas y hemodinámicas de los pacientes con ablación con alcohol para tratar la miocardiopatía hipertrófica septal obstructiva (MHSO).

**Métodos:** estudio observacional, longitudinal, descriptivo de 21 pacientes con MHSO resistente a tratamiento o con gradiente = 30 mm Hg en reposo o = 60 mm Hg provocado y con movimiento sistólico anterior o insuficiencia mitral > grado II.

**Resultados:** edad de 50 ± 16 años; hombres 38.1 % y mujeres 61.9 %. Los síntomas fueron angor 42.9 %, disnea 85.7 % y síncope 23.8 %. La clase funcional NYHA preablación fue grados III y IV en 61.9 %; al año todos tenían grados I y II. Preablación y al año, el espesor del septo interventricular fue de 22.7 ± 4.9 y

20.7 ± 3.1 mm. Preablación, después y al año, la fracción de eyección fue de 65.5 ± 7, 62.2 ± 6.5 y 68.7 ± 6.2 %. Preablación, después y al año, el gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo fue de 106.9 ± 29.9, 44.6 ± 24.3 y 22.0 ± 5.7 mm Hg. Preablación, la insuficiencia mitral fue grados III y IV en 33.3 y 47.6 % y al año fue grados 0 en 52.4 %, I en 28.6 % y II en 19 %. No hubo defunciones intrahospitalarias.

**Conclusiones:** la ablación septal con alcohol en pacientes con MHSO fue exitosa.

#### Palabras clave

cardiomiopatía hipertrófica  
técnicas de ablación  
etanol

## Resumen

MHSO resistente a tratamiento médico en el Hospital de Cardiología 34, Instituto Mexicano del Seguro Social en Monterrey, Nuevo León, conocer las características demográficas, clínicas, hemodinámicas y su evolución intrahospitalaria a tres, seis y 12 meses.

### Métodos

Se llevó a cabo un estudio observacional, longitudinal con dirección retrospectiva, descriptivo y no comparativo (serie de casos), con la información de una base de datos de abril de 2001 a abril de 2010. Se incluyeron 21 pacientes con diagnóstico de MHSO y que reunieron los siguientes criterios:

- *Clínicos:* clase III o IV de la Clasificación Funcional de la *New York Heart Association*, con síntomas a pesar del tratamiento médico adecuado (angina de pecho, disnea o síncope recurrente).
- *Ecocardiográficos*
  - Hipertrofia septal asimétrica o de la pared posterior del ventrículo izquierdo > 1.3:1.

- Obstrucción subvalvular en el tracto de salida del ventrículo izquierdo ≥ 30 mm Hg durante el reposo o ≥ 60 mm Hg después de estimulación.
- Sístole anterior con insuficiencia mitral.
- Ausencia de enfermedad estructural de la válvula mitral, del músculo cordal o papilar o patología aórtica por angiografía.
- Ausencia de enfermedad coronaria que requiere cirugía de revascularización coronaria.

En la consulta externa del Hospital de Cardiología 34, a cada paciente se le realizó exploración física completa, electrocardiograma y ecocardiograma transtorácico a los tres, seis y 12 meses del procedimiento.

Se analizaron las características demográficas, clínicas y hemodinámicas. Las variables categóricas se expresaron con porcentajes y las variables numéricas con medidas de tendencia central y de dispersión. Las diferencias de las variables numéricas entre los grupos fueron analizadas con la *t* de Student; el nivel de significación estadística fue de  $p < 0.05$ . El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 18.0.

**Cuadro I** Variables ecocardiográficas de pacientes con miocardiopatía hipertrófica septal obstructiva

	Basal		Posablación		3 meses		6 meses		12 meses	
Gte TSVI (mm Hg)	106.9 ± 29.9		44.6 ± 24.3		25.3 ± 18		29 ± 7.2		22.0 ± 5.7	
SIV (mm)	22.7 ± 4.9		22.3 ± 5.8		20.1 ± 4.4		19.4 ± 3.8		20.7 ± 3.1	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%			<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
IM grado I	0	0.0	8	38.1			5	23.8	6	28.6
IM grado II	4	19.0	9	42.9			4	19.0	4	19.0
IM grado III	7	33.3	3	14.3			0		0	
IM grado IV	10	47.6	1	4.8			0		0	
FEVI (%)	65.5 ± 7		62.2 ± 6.5		61.0 ± 6.4		58.2 ± 9.7		68.7 ± 6.2	

Gte TSVI = gradiente trans-sistólico del ventrículo izquierdo, SIV = septum interventricular, IM = insuficiencia mitral, FEVI = fracción de expulsión del ventrículo izquierdo

**Cuadro II** Variables antes y después de la ablación con alcohol

Variables	Antes	Inmediatamente después
Edad (años)	50.0 ± 16.0	
SIV (mm)	22.7 ± 4.9	22.3 ± 5.3
PPVI (mm)	14.9 ± 4.4	
FEVI (%)	65.5 ± 7.0	62.2 ± 6.5
Gte intra VI (mm Hg)	106.9 ± 29.9	44.0 ± 34.0
D2VI (mm Hg)	26.0 ± 8.1	20.3 ± 3.4
Etanol		3.4 ± 0.9
Días de estancia intrahospitalaria		5.9 ± 3.0
CPK total		1466.0 ± 924.0
CK-MB		

SIV = septum interventricular, PPVI = pared posterior del ventrículo izquierdo, FEVI = fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, D2VI = diastólica final del ventrículo izquierdo, CPK = creatina cinasa, CK-MB = fracción MB de la creatina cinasa

### Variables demográficas

La edad media de los pacientes fue de 50 ± 16 años, 13 pacientes fueron mujeres (61.9 %) y ocho hombres (38.1 %), nueve (42.9 %) tenían antecedente de hipertensión arterial sistémica y uno de diabetes mellitus tipo 2 (4.8 %); cuatro eran fumadores activos (19.5 %).

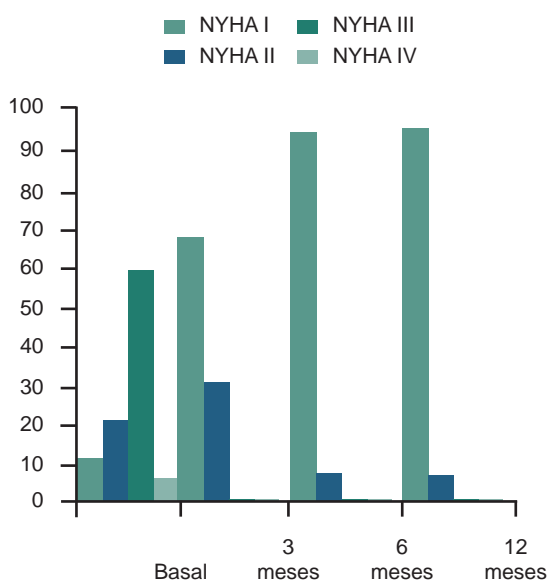
Quince pacientes tomaban betabloqueadores (71.4 %), 13 calcioantagonistas (61.9 %) y tres disipiramida (14.3 %). Ninguno tenía marcapasos bicameral. El síntoma predominante fue la disnea en 18 (86.7 %), nueve presentaron dolor torácico (49.5 %) y cinco (23.8 %), por lo menos un episodio de síncope. En 17 (81 %) se observaron datos de hipertrofia ven-

tricular izquierda en el electrocardiograma; en tres, bloqueo de la rama izquierda del haz de His (14.3 %) y en uno, fibrilación auricular (4.8 %).

### Ablación septal percutánea con alcohol

La técnica llevada a cabo en el Hospital de Cardiología 34 es la misma con la que se realizaron más de 3500 procedimientos tan solo en los primeros cinco años posteriores a su descripción.<sup>18-21</sup> se introduce un catéter balón en la arteria perforante septal —en la rama de la arteria coronaria descendente anterior, mediante la técnica estándar de la angioplastia coronaria con uso de balones— al ramo septal por ocluir (longitud no mayor de 10 mm), con guías de punta flexible y 300 cm de longitud. La rama septal es ocluida en la parte proximal mediante el inflado del balón y se verifica el territorio irrigado por ella con una ecocardiografía bidimensional y a través del catéter balón se inyecta solución para ecocontraste (Definity®, Perfluten Lipid Microsphere-Bristol-Meyer Squibb Medical Imaging, Inc.). Al confirmar que el territorio irrigado por la rama seleccionada corresponde al segmento septal basal que causa la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y no a otro territorio miocárdico, se inyectan de 2.5 a 4.5 mL de alcohol (etanol a 98 %), aproximadamente 1 mL de alcohol/cm músculo septal).

Todos los procedimientos se efectuaron con apoyo anestésico e intubación orotraqueal, previa colocación de marcapasos temporal a demanda, así como infusión de dopamina intravenosa conforme la dosis-respuesta. La presencia y el grado de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo se monitorizaron hemo-



**Figura 1** Variables hemodinámicas en pacientes con miocardiopatía hipertrófica antes de la ablación septal con alcohol y tres, seis y 12 meses después

Variables hemodinámicas basales y a los seis y 12 meses de la ablación septal con alcohol

Variable	Basal	6 meses	12 meses
SIV (mm)	20.1 + 4.4	19.4 + 3.8	20.7 + 3.1
Gradiente TSVI (mm/Hg)	25.3 + 18.0	29.0 + 7.2	22.0 + 5.7
FEVI (%)	61.0 + 6.4	58.2 + 9.7	68.7 + 6.2

Variables hemodinámicas basales *adversus* 12 meses de realizada la ablación septal con alcohol

Variable	Basal	12 meses	p
Gradiente TSVI (mm Hg)	106.9 + 29.9	22.0 + 5.7	0.0
SIV (mm)	22.7 + 4.9	20.7 + 3.1	0.1
FEVI (%)	65.5 + 7.7	68.7 + 6.2	0.1

SIV = septum interventricular, TSVI = transventricular sistólico, FEVI = fracción de expulsión del ventrículo izquierdo

dinámicamente con catéteres y ecografía Doppler. El procedimiento fue realizado por el mismo cardiólogo intervencionista en todos los pacientes.

### Seguimiento ecocardiográfico

Los estudios ecocardiográficos se realizaron con el sistema VVID 7® (General Electric Medical Systems). La hipertrofia ventricular izquierda se evaluó con ecocardiografía bidimensional, identificando el sitio máximo de espesor de la pared septal. El gradiente máximo instantáneo de salida del ventrículo izquierdo se calculó con ecocardiografía Doppler de onda continua en condiciones basales (cuadro I).

### Resultados

Después del procedimiento se logró el éxito en 20 pacientes (95.23 %); una paciente fue sometida a nueva ablación septal al sexto mes, esa vez con éxito y sin complicaciones. Se obtuvo elevación enzimática en todos los pacientes: creatina cinasa total de  $1466 \pm 924$  y su fracción MB de  $215 \pm 128$ . La estancia intrahospitalaria fue de  $5.9 \pm 3$  días y no hubo fallecimientos intrahospitalarios ni en el seguimiento de 12 meses (cuadro II).

Durante la estancia intrahospitalaria se observaron alteraciones eléctricas en todos los pacientes: bloqueo transitorio en 52.9 %, en primer grado en 47.6 %, en segundo grado en 4.8 % y en tercer grado en 4.8 %. Por el bloqueo transitorio dos pacientes (9.5 %) requirieron marcapasos definitivo (por bloqueo de tercer grado inmediatamente después del procedimiento y bloqueo auriculoventricular completo al segundo mes). Un paciente requirió colocación de desfibrilador al ter-

cer mes posablación debido a taquicardia ventricular identificada en estudio ambulatorio de 24 horas. En el seguimiento a los tres, seis y 12 meses se observó mejoría en la capacidad funcional en todos los pacientes (figura 1), así como disminución en el grado de la insuficiencia mitral (figura 2)

### Discusión

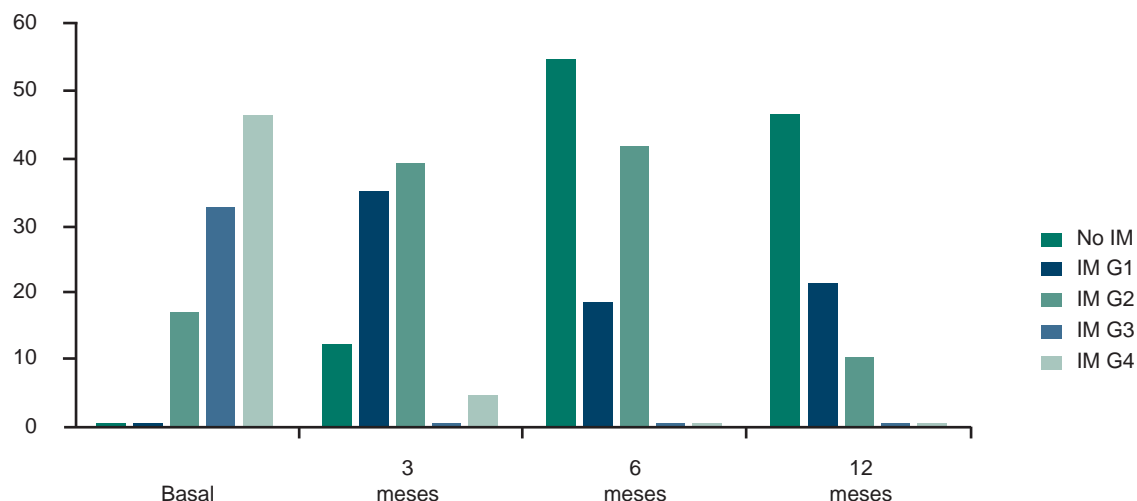
En la década de 1980, en los pacientes con MHSO muy sintomáticos y en los resistentes al tratamiento médico se observaron resultados clínicos y hemodinámicos favorables con la ablación septal con alcohol. El objetivo de la embolización septal es la reducción de la masa ventricular izquierda en el septo interventricular proximal mediante la producción controlada de un infarto.<sup>20-22</sup>

Sus indicaciones generales son similares a las de la cirugía e incluyen los síntomas severos y resistentes al tratamiento médico en presencia de un gradiente subaórtico basal entre 40 y 60 mm Hg.<sup>23,24</sup>

Sigwart observó que la oclusión temporal con balón de la primera rama septal de la arteria descendente anterior durante cinco minutos reducía el gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.<sup>18</sup> En 1995 realizó con éxito la primera ablación inyectando alcohol a 96 % en la primera rama septal; el objetivo fue provocar un infarto limitado en el *septum* interventricular en tres pacientes para obtener mejoría clínica inmediata y disminución del gradiente.<sup>19</sup>

En nuestra serie, los 21 pacientes se encontraban en clase funcional III o IV, gradiente  $\geq 30$  mm Hg en reposo o  $\geq 60$  mm Hg con estimulación y con insuficiencia mitral.

La ecocardiografía miocárdica de contraste se realizó en todos los procedimientos para localizar la rama



**Figura 2** Insuficiencia mitral (IM) por Doppler antes de la ablación septal con alcohol y tres, seis y 12 meses después

septal responsable del suministro del segmento crítico del tabique, es decir, el punto de contacto de la válvula mitral y del flujo máximo. Con ello disminuyó la cantidad de alcohol necesaria y el tiempo de fluoroscopia septal, entre otras ventajas.<sup>25</sup>

Con la ablación septal con alcohol se observó mejoría clínica y disminución inmediata del gradiente.

En el seguimiento, los parámetros ecocardiográficos y clínicos progresaron ya que el procedimiento remodela la cavidad ventricular al disminuir progresivamente el grosor septal. Este remodelado implica la reducción del grado de la hipertrofia septal y del grosor de la pared del ventrículo izquierdo, a semejanza de lo que ocurre después de la miomectomía como consecuencia de la eliminación o disminución de la presión.<sup>20</sup>

Ecocardiográficamente se obtuvieron cambios importantes como la disminución del grosor del *septum* interventricular y de la pared libre, aumento del diámetro diastólico y disminución del gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Como en otras series, se observaron trastornos del ritmo en todos los pacientes: bloqueo auriculoventricular transitorio en 11 y bloqueo auriculoventricular avanzado Mobitz II en dos.

Durante el seguimiento y al momento de este informe no se habían registrado defunciones. Cabe destacar que incluso en los centros experimentados, los pacientes con tratamiento quirúrgico (miomectomía) o ablación septal con alcohol no están exentos de riesgos (morbimortalidad entre 2 y 4 %) como el daño de la arteria descendente anterior con infarto agudo del miocardio, la necesidad de cirugía de revascularización coronaria o la colocación de endoprótesis mitral, la imposibilidad técnica de cateterizar o identificar una rama septal adecuada. Estas técnicas solo están justificadas en pacientes seleccionados y muy sintomáticos.

## Conclusiones

Después de dos décadas desde su introducción, la ablación septal percutánea es una opción terapéutica prometedora en los pacientes sintomáticos con MHSO resistente al tratamiento médico. Los efectos morfológicos, hemodinámicos y clínicos de esta técnica han sido bien descritos: disminución del grosor septal, elevación del tracto de salida ventricular izquierdo, reducción del movimiento sistólico anterior de la válvula mitral, disminución de la obstrucción del tracto de salida ventricular izquierdo, de la insuficiencia mitral, del tamaño de la aurícula izquierda, de la presión telediastólica ventricular izquierda, de la presión de la arteria pulmonar y de los síntomas, así como aumento de la capacidad funcional.

El control ecocardiográfico durante el procedimiento permite optimizar la visualización de la zona septal en la que se realiza la ablación, con la disminución de las complicaciones derivadas del procedimiento y la optimización de los resultados hemodinámicos inmediatos y a medio plazo. Sin embargo, la posible aparición de complicaciones y los tiempos de seguimiento todavía limitados exigen una cuidadosa selección de los pacientes.

Es importante limitar la realización de la ablación septal con alcohol a unos pocos centros de referencia en los que exista amplia experiencia en esta intervención, se utilice una guía ecocardiográfica y exista experiencia en el tratamiento global de los pacientes con esta enfermedad infrecuente.

**Declaración de conflicto de interés:** los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

<sup>a</sup>Fellow de primer año de Intervencionismo Coronario Periférico

<sup>b</sup>Departamento Hemodinamia e Intervención

<sup>c</sup>Fellow de segundo año de Intervencionismo Coronario Periférico

Hospital de Cardiología 34, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León

Comunicación con: Juan Manuel Palacios-Rodríguez  
Teléfono: (81) 8057 4286 y 87  
Correo electrónico: palaciosrj@prodigy.net.mx

## Referencias

- Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation*. 1996;93(5):841-2. Texto libre en <http://circ.ahajournals.org/content/93/5/841.long>
- Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO 3rd, et al. Hypertrophic cardiomyopathy. Interrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy (2). *N Engl J Med*. 1987;316(14):844-52.
- Maron BJ, Spirito P, Wesley Y, et al. Development and progression of left ventricular hypertrophy in children with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 1986;315(10):610-4.
- Charron P, Dubourg O, Desnos M, et al. Clinical features and prognostic implications of familial hypertrophic cardiomyopathy related to the cardiac myosin-binding protein C gene. *Circulation*.

- 1998;97(22):2230-6. Texto libre en <http://circ.ahajournals.org/content/97/22/2230.long>
5. Niimura H, Bachinski LL, Sangwatanaroj S, et al. Mutations in the gene for cardiac myosin-binding protein C and late-onset familial hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 1998;338(18):1248-57.
  6. Maron BJ, Niimura H, Casey SA, et al. Development of left ventricular hypertrophy in adults in hypertrophic cardiomyopathy caused by cardiac myosin-binding protein C gene mutations. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(2):315-21.
  7. Niimura H, Patton KK, McKenna WJ, et al. Sarcomere protein gene mutations in hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. *Circulation*. 2002;105(4):446-51. Texto libre en <http://circ.ahajournals.org/content/105/4/446.full.pdf+html>
  8. Kubo T, Kitaoka H, Okawa M, et al. Lifelong left ventricular remodeling of hypertrophic cardiomyopathy caused by a founder frame shift deletion mutation in the cardiac myosin-binding protein C gene among Japanese. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(9):1737-43.
  9. Moolman JA, Reith S, Uhl K, et al. A newly created splice donor site in exon 24 of the MyBP-C gene is responsible for inherited hypertrophic cardiomyopathy with incomplete disease penetrance. *Circulation*. 2000;101(12):1396-402. Texto libre en <http://circ.ahajournals.org/content/101/12/1396.full.pdf+html>
  10. Maron BJ, Casey SA, Poliac, LC, et al. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United States cohort. *JAMA*. 1999;281(7):650-5. Texto libre en <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=188775>
  11. Kimmelstiel CD, Maron BJ. Role of percutaneous septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation*. 2004;109(4):452-6.
  12. Knight C, Kurbaan AS, Seggewiss H, et al. Non-surgical septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: outcome of the first series of patients. *Circulation*. 1997; 95(8):2075-81. Texto libre <http://circ.ahajournals.org/content/95/8/2075.long>
  13. Faber L, Seggewiss H, Gleichmann U. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: results with respect to intraprocedural myocardial contrast echocardiography. *Circulation*. 1998;98(22):2415-21.
  14. Gietzen FH, Leuner CJ, Raute-Kreinsen U, et al. Acute and long-term results after transcatheter ablation of septal hypertrophy (TASH). Catheter interventional treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 1999;20(18):1342-54.
  15. Lakkis NM, Nagueh SF, Kleiman NS, et al. Echocardiography-guided ethanol septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation*. 1998;98(17):1750-5. Texto libre en <http://circ.ahajournals.org/content/98/17/1750.full.pdf+html>
  16. Nagueh SF, Lakkis NM, Middleton KJ, et al. Changes in left ventricular filling and left atrial function six months after nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34(4):1123-8.
  17. Flores-Ramírez R, Lakkis NM, Middleton KJ, et al. Echocardiographic insights into the mechanisms of relief of left ventricular outflow tract obstruction after nonsurgical septal reduction therapy in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(1):208-14.
  18. Braunwald E. Induced septal infarction: a new therapeutic strategy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation*. 1997;95(8):1981-2. Texto libre en <http://circ.ahajournals.org/content/95/8/1981.long>
  19. Sigwart U. Non-surgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet*. 1995;346(8969):211-4.
  20. Rivera S, Sitges M, Azqueta M, et al. Remodelado ventricular izquierdo tras ablación septal percutánea con alcohol en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva: estudio ecocardiográfico. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(12):1174-81. Texto libre en [http://apps.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?f=10&pident\\_articulo=13055335&pident\\_usuario=0&pcontactid=&pident\\_revista=25&ty=169&accion=L&origen=cardio&web=http://www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v56n12a13055335pdf001.pdf](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo=13055335&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=169&accion=L&origen=cardio&web=http://www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v56n12a13055335pdf001.pdf)
  21. Coats AJ, Henein M, Flather M, et al. Retraction: Shamim et al. Nonsurgical reduction of the interventricular septum in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2002;347:1326-33. *N Engl J Med*. 2003 348(10):951. Texto libre en <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMc035061>
  22. Lakkis N. New treatment methods for patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol*. 2000;15(3):172-7.
  23. Knight C, Kurbaan AS, Seggewiss H, et al. Non-surgical septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: outcome in the first series of patients. *Circulation*. 1997;95(8):2075-81.
  24. Gietzen F, Leuner Ch, Gerenkamp T, et al. Relief of obstruction in hypertrophic cardiomyopathy by transient occlusion of the first septal branch of the left coronary artery. *Eur Heart J*. 1994;15 (Abstr Suppl):125.
  25. Faber L, Seggewiss H, Gleichmann U. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: results with respect to intraprocedural myocardial contrast echocardiography. *Circulation*. 1998;98(22):2415-21. Texto libre en <http://circ.ahajournals.org/content/98/22/2415.full.pdf+html>