

Corrección de la comunicación interventricular aislada sintomática en pacientes menores de 6 meses

A. Cabrera Duro¹, P. Martínez Corrales², A. Llorente Urcullo², N. Aramburu Arriaga¹, D. Rodrigo Carbonero¹, J. Alcibar Villa¹, E. Pastor Menchaca¹, C. Navarro Quintana³

Resumen. *Objetivos.* Evaluación de la corrección completa antes de los 6 meses de vida de los pacientes sintomáticos con comunicación interventricular aislada.

Material y métodos. En el período 1989-1997 se han intervenido 42 pacientes, 20 varones y 22 mujeres, con una edad de $3,9 \pm 0,3$ meses y un peso de $4 \pm 0,4$ kg. Siete tenían un síndrome de Down. Los síntomas se iniciaron el primer mes de la vida. La localización del defecto se hizo por Eco-Doppler en todos: 36 tenían una comunicación perimembranosa, 3 muscular, 3 mixta múltiple y 1 infundibular. El tamaño del defecto era de $8 \pm 1,2$ mm. En 34 se realizó cateterismo con los siguientes datos: cortocircuito izquierdo-derecho $2,2 \pm 1,2$, presión sistólica de ventrículo derecho 57 ± 20 mmHg (16 con presión sistémica), presión media pulmonar $38 \pm 1,8$ mmHg. Los valores medios de las resistencias pulmonares fueron de $2,8 \pm 1,8$ U/m². Se utilizó hipotermia profunda a 18 grados con un tiempo de parada cardíaca de 31 ± 4 minutos.

Resultados. No existió mortalidad. Los pacientes requirieron apoyo inotrópico mínimo durante las primeras horas. El tiempo de estancia en intensivos fue de $3,5 \pm 0,6$ días y la estancia media hospitalaria $11,2 \pm 2,1$ días. Las complicaciones inmediatas fueron: una crisis hipertensiva pulmonar, arritmias en 6 (taquicardia ectópica de la unión en 4 y bloqueo A-V completo en 2; en uno, transitorio); atelectasia/neumonía 2, estridor 2, infección esternal 2, convulsión 2. Dos pacientes requirieron reintervención por dehiscencia del parte a medio plazo.

Conclusión. Apoyamos la corrección quirúrgica entre 2 y 6 meses de vida de los pacientes sintomáticos con comunicación interventricular aislada.

An Esp Pediatr 1999;51:353-356.

Palabras clave: Comunicación interventricular; Cirugía en un tiempo; Seis meses.

SURGICAL CORRECTION OF SYMPTOMATIC VENTRICULAR SEPTAL DEFECTS IN PATIENTS DURING THE FIRST MONTHS OF LIFE

Abstract. *Objective:* Our objective was to evaluate the efficiency of a single surgical intervention in patients with symptomatic interventricular septal defects during the first six months of life.

Patients and methods: Between 1989 and 1997, 42 patients, 20 males and 22 females with an average age of 3.9 ± 0.3 months and an average weight of 4 ± 0.4 kg, were operated. Seven suffered from Down's syndrome. All of the patients became symptomatic during the first two months of life. The defect was localized by using Echo-Doppler in all of the cases. Thirty-six had perimembranous ventricular septal defects, 2

were muscular, 3 multiple and 1 was infundibular. The average defect size was 8 ± 1.2 mm. A catheter was placed in 34 patient with the following results: Left to right shunt with 2.2 ± 1.2 , right ventricle systolic pressure of 57 ± 20 mmHg (16 with systemic pulmonary pressure) and an average pulmonary pressure of 38 ± 1.8 mmHg. The average pulmonary vascular resistance was 2.8 ± 1.8 U/m². Deep hypothermia (18 °C) was applied during the surgery and the average cardiac arrest time was 31 ± 4 minutes.

Results: None of the patients died during or after the surgical procedure. Patients required minimum inotropic support during the first hours. The average time in the intensive care unit was 3.5 ± 0.6 days, with an average hospitalization time of 11.2 ± 2.1 days. Immediate complications included one hypertensive crisis, four junctional ectopic tachycardias, two atrio-ventricular blocks, 1 transient arrhythmia, two atelectasia-pneumonias, two patients with stridor and two sternal infections. During the follow-up period, two patients required a second intervention to repair the patch.

Conclusions: We believe that one-time surgery is adequate to correct symptomatic ventricular septal defects.

Key words: Ventricular septal defect. One-time surgery. Six months.

Introducción

La comunicación interventricular es la anomalía cardíaca congénita más frecuente; representa el 20-30% del total de cardiopatías congénitas⁽¹⁻³⁾. El tipo de defecto más común en el recién nacido es el muscular (55%), pero tiende al cierre en los primeros meses en el 42-88% de los casos^(4,5). Por ello, los pacientes sintomáticos con insuficiencia cardíaca, bajo desarrollo e hipertensión pulmonar que requieren tratamiento quirúrgico precoz, presentaban en el 79% un defecto de localización perimembranosa aislada o múltiple⁽⁶⁻¹⁰⁾.

Inicialmente el tratamiento se realizaba en dos tiempos; primero un cerclaje de la arteria pulmonar, en segundo tiempo cierre de la comunicación a través de una ventriculotomía, con mortalidad alta. En 1954 se corrigieron los primeros casos con circulación extracorpórea⁽¹¹⁾, en 1958 se introdujo el cierre del defecto por vía auricular⁽¹²⁾ y en 1969 la hipotermia profunda⁽¹³⁾, que popularizó para los niños Barrat Boyes⁽¹⁴⁾. En los últimos años se preconiza el cierre precoz de la CIV en los primeros meses de la comunicación aislada con baja mortalidad (0-2%)⁽⁶⁾.

Presentamos nuestra experiencia de los últimos 8 años sobre el tratamiento quirúrgico de la comunicación interventricular aislada sintomática en pacientes menores de 6 meses sin mortalidad.

¹Cardiología Pediátrica. ²Cirugía Cardíaca Infantil. ³Anestesia. Hospital Infantil de Cruces. Vizcaya.

Correspondencia: Alberto Cabrera Duro. Alameda de Recalde 35B, 2D. 48011 Bilbao (Vizcaya).

Recibido: Noviembre 1998

Aceptado: Julio 1999

Tabla I Datos globales

Edad (meses)	3,9 ± 0,3
Peso (kg)	4 ± 0,4
Sexo:	
- varones	20
- mujeres	22
Cortocircuito izquierda-derecha ⁽³⁴⁾	2,2 ± 1,2
Presión pulmonar sistólica ⁽³⁴⁾	57 ± 20 mmHg
Presión pulmonar media ⁽³⁴⁾	38 ± 18 mmHg
Resistencias pulmonares ⁽³⁴⁾	2,8 ± 1,8 U/m ²
Tiempo parada cardíaca	31 ± 4 min
Ventilación pulmonar	3,5 ± 0,6 días
Estancia hospital	11,2 ± 2,1 días

Material y métodos

En diciembre de 1997 se revisaron todos los pacientes intervenidos en los últimos 8 años de comunicación interventricular aislada y que en el momento de la corrección eran menores de 6 meses. El estudio comprendía 42 pacientes, 20 varones y 22 mujeres, con una edad media de 3,9 ± 0,3 meses (rango entre 1 y 6 meses). Todos los pacientes estaban en insuficiencia cardíaca y presentaban mala respuesta al tratamiento médico con digital, diuréticos e inhibidores de la ECA (enalapril). El peso medio fue de 4 ± 0,4 kg (rango: 2,5-5,8 kg); siete de ellos presentaban un síndrome de Down.

La localización del defecto se realizó por Eco-Doppler color en todos y por cateterismo en 34 (80,9%). Los últimos casos se valoraron por otra técnica incruenta, la resonancia. Treinta y seis (85,7%) tenían una comunicación perimembranosa, 2 (4,7%) muscular, 3 (7,1%) múltiple y uno, infundibular (2,3%). El tamaño de la comunicación calculado por ecocardiografía, utilizando la proyección eje corto, 4 cámaras y paraesternal eje largo, fue de 8 ± 1,2 mm (rango: 7-11 mm) con una relación arteria pulmonar/aorta de 1,6. El gradiente obtenido por Doppler entre el ventrículo izquierdo-derecho fue de 35 ± 6 mmHg (considerando el valor máximo de la curva de flujo aplicando la ecuación de Bernouilli). A 34 pacientes se les realizó cateterismo, calculando un cortocircuito izquierda-derecha de 2,21 ± 1,2, con una presión sistólica calculada para el ventrículo derecho de 57 ± 20 mmHg y una presión media de 38 ± 18 mmHg (16 pacientes tenían presión sistémica). Los valores de las resistencias pulmonares fueron de 2,7 ± 1,8 U/m² (Tabla I). Para el cálculo de la morbilidad hospitalaria se consideraron 30 días desde el inicio de la intervención.

Todos los pacientes se corrigieron con circulación extracorpórea, usando hipotermia profunda a 18 °C y parada circulatoria. Durante este tiempo se utilizó cardioplejía cristaloides cada 20 minutos. La vía de abordaje para la corrección de la comunicación fue la transauricular en 41 y en uno la vía pulmonar. Para el cierre se utilizó un parche de PTFE. El tiempo de parada cardíaca fue de 31 ± 4 minutos.

Anestesia. Para la inducción se usó ketamina, 2 µg/kg, midazolam 0,1 mg/kg y fentanilo 25 µg/kg. Se asoció succinilco-

Tabla II Complicaciones postoperatorias

Precoces:	
Arritmias	6 (14,2%)
Pulmonares	2 (4,7%)
Estridor	2 (4,7%)
Crisis hipertensiva pulmonar	1 (2,3%)
Infección esternal	2 (4,7%)
Convulsiones	2 (4,7%)
Tardías:	
Dehiscencia parche	2 (4,7%)
Endocarditis	1 (2,3%)

lina 1-2 mg/kg/hora. Un mantenimiento de fentanilo 50 µg/kg, pancuronio 0,1 mg/kg/hora, midazolam 0,1 mg/kg/hora con O₂/aire a FiO₂ 0,5-1 L. La protección cerebral se realizó a la entrada de circulación con bolo de pentotal 10 mg/kg, dexametasona 0,4 mg/kg y bolsa de hielo en la cabeza. Si el gasto se mantiene límite se apoya con dopamina 5-10 µg/kg/min. Para todos los parámetros se calculó un valor medio con desviación estándar.

Resultados

Ningún paciente falleció. El tiempo de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos fue 3,5 ± 0,6 días (rango: 1-18 días) y la estancia media en el hospital de 11,2 ± 2,1 días (rango: 8-20 días). Las complicaciones inmediatas fueron: una crisis hipertensiva pulmonar que evolucionó bien con óxido nítrico, arritmia en 6 (4 taquicardia ectópica de la unión y en 2 bloqueo A-V), atelectasia/neumonía del lóbulo superior derecho 2, estridor 2, postintubación 2, infección esternal 2 y convulsiones 2 (Tabla II). Las taquicardias ectópicas de la unión estaban favorecidas por el tratamiento inotrope y desaparecieron con bajas temperaturas asociadas a amiodarona-propafenona y reducción de los inotropos, y un caso de bloqueo aurículo-ventricular completo requirió un marcapasos bicameral. Evolución a medio plazo, 4 ± 2,1 años: un paciente presentó una comunicación residual, producida por uno de los defectos múltiples pequeños que no fue cerrado. Otros dos pacientes presentaron dehiscencia del parche y fueron reintervenidos con curación completa. Un paciente presentó a los 6 meses de la intervención una endocarditis derecha con afectación de los músculos papilares de la tricúspide. Tras tratamiento se recuperó sin cirugía. A los 4 años de seguimiento la supervivencia es del 100% (Fig. 1). Todos los pacientes han sido dados de alta con la excepción del tratado con marcapasos bicameral.

Discusión

La comunicación interventricular es una cardiopatía con buen pronóstico. Sólo un 10-15% de los defectos ventriculares requiere tratamiento quirúrgico^(1,2,4,6), son aquellos pacientes en in-

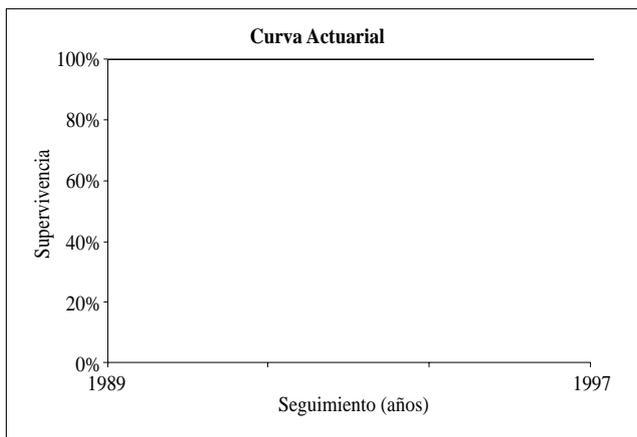


Figura 1.

suficiencia cardíaca con defecto aislado mayor de 8 mm o defectos múltiples con hipertensión pulmonar^(15,16) o insuficiencia aórtica que presentan en su evolución una mortalidad 4 veces superior a la existente en los pacientes con comunicación normal. La cirugía en los primeros meses de la vida baja la mortalidad al 1-4%^(8-10,17). Si por el contrario la cirugía es tardía⁽¹⁶⁾ se incrementan las resistencias⁽¹⁵⁾ y se desarrolla la insuficiencia aórtica^(6,9), aumentando la mortalidad⁽¹⁸⁾. Durante la intervención se utilizan inotropos y protamina que incrementan las resistencias pulmonares.

En las dos últimas décadas se ha adoptado la corrección en un tiempo⁽¹⁸⁻²⁰⁾. Hasta ese momento se pensaba que en los primeros meses de la vida la corrección en dos tiempos disminuía la mortalidad en un 5-10%, por ello eran raros los pacientes intervenidos antes del año. Castañeda⁽⁶⁾, en un estudio sobre 427 pacientes, comprobó como la mortalidad precoz no pasaba del 1-2% cuando se intervenían precozmente y disminuía la mortalidad tardía al 0,7% e igualmente las complicaciones. Hardin⁽²¹⁾, en una serie de 48 pacientes, 23 con un peso menor de 4 kilogramos y otros 25 sobre 4 kg, confirmó la no influencia de este factor en los resultados. La corrección precoz favorece también el incremento de peso⁽²²⁾ y evita la aparición de un anillo subaórtico.

La vía de abordaje que se usa en la actualidad es la transauricular. Se eliminan, así, los efectos de la ventriculotomía sobre la función del ventrículo derecho.

Las complicaciones más frecuentes tras la cirugía son: insuficiencia aórtica, defecto residual, respiratorias y arritmias. La insuficiencia aórtica presente en el 6% de los casos se da en defectos infundibulares, de doble relación o subaórticos. En éstos es importante la existencia de tejido entre el defecto y la válvula. Ishikawa⁽²³⁾ estudió dos grupos: A) formado por 50 pacientes con continuidad defecto-valva, y otro B) de 86 con tejido de separación. En el primero observó la presencia de prolapso en el 74%, con insuficiencia aórtica en el 44%, a diferencia del grupo B donde el prolapso existía en un 29% con insuficiencia en el 24%. La aparición puede ser precoz tras una intervención tardía⁽²⁴⁾.

Bonhoeffer⁽²⁵⁾ propuso en cinco pacientes la utilización de un doble parche, fijando el superior al seno de valsalva debajo del ostium coronario y el inferior al septo interventricular para evitar el prolapso. En nuestra serie no hemos observado ningún paciente con insuficiencia aórtica, probablemente la intervención precoz fue un factor negativo para su presencia.

La existencia de un 7% de pacientes con defecto residual está relacionado con las comunicaciones múltiples no estudiadas previamente con Eco-color^(6,9,10). Tras la cirugía persiste el defecto menor. Sólo un 2% están generados por dehiscencia del parche. Un paciente de nuestra serie presentaba un defecto residual, y dos dehiscencias, estos dos requirieron reintervención. Otras complicaciones como las arritmias⁽¹⁷⁾ están generadas por la disfunción del seno venoso en relación con la cánula, alteración de la zona de la unión por la sutura del parche, la circulación extracorpórea y la utilización abusiva de inotropos. No se ha demostrado que la vía de abordaje influya.

En conclusión, creemos que está indicada la cirugía en un tiempo en pacientes menores de 6 meses con insuficiencia cardíaca rebelde al tratamiento.

Bibliografía

- Hoffman J, Rudolph A. Treatment history of ventricular septal defect in infancy. *Am J Cardiol* 1965; **16**:634-653.
- Kidd L, Driscoll DJ, Gersony WM y cols. Second natural history study of congenital heart defect. *Circulation* 1993; **87**(Suppl I):I38-51.
- Mehta AV, Chidambaram B. Ventricular septal defect in the first year of life. *Am J Cardiol* 1992; **70**:364-366.
- Ramaciotti C, Vetter JM, Bornemeier RA, Chin AJ. Prevalence, relation to spontaneous closure and association of muscular ventricular septal defects with other cardiac defects. *Am J Cardiol* 1995; **75**:61-65.
- Roguin N, Du ZD, Barak M, Nasser N, Hershkowitz S, Milgram E. High prevalence of muscular ventricular septal defect in neonate. *J Am Coll Cardiol* 1995; **26**:1545-1558.
- Castañeda AR, Jonas RA, Mayer JE, Hanley FL. Ventricular septal defect. Cardiac surgery of the neonate and infant. WB Saunders. Philadelphia, Pensilvania, 1994.
- Danilowitz D, Presti S, Colvin S, Galloway A, Langsner A, Doyle EF. Results of urgent or emergency repair of symptomatic infants under one year of age with single or multiple ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1992; **69**:699-671.
- Henze A, Koul BL, Walgren G, Settergren G, Bjork VO, Scand J. Repair of ventricular septal defect in the first year of life. *Thorac Cardiovasc Surg* 1984; **18**:151-154.
- Meijboom K, Szatmari A, Utens E y cols. Long-term follow-up after surgical closure of ventricular septal defect in infancy and childhood. *J Am Coll Cardiol* 1994; **24**:1358-1364.
- Serraf A, Lacour-Gayet F, Bruniaux J y cols. Surgical management of isolated multiple ventricular septal defects. Logical approach in 130 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; **103**:437-443.
- Lillehei CW, Cohen M, Warden HE. The results of direct vision closure of ventricular septal defects in eight patients by means of controlled cross-circulation. *Surg Gynecol Obstet* 1955; **10**:445.
- Stirling GR, Stanley PH, Lillehei CV. The effects of cardiac by-pass and ventriculotomy upon right ventricular function with report of suc-

- cessful closure of ventricular septal defect by of atriotomy. *Surg Forum* 1958; **8**:433-437.
- 13 Okamoto Y. Clinical studies for open heart surgery in infants with profound hypothermia. *Arch JPN Chir* 1969; **38**:188-191.
 - 14 Barratt-Boyes BG, Simpson M, Neutze JM. Intracardiac surgery in neonates and infants using deep hypothermia with surface cooling and limited cardiopulmonary by-pass. *Circulation* 1971; **43**(Suppl I):25-31.
 - 15 Gheen KM, Reeves JT. Effects of size of ventricular septal defect and age on pulmonary hemodynamics at sea level. *Am J Cardiol* 1995; **75**:66-70.
 - 16 Ikawa S, Shimazaki Y, Nakano S, Kobayashi J, Matsuda H, Kawashima Y. Pulmonary vascular resistance during exercise late after repair of large ventricular septal defects relation to age at the time of repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; **109**:1218-1224.
 - 17 Knott-Craig C, Elkins RC, Ramakrishnan K y cols. Associated atrial septal defects increase perioperative morbidity after ventricular septal defect repair in infancy. *Ann Thorac Surg* 1995; **59**:573-578.
 - 18 Friedl BG, Kidd BSL, Mustard WT, Keith JD. Ventricular septal defect with increase pulmonary vascular resistance. *Am J Cardiol* 1974; **33**:403-409.
 - 19 Kachaner J, Valleur D, De Blic J, Batisse A, Fermont L, Sidi D. Traitement des communications interventriculaires avec hypertension arterielle pulmonaire du nourrisson. *Arch Fr Pediatr* 1981; **38**:749-755.
 - 20 Rizzoli G, Rubino M, Mazzucco A y cols. Progress in the surgical treatment of ventricular septal defect: An analysis of a twelve years experience. *Thorac Cardiovasc Surg* 1983; **31**:382-388.
 - 21 Hardin JT, Muskett AD, Canter CE, Marten TC, Spray TL. Primary surgical closure of large ventricular septal defects in small infants. *Ann Thorac Surg* 1992; **53**:397-401.
 - 22 Weintraub RG, Menahem S. Early surgical closure of a large ventricular septal defect: influence on long term growth. *J Am Coll Cardiol* 1991; **18**:552-558.
 - 23 Ishikawa S, Morishita Y, Sato Y, Yoshida I, Otaki A, Otani Y. Frequency and operative correction of aortic insufficiency associated with ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg* 1994; **57**:996-998.
 - 24 Mori K, Matsuoka S, Tatara K, Hayabuchi Y, Nil M, Kuroda Y. Echocardiographic evaluation of the development of aortic valve prolapse in suprasternal ventricular septal defect. *Eur J Pediatr* 1995; **154**:176-181.
 - 25 Bonhoeffer O, Fabbrocini M, Lecompte Y y cols. Infundibular septal defect with severe aortic regurgitation: A new surgical approach. *Ann Thorac Surg* 1992; **53**:851-853.