

Comunicación interventricular en la edad neonatal

J.R. Beramendi Calero, E. Pastor Menchaca, J.M. Galdeano Miranda, P. Beltrán de Heredia, J. Pérez García, J. Alcívar Villa, D. Rodrigo Carbonero, A. Cabrera Duro

Resumen. *Objetivo:* Estudio de la prevalencia y evolución de la comunicación interventricular diagnosticada en el recién nacido.

Material y métodos: En el período de enero de 1991 a diciembre de 1996 se estudiaron 222 pacientes con comunicación interventricular de un total de 30.840 recién nacidos en nuestro hospital, 28.716 a término (93,2%) 197 y 2.124 prematuros (6,8%) 25 (prevalencia total 7,19/1.000 RN, a término 6,8 y prematuros 11,7/1.000), 123 varones (55,4%) y 99 mujeres (44,6%). La edad de diagnóstico fue 3,09±1,67 días (rango 1-11 días). El motivo de estudio fue la auscultación de soplo en 207 (93,2%), un síndrome malformativo en 10 (4,5%) o polipnea en 5 (2,3%). Para el estudio se utilizó un ecógrafo Sonos 1000. El tiempo de seguimiento osciló entre 1 y 72 meses. 31 pacientes presentaron insuficiencia cardíaca. A 10 pacientes se les realizó cateterismo (4,5%).

Resultados: El defecto fue muscular en 177 (79,7%), perimembranoso en 41 (18,5%) e infundibular 4 (1,8%). El tamaño medio era de 2,9±1,2 mm (rango 1-10 mm), menor en las musculares 2,56±0,68 con respecto a las perimembranosas 4,33±1,56 p < 0,001. De forma espontánea se cerraron 176 (79,3%), de las cuales 155 eran musculares (87,6%) y 18 perimembranosas (43,9%). La edad de cierre fue 9,5±8,9 meses; para las musculares 9,4±9 (máximo 57) y 10,3±7,4 (máximo 30) para las perimembranosas.

En los pacientes en los que se cerró el defecto el 52% se dio antes de los 6 meses (54,5% de musculares; 33,3% de perimembranosas), a los 12 meses 72,7% (71,2% de musculares y 83,3% de perimembranosas) y a los 24 meses 96% (96,1% de musculares y 94,4% de perimembranosas). De los 46 (20,7%) pacientes que no se cerraron, 22 musculares y 23 perimembranosas. Sólo se realizó cirugía en 10 casos (4,5%) a los 11±8 meses. Todas eran perimembranosas que equivalían al 24,4% de este grupo. El tamaño de éstas fue de 6±1,5mm.

Fallecieron 3 pacientes (1,4%), 2 con trisomía 18 y 1 postintervención.

Conclusiones: La comunicación interventricular muscular es la localización más frecuente en la edad neonatal. Su evolución es buena con cierre espontáneo en la gran mayoría de los casos antes de los 2 años. La mortalidad en este grupo es nula o mínima.

Los defectos amplios se cierran rara vez y si se localizan en la zona perimembranosa requieren cirugía en un 25%.

An Esp Pediatr 1998;49:284-288.

Palabras claves: Comunicación interventricular; Recién nacido; Septo muscular; Cierre espontáneo.

VENTRICULAR SEPTAL DEFECT IN THE NEONATAL PERIOD

Abstract. *Objective:* The aim of this study was to evaluate the prevalence and the follow-up in the long run of ventricular septal defect in the neonatal period.

Material and Methods: 222 patients with ventricular septal defect from a total amount of 30,840 newborns admitted to our Hospital were evaluated between January 1991 and December 1996 (The incidence accounts for 7.19 per 1,000 newborns). 123 of these patients were males (55,4%) and 99 females (44,6%). The mean age at the time of examination was 3,09±1,67 days (range from 1 to 11 days).

Diagnosis was suspected because of a harsh systolic murmur in 207 cases (93,2%), a malformative syndrome in 10 (4,5%) or polypnea in 5 (2,3%).

The study was performed with a Sonos 1000 Echocardiograph device. The mean follow-up period ranged from 1 to 72 months. 10 patients underwent cardiac catheterization (4,5%).

Results: A muscular defect was the common finding in 177 patients (79,7%) whereas 41 patients (18,5%) exhibited a perimembranous defect.

The mean size defect was 2.9±1,2mm (range 1-10mm), being smaller in the muscular defects (2,56±0,68) than in the perimembranous defects (4,33±1,56) p < 0.001.

Spontaneous closure occurred in 176 ventricular septal defects (79,3%), 155 of them corresponding to muscular defects (87,6%) and 18 to perimembranous defects (43,9%). The mean age at the time of spontaneous closure was 9,5±8,9 months (9,4±9 months in the muscular defects and 10,3±4 months in the perimembranous defects).

Spontaneous closure occurred by age 6 months in 52% of the patients with ventricular septal defect (54,5% muscular defects, 33,3% perimembranous defects), 12 months in 72,7% (71,2% muscular defects and 83,3% perimembranous defects) and 24 months in 96% (96,1% muscular defects and 94,4% perimembranous defects). 10 patients underwent surgical repair by age 11±8 months. All of them exhibited perimembranous defects with a mean size 6±1,5mm which were tantamount to 24,4% of this group. 3 patients died (1,4%), 2 suffering from trisomy 18 and 1 after cardiac surgical repair.

Conclusion: The most common ventricular septal defects in the neonatal period occur in the region of the muscular septum. The prognosis is favourable. Most of the patients experience spontaneous closure and show a very low mortality rate which is basically related to extracardiac anomalies.

Key words: Ventricular septal defect. Newborn. Muscular septum. Spontaneous closure.

Cardiología Pediátrica. Hospital Infantil cruces. Vizcaya.
Correspondencia: Alberto Cabrera. Alameda de Recalde, 35B - 2º D.
48011 Bilbao
Recibido: Junio 1998
Aceptado: Agosto 1998

Introducción

La comunicación interventricular aislada es la cardiopatía más común diagnosticada durante la primera infancia.

Se estima que es responsable del 30% de las cardiopatías congénitas en la población infantil y aparece en el 1-5% de nacidos vivos⁽¹⁻⁵⁾.

La ecocardiografía bidimensional y el doppler color han contribuido en la detección de pequeñas comunicaciones aisladas, por lo que en los últimos años ha aumentado su número^(2,5,6). La prevalencia disminuye de manera notable a partir del primer año de vida, debido al cierre espontáneo^(5,7,10). Estos defectos se presentan por igual en ambos sexos.

Hemos estudiado la comunicación interventricular en nuestro medio en la edad neonatal, su localización y su evolución en los primeros años de vida.

Material y métodos

En el período comprendido desde enero de 1991 a diciembre de 1996 se revisaron los 30.840 recién nacidos en nuestro hospital, 28.716 a término (93,2%) y 2.124 prematuros (6,8%) diagnosticándose 222 pacientes con comunicación interventricular. Ciento noventa y siete defectos se dieron en los casos a término que suponía una prevalencia de 7,19% para el total, 6,8% para los pacientes a término y 11,7% para los prematuros. Se calculó el número de casos año, su prevalencia, valor medio y tipo de defecto: muscular, perimembranoso o infundibular.

123 eran varones (55,4%) y 99 mujeres (44,6%) (Tabla I). El motivo del estudio fue la auscultación de un soplo pansistólico en 207 (93%), un síndrome malformativo en 10 (4,5%) o polipnea en 5 (2,3%). La edad media al diagnóstico fue de 3,09 ± 1,67 días (rango 1-11 días).

A todos los pacientes se les realizó exploración física, electrocardiograma, radiografía de tórax y ecocardiograma. Para la realización se utilizó un ecógrafo Sonos 1000 Hewlett-Packard.

Los estudios ecocardiográficos se verificaron durante el primer año cada 2 meses y a partir de esta fecha cada 3 meses. Se utilizaron las proyecciones apical 4 cámaras con o sin aorta, paraesternal eje corto de los grandes vasos- ventrículo, paraesternal eje largo con o sin tracto de salida derecho, subcostal 4 cámaras con o sin aorta, subcostal oblicuo derecho de tracto salida derecho e izquierdo.

Los defectos perimembranosos tienen el denominador común de poseer un componente muscular y estar en relación parcial con el septo membranoso o en continuidad con el cuerpo fibroso central (aorto-mitro-tricúspide). Los defectos musculares están en relación con la parte muscular del tabique interventricular en su totalidad. Los defectos infundibulares son también musculares, pero su techo está formado por los bordes de la válvula aórtica o pulmonar o ambas.

Sólo se incluyeron en el estudio los defectos aislados o asociados a cardiopatías menores (comunicación interauricular o conducto arterioso permeable. La presencia de insuficiencia cardíaca (polipnea, distrofia, soplo sistólico-diastólico y cardio-

Tabla I

Recién nacidos	30.840
A término	28.716
CIV	197 (6,8/1.000)
Prematuro	2.124
CIV	25 (11,7/1.000)
Sexo	
Varones	123 (58,4%)
Mujeres	99 (44,6%)
Edad diagnóstico	3,09 ± 1,67
Localización	
Muscular	177 (79,7%)
Perimembranosa	41 (18,5%)
Infundibular	4 (1,8%)

megalia con hiperaflujo pulmonar) se observó en 35 pacientes (15,76%). Todos se trataron con digital, diuréticos y vasodilatadores.

El seguimiento fue hasta el cierre del defecto, estabilización por disminución significativa o corrección por insuficiencia cardíaca y edema pulmonar con un tiempo máximo de 72 meses. A todos los pacientes intervenidos se le realizó previamente cateterismo. Para la corrección se utilizó la vía transatrial, con hipotermia profunda a 18°C o by-pass cardiopulmonar e hipotermia moderada a 25°C y cardioplejía de protección cada 20 minutos.

Estadística

Se calcularon las medias, desviación estándar y errores medios de todos los valores. Se estudió la influencia de la localización de la comunicación, tamaño y edad de los pacientes para el cierre de la comunicación o la aparición de insuficiencia cardíaca usando la Chi-cuadrado y el t-test. La significación de los resultados cada 2 tablas era calculada con el test exacto de Fisher. El nivel de la significación estadística era válido para una $p < 0,05$

Resultados

Las 222 comunicaciones interventriculares se presentaron en los 30.840 recién nacidos habidos en nuestro hospital durante los años 1991-1996 con un índice de prevalencia de 7,19%. El defecto fue muscular en 177 (79,7%), perimembranoso en 41 (18,5%) e infundibular en 4 (1,8%). En el estudio pormenorizado por años observamos mínimas variaciones en los 6 años con un máximo de 5.374 (1992) nacimientos y un mínimo de 5.044 (1996) con un número de comunicaciones por año de 30 (13,5%), 44 (19,8%), 35 (15,7%), 42 (18,9%), 47 (21,2%) y 24 (10,5%) que generaba un índice de prevalencia año de 5,8%, 8,18%, 6,83%, 6,11%, 9,28%, y 4,25% en 1996 (Tabla II) con un valor medio de 6,8%. No existían diferencias significativas para cada año de defectos musculares o perimembranosos con

Tabla II

Años	1991	1992	1993	1994	1995	1996
Nº partos	5.166	5.374	5.120	5.073	5.063	5.044
CIV	30	44	35	42	47	24
Prevalencia/ 1.000	5,8	8,18	6,83	6,11	9,28	4,75
Muscular	25	36	28	31	38	19
%	83,3	81,8	80	74	80	79,1
Perimembranoso	5	7	6	10	8	5
%	16,7	15,8	17,1	23,8	17	20,9
Infundibular	0	1	1	1	1	0
%	0	2,3	2,9	2,2	3	0

Tabla IV Evolución

Cierre espontáneo de CIV	176 (79,3%)
Muscular	155 (86,6%)
Perimembranosa	18 (43,9%)
Infundibular	3 (75%)
Edad media de cierre	9,5 ± 8,9 meses
Muscular	9,4 ± 9 meses
Perimembranosa	10,3 ± 7,4 meses
Infundibular	9,6 ± 7 meses

CIV: comunicación interventricular

un máximo para aquéllos de 83,3% en 1991 y un mínimo de 74% en 1994 y para los perimembranosos de 15,8% en 1992 y máximo de 23,8% en 1994. Dos mil ciento veinticuatro recién nacidos eran prematuros presentando 25 defectos (prevalencia 11,7%). De los pacientes con defecto perimembranoso o muscular en 153 (68,9%) la comunicación existía como único defecto, en 46 (20,8%) asociada a un foramen oval-comunicación interauricular, en 10 (4,5%) conducto arterioso y en 9 (4,1%) ambas anomalías.

Treinta y cinco pacientes presentaron insuficiencia cardíaca con edema pulmonar (15,76% del total). Todos fueron casos con defecto superior a 4 mm y en especial los pacientes con comunicación perimembranosa > 5 mm. En 24 el defecto era perimembranoso, en 13 muscular y en 1 infundibular (Tabla III). Todos recibieron tratamiento.

De los 24 pacientes con defecto perimembranoso e insuficiencia, 1 se cerró, 11 evolucionaron favorablemente formando un aneurisma, 2 fallecieron (trisomía 18), diez sin respuesta (4,5%).

De forma espontánea se cerraron 176 (79,3%), 155 musculares (87,6%), 18 perimembranosas (43,9%) e infundibulares 3 (75%). La edad de cierre en, general, fue a los 9,5 ± 8,9 meses para los musculares, 9,4 ± 9 meses (máximo 57) error 0,7; 10,3 ± 7,4 (máximo 30) error 1,7 para los perimembranosos y 9,6 ± 7 meses de las infundibulares (rango 1-57 meses) tabla IV.

Tabla III Insuficiencia cardíaca en pacientes con comunicación interventricular

Año	1991	1992	1993	1994	1995	1996	Total	%
CIV	5	5	6	9	6	4	35	100%
Perimembranosa	4	3	3	7	5	2	24	68%
Muscular	1	2	2	2	1	2	10	25,8%
Infundibular			1				1	5,7%

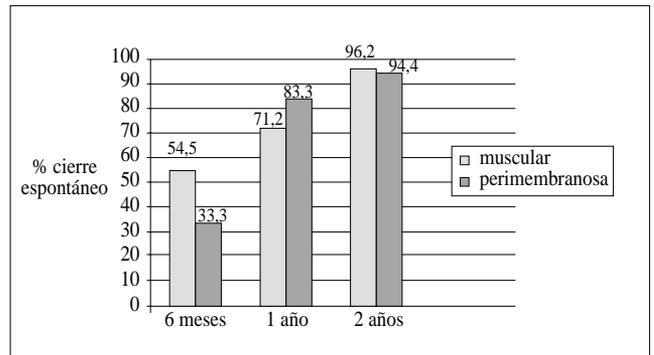


Figura 1. Cierre de CIV según localización.

De las comunicaciones cerradas, el 52% fue antes de los 6 meses, (musculares 54,4 y 33,3% perimembranosas). Antes del año el 72,7% (muscular 71,2%, perimembranosa 83,3%) y a los 2 años 96% (muscular 96,1% y perimembranosa 94,4%) (Fig. 1).

De los 46 (20,7%) pacientes que no se cerraron, 22 musculares, 10 (4,5%) presentaron insuficiencia cardíaca con buena evolución. El tamaño de estos defectos fue de 4-6 mm. Los 10 pacientes con comunicación perimembranosa que no se cerraron ni formaron aneurisma recibieron cirugía. El tamaño de los defectos oscilaba entre 5-10 mm. La cirugía se realizó a los 11 ± 8 meses, error 2,5. Uno falleció en el postoperatorio, era un paciente de 10 meses con bandage previo en edad neonatal.

Discusión

Prevalencia:

En nuestra experiencia hemos observado valores más altos de lo esperado para el total de casos y para cada año, si bien en estudios previos se confirmaba una prevalencia entre 0,37 y 5,7% en recién nacidos⁽¹¹⁻¹³⁾. La aplicación de la ecocardiografía a grupos amplios de población (19.044 recién nacidos por Hoffman⁽¹⁾, 56.109 por Mitchell⁽⁸⁾ y 200.000 por Mehta⁽¹⁴⁾), permitió incrementar estos valores fundamentalmente en pacientes prematuros que alcanzó el 11%. Muchos de ellos no presentaban auscultación patológica y sólo se detectaba la anomalía por eco-doppler color⁽¹⁵⁾. Hay que considerar que la frecuencia de la comunicación interventricular está infravalorizada en el recién nacido. Algunos pacientes en los primeros días de la vida no presentan soplo al tener todavía las resistencias pulmonares elevadas y, por tanto, el cortocircuito izquierda-derecha no es demostrable.

Igualmente pequeñas comunicaciones musculares apicales o son etiquetadas de soplos funcionales o de normalidad, diagnóstico que se modifica si se realiza un estudio ecocardiográfico. Roguin⁽¹⁶⁾ en 1.053 recién nacidos confirmó que 56 tenían un defecto muscular, 6 múltiple, lo que equivale a un 55%, probablemente esta prevalencia sea elevada, pero es un dato a tener en cuenta.

Localización:

Tradicionalmente se ha creído que los defectos localizados en la zona perimembranosa del septo interventricular eran más numerosos, 80%, que los localizados en el septo muscular. En nuestro estudio esta relación se invierte y la mayoría de las comunicaciones interventriculares eran musculares, 79,7%. En otros estudios realizados previamente por Mehta⁽¹⁴⁾ y Trowitzsch⁽¹⁵⁾ la proporción a favor de los defectos musculares se aproxima a nuestros resultados.

Cuando estudiamos pacientes no neonatos o remitidos de otros centros, se eliminan los casos de cierre precoz quedando sólo los casos sintomáticos o con defectos amplios, lo que genera una desviación de los resultados con predominio de los perimembranosos sobre los musculares.

Es necesario para que el estudio sea útil que todos los pacientes incluidos sean los recién nacidos de un área determinada de población estudiados con métodos incruentos conjuntos (eco-doppler color).

Cierre espontáneo:

La comunicación interventricular se cierra por el tejido aneurismático que genera la valva septal y anterior de la tricúspide con los bordes del defecto perimembranoso^(17,18) o por la retracción con fibrosis del tejido muscular que rodea el defecto⁽⁷⁾.

Cuando la comunicación disminuye o el defecto se cierra el soplo pansistólico desaparece⁽¹⁹⁾. En los últimos veinte años se han publicado series con cierre muy variable desde el 13% de Kidd⁽²⁰⁾ hasta el 80% de Campbell⁽²¹⁾.

Estas variaciones se producen, porque los criterios de inclusión de los pacientes eran muy diferentes: tiempo de seguimiento 1-4 años^(7,11,22), edad de los pacientes al comienzo del estudio de 1 día a 2 años, poblaciones diferentes etc.

Cuando las series tenían un predominio de defectos musculares sobre los perimembranosos, el tanto por ciento de cierre también era predominante 50% a 37%^(4,9,14,18).

En nuestra experiencia para un período de seguimiento de 72 meses, el 87,6% de los defectos musculares se cerraba en relación con el 49,3% de los perimembranosos. Los defectos musculares se cierran más precozmente pero a los 2 años no existen diferencias significativas 96,1% versus 94,4%.

Persistencia:

El no cierre está en relación con el tamaño inicial del defecto. Los mayores de 5 mm son inicialmente sintomáticos con hipe-raflujo e insuficiencia cardíaca en un 25%^(23,24). A los 2 años la comunicación está abierta en un 50%^(16,23). Si el defecto se lo-

caliza en la zona perimembranosa de salida o en la subarterial es frecuente la aparición de insuficiencia aórtica que en algunas series alcanza el 2%^(20,21).

La cirugía es el tratamiento de elección para los casos sintomáticos que oscila entre el 2-16%^(7,11,14,18).

En conclusión, la comunicación interventricular muscular es el tipo más frecuente de defecto en la edad neonatal. Su evolución es buena con cierre espontáneo antes de los 2 años en la mayoría de los casos. La mortalidad en este grupo es nula o mínima. Los defectos amplios (mayores de 5 mm) se cierran rara vez y si se localizan en la zona perimembranosa requieren cirugía en un 25%.

Bibliografía

- 1 Hoffman J, Christianson R: Congenital Heart disease in a cohort of 19,502 births with long-term follow-up. *Am J Cardiol* 1978; **42**:641-647
- 2 Ferencz C, Rubin JD, McCarter RJ, Brenner JI, Neill CA, Perry LW, et al. Congenital heart disease: prevalence at live birth. *Am J Epidemiol* 1985; **121**:31-36
- 3 Backer CI, Winters RC, Zales VR, Takami H, Muster AJ, Benson DW, et al. Restrictive ventricular septal defect: how small is too small to close?. *Ann Thorac Surg* 1993; **56**:1014-1019
- 4 Moe DG, Guntheroth WG: Spontaneous closure of uncomplicated ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1987; **60**:674-678
- 5 Layde PM, Dooley K, Erickson JD, Edmonds LD: Is there an epidemic of ventricular septal defects in the U.S.A.?. *Lancet* 1980; **1**:407-408
- 6 Martin Gr, Perry LW, Ferencz C: Increased prevalence of ventricular septal defect: epidemic or improved diagnosis. *Pediatrics* 1989; **83**:200-202
- 7 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
- 8 Mitchell SC, Korones SB, Berendes HW: Congenital heart disease in 56,109 births: incidence and natural history. *Circulation* 1971; **43**:323-331
- 9 Alpert BS, Cook DH, Varghese PJ, Rowe RD: Spontaneous closure of small ventricular septal defects: Ten year follow-up. *Pediatrics* 1979; **63**:204-206
- 10 Hiraiishi S, Agata Y, Nowatari M, Oguchi K, Misawa H, Hirota H et al: Incidence and natural course of trabecular ventricular septal defect: two dimensional echocardiography and color doppler flow imaging study. *J Pediatr* 1992; **120**:409-415
- 11 Corone P, Doyon F, Gaudeau S, Guerin F, Vernant P, Ducam H et al: Natural history of ventricular septal defect: a study involving 790 cases. *Circulation* 1977; **55**:908-915
- 12 Weidman WH, Blount SG, Dushane JW, Gersony WM, Hayes DJ, Nadas AS: Clinical course in ventricular septal defect. *Suppl I, Circulation* 1977; **56**:56-69
- 13 Hoffman J: Natural history of congenital heart disease: Problems in its assessment with special reference to ventricular septal defects. *Circulation* 1968; **37**:97-125
- 14 Mehta AV, Chidambaram B.: Ventricular septal defect in the first year of life. *Am J Cardiol* 1992; **70**:364-366
- 15 Trowitzsch E, Braun W, Shute M, Pielemeier W: Diagnosis, therapy

- and outcome of ventricular septal defects in the first year of life: a two-dimensional color-doppler echocardiography study. *Eur J Pediatr* 1990; **149**:758-761
- 16 Roguin N, Du ZD, Barak M, Nasser N, Hershkowitz S, Milgram E: High prevalence of muscular ventricular septal defect in neonates. *J Am Coll Cardiol* 1995; **26**:1545-1548
 - 17 Anderson RH, Lenox CC, Zuberbuhler JR. Mechanims of closure of perimembranous ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1983; **52**:341-345
 - 18 Wu MH, Wu JM, Chang CI, Wang JK, Wu YN, Chien SC et al: Implication of aneurysmal transformation in isolated perimembranous ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1993; **72**:596-601.
 - 19 Li MD; Keith JD: Spontaneous closure of ventricular septal defect. *Am Heart J* 1970; **80**:432-433.
 - 20 Kidd L, Driscoll DJ, Gersony WM, Hayes CJ, Keane JF, O Fallon WM et al: Second natural history study of congenital heart defects: results of treatment of patients with ventricular septal defects: results of treatment of patients with ventricular septal defects. *Supp I Circulation* 1993; **87**:38-51.
 - 21 Campbell M: Natural history of ventricular septal defect. *Br Heart J* 1971; **33**:246-257.
 - 22 Krovetz LJ. Spontaneous closure of ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1998; **81**:100-101.
 - 23 Dickinson DF, Arnold R, Wilkinson YL. Ventricular septal defect in children born in Liverpool 1960 to 1969 evaluation of natural course and surgical implication in an unselected population. *Br Heart J* 1981;