

Archivos de Cardiología de México

Volumen **75**
Volume

Número **3**
Number

Julio-Septiembre **2005**
July-September

Artículo:

Cierre percutáneo de conducto arterioso y de comunicación interventricular muscular con dispositivos de Amplatzer en paciente con hipertensión pulmonar acentuada

Derechos reservados, Copyright © 2005
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 Índice de este número
- 👉 Más revistas
- 👉 Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- 👉 *Contents of this number*
- 👉 *More journals*
- 👉 *Search*

Cierre percutáneo de conducto arterioso y de comunicación interventricular muscular con dispositivos de Amplatzer en paciente con hipertensión pulmonar acentuada

José Antonio García-Montes,* Carlos Zabal Cerdeira,* Juan Calderón-Colmenero,*
Nilda Espínola,* Guillermo Fernández de la Reguera,* Alfonso Buendía Hernández*

Resumen

El tratamiento quirúrgico de la comunicación interventricular muscular múltiple con lesiones asociadas e hipertensión arterial pulmonar severa tiene una alta morbilidad y mortalidad. El cierre de estos defectos con dispositivo Amplatzer para comunicación interventricular muscular es una alternativa a la cirugía, evitando la utilización de circulación extracorpórea. Presentamos el caso de una mujer de 38 años de edad con signos de falla cardíaca en clase funcional IV (NYHA), con dos comunicaciones interventriculares de tipo muscular, persistencia de conducto arterioso e hipertensión arterial pulmonar severa, que fueron ocluidos con tres dispositivos Amplatzer específicos para cierre de comunicación interventricular muscular, lográndose disminución importante de la presión pulmonar y mejoría de su clase funcional.

Summary

PERCUTANEOUS CLOSURE OF DUCTUS ARTERIOSUS AND MUSCULAR VENTRICULAR DEFECT WITH AMPLATZER OCCLUDER IN A PATIENT WITH SEVERE PULMONARY HYPERTENSION

Surgical treatment of multiple muscular ventricular septal defects with associated lesions and severe pulmonary hypertension has a high morbidity and mortality. Closure of these defects by the Amplatzer muscular VSD occluder is an alternative to surgery, avoiding the need of cardiopulmonary bypass. We present the case of a 38 year-old woman with signs of heart failure in NYHA functional class IV, with two muscular ventricular septal defects, patent ductus arteriosus and severe pulmonary hypertension, that were treated with three Amplatzer muscular VSD occluders, with significant reduction of pulmonary pressure and functional class improvement. (Arch Cardiol Mex 2005; 75: 320-326)

Palabras clave: Comunicación interventricular. Dispositivo Amplatzer. Hipertensión arterial pulmonar.

Key words: Ventricular septal defect. Amplatzer device. Pulmonary hypertension.

Introducción

La comunicación interventricular y la persistencia del conducto arterioso son de las cardiopatías congénitas más frecuentes en la edad pediátrica. Rara vez se observan en forma aislada en la edad adulta, con un gran

cortocircuito de izquierda a derecha que puede condicionar enfermedad obstructiva vascular pulmonar grave.¹ La historia natural de los defectos congénitos depende del tamaño de ellos y de las resistencias vasculares pulmonares. Los adultos con defectos pequeños y pre-

* Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH).

Correspondencia:

Dr. José A. García Montes. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH Juan Badiano No.1 Col Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D.F.).

Teléfono: 55-73-29-11; Extensión 1336.

E-mail: pepegamon@yahoo.com

Recibido: 20 de mayo de 2004

Aceptado: 9 de diciembre de 2004

sión pulmonar normal, generalmente son asintomáticos. En contraste, pacientes con defectos amplios o asociados que sobreviven a la edad adulta cursan con falla cardíaca e hipertensión arterial pulmonar. Existen varias clasificaciones de la hipertensión arterial pulmonar, una de ellas utilizando valores absolutos y la relación entre las resistencias pulmonares y sistémicas (Rp/Rs) en los pacientes sometidos a cateterismo. Se considera como leve cuando la presión arterial pulmonar sistólica es de 30 a 40 mm Hg y la relación de Rp/Rs es de 0.25 a 0.45; moderada cuando la presión sistólica pulmonar es de 40 a 70 mm Hg y Rp/Rs de 0.45 a 0.75 y severa cuando la presión sistólica pulmonar es mayor de 70 mm Hg y Rp/Rs mayor de 0.75.²

El cierre de los defectos se recomienda cuando la resistencia vascular pulmonar no es muy alta o no existe enfermedad obstructiva vascular pulmonar irreversible. La sección y sutura del conducto arterioso generalmente es sin circulación extracorpórea; sin embargo, en pacientes con aneurisma o calcificación del conducto, la circulación extracorpórea es necesaria. La reparación quirúrgica de la comunicación interventricular muscular múltiple se asocia con considerable morbilidad y una mortalidad de aproximadamente 5% que se incrementa con el abordaje, principalmente a ventrículo izquierdo o se presenta con otra anomalía e hipertensión arterial pulmonar severa. Cuando existe enfermedad obstructiva vascular pulmonar, el cierre de los defectos está contraindicado. El cierre de comunicación interventricular muscular y conducto arterioso por vía percutánea con dispositivos es un tratamiento alternativo a la cirugía.³⁻⁶

Presentamos el caso de una mujer con dos defectos cardíacos congénitos como es la comunicación interventricular muscular y conducto arterioso permeable con hipertensión arterial pulmonar grave, que fueron ocluidos con dispositivo Amplatzer para comunicación interventricular de localización muscular.

Caso clínico

Mujer de 38 años de edad, originaria y residente en Acapulco, México. Se le detectó cardiopatía congénita desde la lactancia con control en Institución de salud hasta los 18 años de edad. A la edad de 36 años inicia con disnea de medianos a mínimos esfuerzos progresando a ortopnea. Es referida a nuestra Institución donde a la exploración física se encuentra sin cianosis, pulsos amplios en las 4 extremidades. En la región precordial se auscultan ruidos cardíacos rítmicos, soplo mesotelesistólico con epicentro en el segundo espacio intercostal izquierdo en el borde paraesternal izquierdo, irradiado de manera vertical grado III/IV con el componente pulmonar del 2do. ruido acentuado. El electrocardiograma con ritmo sinusal, eje de QRS a -50° , crecimiento del atrio derecho y biventricular. La radiografía de tórax con cardiomegalia II e hiperflujo pulmonar con arco de la pulmonar abombado. Se inició manejo con digoxina, furosemide y espirolactona.

Por ecocardiografía se demostró persistencia del conducto arterioso con un diámetro central de 7.8 mm, comunicación interventricular muscular de 19 mm, insuficiencia pulmonar moderada e hipertensión arterial pulmonar con presión pulmonar calculada de 160 mm Hg por insuficiencia tricuspídea.

Se lleva a cateterismo cardíaco encontrando una presión sistólica de arteria pulmonar de 138/60-86 mm Hg (*Tabla I*). En la angiografía en aorta se observó conducto arterioso permeable (*Fig. 1*) y en la ventriculografía izquierda la comunicación interventricular muscular.¹¹ Se ocluyó de manera transitoria el conducto arterioso durante 15 minutos, observándose disminución de la presión media de la arteria pulmonar de 86 a 60 mm Hg sin modificaciones en la presión sistémica ni en la saturación de oxígeno. En la angiografía pulmonar en cuña magnificada se observó una mancha capilar heterogénea, arteriolas monopediales presentes y vaciamiento del medio de contraste venoso pulmonar ligeramente lento.

Tabla I. Datos hemodinámicos antes del procedimiento.

	Saturación de oxígeno %	Presión sistólica mm Hg	Presión diastólica mm Hg	Presión media mm Hg
Vena cava superior	66			
Aurícula derecha	64	10	2	5
Ventrículo derecho	70.7	138	10	
Tronco arteria pulmonar	74.1	138	60	86
Ventrículo izquierdo	84.7	144	12	
Aorta	83	144	65	96

Qp/Qs = 1.63

Resistencia pulmonar total = 11.1 U Wood

Resistencia arteriolar pulmonar = 9.5 U Wood

Resistencia arteriolar sistémica = 19.1 U Wood

Con base a la información anterior se decide llevarla, en un segundo tiempo, a cateterismo cardíaco para cierre de los defectos con dispositivos Amplatzer para comunicación interventricular muscular, procedimiento que se realizó con apoyo anestésico, intubación orotraqueal y ecocardiograma transesofágico (ETE). Se ocluyó el conducto con dispositivo Amplatzer de 12 mm por vía

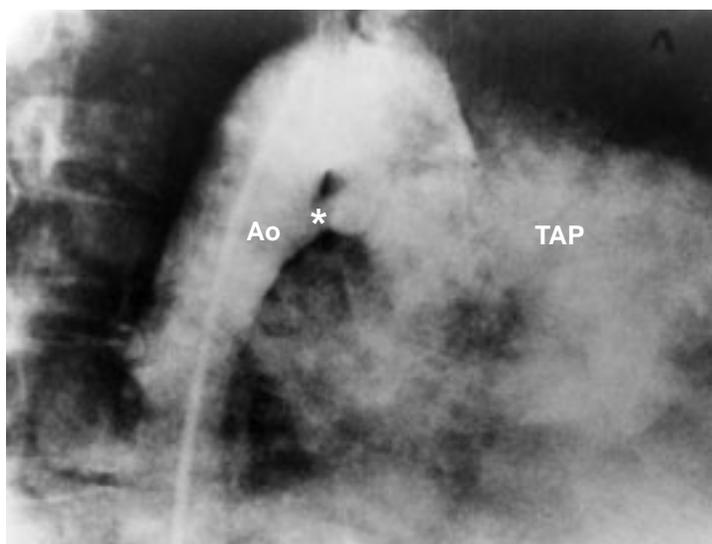


Fig. 1. Aortografía en oblicua anterior derecha donde se observa paso de contraste de la aorta (Ao) a tronco de arteria pulmonar (TAP) a través de un conducto (*).

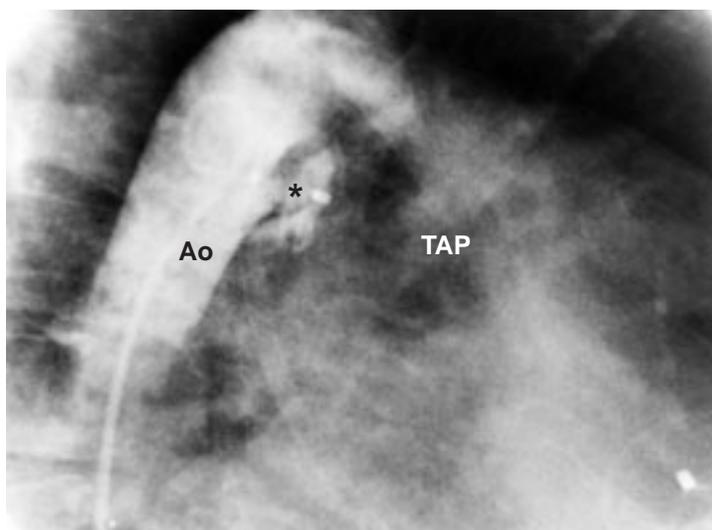


Fig. 2. Aortografía en oblicua anterior derecha con el dispositivo Amplatzer de comunicación interventricular en conducto arterioso (*). Nótase cómo el dispositivo tiene 2 discos de retención. Hay ligero paso de contraste a través del dispositivo. Aorta (Ao). Tronco arteria pulmonar (TAP).

anterógrada (Fig. 2). Se colocó dispositivo Amplatzer de 24 mm en el defecto del septum interventricular y en la ventriculografía izquierda de control (Fig. 3) y por ETE se observó otro defecto interventricular, por lo que se colocó un segundo dispositivo de 22 mm, verificándose su buena posición por ventriculografía y ETE (Fig. 4). La presión pulmonar disminuyó a 57/30-40 mm Hg.

Se pasó a terapia postquirúrgica intubada, con catéter de flotación y se manejó con milrinona a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Su evolución fue buena, se extubó 24 horas después. Se realizó ecocardiograma transtorácico 72 horas después con dispositivo Amplatzer en conducto arterioso en buena posición y sin cortocircuito residual por Doppler color. A nivel del septum interventricular dispositivos Amplatzer en adecuada posición con mínimo cortocircuito por Doppler color sólo a través de los dispositivos, una insuficiencia tricuspídea ligera con gradiente de 42 mm Hg lo que traduce una presión sistólica de arteria pulmonar de 54 mm Hg. Se egresó del hospital al 5to día con tratamiento de digoxina, furosemide y captopril. Se vigiló por consulta externa, con buena evolución y mejoría de su clase funcional a NYHA I.

Se realizó control de cateterismo a los 6 meses después del procedimiento sin encontrar saltos oximétricos en cavidades, con presión en arteria pulmonar de 45/20-27 mm Hg (Tabla II). En las angiografías en aorta y ventrículo izquierdo tampoco se observó cortocircuito residual (Figs. 5 y 6).

Discusión

La historia natural de algunos defectos cardíacos congénitos como la comunicación interventricular y el conducto arterioso dependen del tamaño del defecto y de la resistencia vascular pulmonar.³ Cuando los defectos son grandes y se establece un gran cortocircuito de izquierda a derecha con incremento del flujo pulmonar puede dar como consecuencia falla cardíaca y cambios en la vasculatura pulmonar con incremento de las resistencias vasculares y finalmente desarrollo del complejo de Eisenmenger que es la enfermedad vascular pulmonar obstructiva irreversible resultando de inversión del cortocircuito a nivel del defecto septal con desaturación arterial incluso en edad temprana con una incidencia del 10 a 15% siendo más común en la segunda y tercera dé-

cada de la vida.^{4,7} Los pacientes con hipertensión arterial pulmonar severa pueden presentar cambios en el ventrículo izquierdo como es en su geometría, tamaño y alteración en su función diastólica secundario a dilatación del ventrículo derecho. También puede estar alte-

rada la función del ventrículo izquierdo secundaria a la interdependencia ventricular asociada a la hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho; por las fibras miocárdicas que comparten ambos ventrículos principalmente del septum interventricular. La presión telediastólica del ventrículo izquierdo puede ser normal en pacientes con hipertensión arterial pulmonar severa, pero, puede estar asociado con un 34% de reducción del tamaño de la cavidad del ventrículo izquierdo; y en otros puede estar elevada la presión telediastólica en un 25% del valor normal, presentando manifestaciones clínicas de falla ventricular izquierda como en nuestra paciente con telediastólica del ventrículo izquierdo dentro del rango normal.⁸

Niwa y colaboradores⁹ reportan 47 pacientes, con complejo de Eisenmenger secundario a comunicación interventricular, tres de ellos con defecto del tabique interventricular en su porción muscular, con edades de 23 a 69 años. La mortalidad en el tratamiento quirúrgico de la comunicación interventricular muscular reportada es aproximadamente el 5% en niños que se incrementa cuando se aborda a través del ventrículo izquierdo, lo que ha obligado a modificar la técnica y abordaje quirúrgico con la finalidad de disminuirla.¹⁰ Situación similar a lo ocurrido en los conductos arteriosos propios del paciente adulto que presenta en su mayoría calcificación en el extremo aórtico siendo el abordaje más seguro por esternotomía media longitudinal y con circulación extracorpórea, seccionando el conducto lo más cercano al lado pulmonar, de tal manera que el cierre del lado aórtico se realice con mayor seguridad. Otra alternativa es cerrar el conducto arterioso por dentro de la arteria pulmonar utilizando un parche de pericardio bovino o politetrafluoroetileno expandido, durante un período corto de paro circulatorio total e hipotermia profunda o utilizando flujos bajos de la circulación extracorpórea.¹¹

El tratamiento por vía percutánea se ha considerado una alternativa útil con relación a la cirugía. Porstmann en 1967 y Lock en 1988 fueron los primeros en reportar la colocación mediante cateterismo de dispositivos para cierre del conducto arterioso o de la comunicación interventricular.¹²⁻¹⁴ Thanopoulos y colaboradores reportan el cierre de comunicación interventricular tipo muscular con dispositivo Amplatzer en seis pacientes pediátricos y solamente en uno de ellos se encontró hipertensión arterial

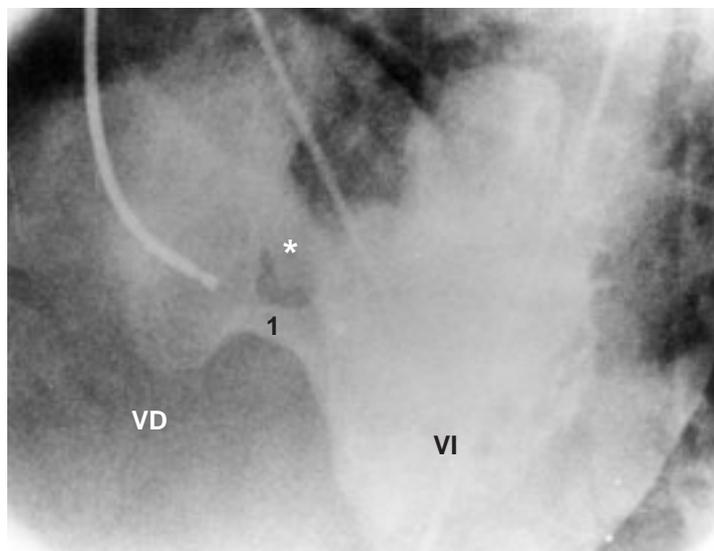


Fig. 3. Ventriculografía izquierda en posición cuatro cámaras posterior a colocación de dispositivo Amplatzer (1) en la comunicación interventricular, se observa otro defecto superior del septum (*). Ventrículo izquierdo (VI). Ventrículo derecho (VD).

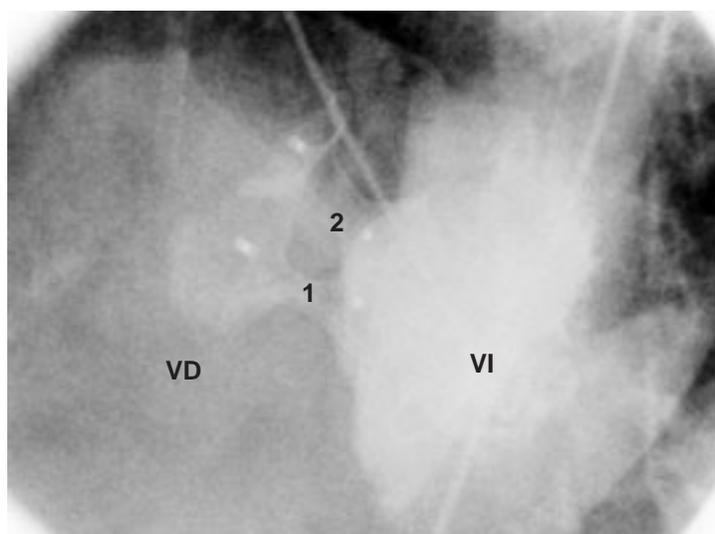


Fig. 4. Ventriculografía izquierda en posición cuatro cámaras, posterior a colocación de segundo dispositivo Amplatzer para ocluir ambos defectos (1,2) con escaso paso de contraste a través de los dispositivos. Ventrículo izquierdo (VI). Ventrículo derecho (VD).

pulmonar que remitió tres meses después de su cierre.¹⁴ Hijazi y colaboradores⁵ reportan el cierre de comunicación interventricular muscular en 8 niños, reportando en un paciente presión sistólica de la pulmonar de 85 mm Hg previo al cierre, la cual se normalizó posterior al cierre. Waight¹⁵ reporta el cierre de defectos múltiples interventriculares musculares con dispositivo Amplatzer en tres pacientes que requirieron en su conjunto, de un total de 17 dispositivos con buenos resultados.

En nuestra paciente la presión pulmonar media disminuyó al ocluir momentáneamente el conducto arterioso sin producir alteración en la presión sistémica ni en la saturación arterial de oxí-

geno, lo que aunado a los datos encontrados en la angiografía pulmonar en cuña magnificada fue el fundamento para decidir ocluir los defectos por vía percutánea mediante dispositivos Amplatzer para comunicación interventricular. Dada la severidad de la hipertensión pulmonar la paciente se mantiene en Terapia Intensiva con ventilación mecánica, catéter de flotación y milrinona en infusión continua para vigilar su comportamiento hemodinámico, permaneciendo durante su estancia en dicho Servicio la presión pulmonar por debajo de la presión sistémica. El cateterismo de control a 6 meses del procedimiento determinó una presión pulmonar media de 27 mm Hg y el estudio angiográfico confirmó la buena posición de los dispositivos sin cortocircuito residuales.

Hay varios estudios donde se reporta el cierre de conducto arterioso con dispositivo Amplatzer PDA con buenos resultados, con una embolización del dispositivo en un paciente que se recuperó sin problemas en el mismo procedimiento.¹⁶⁻¹⁸ Thanopoulos¹⁹ describe la oclusión de conducto arterioso persistente e hipertensión arterial pulmonar grave con dispositivo Amplatzer para comunicación interventricular muscular, con buenos resultados y disminución importante de la presión pulmonar inmediatamente después del cierre sin complicaciones. Cabe hacer mención que los pacientes fueron niños con edades que fluctuaron entre los 5 y 12 años.

No hay reportes de pacientes adultos con cierre de defectos septales e hipertensión arterial pulmonar severa con dispositivos. El tratamiento quirúrgico es de bajo riesgo cuando la presión pulmonar es en promedio del 50% a 75% de la presión sistémica y las resistencias pulmonares son menores de 8 unidades Wood. Aproximadamente 25% de pacientes con hipertensión arterial pulmonar severa y resistencias mayores de 10 unidades Wood fallecen dentro de los 5 años de cirugía.⁴ Cabe hacer mención que la paciente vive a nivel del mar y que éste sea un factor importante en su comportamiento clínico previamente al procedimiento, y que el cierre de los defectos fue vía percutánea, evitando así la respuesta al estrés, como, es la anestesia, trauma quirúrgico, circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico, así como continuar viviendo a nivel del mar.

Hay reportes en la literatura de la realización, durante el mismo procedimiento, de más de una

Tabla II. Datos hemodinámicos a los 6 meses del procedimiento.

	Saturación de oxígeno %	Presión sistólica mm Hg	Presión diastólica mm Hg	Presión media mm Hg
Vena cava superior	61			
Aurícula derecha	69	7	2	4
Ventrículo derecho		45	8	
Tronco arteria pulmonar	70	45	20	27
Ventrículo izquierdo	90	115	12	
Aorta	90	118	65	84

Qp/Qs = 1.31

Resistencia pulmonar total = 5.8 U Wood

Resistencia arteriolar pulmonar = 4.5 U Wood

Resistencia arteriolar sistémica = 22.81 U Wood

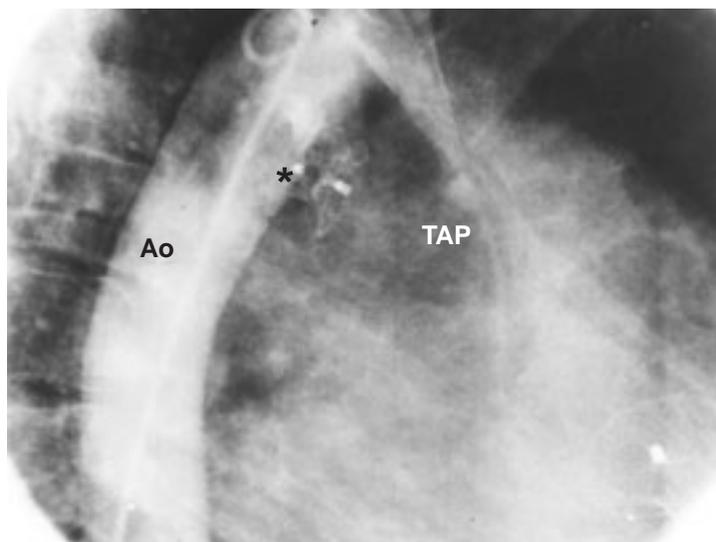


Fig. 5. Aortografía en oblicua anterior derecha 6 meses después. Se observa dispositivo Amplatzer (*) en sitio de conducto arterioso, sin paso de contraste de aorta (Ao) a tronco de arteria pulmonar (TAP).

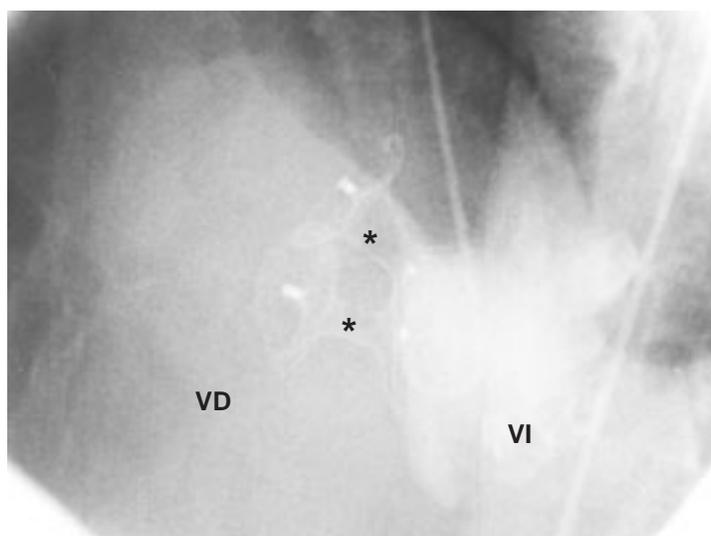


Fig. 6. Ventriculografía izquierda en posición cuatro cámaras 6 meses después, observándose los dos dispositivos Amplatzer en el septum interventricular, sin paso de contraste de ventrículo izquierdo (VI) a ventrículo derecho (VD).

intervención.^{20,21} En nuestra paciente se realizó, en el mismo tiempo de cateterismo, la oclusión de dos defectos congénitos. El conducto arterioso fue cerrado con dispositivo Amplatzer para comunicación interventricular muscular por la hipertensión arterial pulmonar grave secundaria. A los 6 meses de seguimiento la paciente ha mejorado sustancialmente su clase funcional, así como ha disminuido en forma importante la presión pulmonar.

En conclusión, el tratamiento vía percutánea de defectos como la comunicación interventricular muscular y conducto arterioso permeable con dispositivos como el Amplatzer puede ser realizado con eficacia y seguridad, como una alternativa al tratamiento con cirugía. Se deberá llevar a cabo un seguimiento en un lapso mayor en estos pacientes con hipertensión arterial pulmonar grave para evaluar la reversibilidad del daño a nivel de la vasculatura pulmonar.

Referencias

- ATTIE F, ESPÍNOLA N: *Comunicación anormal entre cavidades cardíacas*. En: Attie F. *Cardiopatías Congénitas en el Adulto*. Madrid, España. Elsevier Science 2003: 155-169.
- CALDERÓN-COLMENERO J, FLORES A, RAMÍREZ S, PATIÑO-BAHENA E, ZABAL C, GARCÍA-MONTES JA: *Resultados en la corrección quirúrgica de la cardiopatía congénita en el síndrome de Down*. Arch Cardiol Méx 2004; 74: 39-44.
- BRICKNES ME, HILLIS LD, LANGE RA: *Medical progress: Congenital heart disease in adults: first of two parts*. N Engl J Med 2000; 342: 256-263.
- AMMASH NM, WARNES CA: *Ventricular septal defects in adults*. Ann Intern Med 2001; 135: 812-824.
- HIAZI ZM, HAKIM F, AL-FADLEY F, ABDELHAMID J, CAO Q: *Transcatheter closure of single muscular ventricular septal defects using the Amplatzer muscular VSD occluder: initial results and technical considerations*. Cathet Cardiovasc Intervent 2000; 49: 167-172.
- SYAMASUNDAR RP, HAKIM F, REY C, ONORADO E, SIDERIS EB: *Results of transvenous buttoned device occlusion of patent ductus arteriosus in adults*. Am J Cardiol 1998; 82: 827-829.
- FOX JM, BJORNSEN KD, MAHONEY LT, FAGAN TE, SKORTON DJ: *Congenital heart disease in adults: catheterization laboratory considerations*. Cathet Cardiovasc Intervent 2003; 58: 219-231.
- JANICKI JS, WEBER KY: *Altered left ventricular function in pulmonary hypertension*. En: Weir EK. *The Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension*. New York, USA. Futura Publishing Company 1992: 61-78.
- NIWA K, PERLOFF JK, KAPLAN S, CHILD JS, MINER PD: *Eisenmenger syndrome in adults*. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 223-232.
- SEDDIO F, REDDY VM, MCELHINNEY DB, TWORETZKY W, SILVERMAN NH, HANLEY FL: *Multiple ventricular septal defects: how and when should they be repaired?* J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 117: 134-140.
- RAMÍREZ S: *Corrección quirúrgica de las cardiopatías congénitas del adulto*. En: Attie F. *Cardiopatías Congénitas en el Adulto*. Madrid, España. Elsevier Science 2003: 295-312.
- PORSTMANN W, WIERNY L, WARNEKER H: *Closure of the persistent ductus arteriosus without thoracotomy*. Cer Med Mon 1967; 12: 259-261.
- LOCK JE, BLOCK PC, MCKAY RG, BAIM DS, KEANE JF: *Transcatheter closure of ventricular septal defects*. Circulation 1988; 78: 361-368.
- THANOPOULOS BD, TSAOUSIS GS, KONSTADOPOULOU GN, ZARAYELIAN AG: *Transcatheter closure of muscular ventricular septal defects with the Amplatzer ventricular septal defect occluder: initial clinical applications in children*. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1395-1399.
- WAIGHT DJ, BACHA EA, KAHANO M, CAO L, HEITSCHMIDT M, HIAZI ZM: *Catheter therapy of swiss cheese ventricular septal defects using the Amplatzer muscular VSD occluder*. Cathet Cardiovasc Intervent 2002; 55: 355-361.

16. THANOPOULOS DB, HAKIM FA, HIARI A, GOUSSOUS Y, BASTA E, ZARAYELIAN AG, TSAOUSIS GS: *Further experience with transcatheter closure of the patent ductus arteriosus using the Amplatzer duct occluder*. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1016-1021.
17. MASURA J, WALSH KP, THANOPOULOS BD, CHAN C, BASS J, GOUSSOUS M, ET AL: *Catheter closure of moderate-to large sized patent ductus arteriosus using the new Amplatzer duct occluder: immediate and short-term results*. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 878-882.
18. MARWAH A, RADHAKRISHNAN S, SHRIVASTAVA S: *Immediate and early results of closure of moderate to large patent arterial ductus using the new Amplatzer device*. Cardiol Young 2000; 10: 208-211.
19. THANOPOULOS DB, TSAOUSIS GS, DJUKIC M, HAKIM AI, ELEFTHERAKIS NG, SIMEUNOVIC S: *Transcatheter closure of high pulmonary arterial pressure persistent ductus arteriosus with the Amplatzer muscular ventricular septal defects occluder*. Heart 2002; 87: 260-263.
20. BUTERA G, CARMINATI M, DE LUCA F, CHESSA M, MARGHERITA RB: *Transcatheter treatment of muscular septal defect and pulmonary valvar stenosis in an infant*. Cathet Cardiovasc Intervent 2002; 55: 212-216.
21. GUPTA M, JUNEJA R, SARENA A: *Simultaneous device closure of muscular ventricular septal defect and pulmonary valve balloon dilatation*. Cathet Cardiovasc Intervent 2003; 58: 545-547.

