

11205



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE ISSSTE

COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS DE  
LA COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR  
EXPERIENCIA EN EL CENTRO MEDICO  
NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE" ISSSTE

LIBRO DE ACTAS  
DE LA BIBLIOTECA

**T E S I S   D E   P O S G R A D O**  
PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA:  
**ESPECIALIDAD DE CARDIOLOGÍA**

**PRESENTA:**  
**DR. SALOMÓN PRISCO MEJÍA NÚÑEZ**

*ASESOR:*  
**DR. ANTONIO SALGADO SANDOVAL**



ISSSTE

MEXICO, D.F.

2004



Universidad Nacional  
Autónoma de México

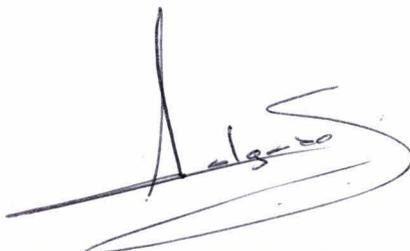


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**DR. ANTONIO SALGADO SANDOVAL**  
**ASESOR DE TESIS**



*Glenn*

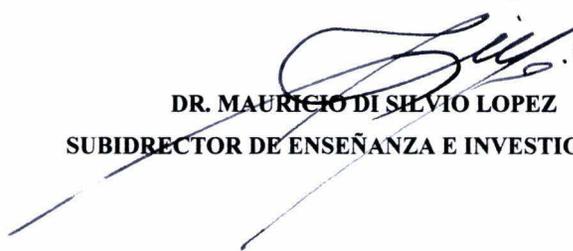
SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.



**DR. SALOMÓN PRISCO MEJÍA NÚÑEZ**  
**AUTOR**



**DR. ENRIQUE GOMEZ ALVAREZ**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGÍA**



**DR. MAURICIO DI SILVIO LOPEZ**  
**SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

## INDICE

RESUMEN EN ESPAÑOL.....	04
RESUMEN EN INGLÉS.....	05
INTRODUCCIÓN.....	06
MATERIAL Y METODO.....	17
RESULTADOS.....	19
DISCUSIÓN.....	24
CONCLUSIONES.....	25
BIBLIOGRAFÍA.....	26

## RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo con el fin de determinar la incidencia de complicaciones(morbilidad y mortalidad) presentes en pacientes portadores de Comunicación interventricular corregida .

Se estudiaron 126 pacientes con Diagnostico de defecto septal ventricular sometidos a correccion quirúrgica en el periodo comprendido de 1° Enero de 2000 al 30 de Junio de 2004; Se excluyeron aquéllos portadores de cardiopatias complejas ó en quienes no se logro integrar expediente completo. 72 casos que reunieron estas características de estudio , 50% fueron hombres y 50% mujeres. El cierre del defecto ventricular se realizo con parche de doble Vellour técnica de puntos separados . Como complicaciones postquirúrgicas se presentaron infecciones en 6 pacientes (8.3%),sangrado en 3 (4%), arritmias en 4 (5.5%) y crisis convulsivas en 4 (5.5%). La incidencia de bloqueo auriculo ventricular de grado avanzado fue del 1.3% en menores de 10 años y nula en los mayores de esta edad. La mortalidad posquirúrgica fue del 5.5% , en relación al grado de HAP.

## **Summary**

A retrospective study was performed to assess the prevalence of complications in patients with ventricular septal defects (VSD) after surgical correction.

One hundred and twenty six patients were analyzed from (Jan. 1, 2000 to June 2004); cases with complex congenital heart disease or uncomplete medical record were excluded. Seventy-two patients completed these requirements 50% male and 50 % females. Surgical closure was performed in all patients with double velour path and separate stitch technique. Complications after surgical closure of USD were infections in 6 patients (8.3%), bleeding 3 (4%), arrhythmias 4 (5.5%) and seizures 4 (5.5%). Second degree Atrio Ventricular blocks occurred in 1.3% of patients. Death after surgical repair of VSD occurred in 5.5% of patients.

## INTRODUCCIÓN

La comunicación interventricular (CIV) es una cardiopatía que representa del 20-30% de las cardiopatías congénitas. En muchos hospitales se refiere como el defecto aislado más frecuente, si se excluye la válvula aórtica bicúspide. La incidencia global es de 1.5 a 3.5 por cada 1000 nacidos vivos.<sup>1,2,4</sup>

En México es una de las cardiopatías más frecuentes, ocupando el segundo lugar, siendo solo superada por la persistencia del conducto arterioso y seguida por la comunicación interauricular.<sup>3</sup> La prevalencia disminuye importantemente durante el primer año de vida y en el adulto es baja, esto se debe principalmente al cierre espontáneo de algunos defectos<sup>5</sup>

La comunicación interventricular (CIV) se define como el defecto septal ventricular aislado en ausencia de malformaciones conotruncuales tales como persistencia de conducto arterioso, transposición de grandes arterias, tetralogía de Fallot, doble cámara de salida de ventrículo derecho y otros más; también excluye formas de corazón univentricular y defecto completo auriculoventricular.<sup>3,5</sup>

**CLASIFICACION.-** Los defectos septales ventriculares se han tratado de clasificar de diferentes formas, por lo que existen varias clasificaciones, algunas de ellas complejas. En la actualidad, la forma más útil y practica de clasificarlas esta con relación a la anatomía del septum interventricular por localización topográfica y estructural; que permite uniformar los distintos tipos de defectos interventriculares.<sup>3,6,7</sup>

El tabique interventricular estructuralmente esta constituido por dos porciones una muscular y la fibrosa. Topográficamente el septum interventricular esta constituido por:

a) El septum de entrada se sitúa entre las dos valvas septales de la mitral y la tricúspide, que puede ser muscular y musculomembranosa. b) El septum trabecular que separa la porción trabecular fina del ventrículo izquierdo con las trabéculas gruesas del ventrículo derecho que también puede ser muscular y musculomembranosa c) El septum infundibular esta localizado a la salida de los ventrículos, es más extenso del lado derecho que del izquierdo d) El tabique membranoso es una pequeña estructura que esta dividida en dos partes por la valva septal de la tricúspide, la atrioventricular y la interventricular. El 75% de los defectos se encuentran cercanos o en el área del septum membranoso, por lo que se denomina perimembranosos y pueden involucrar los tabiques de entrada, trabecular o el infundibular. Son raras las comunicaciones del ventrículo izquierdo a la aurícula derecha.<sup>3,6</sup>

Por las consecuencias fisiológicas de una CIV se subdividen considerando el tamaño en : 1.- Pequeños, cuando el defecto es menor de  $0.5\text{cm}^2$  (menos de la mitad del diámetro del orificio aortico) y no permiten que se iguallen las presiones ventriculares. 2.-Moderado tienen  $0.5$  a  $1\text{cm}^2$ (aproximadamente el tamaño del anillo aortico) y permiten la mezcla entre los ventrículos, aunque todavía presentan algún obstáculo al flujo interventricular.3.-Grandes son mayores de  $1\text{cm}^2$  y permiten la mezcla libre entre ambos ventrículos.<sup>34,3</sup>

**FISIOPATOLOGIA.-** El comportamiento de la cardiopatía depende fundamentalmente del tamaño del orificio y del nivel de las resistencias vasculares pulmonares <sup>4,5</sup>

En las primeras horas de vida las resistencias sistémicas y pulmonares se encuentran balanceadas, por lo que aun en presencia de CIV amplia no existirá cortocircuito significativo. La disminución de las resistencias pulmonares se hacen en forma progresiva o en las primeras semanas de la vida; a medida que esto ocurre se incrementa el cortocircuito de izquierda a derecha, aumentando por consiguiente el flujo pulmonar y el retorno venoso al atrio izquierdo, elevando la presión telediastólica del ventrículo izquierdo a tal punto que esa cámara, por un llenado diastólico importante, supera el límite de su curva de función, de este modo aparece insuficiencia contráctil de ventrículo izquierdo. Las consecuencias inmediatas serán un incremento aún mayor en la presión media del atrio izquierdo, hipertensión venocapilar pulmonar y edema agudo pulmonar. La incapacidad de mantener un gasto adecuado hace que disminuya el gasto ventricular izquierdo. Un poco más tarde aparece la insuficiencia ventricular derecha, sin embargo algunas veces esta se manifiesta varias semanas después de la insuficiencia izquierda.<sup>3</sup>

La evolución de la insuficiencia cardíaca es variable y depende del comportamiento de las resistencias pulmonares; en los casos en la que las resistencias pulmonares tardan en disminuirse la insuficiencia es tardía.<sup>1-2,6</sup>

En niños prematuros con CIV, la insuficiencia cardíaca es de aparición precoz entre la segunda y cuarta semana de vida; esto probablemente este dado por la caída más rápida de las resistencias pulmonares, aunque no caen a niveles normales. En los corazones normales la caída de las resistencias pulmonares es de 1 ó 2 unidades/ $\text{m}^2$  superficie corporal. En niños con CIV entre los tres a seis meses de edad se observan una disminución alrededor de 3 a 4 unidades /  $\text{m}^2$  de superficie corporal.<sup>4,7</sup>

El incremento de las resistencias pulmonares disminuye el cortocircuito de izquierda a derecha a nivel ventricular y también el retorno venoso del atrio izquierdo, como consecuencia cae la presión media del atrio izquierdo y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, mejorando de este modo el cuadro congestivo. Este cambio hemodinámico empieza habitualmente a los

seis meses de edad, al final del segundo año ya no es frecuente encontrar en estos pacientes cuadro congestivo. Cuando las resistencias pulmonares superan las resistencias sistémicas invierte el cortocircuito ventricular y aparece la cianosis, primero durante el esfuerzo y luego en reposo.<sup>1-3</sup>

En las CIV de tamaño mediano, la fisiopatología dependerá fundamentalmente del área del defecto. Cuando la presión sistólica del ventrículo derecho es mayor del 50% de la presión sistémica, se comportan igual que los portadores de CIV grandes. Cuando la presión sistólica del ventrículo derecho (VD) esta entre 40 y 75% de la presión sistémica, aparece la insuficiencia cardiaca, habitualmente controlable con fármacos específicos.<sup>3,4</sup> La comunicación interventricular pequeña no permiten incremento de las resistencias pulmonares; en estos pacientes la presión sistólica de la arteria pulmonar es normal.<sup>2,6</sup>

Si la CIV es muy amplia y los pacientes sobreviven, aparece enfermedad vascular hipertensiva, estas alteraciones se desarrollan en los pacientes con defectos suficientemente grandes para producir cortocircuito importante con flujo pulmonar tres veces el valor normal y presión sistólica de la arteria pulmonar superior al 50% de la sistémica.<sup>4,5</sup>

En el cierre espontáneo de la CIV el 30% ocurre en los primeros dos años de vida; es probable que a los 10 años se hayan cerrado el 50% al 80% de los casos. Se considera que entre el 5 y el 10% de las comunicaciones interventriculares con importante repercusión hemodinámica, sufren cierre espontáneo.<sup>2,3,7</sup>

## **DIAGNOSTICO.**

**A) Clínico:** La mayoría de los defectos se han diagnosticado después del nacimiento, principalmente por las características del soplo que se escucha en el precordio. Este soplo aparece después de que empieza a bajar las resistencias pulmonares, permitiendo así el cortocircuito de izquierda a derecha. Si la CIV es pequeña se escucha a partir del nacimiento; sin embargo si estas son amplias aparecen después de la disminución de las resistencias pulmonares.<sup>1-3</sup>

Los lactantes portadores de CIV restrictivas no tienen síntomas; sin embargo debe de vigilarse hasta los 6 meses; si hasta esta edad no ha presentado cuadros congestivos y no tiene datos que sugieran defectos amplios nos indica mejor pronóstico. Por otra parte si presentan insuficiencia cardiaca antes de los 2 meses, debe de sospecharse defectos asociados, anemia o infecciones graves. Los síntomas iniciales son disnea y sudoración excesiva, durante los alimentos, dificultad para ganar peso. Los síntomas respiratorios progresan rápidamente, y el paciente se presenta comprometido inclusive con discreta cianosis.<sup>1-3</sup>

En los prematuros la insuficiencia cardíaca se instala entre la segunda y cuarta semana de vida, cuando esta es rápida y progresiva puede provocar la muerte en los primeros meses de vida. El cuadro congestivo se manifiesta con estertores basales bilaterales, que indican la presencia de edema agudo pulmonar. La insuficiencia cardíaca derecha se manifiesta con hepatomegalia como único dato de falla derecha.<sup>1-3</sup>

A medida que disminuye el soplo sistólico incrementa la cianosis, inicialmente de esfuerzo, posteriormente en reposo. Además disminuye la tolerancia a los esfuerzos y el paciente desarrolla habitualmente insuficiencia cardíaca derecha; estos cambios se manifiestan entre los 5 y los 15 años de edad. Los defectos intermedios tienen un comportamiento clínico variable que depende del grado de cortocircuito y de las cifras de resistencia vasculares pulmonares. Un grupo de pacientes presenta cortocircuito de izquierda a derecha, pero en ellos la hipertensión arterial pulmonar tiene un curso evolutivo lento, la insuficiencia cardíaca es de fácil control y estable por muchos años.<sup>3,11-13</sup>

La CIV con hipertensión arterial pulmonar han sido denominados por algunos autores complejo de Eisenmenger; esta terminología caracteriza a la CIV con cianosis en reposo.

Los enfermos con CIV pequeñas presentan un soplo sistólico y rasposo en mesocardio, que ocupa las dos terceras partes de la sístole, de morfología romboidal rápidamente creciente y lentamente decreciente. Este soplo se acompaña de thrill y su sitio de mayor intensidad es en el tercer o cuarto espacio intercostal izquierdo. Los soplos que ocupan las dos terceras partes de la sístole ventricular son producidos por CIV con hipertensión arterial pulmonar o CIV muaculares o perimembranasas pequeñas, otras veces el soplo puede ocupar toda la sístole ventricular. El primero y segundo ruido son normales.<sup>1-3</sup>

Si existe hipertensión pulmonar desaparece el impulso precordial izquierdo, se manifiesta aún más el impulso ventricular derecho y se palpa en segundo espacio intercostal izquierdo el cierre del componente pulmonar del segundo ruido, el primer ruido es normal y el segundo ruido esta reforzado.<sup>1-3</sup>

En el cierre espontáneo de la CIV se escucha el soplo holosistólico que progresivamente se acorta hasta desaparecer. El aneurisma de la porción membranosa del tabique interventricular es silencioso algunas veces, pero otros producen soplo sistólico con refuerzo tardío precedido por chasquido protosistólico. En presencia de importante cortocircuito de izquierda a derecha se incrementa el flujo transvalvular mitral, escuchándose en el ápex un retumbo mitral producido por una estenosis relativa o funcional. Su presencia sugiere que el flujo pulmonar es mayor del doble del sistémico.<sup>1-3</sup>

**B) Imagenología:** Las alteraciones radiológicas encontradas en las comunicaciones interventriculares traducen el grado de cortocircuito y la presencia de resistencias pulmonares elevadas. El grado de cardiomegalia, las características de la circulación pulmonar, el tamaño de la aorta y de las arterias pulmonares son los hallazgos radiológicos que deben de ser analizados.<sup>2,3</sup>

Cuando el cortocircuito de izquierda a derecha es significativo, el atrio izquierdo se encuentra dilatado; la dilatación del ventrículo izquierdo se debe a la sobrecarga volumétrica, con insuficiencia cardíaca asociada, la cardiomegalia es global. Los casos de CIV pequeña no presentan cardiomegalia y grados intermedios de cardiomegalia son encontrados en los pacientes con cortocircuitos moderados.<sup>2,3</sup>

El análisis de la circulación pulmonar debe hacerse en toda la extensión de los campos pulmonares. Las comunicaciones interventriculares pequeñas tienen circulación pulmonar normal o ligeramente aumentada. Los portadores de cortocircuito significativo de izquierda a derecha tienen los vasos pulmonares dilatados a nivel de los hilios, disminuidos el tamaño de los vasos periféricos y la arteria pulmonar se dilata.<sup>2,3</sup>

**C) Electrocardiograma:** Es frecuente el ritmo sinusal, se ha encontrado bloqueo atrioventricular de primer grado en 12%, mientras que el bloqueo completo es poco frecuente.<sup>3,14-16</sup>

En presencia de cortocircuito importante de izquierda a derecha se registran ondas P bimodales en DII y en VI, como expresión de la sobrecarga atrial izquierda. Si existe además hipertensión pulmonar se registran hipertrofia de los dos atrios. El eje medio (AQRS) se dirige hacia abajo en el plano frontal, a medida que se incrementan las resistencias pulmonares, se observa mayor desviación del AQRS a la derecha, que inclusive puede situarse hacia arriba en el plano frontal, algunos casos tienen el eje AQRS dirigido hacia arriba y a la izquierda, relacionado con defectos a nivel del tabique atrioventricular. Habitualmente en los casos con cortocircuito de izquierda a derecha con hipertensión arterial pulmonar presentan AQRS en el plano frontal alrededor de +90 grados. La hipertrofia de los dos ventrículos es el hallazgo más frecuente. La sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo es más manifiesta en presencia de cortocircuito significativo e hipertensión pulmonar leve.<sup>3,13,14</sup> La hipertrofia ventricular derecha dominante existe en los casos con resistencias pulmonares elevadas.

Existe un dato que diferencia entre la CIV y el conducto arterioso es la presencia de ondas Q profundas en precordiales izquierdas que se inscribe en la primera positividad del complejo AQRS en precordiales derechas. El bloqueo de rama derecha sin evidencia de hipertrofia de ventrículo derecho existe aproximadamente en el 20% de las comunicaciones interventriculares.

En portadores de hipertensión arterial pulmonar con resistencias elevadas y cortocircuito venoarterial dominante, se registran complejos ventriculares de hipertrofia ventricular derecha pura.<sup>3,4,13-15</sup>

**D) Ecocardiograma:** Actualmente la ecocardiografía bidimensional, doppler codificado a color es un procedimiento confiable para el diagnóstico de CIV.<sup>9,16,17</sup>

Si consideramos los distintos tipos de comunicación interventricular, podemos aseverar que se necesitan distintas aproximaciones para el diagnóstico correcto de cada una de ellas. Según su localización, el defecto septal puede ser identificado a partir de las aproximaciones paraesternales, apicales y subcostales. El estudio se complementa con el cálculo del cortocircuito de izquierda a derecha, de las cifras de presión arterial pulmonar y del tamaño de las cámaras cardíacas.<sup>14,17,18</sup>

Las comunicaciones interventriculares perimembranosas son identificadas en la aproximación paraesternal, al utilizar el eje longitudinal y transversal, siendo que si el defecto se extiende a la porción de entrada es más fácil visualizarlo en la aproximación apical de cuatro cámaras o en el subcostal coronal. Por otra parte, si el defecto se extiende el infundíbulo, se identifica con más facilidad en el eje longitudinal. Los casos de defectos musculares apicales son identificados usando aproximación apical de cuatro cámaras o subcostal coronal, con angulaciones posterior del transductor, mientras con los musculares infundibulares o subarteriales, con el eje longitudinal. En todos ellos el doppler codificado a color muestra claramente el sitio del defecto septal y su valor pone en manifiesto en aquellos casos con defectos septales restrictivos o múltiples, difíciles de diagnosticar con el ecocardiograma bidimensional.<sup>16,18</sup> El uso de material de contraste es útil en aquellos casos con hipertensión ventricular derecha. Como estos enfermos tienen muchas veces insuficiencia valvular pulmonar, la determinación del gradiente diastólico a través de la válvula pulmonar ha sido utilizada para cuantificar la presión media y diastólica de la arteria pulmonar.<sup>19</sup>

La ecocardiografía bidimensional es muy precisa en el diagnóstico de aneurisma del tabique membranoso. Cuando se utiliza el eje transversal con el rayo del ultrasonido dirigido directamente hacia la raíz aórtica, se detecta el aneurisma en forma de “domo” o representado por ecos irregulares por debajo del cuadrante derecho anterior de la raíz aórtica, que protuye hacia la cavidad ventricular durante la sístole. En la aproximación apical de cuatro cámaras, se observa el aneurisma, haciendo prominencia en la cavidad ventricular derecha.<sup>3,4,9,16,17</sup>

**E) Hemodinámica:** Este estudio está confinado a un número pequeño de enfermos, ya que la ecocardiografía es suficiente para el diagnóstico.<sup>4,17-18</sup>

Cuando el defecto septal es pequeño, se cuantifica un discreto aumento de la saturación de oxígeno inmediatamente por debajo de la valva septal de la tricúspide, o bien en el ápex del ventrículo derecho. Cuando el orificio es interinfundibular, el aumento en el contenido de oxígeno se observa en la cámara de salida de ventrículo derecho o en el tronco de la arteria pulmonar. Si el cortocircuito de izquierda a derecha es muy importante, la saturación a nivel de la pulmonar puede llegar de 85 a 90%. Este hallazgo hace necesario descartar la persistencia de conducto arterioso. En los lactantes de con insuficiencia cardiaca, el contenido de oxígeno se incrementa a nivel del atrio derecho, sea por insuficiencia tricuspídea o por incompetencia de la válvula del foramen oval, a consecuencia del aumento de presión en el atrio izquierdo.<sup>3,4</sup>

En la CIV pequeña, la presión sistólica del ventrículo derecho y la arteria pulmonar es normal. Si el defecto es moderado la presión sistólica esta entre 40 y 60 mmHg, la presión media del atrio izquierdo esta discretamente elevada, al igual que la diastólica final del ventrículo izquierdo. En los defectos amplios, existirá incremento de la presión de las cuatro cámaras y en la arteria pulmonar. La presión del ventrículo derecho y la del tronco de la arteria pulmonar son iguales a la sistémica. En presencia de cortocircuito importante, la presión diastólica de la arteria pulmonar no se eleva en forma importante. Este hallazgo contrasta con cifras de presión sistólica iguales en las dos arterias, mientras que la diastólica aórtica es mayor que la pulmonar. Cuando existe cortocircuito marcado de izquierda a derecha, se registra un gradiente de presión entre el ventrículo derecho y el tronco de la arteria pulmonar secundaria a estenosis pulmonar relativa.<sup>3,4,20,21</sup>

Las resistencias vasculares pulmonares son normales en defectos pequeños, en los defectos grandes las resistencias vasculares están moderadamente elevadas a nivel del mar y se elevan progresivamente con la edad. La valoración de las resistencias pulmonares tiene importancia para la indicación quirúrgica de cada caso especial. Si los cambios vasculares pulmonares son extensos, el cierre del defecto puede ocasionar la muerte o llevar a insuficiencia cardiaca derecha.<sup>20,21</sup>

En un estudio de paciente con CIV con enfermedad vascular, esta indicado el uso de pruebas farmacológicas durante el cateterismo cardiaco; con oxígeno al 100% durante 10 minutos para valorar la reducción de las resistencias pulmonares. Cuando esto sucede produce caída en la presión sistólica de la arteria pulmonar y aumenta el cortocircuito de izquierda a derecha. En los pacientes menores de un mes de edad, con defectos amplios las resistencias pulmonares pueden ser iguales o superiores a 8 unidades/m<sup>2</sup> de superficie corporal, después de esta edad caen a menos de 5 unidades/m<sup>2</sup> superficie corporal. Estas cifras difícilmente serán inferiores en pacientes que viven a una altura mayor de 2000 metros sobre nivel del mar.<sup>4,20,21</sup>

En ausencia de factores como la altitud sobre el nivel del mar, las resistencias pulmonares mayor o igual a 5 o 6 unidades/m<sup>2</sup> superficie corporal son indicadores de mal pronóstico en niños entre uno y seis meses. Si las resistencias pulmonares son mayores a 8 unidades/m<sup>2</sup> superficie corporal, el pronóstico será siempre malo, ya que estos enfermos las resistencias vasculares se incrementan más a corto plazo.<sup>19-21</sup>

El angiocardiograma define la localización del defecto en el tabique interventricular y las malformaciones asociadas. En la CIV las proyecciones convencionales permiten hacer diagnóstico; sin embargo no permiten visualizar el tabique interventricular en toda su extensión. Las proyecciones axiales, hepatoclaviculares y oblicua elongada permiten definir con precisión la anatomía angiocardiográfica del tabique interventricular, la localización, el tamaño, y el número.<sup>20,21,22</sup>

En la proyección hepatoclavicular con empleo del rayo vertical se visualiza la parte posterior del tabique interventricular. Inmediatamente por debajo de las sigmoideas aórticas esta el segmento atrioventricular del tabique membranoso y parte del borde posterior del tabique muscular. La proyección oblicua elongada, con empleo del rayo horizontal, muestra el borde anterior del septum interventricular. El segmento situado inmediatamente por debajo de la sigmoidea coronariana derecha corresponde al tabique infundibular; por debajo de esta localización la porción anterior del tabique interventricular, cercana a la pared libre del ventrículo izquierdo.<sup>4,20-22</sup>

Las CIV perimembranosas que pueden extenderse al septum infundibular, al trabecular o al de entrada, se visualiza con más facilidad usando la proyección axil de cuatro cámaras. La proyección oblicua elongada permite definir su localización.<sup>22,23</sup> El borde anterior del tabique interventricular no está interrumpido por el paso de contraste, lo cual indica que el defecto no se localiza en la porción anterior del septum. El borde superior del orificio esta formado por las sigmoideas aórticas. Las comunicaciones interventriculares infundibulares están localizadas entre las vías de salida de los ventrículos. Estos defectos son mejor definidos utilizando la proyección oblicua izquierda elongada. El orificio se visualiza inmediatamente por debajo de la sigmoidea coronariana derecha. El ventriculograma izquierdo muestra el chorro de contraste que cruza el defecto e interrumpe el borde anterior del tabique septal.<sup>21-23</sup>

Los defectos localizados en la porción muscular del septum, con extensión a la entrada se visualizan utilizando la proyección de cuatro cámaras. El defecto se localiza inmediatamente por debajo de la línea de inserción de las válvulas tricúspide y mitral. Otras veces el defecto se localiza anteriormente por del septum infundibular, por lo que esta separado por las sigmoideas aórticas. La oblicua elongada permite visualizar el defecto en la porción anterosuperior del

borde izquierdo del ventriculograma. Cuando los defectos se visualizan en la región basal del septum muscular posterior, visualizamos el chorro en la porción media del tabique interventricular. Al utilizar el cuatro cámaras, se observa el chorro del contraste por debajo de la unión entre las válvulas mitral y tricúspide. En los defectos múltiples que se localizan en el septum muscular a nivel de la porción apical o trabecular se visualiza mejor en la proyección oblicua izquierda elongada.<sup>22,23</sup>

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO** Cuando la comunicación interventricular esta asociado a otras lesiones como coartación de aorta o persistencia de conducto arterioso, ambas lesiones deben ser tratadas simultáneamente, siempre en cuando la CIV tenga indicación quirúrgica.<sup>3,24-</sup>

<sup>27</sup> En caso de defectos septales pequeños asociados a un conducto arterioso y coartación de aorta, la indicación quirúrgica se hace sobre estas últimas lesiones, que incrementan la importancia del defecto septal ventricular y que posteriormente se valorará el cierre quirúrgico de la CIV. Siempre existe la posibilidad del cierre espontaneo, por lo que defectos de poca importancia deben ser vigilados con cierta periodicidad.<sup>25,26</sup>

En las CIV aisladas existe cierta controversia en cuanto a la decisión del cierre quirúrgico de un paciente con CIV con poca repercusión hemodinámica. Esta controversia se establece a los 10 años y el evitar la cirugía puede permitir el cierre espontaneo. La única complicación posible sería la endocarditis infecciosa con sus consecuencias. Los defectos interventriculares pequeños subpulmonares deben de ser tratados antes de los 5 años, cualquiera que sea su tamaño, si existe insuficiencia aortica asociada o una valva aórtica deformada.<sup>26</sup>

Existe controversia en cuanto al cortocircuito que justifica la intervención quirúrgica en muchos pacientes, muchos cardiólogos y cirujanos pueden no indicar la reparación quirúrgica en pacientes que tienen un flujo pulmonar / flujo sistémico (Qp/Qs) mayor de 2:1. Otros pueden recomendar la reparación con un Qp/Qs de 1.8/1, algunas veces lo indican con una relación de 1.5/1. Sin embargo el error potencial que existe en calcular esta relación esta en determinar la diferencia arterio-venosa de oxígeno. Sin embargo existen adolescentes con cortocircuito significativo y sin evidencia de cambios en el sitio del defecto ventricular por varios años pueden cerrarse quirúrgicamente.<sup>34</sup>

En los pacientes con repercusión hemodinámica moderada en base a que la presión sistólica de la pulmonar se sitúa alrededor de 50 mmHg, el cortocircuito de izquierda a derecha es moderada y difícilmente evoluciona a la enfermedad vascular pulmonar hipertensiva. En estos paciente la conducta es observar hasta los cinco años en espera de posible cierre espontaneo y en caso de que no ocurra estará indicado el cierre quirúrgico. Los pacientes con importante

repercusión hemodinámica tienen indicación quirúrgica. Esta debe de hacerse después de los 3 meses de edad, pensando en que el cierre espontáneo pudiera reducir el grado de cortocircuito de izquierda a derecha; sin embargo si tienen síntomas de importancia como insuficiencia cardiaca de difícil control, dificultad para ganar peso y riesgo de elevación de resistencias vasculares pulmonares a corto plazo, se debe de cerrar inmediatamente.<sup>26</sup> Si a los 6 meses de edad las resistencias pulmonares no están elevadas y las condiciones clínicas son favorables se puede diferir el cierre a los 12 meses, sin modificar el riesgo quirúrgico.<sup>26</sup> En caso de resistencias vasculares pulmonares inferiores a 10 unidades, el infante debe de ser operado de inmediato. Cuando el paciente tiene más de 10 unidades, una relación QP/ QS menor de 1.5, ausencia de soplos, ventrículo izquierdo de tamaño normal y sin hiperflujo pulmonar, no son candidatos a cirugía. Los pacientes en situación limitrofe, se valora el comportamiento de las resistencias vasculares pulmonares con el uso de pruebas farmacológicas con oxígeno al 100%, siendo operables aquellos que desciendan las resistencias pulmonares por debajo de los dos tercios o que las resistencias pulmonares sobre las sistémicas sean mayores de 1.5.<sup>4, 27, 28</sup> En los pacientes con comunicación interventricular infundibulares subarteriales con prolapso y/o insuficiencia aórtica la indicación quirúrgica dependerá de la importancia de la disfunción valvular.<sup>26, 29</sup>

En México y en el hospital de centro medico nacional las indicaciones quirúrgicas tomadas no difieren de lo antes descrito.

**SECUELAS POSTOPERATORIAS.** En el estudio realizado en el Children hospital de Boston en pacientes operados de cierre primario de CIV en el período comprendido entre enero de 1973 a diciembre de 1990 menciona una tasa de mortalidad de 2.3% (10 de 427 pacientes), y entre el período de enero de 1984 ha 1990 se reporta 0% (0 de 161 pacientes), la tasa de mortalidad para neonatos inicialmente fue alta (9%) pero este factor quedo eliminado en 1980.<sup>34</sup>

En el reporte realizado en el instituto nacional de cardiología la evolución postoperatoria, después de una reparación total habitualmente esta exenta de complicaciones, con resolución quirúrgica en más del 90% de los casos.

Las principales complicaciones quirúrgicas en niños son: el bloqueo atrioventricular en manos experimentadas es del 0% y la presencia de cortocircuitos residuales no es infrecuente, y puede ser detectada por ecocardiograma transtorácico o transesofágico, en el trans-operatorio o en el post-operatorio.<sup>29-32</sup> Los pacientes operados con ventriculotomía izquierda presentan falla ventricular izquierda caracterizada por anormalidades en la movilidad de la pared, elevando la presión al final de la diástole o disfunción sistólica; sin embargo en un estudio reciente reportan índices de función ventricular izquierda dentro de normalidad en el postoperatorio con este

abordaje. El bloqueo de rama derecha es frecuente, probablemente por la ventriculotomía, pero sin embargo en el abordaje transatrial también esta presente.<sup>33</sup> Se ha visto que el cierre de la CIV por vía transatrial reduce la incidencia de las arritmias, haciendo menos frecuente la presencia de bloqueo de rama derecha, y de arritmias ventriculares; sin embargo no evita el bloqueo atrioventricular completo.<sup>4, 30</sup>

Los hallazgos clínicos después de una corrección total a menudo se limitan a incisión de esternotomía media y un soplo sistólico de flujo. La enfermedad arteriolar pulmonar, la derivación residual de izquierda a derecha o la insuficiencia aórtica producen hallazgos característicos. El EKG refleja la calidad de la reparación y la presencia de anomalías residuales. En los pacientes cuya reparación restituye la función hemodinámica normal revelan una rápida regresión de hipertrofia biventricular y de aurícula izquierda, se normaliza el eje de QRS. En aquellos que tienen alteraciones residuales persisten la cardiomegalia. En los pacientes con crecimiento ventricular derecha persiste desviación a la derecha.

## MATERIAL Y METODO

### **1. - Características del lugar donde se realizo el estudio:**

El estudio se realizo en un periodo comprendido de 1° de enero de 2000 al 30 de junio de 2004, en el centro medico “20 de Noviembre” del ISSSTE el cual es un centro de atención medica de tercer nivel que recibe pacientes referidos de todo el país.

### **2.- Diseño:**

Retrospectivo, transversal, serie de casos.

**Tipo de estudio:** Descriptivo.

### **Criterios de Inclusión:**

- Pacientes con CIV congénita de cualquier edad que fueran sometidos a cirugía correctiva.
- Cualquier sexo.
- Se incluyeron pacientes con defectos asociados como persistencia de conducto arterioso, rodete subaortico y aorta bivalva.
- Pacientes postoperados de cierre de CIV.

### **Criterios de No Inclusión:**

- Cardiopatías complejas.

### **Criterios de Eliminación:**

- No contar con el expediente clínico completo.

**Análisis Estadístico:**

-El análisis estadístico se expresara como media y desviación estándar, todos los datos serán incluidos en el programa SPSS de Windows versión 10 C.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

## RESULTADOS

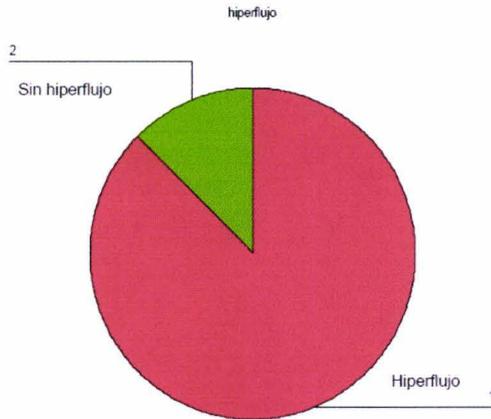
Se revisaron 126 expedientes de pacientes operados de comunicación interventricular congénita (CIV) en el periodo comprendido de enero de 2000 hasta junio de 2004. en el Centro Medico Nacional "20 de Noviembre" ISSSTE. se excluyeron aquellos portadores de cardiopatías complejas o en quienes no se logro integrar expediente clínico completo. 72 casos reunieron estas características, 31 hombres (50%) y 31 mujeres (50%) relación 1:1.

La edad de los pacientes estuvo en el rango de los 7 meses a 28 años, una tenia 43 años, con una media de 7 años  $\pm$  7.5. El diagnostico de CIV se estableció desde el nacimiento hasta la edad de 15 años con una media de 20 meses  $\pm$  36.6.

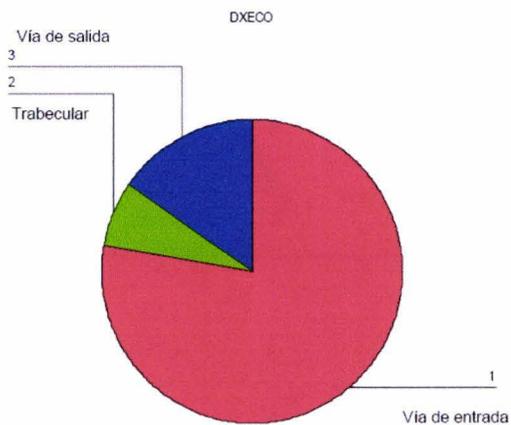
	EDAD	SEXO	PESO	TALLA	EDAD DX.	EDAD QX
N	72	72	72	71	72	72
MEDIA	7.37	1.50	22.993	111.08	20.92	7.24
MEDIANA	6.00	1.50	17.000	110.00	6.00	6.00
MODA	1	1	17.0	72	12	1
DES. ESTÁNDAR	7.50	0.50	16.976	32.86	36.69	7.56

La indicación quirúrgica por falla cardiaca se observo en 3 de los 72 pacientes (4%).

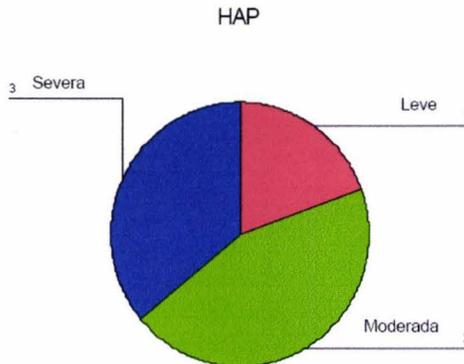
En las radiografías de tórax se observo cardiomegalia grado I en 23 pacientes (32%), grado II en 40 pacientes (55.5%) y grado III en 9 pacientes (12.5%). Se observaron datos radiológicos de hiperflujo pulmonar en 64 pacientes (88.8%). En el electrocardiograma basal no se demostró ningún tipo de arritmia.



El diagnóstico de CIV se realizó por estudio de Ecocardiograma Doppler Color. La variedad más frecuentemente diagnosticada fue CIV de vía de entrada en 56 pacientes (78%), trabecular en 5 (7%) y de vía de salida en 11 pacientes (15%).



La hipertensión pulmonar leve -menor de 40 mmhg- se demostró en 14 pacientes (19.4%), moderada de 40 a 70 mmhg- en 32 pacientes (44.4%) y severa de mayor de 70 mmhg en 26 (36.11%). los defectos asociados en la serie de pacientes fueron persistencia de conducto arterioso en 14 casos (19%), rodete subaortico en 4 (5.5%) y aorta bivalva en 3 (4%).



En 12 pacientes se realizo cateterismo cardiaco previo a la cirugía para determinar HAP y movilidad de las resistencias pulmonares.

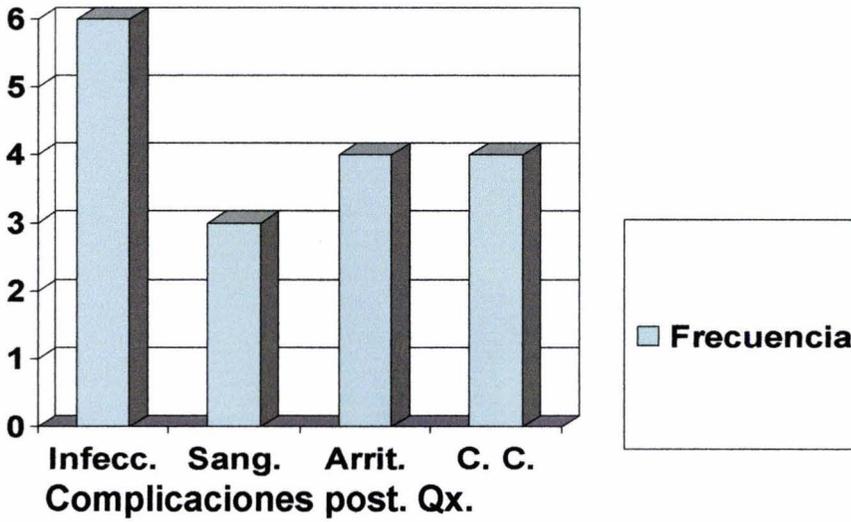
El cierre del defecto ventricular se realizo con parche de doble *vellour* con técnica de puntos separados. El tiempo promedio en bomba de circulación extracorpórea fue de 77 minutos  $\pm$  29.7, mínimo de 35 min y máximo de 239 min. con tiempo promedio de pinzamiento aortico de 51 minutos  $\pm$  22.4 ( 19min y máximo 166min).

El tiempo de asistencia mecánica ventilatoria postoperatoria fue de 1 día en 43 pacientes (60%), de 1 a 3 días en 18 (25%) y mayor a tres días en 11 pacientes (15%).

Requirieron de apoyo con inotrópicos 59 pacientes ( 82%) en forma moderada.

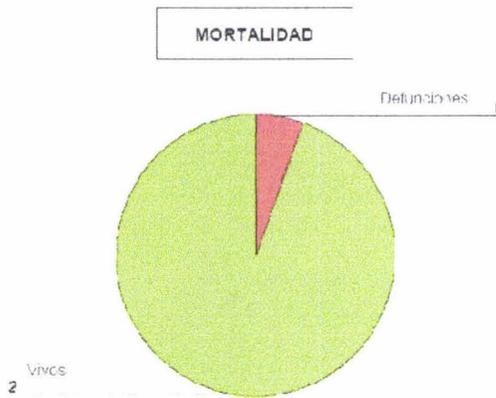
El tiempo de estancia en la terapia postquirúrgica fue igual o menor a una semana en 63 pacientes (87.5%) y mayor a una semana en 9 pacientes (12.5%).

Las complicaciones transquirúrgicas registradas fueron: arritmias en 2 pacientes (2.7%) y sangrado en 4 pacientes (5.5%). Mientras las postquirúrgicas fueron: infecciones en 6 pacientes (8.3%), sangrado en 3 (4%), arritmias en 4 (5.5%) y crisis convulsivas en 4 (5.5%).



Los días promedio de hospitalización de pacientes operados de CIV fue de 14 días. Del total de 72 pacientes la incidencia de bloqueo aurículo ventricular de grado avanzado fue de un caso en menores de 10 años y nula en mayores de esta edad.

Se registraron 4 defunciones (5.5%), todas en la terapia postquirúrgica, el diagnóstico fue choque cardiogénico en todos los casos e insuficiencia renal aguda en dos de ellos. La edad promedio fue de 4.7 años (mínimo 1.6 años y máximo de 10 años) todos correspondieron al sexo femenino y tenían el antecedente de hipertensión pulmonar severa. solo dos registraron arritmias ventriculares en el postoperatorio.



## DISCUSION

La comunicación interventricular es de las cardiopatías congénitas más frecuentes en nuestro medio, razón que ha permitido idear nuevas técnicas en el tratamiento quirúrgico de esta enfermedad. Practicándose la cirugía correctiva con ausencia de complicaciones en el 90% de los casos y hasta en un 99% en centro médicos del extranjero.

Se ha visto que el cierre de la comunicación interventricular con empleo de la vía transatrial reduce sobre manera la incidencia del bloqueo atrioventricular; así como el empleo del parche de doble *vellour* con técnica de puntos separados reduce la aparición de arritmias postquirúrgicas.

Sin embargo, la mayor frecuencia de complicaciones observadas en la serie de nuestro hospital hacen necesario implementar nuevas técnicas en el cuidado transoperatorio y postquirúrgico de los pacientes, así como llevar a cabo estudios posteriores para conocer en forma precisa los factores implicados en la morbilidad y mortalidad.

## **CONCLUSIONES**

En la serie estudiada, los pacientes portadores de comunicación interventricular presentan una incidencia de complicaciones postquirúrgicas del 23.6% (infecciones, arritmias, sangrado y crisis convulsivas). el bloqueo aurículo ventricular avanzado se presento solo en 1.3% y la mortalidad postquirúrgica fue del 5.5% con relación a hipertensión pulmonar severa. será conveniente realizar estudios posteriores que permitan incidir en la disminución de la morbilidad y mortalidad de la cirugía de CIV en el CMN "20 de noviembre" ISSSTE.

## BIBLIOGRAFIA

1. Shamanic M. Congenital Herat malformations. Prevalence, severity, survival and quality of life. *Cardiol Young* 2000;10:179-85.
2. Roberts WC. The 2 most common congenital Herat diseases. *Am J. Cardiol* 1984;53:1198.
3. Attie F, Carlos Zabal, A. Buendia. *Cardiología pediátrica diagnóstico y tratamiento*. Editorial medica panamericana SA de CV. 1993:156
4. Hoffman JIE, Rudolph AM. The natural history of ventricular septal defect in infancy. *Am J Cardiol* 1965;16:634-9.
5. Moe DG, Guntheroth WG. Spontaneous closure of uncomplicated ventricular septal defect. *Am J. Cardiol* 1987; 60:674-678.
6. Soto B, Becker AE, Moulart AJ et al. Classification of ventricular septal defect. *Br Heart J* 1980;43:332-343.
7. Capelli H, Andrade JL, Somerville J. Classification of the site of ventricular septal by 2 dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1983;51:1474-1480)
8. Varghese JP, Izukawa T, Celemager J, Simon A, Aneurysm of the membranous septum. *Am J Cardiology* 1969;24:531
9. Canale JM, Sahn DJ, Valdez Cruz, Allen HD. Accuracy of two -dimensional echocardiography in the detection of aneurisms of the ventricular septum. *Am Heart J.* 1981;101: 255-).
10. Attie F, Dumont C, Arteaga M, Quintal A. Et al; Aneurisma de la porción membranosa del tabique interventricular. *Arch. Inst. Cardiología Mex.* 1976;46: 121.
11. Pongigliones G, Freedom RM, Cook D, Rowe RD: Mechanism of acquired right ventricular outflow tract obstruction in patients with ventricular septal defect. An angiographic study. *Am J. Cardiology*; 1982 (50): 776.
12. Bloomfield DK: The natural history of ventricular septal defects in patients surviving infancy. *Circulation* 1964; 29:914.
13. Schirire V, Vogelpoel L, Beck W, Nellen M, et al. Ventricular septal defect : The clinical spectrum. *Br Heart J.* 1965;27:813
14. Sodi -Pallares D, Marisco F. The importance of electrocardiographic patterns in congenital Herat disease. *Am Heart J.* 1955; 49:202.

15. Marsico F, Peñaloza D, Tranchesí J, et al. The electrocardiogram in ventricular septal defect. *Am heart J* 1955; 49:188.
16. Somerville J, Brandao A, Ross DN : aortic regurgitation with ventricular septal defect. *Surgical management and critical features circulation.* 1970;41:317
17. Helmcke F, Souza A, Nanda NC, Villacosta ; et al. Two dimensional and color doppler assessment of ventricular septal defect congenital origin. *Am J Cardiology* 1989;63:1112.
18. Ludomirsky A, UTA JC, Vick GW: Color doppler detection of múltiple ventricular septal defect: *circulation* 1980;62:807
19. Cooper MJ, Tyndall M, Silvermann NH: evaluation of responsiveness of elevated pulmonary vascular resistance in children by doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:470
20. Lupi i Herrera, E Sandoval, J Seoane M. et al. The Role of isoproterenol in the preoperative evaluation of high pressure, high resistanse ventricular septal defect. *Chest* 1982;81:42.
21. Neutze JM, Ishikawa T, Clarkson PM, Barratt-Boyes BG. Assessment and follow –up of patients with ventricular septal defect and elevated pulmonary vascular resistance. *Am J Cardiology* 1989; 63:327
22. Bargerón LM, Elliot LP, Soto B, Bream PR, Curry GC. Axial cineangiography in congenital heart disease. *CIRCULATION* 1977;56: 1075
23. Diagnostic and interventional catheterization in congenital heart disease .James E. Look M.D., John F. Keane M.D., Stanton B. Perry M.D.2<sup>nd</sup> Edition.
24. rein JG, Freed MD, Norwood WI, Castañeda A. Early and late result of clousure of ventricular septal defect in infancy. *Ann Thoracic Surg* 1977;24:4
25. Blackstone EH, Kirklin JW, Bradley EL. DuShane JW. Appel-Baumm A. Optimal age end results in repair of large ventricular septal defect. *J thorac. Cardiovascular Surgery* 1976;72:661.
26. Kirklin JW, Barret- Boyes BG. *Cardiac Surgery.* Churchill Livingstone. New York,1993: 749
27. Weintraub RG, Menaheim S Early Surgical closure of large ventricular septal defect: influence on long term growth. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:552.
27. Lupi Herrera, E Sandoval, J Seoane, M bialostozky. Attie F. The role isoproterenol in the preoperative evaluation of high pressure, high resistance ventricular septal defect. *Chest* 1982;81:42.

28. Neutze JM, Ishikawa T, Clarkson PM. Etal. Assessment and follow up of patients with ventricular septal defect and elevated pulmonary vascular resistences. *Am J Cardiology* 1989;63:327.
29. Hernández G, Vazquez C, Muñoz L. Alteraciones aorticas asociadas a comunicación interventricular infundibular subarterial. Seguimiento ecocardiografico. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:936.
30. Weintraub RG, Barrat Boyes BG. Early surgical closure of large ventricular septal defect : influence on long term growth. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:552
31. Muhiudeen JA, Roberson DA, Silvermann NH et al. Intraoperative echocardiography in infants and children with congenital cardiac shunt lesions : transesophageal versus epicardial echocardiography. *J am. Coll. Cardiol* 1990;16:1687-1695.
32. Rychik J, Norwood WI, Chin AJ. Doppler color flow mapping assessment of residual shunt after closure of large ventricular septal defect. *Circulation* 1991;84(suppl 3): III 153-III 161.
33. Hannan RL, McDaniel NL, Kron IL. et al. Repair of large muscular ventricular septal defect in infants employing left ventriculotomy. 1997;63: 288-289.
34. Moller James H, Hoffman Julien I. *pediatric cardiovascular medicine*.2000 :289-309.
35. Nadas *Cardiología Pediátrica* . Donald C Fyler M.D: Editorial MOSBY.1994: 437