



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

---

FACULTAD DE MEDICINA  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA  
"IGNACIO CHAVEZ"

EXPERIENCIA INICIAL EN LA OCLUSIÓN DE COMUNICACIÓN  
INTERVENTRICULAR MUSCULAR CONGENITA CON DISPOSITIVO  
DE AMPLATZER EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

## T E S I S

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:  
CARDIOLOGIA PEDIATRICA

P R E S E N T A:  
DR. ALEJANDRO CARDONA GARZA

ASESOR DE TESIS: DR JUAN E. CALDERON COLMENERO  
SUBJEFE DEL SERVICIO DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA.  
DR JOSE ANTONIO GARCIA MONTES, MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE  
HEMODINAMIA PEDIATRICA



MÉXICO, D.F.

2006



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

---

**VoBo**

**DR JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO**

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA**

---

**VoBo**

**DR JUAN E. CALDERON COLMENERO**

**ASESOR DE TESIS**

## **DEDICATORIA**

**A mis padres, quienes me han apoyado en todo lo que he realizado y a pesar del tiempo han seguido teniendo confianza en mi.**

**A mis maestros del instituto, donde he aprendido la disciplina que se necesita para llegar a ser un buen especialista.**

**A mis hermanos quienes les tengo una gran estima y cariño.**

**A los pacientes del instituto quienes son los que nos enseñan a curar.**

**A mi novia Erika quien me ha dado fuerza y apoyo en este difícil camino a recorrer.**

**INDICE.-**

<b>INTRODUCCION.....</b>	<b>5</b>
<b>JUSTIFICACION.....</b>	<b>15</b>
<b>HIPOTESIS.....</b>	<b>15</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>16</b>
<b>MATERIAL Y METODOS.....</b>	<b>16</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>18</b>
<b>DISCUSION.....</b>	<b>20</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>21</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>23</b>
<b>GRAFICAS.....</b>	<b>27</b>

## **INTRODUCCIÓN**

### **PREVALENCIA**

La comunicación interventricular (CIV) representa aproximadamente el 20% de todas las formas de cardiopatías congénitas, siendo la mas frecuente después de la válvula aórtica bicúspide.<sup>1</sup> Aunque su incidencia se estima en aproximadamente 1.5 a 3.5 por 1000 recién nacidos de termino y 4.5 a 7 por 1000 recién nacidos prematuros, estudios recientes ecocardiograficos demuestran una incidencia en recién nacidos de 5 a 50 por 1000. La menor prevalencia en adultos se debe al cierre espontáneo de muchos defectos. La CIV es ligeramente mas común en mujeres ( 56% en mujeres vs. 44% en hombres) <sup>2,3</sup>.

### **PATOLOGÍA**

Cerca del 80% de todas los CIV se localizan en la porción media de la región superior del septum ventricular y están relacionados con la válvula aórtica. Tales CIV son llamadas perimembranasas o infracristal, subaórtico o tipo II de Kirklin. Los defectos relacionados con ambas válvulas sigmoideas, aórtica y pulmonar, están localizadas en la porción anterior y superior del septum y son llamados supracristal o subpulmonar (tipo I de Kirklin), esas CIV también se llaman defectos de salida y representan el 5%-7% de todas las CIV aunque existen reportes con una incidencia hasta del 30%.<sup>4</sup> Un tercer tipo de CIV con frecuencia de 5%-8% son la localizadas en la porción posterior e inferior al defecto membranoso del septum, adyacente y por debajo de la valva septal de la

tricúspide, inferior al músculo papilar del cono siendo llamado defecto de entrada o defecto septal atrioventricular. Este es un nombre inadecuado ya que esos defectos usualmente no se asocian con anomalías de las válvulas mitral y tricúspide y el haz atrioventricular común no pasa por debajo del defecto como se esperaría en los defectos septales atrioventriculares verdaderos.<sup>5</sup> Por último, un cuarto grupo de CIV llamado musculares o trabeculares comprenden entre el 5%-20% y según su localización pueden ser centrales, apicales, marginales o tipo “queso Suizo”.

## **FISIOLOGÍA**

La principal variable anatómica que determina el estado fisiológico del paciente es el tamaño del defecto. En defectos de tamaño pequeño a mediano estos por sí mismos regulan el corto circuito de izquierda a derecha; sin embargo en defectos grandes (similares al tamaño del orificio aórtico) no hay resistencia al flujo a través del defecto y las resistencias de la circulación sistémica y pulmonar regulan el flujo a través del defecto. La resistencia vascular pulmonar determina la magnitud de cortocircuito de izquierda a derecha en la infancia.

Las comunicaciones interventriculares pequeñas, algunas veces referidos como defectos tipo Roger, son aquellas con un diámetro menor de la tercera parte del tamaño de la raíz aórtica, con una diferencia importante de presión sistólica entre ambos ventrículos, con presión del ventrículo derecho (VD) normal y un pequeño cortocircuito de izquierda a derecha. La magnitud del cortocircuito de

izquierda a derecha es directamente relacionada al tamaño del defecto y no hay incremento en la resistencia vascular pulmonar.

Los defectos de tamaño moderado son defectos iguales o menores de la mitad del orificio aórtico con una diferencia en la presión sistólica pico igual o mayor a 20 mmHg entre los dos ventrículos.

Los pacientes con defectos grandes tienen gradientes de 15 a 30 mmHg en toda la sístole ventricular y son considerados grandes si su diámetro se aproxima al tamaño del orificio aórtico.

El gran volumen de sangre manejado por el atrio izquierdo resulta en hipertensión de la aurícula izquierda y de las venas pulmonares resultando en crecimiento del atrio y ventrículo izquierdo (VI) así como de la masa del mismo. La sobrecarga marcada de volumen del VI hace que ocurra falla cardiaca entre las 2 a 8 semanas de vida siendo la hipertrofia miocárdica uno de los factores mayores de compensación.

El excesivo flujo pulmonar se puede asociar con daño vascular pulmonar manifestado por engrosamiento de la adventicia, hipertrofia de la media y daño de la íntima que resulta en enfermedad vascular obstructiva pulmonar.<sup>6-8</sup>

## **MANIFESTACIONES CLINICAS**

En niños con CIV pequeña se detecta generalmente un soplo entre la 1<sup>a</sup> y 6<sup>a</sup> semanas de edad cuando el lactante regresa a revisión posterior a darse de alta del hospital. Sin embargo el soplo puede escucharse durante los primeros días de vida con una disminución rápida de las resistencias vasculares



pulmonares. El único riesgo es la endocarditis la cual es rara antes de la edad de 2 años. A la palpación la actividad precordial es normal, se puede palpar un frote a lo largo del borde esternal izquierdo bajo asociado a un soplo en barra, en crescendo o en crescendo-decrescendo. En niños con defectos de salida, el soplo y frote puede ser máximo en el segundo espacio intercostal izquierdo o en el hueco supraesternal.

La intensidad del soplo holosistólico se correlaciona con el gradiente de presión sistólico a través del defecto y es evidencia indirecta que la presión sistólica del VD es significativamente menor que la del izquierdo.

En lactantes con defectos musculares pueden tener soplos cortos más suaves que se interrumpe a mitad de la sístole debido, presumiblemente, al cierre del defecto debido a la contracción sistólica de la musculatura del septum. Este tipo de soplo es muy común en la infancia y tiene una alta probabilidad de desaparecer (aproximadamente el 80%) durante el primer año de vida debido a cierre espontáneo del defecto.

Los lactantes con CIV de moderada a grande pueden desarrollar síntomas tan temprano como a las 2 semanas de edad y consisten en disnea con incremento en el esfuerzo respiratorio, sudoración excesiva debido a un aumento en el tono simpático y fatiga a la alimentación. El precordio hiperdinámico llega a ser mas prominente al incrementarse el volumen del VI al aumentar el flujo pulmonar observándose en lactantes con gran cortocircuito. Puede ser evidente un abombamiento de la porción izquierda del tórax a los 4 a 6 meses.

Algunos niños con grandes defectos tienen pobre disminución en la resistencia vascular pulmonar en los primeros pocos meses de vida y desarrollan

un cortocircuito de leve a moderado por lo que no pasan por la fase de falla cardiaca de gasto cardiaco alto.

Por otro lado el complejo de Eisenmenger es aplicado hoy como una condición caracterizada por un CIV con marcada elevación de las resistencias vasculares pulmonares y un cortocircuito de predominio de derecha a izquierda.<sup>9</sup>

## **ELECTROCARDIOGRAMA**

El electrocardiograma (ECG) usualmente es normal en defectos pequeños, sin embargo pocos pacientes con dichos defectos demuestran una morfología rsR' en V1 o en V<sub>4</sub>R. La desviación del eje a la izquierda es típico de los defectos septales atrioventriculares pero ocasionalmente se observa en defectos de otras localizaciones.

Los pacientes con defectos de tamaño moderado o con grandes cortos circuitos de izquierda a derecha con sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo; la hipertrofia del VI es la regla. El ECG muestra prominentes ondas Q, R y T en las derivaciones II, III, aVF y V6. La hipertrofia ventricular combinada es común. En defectos de tamaño moderado puede haber hipertrofia ventricular derecha que es evidente en la derivación V<sub>4</sub>R o V1 con un patrón rsR con R' que se incrementan en amplitud al aumentar la presión del VD. En pacientes con gran flujo pulmonar, la hipertrofia del atrio izquierdo se evidencia por ondas P bifásicas las cuales son mas prominentes en la derivaciones I, aVR y V6 además la derivación V1 muestra frecuentemente una onda P bifásica con una prominente deflección negativa.<sup>10</sup>

## **RADIOGRAFIA DE TORAX**

En los niños con defectos pequeños la radiografía de tórax puede ser normal en contraste con la radiografía de niños con CIV moderadas que muestran dilatación cardíaca de severidad variable con incremento de la vasculatura pulmonar con elongación hacia abajo y a la izquierda de la silueta cardíaca por crecimiento del VI. La hipertrofia y agrandamiento del VD resulta frecuentemente en desplazamiento posterior del ápice del VI.

Los niños con grandes CIV y marcada elevación de las resistencias vasculares pulmonares tienen corazones de tamaño normal.

## **ECOCARDIOGRAFÍA**

La ecocardiografía bidimensional acoplada al Doppler color es utilizado para determinar el tamaño y localización de virtualmente cualquier CIV además de proveer información acerca de la presión pulmonar, del VD y del gradiente interventricular. Las mediciones del atrio izquierdo y del diámetro del VI suministra información semicuantitativa acerca del volumen del cortocircuito. Virtualmente todos los defectos moderados a grandes se pueden demostrar por ecocardiografía bidimensional y los defectos muy pequeños con el uso de Doppler color siendo esta modalidad también utilizada en la detección de defectos múltiples especialmente aquellos de la porción apical del septum trabecular. El gradiente de presión interventricular se puede estimar de la velocidad del flujo medida por ecocardiografía Doppler y esta velocidad convertida en diferencia de presión por la

ecuación modificada de Bernoulli<sup>11-14</sup> (gradiente =  $4V^2$ , donde V es la velocidad en metros por segundo).

## TRATAMIENTO

Los niños con sobrecarga volumétrica del ventrículo y atrio izquierdo, debido a CIV, requieren de reparación quirúrgica para prevenir hipertensión arterial pulmonar, dilatación ventricular, arritmias, regurgitación aórtica y endocarditis.<sup>15</sup>

El cierre quirúrgico de CIV membranoso es seguro, sin embargo hay riesgos potenciales como: bloqueo AV completo, arritmias cardiacas tempranas o tardías, síndrome post-pericardiotomía y aún la muerte.<sup>16</sup>

El cierre transcaterismo ha ganado aceptación en casos seleccionados de defectos congénitos cardiacos y extracardiacos. Actualmente esta técnica ha sido aplicada para el cierre de las comunicaciones interventriculares, es un procedimiento mas difícil y para su éxito se necesita precisar la anatomía del defecto y su relación a otras estructuras anatómicas, siendo los defectos cercanos a las válvulas atrioventriculares o semilunares los no recomendables para el cierre transcaterismo.

El cierre con dispositivo de CIV se ha realizado desde finales de los 80s<sup>17-18</sup> En 1977, Sideris y col.<sup>19</sup> reportaron su experiencia usando un dispositivo de botón, siendo exitoso en 18 de 25 de los casos (72%). Trece de 18 (72%) de los pacientes tuvieron oclusión completa del CIV y 2 de 18 (11%) de los pacientes requirieron cirugía con remoción del dispositivo. En 1999, Janorkar y col.<sup>20</sup>

reportaron el uso de dispositivo de Rashkind (USCI Angiographics, Billerica, Massachussets) para cerrar defectos septales ventriculares con cortocircuitos residuales en 5 de 16 de los pacientes (31%) y con muertes relacionadas al procedimiento en 2 de 16 (12.5%) de los pacientes.

Sin embargo tanto el dispositivo de Rashkind como el de botón son difíciles de usar y su uso está asociado con alta incidencia de cortocircuitos residuales.<sup>21</sup> Por lo tanto, el desarrollo de técnicas de oclusión post-cateterismo que puedan de manera segura y efectiva ocluir esos defectos eliminando de mayor manera posible la morbimortalidad serían bien recibidos por cardiólogos, pacientes y familiares.

Los dispositivo de Amplatzer se han utilizado con muy buenos resultados para defectos perimembranosos siendo estos asimétricos en su forma para evitar la cercanía de la válvula aórtica.<sup>21</sup>

En 1999 el ocluser de Amplatzer (AGA Medical Corp., Golden Valley, Minnesota) para comunicación interventricular muscular (CIVm) se agrego a los ya existentes dispositivos para oclusión percutánea de comunicaciones interventriculares con resultados iniciales prometedores.<sup>22-25</sup>

Este ingenioso dispositivo ocluser de bajo perfil se puede reposicionar después del despliegue y es construido con alambres de nitinol de 0.004-0.005 pulgadas (0.01 cm) y fuertemente entrelazados en dos discos planos simétricos de forma redonda con una cintura de conexión de 7 mm que corresponde aproximadamente al grosor del septum muscular ventricular. El ocluser esta relleno de hilos de poliéster esponjado para aumentar la trombogenicidad, siendo el dispositivo de Amplatzer el único que lleva a cabo cobertura de endotelio a la

superficie del metal. Los diámetros de la cintura varían de 4 a 18 mm con incrementos de 2 mm. Los bordes de retención del disco ventricular derecho e izquierdo son 4 mm mayores que la cintura, midiendo cada disco 8 mm más que la cintura del dispositivo. El dispositivo se asegura fuertemente a un cable de liberación por medio de un orificio que se atornilla a este sistema. El mecanismo de oclusión involucra el soporte ejercido por el dispositivo, además de la formación posterior de trombo dentro del dispositivo con eventual endotelización en la zona externa del mismo.

### ***Cateterismo y técnica de implantación***

El procedimiento se realiza bajo anestesia endotraqueal y se obtiene un acceso por vena y arteria femoral y vena yugular derecha. El paciente se hepariniza y se realiza cateterismo cardiaco derecho e izquierdo para evaluar el grado de cortocircuito y las resistencias vasculares pulmonares. Para definir la localización, tamaño se lleva a cabo angiografía en proyección de cuatro cámaras (Fig. 1). Mediante ecocardiografía transesofágica (ETE) o intracardiaca (IC) se utiliza para proveer una imagen adicional de la CIV durante el procedimiento de oclusión. El tamaño del dispositivo se escoge 1-2 mm mayor que el tamaño del CIV evaluado por ecocardiografía o angiografía en la telediastole. El siguiente paso es colocar un introductor largo a través del defecto lográndose de una variedad de modos, la mas comúnmente usada para defectos musculares medios, es avanzar un catéter curvo (Judkins derecho o Cobra) desde el ventrículo izquierdo a través de la CIV hacia el ventrículo derecho (VD). Una guía de alambre

de 0.035" extra rígida de Amplatzer se avanza a través del CIV y al VD y se deja en alguna de las arterias pulmonares. Esta guía se atrapa con un catéter lazo y se exterioriza a través de la vena yugular interna derecha. Esto provee de una asa arteriovenosa estable para avanzar un introductor largo 6-8 Fr por la vena yugular interna al VD y posteriormente en el VI (Fig. 2). Una vez que el catéter cruza el VI una guía de intercambio se coloca en el ápice y el introductor largo se avanza en el cuerpo del VI. Después del retiro del dilatador del introductor largo se dispone a pasar el dispositivo que se coloca en un cargador que se conecta a éste introductor y se hace avanzar guiándose mediante ETE o IC iniciando su despliegue a la mitad del VI. Posteriormente el introductor largo junto con el cable de liberación (que tiene atornillado el dispositivo) es jalado hacia el CIV y con retracción del introductor para expandir la cintura del dispositivo en el septum. Se repite la ventriculografía izquierda y mediante ecocardiografía IC o ETE se confirma la posición del dispositivo antes de desplegar el disco ventricular derecho lo cual es de suma importancia. Una vez que la posición es confirmada, se realiza otra retracción al introductor para expandir el disco ventricular derecho. Antes de liberar el dispositivo se repite la ETE o IC además de la angiografía y si la posición del dispositivo es satisfactoria, el dispositivo se libera por rotación del cable de liberación en sentido contrario a las manecillas del reloj (Fig. 3)

Después de la liberación del dispositivo un estudio ecocardiográfico completo se realiza observando múltiples cortes para confirmar la colocación del dispositivo, evaluar cortocircuitos residuales, cualquier obstrucción o regurgitación inducida por el dispositivo. La orientación del dispositivo cambia ligeramente por lo

común cuando el dispositivo se libera del cable de liberación eliminando la tensión del dispositivo y permitiendo alinearse con el septum completamente.

A los pacientes se les da profilaxis antimicrobiana con cefazolina por 4 dosis intravenosas y se dan de alta al día siguiente con recomendación de profilaxis antimicrobiana por 6 meses hasta que el cierre completo se logra. También se administra anticoagulación por 6 meses a base de ácido acetil salicílico y se les instruye a los pacientes evitar los deportes por un mes y se siguen con ecocardiografía, radiografía de tórax, electrocardiograma (ECG) por 6 meses y posteriormente cada año.<sup>26</sup>



## **JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO**

Existen diversos reportes en la literatura acerca del cierre transcaterismo de CIV mediante dispositivo de Amplatz con excelentes resultados. Este estudio tiene la finalidad de mostrar los resultados iniciales obtenidos con la oclusión de CIV muscular transcaterismo en el Instituto Nacional de Cardiología.

## **HIPÓTESIS**

El cierre transcaterismo de CIV muscular es un procedimiento seguro y eficaz con pocas complicaciones que requiere de una mínima estancia hospitalaria y acorta los días de recuperación.

## **OBJETIVO PRINCIPAL**

Evaluar la efectividad del cierre transcatereterismo de CIV muscular de tipo congénito con dispositivo Amplatzer.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Conocer la eficacia en la oclusión de CIV muscular de tipo congénito mediante cateterismo.
2. Conocer el comportamiento clínico, así como las complicaciones que se presentan durante la oclusión de CIV muscular transcatereterismo.
3. Determinar los días de estancia hospitalaria necesarios para la oclusión de CIV muscular transcatereterismo.

## **MATERIAL Y METODOS**

Se trata de un estudio de tipo observacional, transversal, retrospectivo, analítico y descriptivo.

Dicho estudio se llevo a cabo en una población seleccionada con comunicación interventricular de tipo muscular congénita y sin datos de hipertensión arterial pulmonar irreversible en el servicio de Cardiología Pediátrica del Instituto Nacional de Cardiología.

En forma retrospectiva se realizó la selección de los casos y el periodo comprendido fue de enero del 2001 a febrero del 2005. La población incluida fueron tanto pacientes en edad pediátrica como adultos.

Posteriormente se procedió a la revisión de los expedientes clínicos recabando: edad, sintomatología, presión pulmonar transcaterismo, días de estancia hospitalaria, complicaciones y cortocircuito residual posterior a la oclusión con dispositivo.

Siete pacientes reunieron los criterios establecidos y mediante punción venosa y arterial se sometieron primero a cateterismo cardiaco derecho con medición de presión pulmonar además de toma de gasometrías y posteriormente medición de presiones izquierdas correlacionando con la presión pulmonar. Se realiza una ventriculografía izquierda en proyección de cuatro cámaras para demostrar el defecto septal ventricular muscular y mediante ecocardiografía intracardiaca Doppler color se realizó medición del defecto.

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes con comunicación interventricular muscular única o múltiple factible de oclusión con un dispositivo
- Pacientes con defectos ventriculares musculares con algún defecto cardiaco asociado factible de tratamiento simultáneo transcaterismo.
- Pacientes con comunicación interventricular muscular e hipertensión arterial pulmonar no irreversible.

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con cardiopatías complejas y defectos septales musculares
- Pacientes con defecto septal muscular y enfermedad vascular obstructiva pulmonar irreversible
- Pacientes con defectos septales musculares con un tamaño no apto para oclusión con dispositivo
- Pacientes con defectos septales musculares de origen adquirido (infarto al miocardio) quienes se les ocluyo el defecto transcaterismo
- Pacientes con defectos septales musculares y lesiones cardíacas asociadas no factibles de tratamiento simultaneo transcaterismo.

## RESULTADOS

En el periodo de tiempo de enero del 2001 a febrero del 2005 se incluyeron 7 casos de pacientes con comunicación interventricular muscular de tipo congénito y/o alguna patología cardíaca asociada factible de tratamiento simultaneo transcaterismo. 4 pacientes eran mujeres y 3 hombres en edades entre 8 meses y 38 años (m=8.11a) y pesos entre 3.6 Kg. y 53.6 Kg. (m=17.4 Kg.) (Figs. 4,5 y 6) La localización del defecto se encontró a nivel del septum muscular medio o apical hallando dos defectos en el paciente numero 2 (Fig. 7). Se utilizaron dispositivos Amplatzer para oclusión de comunicación interventricular muscular en 5 pacientes y en los restantes dos se utilizaron dispositivos Amplatzer para oclusión de comunicación interauricular, utilizándose dos dispositivos en el paciente numero 2. Se utilizo ecocardiografía transesofagica en 3 pacientes como apoyo para la oclusión y en 4 pacientes ecocardiografía intracardiaca. Hubo diferentes grados de hipertensión arterial pulmonar. El tiempo de fluoroscopia oscilo de 14 minutos hasta 63.4 minutos (Cuadro 1). En todos los pacientes fue posible la oclusión del defecto o defectos. Solamente en el paciente 6 fue fallido en el primer intento, realizando la oclusión exitosa en el segundo intento un mes posterior con un dispositivo más grande para oclusión de comunicación interauricular. Hubo una defunción (14.3%) que se presentó en el paciente 4 al que además se realizó aortoplastía con balón por una coartación aórtica tipo diafragma con gradiente de 20 mmHg y relacionado a complicaciones renales y a arritmias cardiacas. Otra complicación observada fue en el paciente numero 5 que presentó neumotórax secundario a la punción (acceso yugular) y que se delimito sin necesidad de

colocación de sonda pleural. El promedio de estancia hospitalaria fue de 2 días sin embargo el paciente 1 tuvo una estancia de aproximadamente 1 mes ya que presento falla renal y complicaciones a la colocación de catéter de diálisis, con hemoperitoneo y posteriormente presentando intususcepción que requirió desinvaginación por taxis y logrando posteriormente su recuperación y alta. Todos los pacientes se egresaron con ácido acetil-salicílico (3 mg/kg/día) cada 24 horas por un periodo de 6 meses siendo seguidos con estudios ecocardiograficos al mes, 6 meses y al año de colocación del dispositivo (s) durante el seguimiento. De los 6 pacientes vivos con oclusión exitosa del defecto (s) solo uno tiene corto circuito residual trivial de 2.6 mm (paciente 7) observado durante el seguimiento ecocardiografico.

## DISCUSIÓN

Este estudio reporta una de las series mas grandes llevadas en cuanto a oclusión de CIV tipo muscular mediante cateterismo. El porcentaje de éxito (oclusión completa de cualquier corto circuito residual igual o menor de 2 mm) fue del 83%. La mortalidad temprana (30 días) en nuestra población fue del 14.7% la cual se puede comparar a la reportada por cirugía siendo esta tan alta como del 7 al 17%. Sin embargo algunos autores como Kitagawa y cols han reportado una mortalidad del 0% en 33 pacientes con CIV muscular múltiple.<sup>27</sup>

La oclusión de CIV usando dispositivo Amplatzer CIVm (AGA Medical Corp.) es justamente una nueva técnica en donde hay una curva de aprendizaje para el uso de este dispositivo. Al aumentar la experiencia algunas complicaciones principalmente en pacientes pequeños y con patologías asociadas como en el caso de nuestro paciente que falleció y que tenía una coartación aórtica pueden potencialmente ser prevenibles talvez al ser más selectivos en el reclutamiento de los pacientes.

El índice de trastornos de la conducción permanente es del 2.6% con dispositivo, estando por debajo de la incidencia posterior al cierre quirúrgico de CIVs.<sup>28</sup> Sin embargo datos actuales sobre la incidencia de trastornos de la conducción posterior a la oclusión de CIV muscular no están disponibles por lo que las comparaciones son difíciles de realizar.

Variados numero de dispositivos se han utilizado desde el pasado para oclusión de CIVs. Con el uso de dispositivo de Sideris se han reportado índices de corto circuito residual de 28% y de 31% con el uso del dispositivo de Rashkind.

Comparando esos dispositivos utilizados anteriormente además del dispositivo CardioSEAL (NMT Medical, Boston Massachusetts) el dispositivo de Amplatzer tiene las siguientes ventajas: un pequeño sistema de liberación con excelente control por parte del operador además de la capacidad de recaptura antes de su liberación. Las indicaciones para cierre de CIV muscular con dispositivo Amplatzer no se limita por el tamaño del paciente o del defecto y algunos defectos grandes con múltiples CIVs se han cerrado exitosamente con dispositivos grandes mayores de 16 mm así como la capacidad del uso de múltiples dispositivos.<sup>26</sup> En nuestra serie el paciente mas pequeño pesó 3.6 Kg. (paciente 1) aunque la decisión de oclusión mediante dispositivo en un paciente menor de 5 Kg. debe ser realizado cuidadosamente. Un incremento en el riesgo de cortos circuitos residuales y de complicaciones relacionadas al procedimiento requiere de un operador experimentado y de una indicación firme para este planteamiento.

Otras ventajas mencionadas es el ser un procedimiento que no deja cicatriz, es indolora, con menos molestias y sin uso de circulación extracorpórea este enfoque percutáneo tiene otras ventajas incluyendo una corta estancia hospitalaria no mayor de 4 días y con menores costos.



## CONCLUSIONES

Nuestro estudio ha demostrado un excelente índice de oclusión con una baja mortalidad usando el dispositivo Amplatzer CIVm (AGA Medical Corp.) para oclusión de CIV muscular congénita y en nuestro caso también con el uso de dispositivo Amplatzer para oclusión de comunicación interauricular utilizado en un defecto ventricular muscular. Estos dispositivos parecen seguros y efectivos. La morbilidad asociada a este procedimiento parece baja sin embargo la selección del paciente (peso, tamaño del defecto y localización) tomando en cuenta la experiencia del operador son aspectos importantes para el éxito. La utilización de dispositivo Amplatzer (AGA Medical Corp.) para oclusión de defectos musculares se debe de considerar una alternativa al acceso quirúrgico en el tratamiento de comunicación interventricular de tipo muscular congénita además de requerirse mas estudios que documenten su eficacia, seguridad y resultados a largo plazo en un mayor numero de pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rudolph AM. Ventricular septal defect. En: Rudolph AM, editor. Congenital diseases of the heart: clinical-physiological considerations, 2<sup>nd</sup> ed. Armonk, NY: Futura. 2001:197-244.
2. Tikanoja T. Effect of technical development on the apparent incidence of congenital heart disease. *Pediatr Cardiol* 1995;16:100-101.
3. Rougin N, Du Z-D, Barak M, et al. High prevalence of muscular ventricular septal defects in neonates. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1545-1548.
4. Soto B, Becker AE, Moulart AJ, et al. Classification of ventricular septal defects. *Br Heart J* 1980;43:332-343.
5. Lincoln C, Jamieson S, Shinebourne E, et al. Transatrial repair of ventricular septal defects with reference to their anatomic classification. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977;74:183-190.
6. Rabinovitch M, Keane JF, Norwood WI, et al. Vascular structure in lung tissue obtained by biopsy correlated with pulmonary hemodynamic findings after repair of congenital heart defects. *Circulation* 1984;69:655-667.
7. Haworth SG. Pulmonary vascular disease in ventricular septal defect: structure and functional correlation in lung biopsies from 85 patients with outcome of intracardiac repair. *J Pathol* 1987;152:157-168.
8. Mecham RP. Conference summary: biology and pathobiology of the lung circulation. *Chest* 1998;114(suppl):106-111.

9. McDaniel N, Gutgesell HP. Ventricular septal defects. En Moss and Adams: Heart disease in infants, children and adolescents including the fetus and young adult, 6th edition, volumen one 2001, 636-651.
10. Van Hare GF, Soffer LJ, Sivakoff MC, et al. Twenty-five-year experience with ventricular septal defect in infants and children. *Am Heart J* 1987;114:606-614.
11. Ludomirsky A, Huhta JC, Vick GW III, et al. Color Doppler detection of multiple ventricular septal defects. *Circulation* 1986;74:1317-1322.
12. Houston AB, Lim MK, Doig WB, et al. Doppler assessment of the interventricular pressure drop in patients with ventricular septal defects. *Br Heart J* 1988;60:50-56.
13. Silbert DR, Brunson SC, Schiff R, et al. Determination of right ventricular pressure in the presence of a ventricular septal defect using continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:379-384.
14. Murphy DJ, Ludomirsky A, Huhta JC. Continuous wave Doppler in children with ventricular septal defect: noninvasive estimation of pressure gradient. *Am J Cardiol* 1986;57:428-432.
15. Kidd L, Driscoll DJ, Gersony WM, Hayes CJ, Keane JF, O'Fallon WM, Pieroni DR, Wolfe RR, Weidman WH. Second natural history study of congenital heart defects: results of treatment of patients with ventricular septal defects. *Circulation* 1993;87(suppl I):138-151.
16. Backer CL, Winters RC, Zales VR, Takami H, Muster AJ, Benson DW jr, Mavroudis C. The restrictive ventricular septal defect: how small is too small to close. *Ann Thoracic Surg* 1993;56:1014.

17. Lock JE, Block PC, McKay RG, Baim DS, Keane JF. Transcatheter closure of ventricular septal defects. *Circulation* 1988;78:361-8
18. Janorkar S, Goh T, Wilkinson J. Transcatheter closure of ventricular septal defects using the Rashkind device: initial experience. *Cathet Cardiovasc Interv* 1999;46:43-8.
19. Sideris EB, Walsh KP, Haddad JL, Chen CR, Ren SG, Kulkarni H. Occlusion of congenital ventricular septal defects by the buttoned device. "Buttoned device" Clinical trials International Registrar. *Heart* 1997;77:276-9.
20. Bass JL, Karla GS, Arora R, Masura J, Gavora P, Thanopoulos BD, Torres W, Sievert H, Carminati M, Fisher G, Ewert P. Initial human experience with the Amplatzer perimembranous ventricular septal occluder device. *Cathet Cardiovasc Interv* 2003;58:238-245.
21. Kalra GS, Verma PK, Dhall A, Singh S, Arora R. Transcatheter device closure ventricular septal defects: immediate results and intermediate-term follow up. *Am Heart J* 1999;138:339-344.
22. Amin Z, Gu X, Berry JM, et al. New device for closure of muscular ventricular septal defects in a canine model. *Circulation* 1999;100:320-8.
23. Thanopoulos BD, Tsaousis GS, Konstadopoulou GN, Zarayelyan 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;33:1395-9.
24. Hijazi ZM, Hakim F, Al Fadley F, Abdelhamid J, Cao QL. Transcatheter closure of single muscular ventricular septal defects using the Amplatzer

- muscular VSD occluder: Initial results and technical considerations. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2000;49:167-72.
25. Chessa M, Carminati M, Cao QL, et al. Transcatheter closure of congenital and acquired muscular ventricular septal defects using the Amplatzer device. *J Invasive Cardiol* 2002;14:322-7.
26. Waight D, Bacha E, Kahana M, Ling Q, Heitschmidt M, Hijazi ZM. Catheter therapy of Swiss cheese ventricular septal defects using the Amplatzer muscular VSD occluder. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2002;55:355-361.
27. Kitagawa T, Durham LA III, Mosca RS, Bove EL. Techniques and results in the management of multiple ventricular septal defects. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1998;115:848-56.
28. Hobbins SM, Izukawa T, Radford DJ, Williams WG, Trusler GA. Conduction disturbances after surgical correction of ventricular septal defect by the atrial approach. *Br Heart J* 1979;41:289-93.

# CUADRO 1

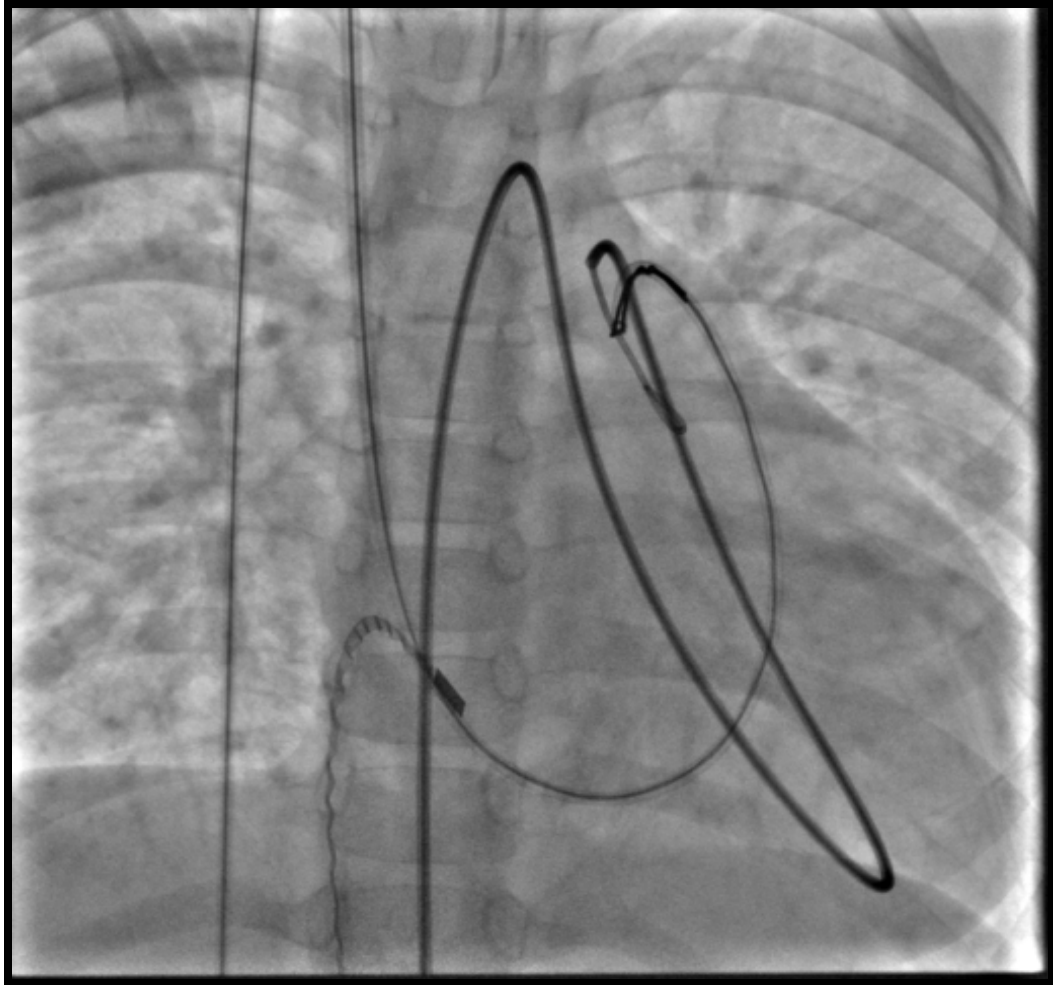
	SEXO	EDAD	PESO	TAMAÑO DEL DEFECTO	LOCALIZACIÓN	TAMAÑO DEL DISPOSITIVO	ECOCARDIOGRAFÍA	PRESIÓN PULMONAR	PRESION SISTEMICA	Qp/Qs	RVP	TIEMPO DE FLUOROSCOPIA
PACIENTE 1	FEM.	8 M.	3.6	11 mm.	MUSCULAR MEDIO	▲ 12 mm.	TRANSESOFA GICO	54/18-32	60/36-40	4.3	1.69	23 MINUTOS
PACIENTE 2	FEM.	38A.	53.6	18 y 20 mm.	MUSCULAR MEDIO (2)	* 22 y 24 mm.	TRANSESOFA GICO	57/30-40	100/67-82	1.31	8.4	40 MINUTOS
PACIENTE 3	MAS.	2A.2M	9.6	11 mm.	MUSCULAR MEDIO	▲ 14 mm.	INTRACARDIACO	62/10-33	70/45-55	4.4	1.74	63.4 MINUTOS
PACIENTE 4	MAS.	1A10M	8.2	8 mm.	MUSCULAR MEDIO	▲ 12 mm.	INTRACARDIACO	38/14-24	80/39-54	2.1	1.9	20 MINUTOS
PACIENTE 5	FEM.	1A7M.	8.75	10 mm.	MUSCULAR APICAL	▲ 12 mm.	TRANSESOFA GICO	70/20-45	83/42-58	2.8	5.2	59 MINUTOS
PACIENTE 6	MAS.	8A	21	22 mm.	MUSCULAR MEDIO	* 28 mm.	INTRACARDIACO	65/28-45	90/60-70	2.6	1.7	25.5 MINUTOS
PACIENTE 7	FEM.	4A7M	17.4	14 mm	MUSCULAR MEDIO	▲ 18 mm.	TRANSESOFA GICO	33/13-19	93/48-68	1.21	2.5	14 MINUTOS

▲ DISPOSITIVOS AMPLATZER PARA COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR MUSCULAR

\* DISPOSITIVOS AMPLATZER PARA COMUNICACIÓN INTERAURICULAR



**Fig. 1 ANGIOGRAFIA AXIAL LARGA. SE OBSERVA DEFECTO MUSCULAR MEDIO**

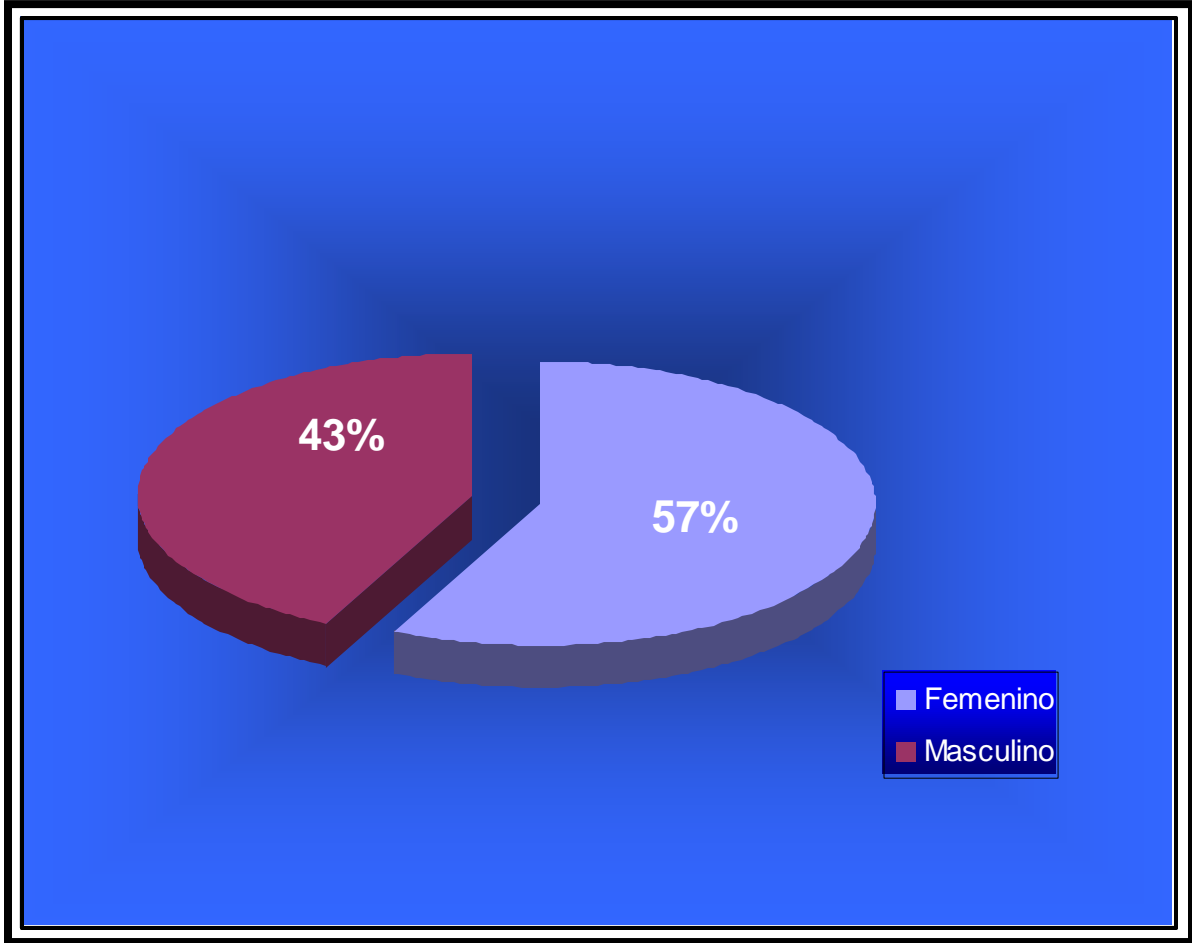


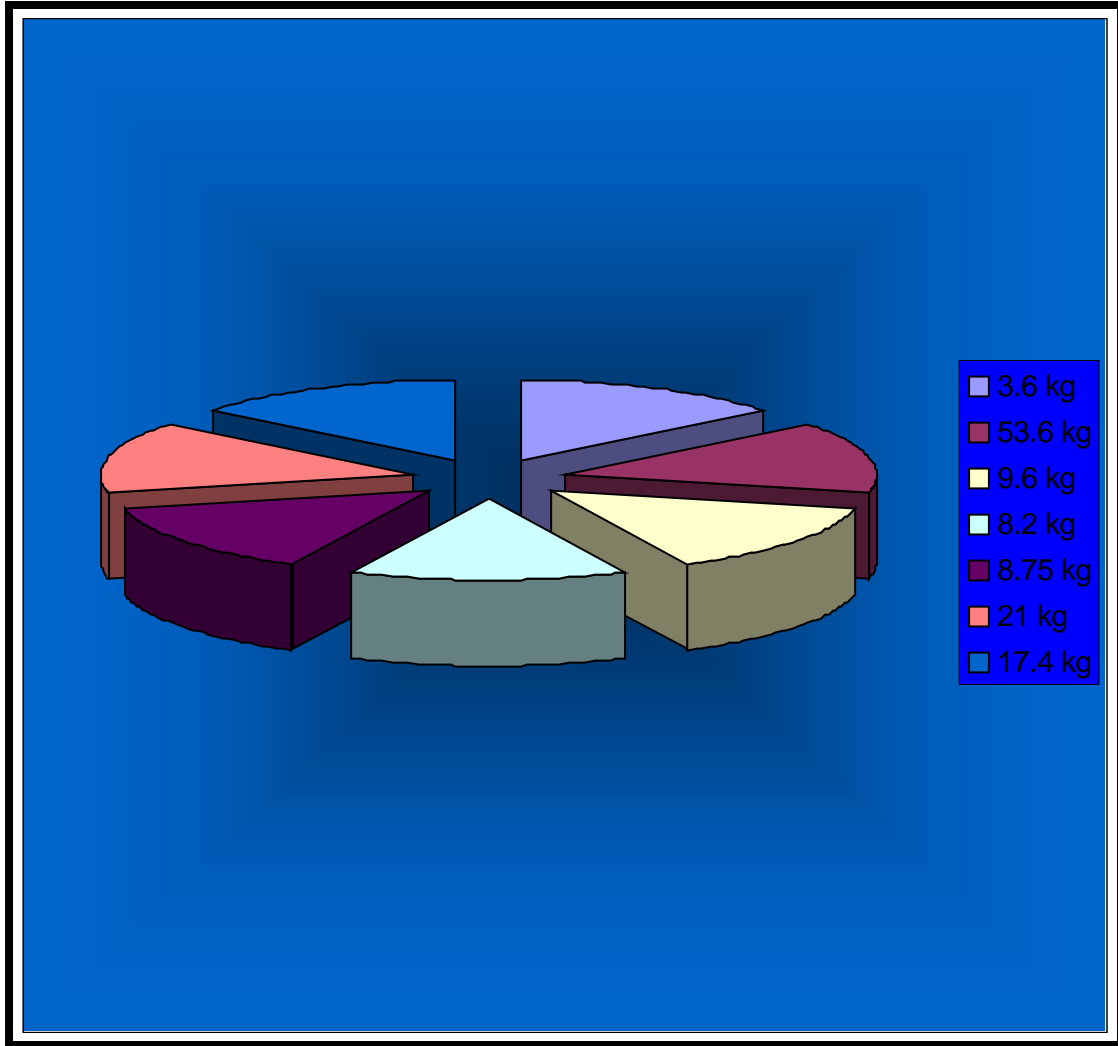
**Fig. 2 CATETER VIA ARTERIAL A TRAVES DE LA CIV SIENDO LAZADA LA GUIA DE INTERCAMBIO Y FORMANDO UNA ASA ARTERIOVENOSA**



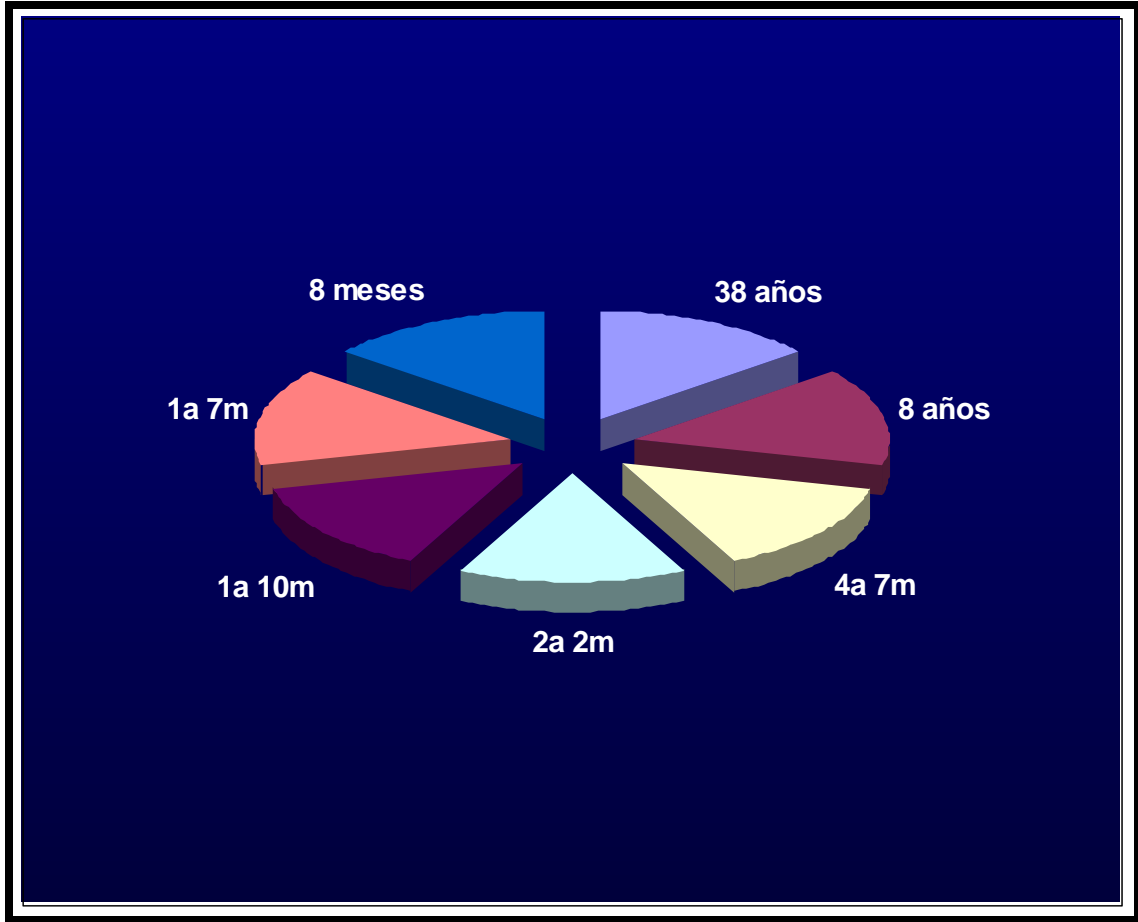


**Fig. 3 VENTRICULOGRAFIA POSTERIOR AL DESPLIEGUE DEL DISPOSITIVO**

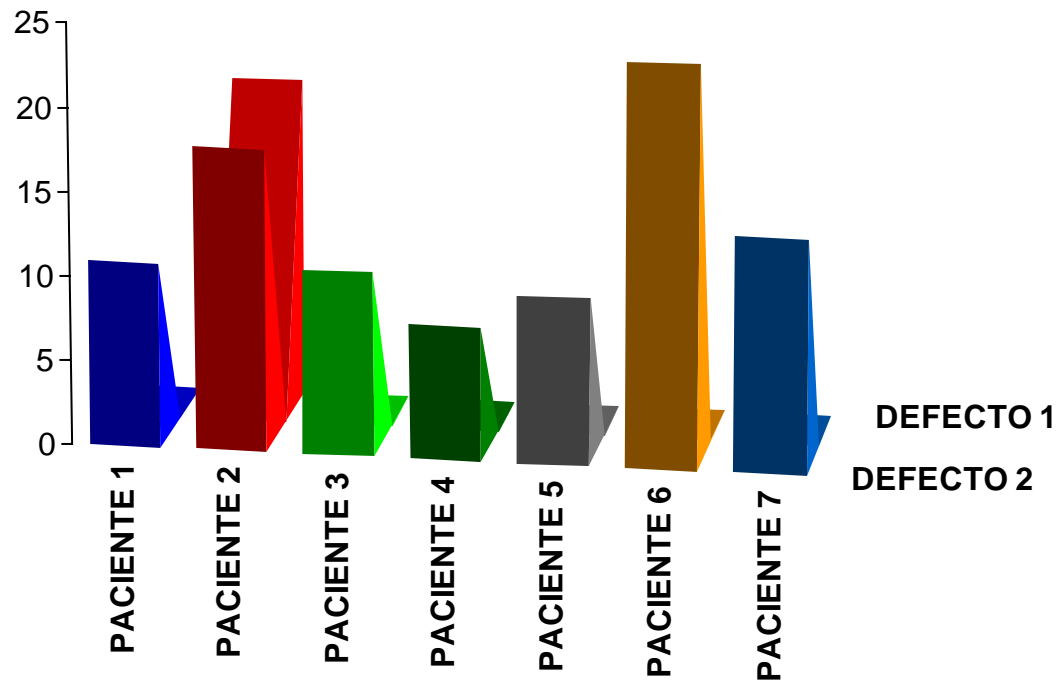




**Fig. 5 DISTRIBUCION DE PACIENTES POR PESO**



**Fig. 6 DISTRIBUCION DE PACIENTES POR EDADES**



**Fig. 7 TAMAÑO Y NÚMERO DE DEFECTOS**