

Cierre percutáneo de comunicaciones interventriculares postinfarto mediante los dispositivos de Amplatzer

Jacek Bialkowski^a, Malgorzata Szkutnik^a, Jacek Kusa^a, Zbigniew Kalarus^b, Mariusz Gasior^c, Roman Przybylski^d, Pawel Banaszak^a y Marian Zembala^d

^aDepartment of Congenital Heart Disease and Pediatric Cardiology. Medical University of Silesia. Silesian Center for Heart Disease. Zabrze. Poland.

^bI Department of Cardiology. Medical University of Silesia. Silesian Center for Heart Disease. Zabrze. Poland.

^cIII Department of Cardiology. Medical University of Silesian Center for Heart Disease. Zabrze. Poland.

^dDepartment of Transplantology and Cardiac Surgery. Medical University of Silesia. Silesian Center for Heart Disease. Zabrze. Poland.

Se intentó el cierre percutáneo de la comunicación interventricular postinfarto (CIVPI) en 19 pacientes: 2 con recanalización tras el cierre quirúrgico y 17 con CIVPI primaria. En estos últimos, el procedimiento se realizó en 3 pacientes con CIVPI aguda dentro de las primeras 3 semanas postinfarto, en 13 con CIVPI subaguda 3,5-12 semanas postinfarto y en uno con CIVPI crónica. Se llevaron a cabo 22 intervenciones mediante la utilización de 17 ocluidores Amplatzer auriculares, 2 ventriculares postinfarto y 2 ventriculares musculares. El procedimiento fue satisfactorio en 14 pacientes: 11 con CIVPI subaguda, uno con CIVPI crónica y 2 posquirúrgicos. El cierre percutáneo de CIVPI con el Amplatzer Atrial Occluder es probablemente el tratamiento de elección en pacientes con más de 3,5 semanas después del infarto de miocardio y en casos con recanalización tras el cierre quirúrgico.

Palabras clave: Comunicación interventricular. Cateterismo cardiaco. Cierre percutáneo.

Transcatheter Closure of Postinfarction Ventricular Septal Defects Using Amplatzer Devices

We carried out transcatheter procedures to close postinfarction ventricular septal defects (PIVSDs) in 19 patients: two had recanalization after surgical closure, and 17 had a primary PIVSD. In three of the latter patients, who had acute PIVSDs, the procedure was carried out in the first 3 weeks after infarction; in the 13 patients with subacute PIVSD, it was carried out 3.5–12 weeks after infarction. There was another procedure in one patient with chronic PIVSD. In total, 22 procedures were completed: 17 using an Amplatzer atrial septal occluder, two using an Amplatzer postinfarction ventricular septal defect occluder, and two using an Amplatzer muscular ventricular septal defect occluder. The procedure was successful in 14 patients: in 11 with subacute PIVSD, one with chronic PIVSD, and two with postsurgical PIVSD. Transcatheter closure of PIVSDs using an Amplatzer atrial septal occluder is probably the treatment of choice in patients undergoing surgery more than 3.5 weeks after myocardial infarction and in those with recanalization after previous surgical closure.

Key words: Ventricular septal defect. Cardiac catheterization. Percutaneous closure.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

La comunicación interventricular postinfarto (CIVPI) es una complicación grave que habitualmente se ha venido tratando de forma quirúrgica. El cierre percutáneo con los dispositivos de Amplatzer es una alternati-

va de aplicación reciente, de la que hay referencias bibliográficas de casos aislados o series cortas¹⁻⁵. El objetivo de este artículo consiste en presentar nuestra experiencia sobre este tema.

MÉTODOS

Entre diciembre de 2000 y junio de 2006 hemos intentado el cierre percutáneo de CIVPI con dispositivos de Amplatzer en 19 pacientes (2 con recanalización tras el cierre quirúrgico y 17 con CIVPI primaria). Se utilizaron las técnicas descritas previamente¹⁻⁵. Los datos clínicos de los pacientes se exponen en la tabla 1.

Correspondencia: Dr. J. Bialkowski.
Silesian Center for Heart Disease.
ul. Szpitalna 2. 41-800 Zabrze. Poland.
Correo electrónico: jabi_med@poczta.onet.pl

Recibido el 24 de octubre de 2006.
Aceptado para su publicación el 15 de febrero de 2007.

Todos procedían de otros hospitales y su edad media fue de 65,5 años. El procedimiento se realizó 2-3 semanas después del infarto en 3 pacientes en fase aguda; entre 3,5 y 12 semanas en 15 enfermos en fase subaguda (2 posquirúrgicos) y casi un año después en un paciente en fase crónica. Mediante estudio ecocardiográfico, en 13 casos con CIVPI primaria se diagnosticó un defecto simple (comunicación directa) y en 4, una forma compleja (disección del tabique interventricular)⁶. Todos tenían insuficiencia cardíaca sintomática: 16 necesitaron apoyo inotrópico y 5, balón de contrapulsación aórtica. Antes de llevar a cabo el cierre percutáneo se realizó una coronariografía: 10 pacientes presentaban enfermedad coronaria de varios vasos y en 3 casos se implantaron *stents*. La arteria causante de CIVPI se abrió en 6 casos. El punto crucial del procedimiento fue el sondaje del tabique interventricular: el defecto se cruzó desde el ventrículo derecho en 14 casos y en 8 desde el izquierdo (haciendo un asa arteriovenosa). El cierre se efectuó por la vena yugular interna derecha (VYID) o por la vena femoral derecha (VFD) bajo control ecocardiográfico y fluoroscópico, y se eligió el acceso que originaba menor curva para prevenir una posible acodadura de la vaina. En todos menos en los últimos 3 pacientes se midió con balón el diámetro de la CIVPI². De acuerdo con la morfología del tabique y las propiedades de los varios dispositivos se eligieron los siguientes Amplatzer: 17 auriculares (OAS), 2 ventriculares septales musculares (OVS) y 2 ventriculares septales musculares postinfarto (OVSPI),

siempre con un tamaño superior al defecto (1-10 mm). La valoración del cortocircuito residual tras el cierre se realizó mediante ecocardiografía tras la suspensión de la infusión de heparina, generalmente una semana después del procedimiento.

RESULTADOS

Los principales datos de los procedimientos y los resultados se presentan en la tabla 2. Se realizaron 22 procedimientos en 19 pacientes, sin ninguna embolia periférica en los dispositivos. En 3 casos hubo que realizar 2 sesiones (dos de ellos con CIVPI doble) al ser inefectivo el primer intento. La implantación fue satisfactoria en 14 pacientes: 11 con CIVPI primaria en fase subaguda, uno con CIVPI crónica y 2 posquirúrgicos (fig. 1A y B), pero en ninguno en fase aguda. En 2 pacientes con CIVPI compleja (tabla 2, pacientes 5 y 9) no pudo cerrarse el defecto: en el primer caso, ya descrito previamente², el defecto no se pudo cruzar con ninguna guía, y en el segundo, la vaina hizo una acodadura, por lo que tuvo que retirarse. En otros 2 pacientes con CIVPI aguda (casos 7 y 14), los oclusores septales auriculares de 24 y 30 mm pudieron atravesar el defecto libremente, y ambos enfermos fueron intervenidos con posterioridad, observándose una ampliación de la CIVPI. En otro paciente en fase aguda (caso 13) se produjo una acodadura de la vaina introducida desde VYID, por lo que se intentó desde VFD, pero sobrevino un taponamiento cardíaco con falleci-

TABLA 1. Datos clínicos de los pacientes tratados

N.º	Edad (años)	Peso (kg)	Sexo	Infarto	Arteria correspondiente	CIVPI				NYHA	Tratamiento adicional
						Tipo	Localización	Diámetro	Fase		
1	66	62	V	Anterior	LAD	Pr	Apical	18	SA-6 s	IV	I
2	63	60	V	Inferior	RCA	Pr	Basal	10	SA-10 s	IV	I, <i>stent</i> RCA
3	65	73	V	Inferior	Cx	Pr	Basal	11	SA-8 s	IV	I
4	51	72	V	Inferior	RCA	PC	Basal*	9 + 8	SA-10 s	III	Sin
5	71	75	V	Inferior	RCA	Pr	Complejo	-	SA-8 s	IV	I
6	53	70	M	Inferior	RCA	Pr	Basal	10	SA-10 s	IV	I
7	54	84	V	Anterior	LAD	Pr	Apical	15	A-2 s	IV	I, CPAB
8	76	68	M	Anterior	LAD	Pr	Apical	8	SA -10 s	IV	I, CPAB, 3 <i>stents</i> LAD
9	74	67	V	Anterior	LAD	Pr	Complejo	15	SA-12 s	IV	I
10	68	74	V	Anterior	LAD	Pr	Apical	8	SA-10 s	IV	I
11	60	65	V	Inferior	RCA	Pr	Complejo*	9 + 8	SA-5 s	IV	I, <i>stent</i> RCA
12	71	84	V	Inferior	RCA	Pr	Apical	12	C-48 s	III	Sin
13	78	74	M	Inferior	RCA	Pr	Apical	8	A-3 s	IV	I
14	56	20	V	Inferior	RCA	Pr	Apical	20	A-3 s	IV	I, CPAB
15	69	100	M	Anterior	LAD	Pr	Apical	12	SA-3 s	IV	I, CPAB
16	64	74	V	Inferior	RCA	Pr	Basal	19	SA-3,5 s	IV	I, CPAB
17	67	64	V	Inferior	RCA	PC	Basal	9	SA-4 s	III	Sin
18	81	74	M	Inferior	RCA	Pr	Basal	14	SA-8 s	IV	I
19	58	72	V	Inferior	RCA	Pr	Complejo	10	SA-6 s	IV	I

A: fase aguda; Arteria correspondiente: arteria correspondiente al infarto; C: fase crónica; CIVPI: comunicación interventricular postinfarto; CPAB: contrapulsación aórtica con balón; Cx: circunfleja; Diámetro: diámetro de CIVPI medido en ecocardiografía transesofágica; I: infusión venosa continua de inotropos; LAD: arteria descendente anterior; Localización: localización de CIVPI; M: mujer; PC: CIVPI residual poscirugía; Pr: CIVPI primaria; RCA: arteria coronaria derecha; S: semanas; SA: fase subaguda; Sin: sin tratamiento intravenoso con inotropos; V: varón.

*Dos defectos.

TABLA 2. Resultados de los procedimientos

	Acceso de vaina	Asa AV	DD (mm)	Dispositivo (mm)	Éxito	Fluoroscopia (min)	PPAPS, antes/después	Cortocircuito residual	Complicaciones	Resultado final
1.	VYID	-	19	OAS 20	(+)	18	0,82/0,44	Pequeño	FV, DMO	M
2.	VYID	-	15	OAS 18	(+)	33	0,44/0,24	Pequeño	FV	NYHA II
3.	VYID	-	18	OAS 19	(+)	35	0,48/0,29	Pequeño	Hemólisis	NYHA II
4.	VYID	-	15	OAS 16	(+)	87	0,5/0,29	Significativo	-	NYHA II
	VFD	+	8	OAS 15	(+)	116	0,33/0,22	Ausente		
5.	VYID	-	(-)	(-)	(-)	120	0,6/-	-		S
	VFD		(-)	(-)	(-)					
6.	VYID	-	8	OVS 10 ^a	(-)	59	0,54/-	Ausente	FV ^a	NYHA II
	VFD	+		OVS 12	(+)	45	0,54/0,31			
7.	VYID	-	22	OAS 24	(-)	30	0,5/-	-	^b	S
8.	VYID	-	8	OAS 10	(+)	35	0,72/ 04	Moderado	Bloqueo AV, DMO	M
9.	VYID	+	20	OVSPI 22	(-)	75	0,7/-	-	Kinking, DMO	M
10.	VYID	-	8	OAS 10	(+)	52	0,57/0,52	Significativo	-	S
11.	VYID	-	10	OAS 13	(+)	40	0,73/0,5	Significativo	-	S
		+	9	OAS 12	(+)	35	0,6/ 0,5			
12.	VYID	-	15	OAS 18	(+)	10	0,68/ 0,48	Pequeño	-	NYHA II
13.	VYID	+	12	OAS 16	(-)	52	0,73/-		Kinking	M ^c
	VFD									
14.	VYID	-	24	OAS 30	(-)	48	0,7/-		^b	S
15.	VYID	+	12	OVSPI 22	(+)	80	0,7/0,5	Pequeño	DMO	M
16.	VYID	-	19	OAS 28	(+)	48	0,65/0,3	Pequeño	FV, hemólisis	NYHA III
17.	VYID	+	-	OAS14	(+)	24	0,4/0,23	Pequeño	-	NYHA II
18.	VYID	+	-	OAS20	(+)	31	0,6/0,34	Pequeño	FV, bloqueo AV, DMO	M
19.	VYID	-	-	OAS18	(+)	23	0,4/0,38	Pequeño	-	NYHA III

Asa AV: necesidad de realizar asa arteriovenosa cuando se cruzó el tabique desde el ventrículo izquierdo; Bloqueo AV: bloqueo auriculoventricular de III grado transitorio con necesidad de utilizar marcapasos; DM: disfunción multiorgánica; FV: fibrilación ventricular; M: muerte; OAS: Ocluser Atrial Septal de Amplatzer; OVS: Ocluser Ventricular Septal Muscular de Amplatzer; OVSPI: Ocluser de Amplatzer Ventricular Septal Postinfarto; DD: diámetro distendido; hemólisis: transitoria tras la implantación; Kinking: la acodadura de la vaina que hizo imposible terminar la implantación; Pequeño: cortocircuito residual valorado por ECO-color < 2 mm; moderado: 2-4 mm; PPAPS: promedio de la presión pulmonar y la sistémica; S: cierre quirúrgico de CIVPI; significativo: > 4 mm; VFD: vena femoral derecha; VYID: vena yugular interna derecha;

^aDurante el primer procedimiento, paro cardiaco, resucitación, embolia del dispositivo todavía conectado al sistema liberador, retirada, segundo intento efectivo.

^bPaso del dispositivo por el tabique interventricular y retirada.

^cTaponamiento de pericardio durante el segundo intento de cruzar el tabique interventricular de la vena femoral derecha.

miento posterior. A pesar del éxito inicial, 4 enfermos con CIVPI en fase subaguda (casos 1, 8, 15 y 18) en condiciones hemodinámicas inestables (2 necesitados de contrapulsación aórtica) murieron 1-3 semanas después del implante del dispositivo por un fallo multiorgánico. El tiempo medio de fluoroscopia fue de 49 min (intervalo, 10-120 min). De los 14 casos con resultado satisfactorio, en 2 se logró el cierre completo del defecto, en 9 quedó un cortocircuito residual pequeño, en uno, moderado y en otros 2, significativo. Estos últimos se cerraron quirúrgicamente con posterioridad, por lo que el procedimiento percutáneo sirvió de puente a la cirugía al mejorar considerablemente su estado general (pacientes 10 y 11). Se observaron las siguientes complicaciones durante el procedimiento: 2 bloqueos auriculoventriculares de III grado transitorios, 5 casos con episodios de taquicardia/fibrilación ventricular, que requirieron desfibrilación, y hemólisis transitoria que desapareció a las 2 semanas.

DISCUSIÓN

De acuerdo con la clasificación de Edwards et al⁶, hay 2 tipos de CIVPI, simple y compleja y el defecto

puede ser muy grande o múltiple, con posibilidad de aumentar con el paso del tiempo. Los enfermos están generalmente en situación clínica inestable, con cambios hemodinámicos agudos mal tolerados por disminución de la función ventricular. La estrategia óptima del tratamiento todavía es motivo de discusión⁷. El cierre percutáneo en la fase aguda tras el infarto es un procedimiento de alto riesgo con mucha probabilidad de fracasar, como sucedió en todos los pacientes en los que lo intentamos. En estos casos, incluso los dispositivos sobredimensionados pasaban fácilmente por los defectos, lo que es probable que causara una ampliación adicional. Otro riesgo adicional es también, teóricamente, la embolia sistémica o pulmonar originada en una porción de tejido necrótico, muy frágil en el borde del defecto. Nuestro trabajo confirma que se puede obtener mejores resultados cuando el procedimiento se realiza pasadas más de 3,5 semanas después del infarto, cuando el tejido cicatrizal ya está formado y puede dar mejor apoyo al dispositivo. Los bordes irregulares de la CIVPI pueden ser la causa adicional del cortocircuito residual, al contrario que los bordes lisos presentes en los defectos congénitos⁸. Un defecto residual recurrente posquirúrgico ocurre en cerca del

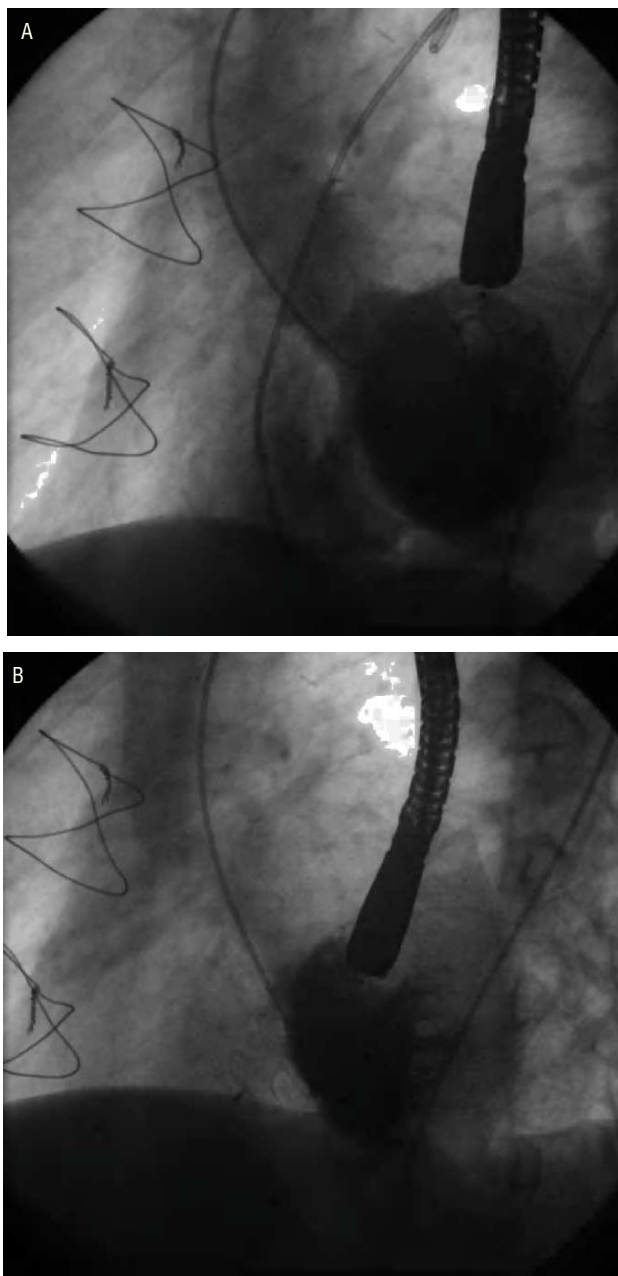


Fig. 1. Cierre transcáteter de comunicaci3n interventricular postinfarto (CIVPI) recanalizado despu3s de cirug3a previa. Ventriculograma izquierdo en eje largo durante la diástole temprana. A: cortocircuito importante izquierda-derecha a trav3s del canal oblicuo del CIVP. B: Amplatzer auricular septal ocluser cerrando la CIVPI.

10% de los supervivientes a la CIVPI en fase aguda. En los pacientes con defectos residuales o recurrentes, claros supervivientes naturales o tras la reparaci3n quir3rgica, el tejido que rodea el defecto es m3s firme y de tama3o relativamente constante, por lo que son candidatos para el cierre percut3neo, que evita la intervenci3n a coraz3n abierto.

Una conclusi3n importante de nuestro trabajo puede ser que, en muchos casos en fase subaguda, cr3nica o

posquir3rgica, los bordes de la CIVPI son m3s delgados y los dispositivos OAS se acoplan de manera adecuada a ellos, aunque la t3cnica es generalmente muy laboriosa. Hemos encontrado tambi3n que la vaina actual del ocluser de Amplatzer no proporciona la combinaci3n necesaria de apoyo y flexibilidad, lo que puede resultar en una acodadura que impide la implantaci3n correcta del dispositivo, como ocurri3 en 2 de nuestros pacientes. Se ha se3alado recientemente⁴ que s3lo las CIVPI simples son adecuadas para el cierre percut3neo. En general, estamos de acuerdo con este criterio, pero pueden encontrarse algunas excepciones, como sucedi3 en nuestros pacientes 11 y 19. El dispositivo *Cribiform* podr3a ser la soluci3n terap3utica para las CIVPI agudas o m3ltiples⁵. Otra opci3n se encuentra en los dispositivos de doble paraguas como, por ejemplo, el Starflex o la oclusi3n con «parche» transcáteter⁹.

El cierre percut3neo de la CIVPI en pacientes cr3nicos y con cortocircuito residual tras cirug3a previa es posiblemente el tratamiento de elecci3n. El ocluser septal auricular de Amplatzer es probablemente, en la mayor3a de los casos, el dispositivo m3s adecuado de los disponibles. Por el contrario, los pacientes con CIVPI en fase aguda (menos de 3,5 semanas despu3s del infarto) no son buenos candidatos para el cierre percut3neo, por lo menos con los dispositivos de Amplatzer actuales, que precisan un nuevo dise3o. En la fase subaguda, el fracaso ventricular izquierdo severo y la disfunci3n multiorg3nica no permiten, a veces, la mejor3a cl3nica a pesar de que el resultado inmediato haya resultado satisfactorio.

BIBLIOGRAF3A

1. Rod3s Cabau J, Figueras J, Pena C, Barrab3s J, An3varro I, Soler-Soler J. Comunicaci3n interventricular postinfarto de miocardio tratada en fase aguda mediante cierre percut3neo con el dispositivo Amplatzer. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:623-5.
2. Szkutnik M, Bialkowski J, Kusa J, Banaszak P, Baranowski J, G3sior M, et al. Postinfarction ventricular septal defect closure with Amplatzer occluders. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003;23:323-7.
3. Holtzer R, Balzer D, Amin Z, Ruiz CE, Feinstein J, Bass J, et al. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using the new Amplatzer muscular VSD occluder: Results of a U.S. Registry. *Cathet Cardiovasc Interv.* 2004;61:196-201.
4. Demkow M, Ruzyllo W, Kepka C, Chmielak Z, Konka M, Dzielinska Z, et al. Primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects with the Amplatzer septal occluder-immediate results and up-to 5 years follow-up. *Eurointervention.* 2005;1:43-7.
5. Webb J, De Giovanni J, Hildick-Smith D: Multiple percutaneous VSD closures post myocardial infarct. *Eur Heart J.* 2006;27:552.
6. Edwards BS, Edwards WD, Edwards JE. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts. *Am J Cardiol.* 1984;54:1201-5.
7. Topaz O. The enigma of optimal treatment for acute ventricular septal rupture. *Am J Cardiol.* 2003;92:419-20.
8. Herrador JA, Su3rez de Lezo J, Pan M, Romero M, Segura J, Mesa D. Cierre percut3neo de comunicaci3n interventricular cong3nita mediante el dispositivo de Amplatzer. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:510-4.
9. Sideris EB, Macuil B, Varvarencu V, Toumanides S. Transcatheter patch occlusion of perimembranous ventricular septal defects. *Am J Cardiol.* 2005;95:1518-21.