

ESTRECHAMIENTO DE LA ARTERIA PULMONAR COMO PREVENCION DE LA ENFERMEDAD VASCULAR PULMONAR OBSTRUCTIVA

Dres. José V. Nozar, Pedro Duhagon,
Jorge Roure, Luis Pagliari, Carlos Zúñiga,
José Giambruno, José L. Surraco, Roberto Canessa

Muller en 1952 realiza por primera vez el estrechamiento de la arteria pulmonar para disminuir el flujo pulmonar, controlando la insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico y evitando el desarrollo de hipertensión e hiperresistencias pulmonares⁽¹⁾. De ese tiempo hasta la fecha muchos autores se han referido al tema^(2, 3, 4, 5). Este trabajo reporta la experiencia del Servicio de Cardiología y Cirugía Cardíaca Pediátrica del Hospital Italiano en la evolución de los pacientes sometidos a estrechamiento de la arteria pulmonar.

MATERIAL Y METODO

Cuarenta y un pacientes consecutivos fueron sometidos a estrechamiento quirúrgico de la arteria pulmonar de 1979 a 1986. Los pacientes eran portadores de diversas patologías, entre las que se destacan la comunicación interventricular, canal atrio-ventricular completo, transposición completa de grandes vasos, doble tracto de salida de ventrículo derecho, doble entrada de ventrículo izquierdo y atresia tricuspídea.

La técnica quirúrgica empleada fue aquella recomendada por Trusler⁽⁶⁾, con las modificaciones recomendadas por Kirklin⁽⁷⁾. Básicamente se trata de llevar la presión pulmonar distal a menos del 50% de la sistémica, sin aumentar la presión de fin de diástole del ventrículo sistémico y sin invertir el cortocircuito.

Las indicaciones quirúrgicas en los pacientes portadores de comunicación interventricular fueron las siguientes:

- 1) Lactantes sintomáticos menores de 6 meses de edad;
- 2) Lactantes con coartación de aorta asociada, en el momento de reparar la coartación;
- 3) Pacientes que presenten elementos de enfermedad pulmonar vascular obstructiva.

En los pacientes postadores de canal atrioventricular completo se efectuó estrechamiento de arteria pulmonar cuando:

- 1) se trató de lactantes sintomáticos menores de 7 meses con flujo pulmonar muy aumentado;
- 2) se planteó una razonable duda de enfermedad vascular obstructiva;
- 3) se trató de casos muy sintomáticos, realizándose el estrechamiento al reparar la coartación de aorta asociada;
- 4) se presentó patología cardíaca asociada.

En los pacientes con transposición de grandes arterias y comunicación interventricular el estrechamiento de arteria pulmonar fue realizado en forma electiva alrededor de los 3 meses de edad para prevenir la enfermedad vascular pulmonar obstructiva con el fin de poder realizar la corrección anatómica en niños de más edad. Actualmente se está practicando esta operación en pacientes portadores de transposición de grandes arterias y septo íntegro, con el fin de preparar el ventrículo izquierdo para soportar la circulación sistémica⁽⁸⁾.

Estudios bien documentados de la Clínica Mayo han demostrado la alta mortalidad de la corrección quirúrgica de la doble salida de ventrículo derecho en pacientes por debajo de los 5 años de edad. Considerando estos reportes, nuestro Servicio efectúa cirugía paliativa en pacientes con esta patología por debajo de la edad propuesta anteriormente, ya sea fistula subclavio-pulmonar en pacientes con hipoxemia o estrechamiento de la arteria pulmonar en pacientes que no presenten estenosis pulmonar.

Los pacientes portadores de atresia tricuspídea o doble entrada de ventrículo izquierdo serán sometidos a corrección por el método de Kreutzer⁽⁹⁾-Fontan⁽¹⁰⁾ alrededor de los 5 años de edad. En estos pacientes efectuamos estrechamiento de la arteria pulmonar en forma electiva de los 3 meses de edad.

RESULTADOS

Cuatro pacientes (9.9%) fallecieron en el curso intrahospitalario, la mayoría de ellos (3) en nuestras etapas iniciales. Los treinta y siete restantes tuvieron un seguimiento de 4 meses a seis años, con una media de 1.9 años. De estos, 21 fueron sometidos a recateterismos y posterior cirugía correctiva o paliativa.

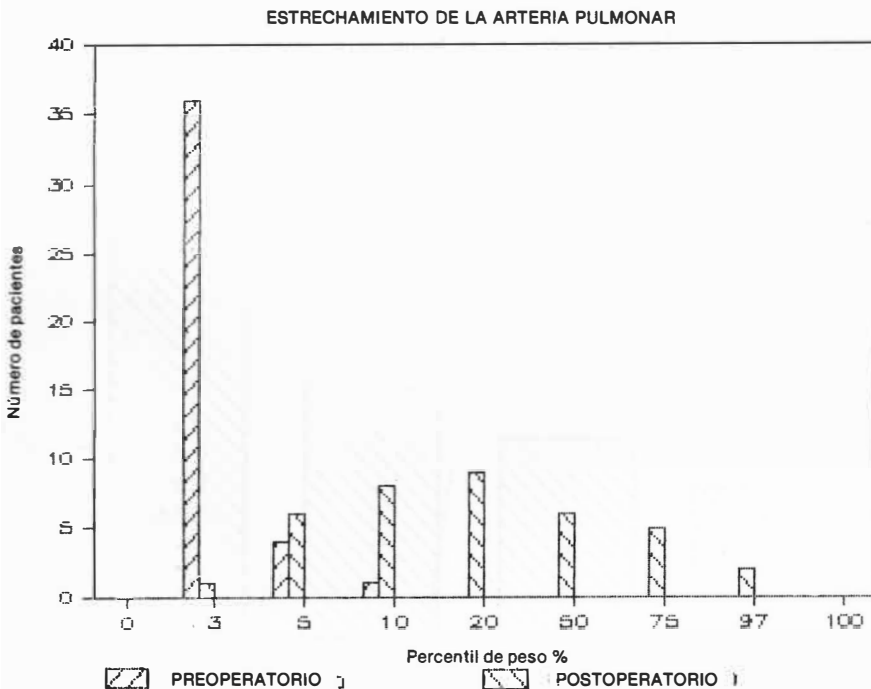
1) *Curso clínico.* Salvo en un caso (2.5%), la insuficiencia cardíaca se compensó y las infecciones respiratorias disminuyeron notablemente su frecuencia. Radiológicamente el corazón disminuyó su tamaño, y el flujo pulmonar tendió a normalizarse. En el electrocardiograma se notó un marcado aumento de la hipertrofia ventricular derecha y una disminución de la hipertrofia ventricular izquierda.

2) *Curva ponderal.* El mejoramiento de la curva ponderal está directamente relacionado al control de la insuficiencia cardíaca. El lactante no se cansa con las tomas y aumenta su aporte energético. Por otro lado, al disminuir el flujo pulmonar y aumentar el flujo sistémico, los tejidos reciben más aporte. Todos los pacientes se encontraban en el pre-operatorio por debajo del percentil 25° y el 20% de ellos presentaba una disminución ponderal muy severa. En el postoperatorio mediato, sólo el 36% se mantuvo por debajo del percentil

25°, estando todos los demás con franca normalización de la curva, y en ningún caso se registró un severo retraso. (Fig. 1 y 2)

3) *Cambios hemodinámicos.* En cuatro pacientes (19%) el defecto se cerró espontáneamente. En el resto permaneció abierto, pero tenemos la convicción, en pocos comprobada, que en muchos casos la comunicación interventricular disminuyó de tamaño. La mayoría de los pacientes con comunicación interventricular en el momento del re-estudio, presentaron un cortocircuito balanceado, sin desaturación sistémica significativa (saturación sistémica mayor del 90%). Sólo un paciente persistió con hiperresistencias pulmonares y evolucionó hacia una enfermedad pulmonar vascular obstructiva, y en este caso la cinta que estrechaba la arteria pulmonar estaba suelta en el momento de la reoperación, en la que se cerraron múltiples defectos interventriculares musculares. Este paciente en el momento actual lleva una vida regular, con elementos de hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha.

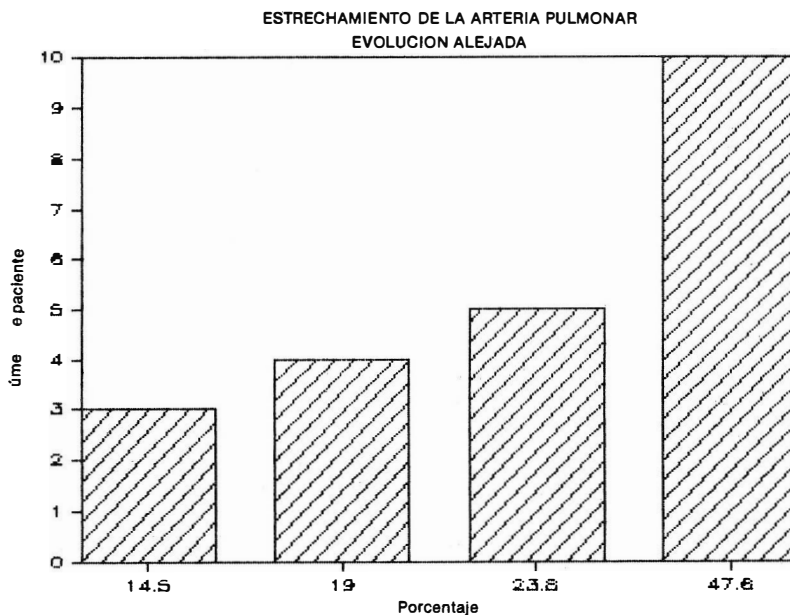
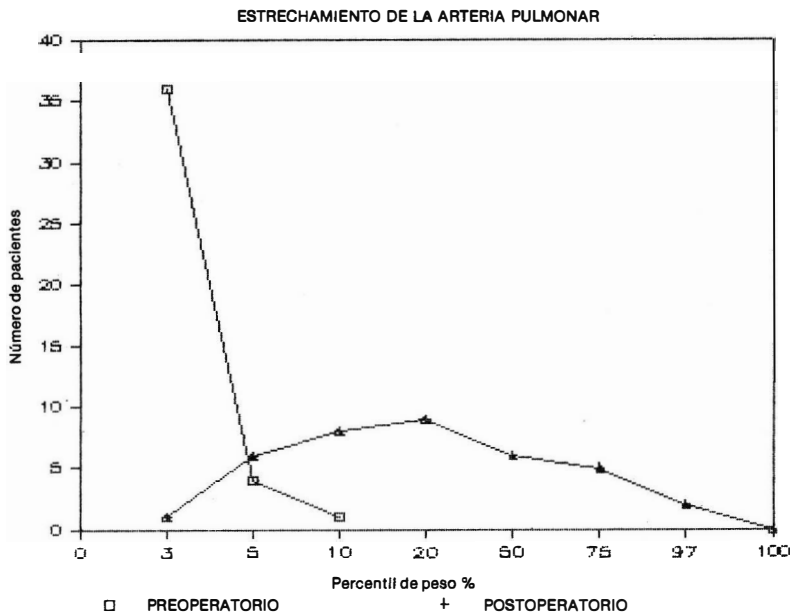
El 14.5% de los pacientes⁽³⁾ quedaron más cianóticos de lo que estaban o evolucionaron a la cianosis luego del estrechamiento de la arteria pulmonar. Ello es atribuido a un estrechamiento demasiado ajustado, produciendo excesiva impedancia al flujo sanguíneo intrapulmonar y consecuentemente reversión del cortocircuito.



La relación del flujo pulmonar con el flujo sistémico (QP/QS) antes del estrechamiento de la arteria pulmonar demostró que todos los pacientes menos dos tenían un QP/QS mayor de 2.5. En el re-estudio hemodinámico todos los pacientes tenían un QP/QS menor de 2.1 y la mayoría de ellos presentaban un pequeño cortocircuito de izquierda a derecha.

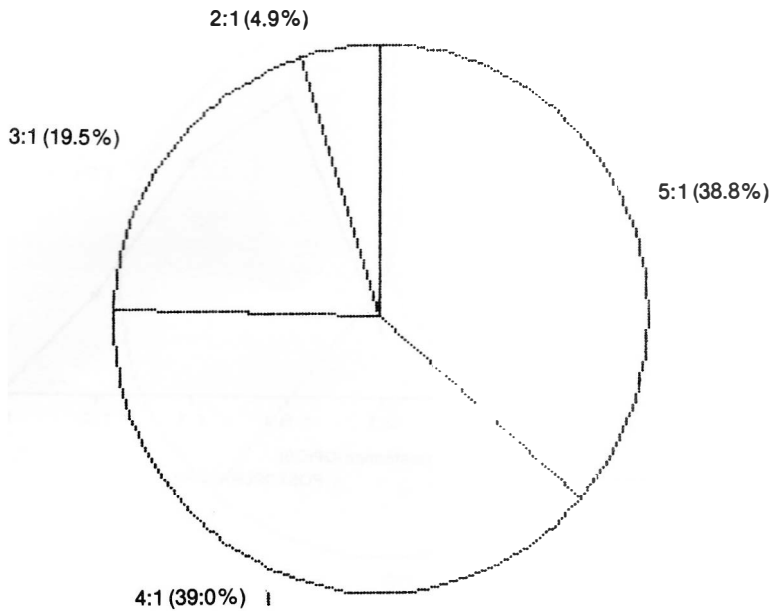
En todos los pacientes, salvo en uno descrito precedentemente, la reducción de la presión pulmonar fue significativa. La relación de la presión

pulmonar con la presión sistémica (PP/PS) en el pre-operatorio fue igual o mayor al 60%, mientras que en el re-estudio todos tuvieron un PP/PS igual o menor del 60%, estando la mayoría de los pacientes por debajo del 40% (Fig. 3, 4, 5, 6 y 7). Estas mediciones se comprobaron mediante el registro de presiones quirúrgicas, el registro de presiones en el re-estudio hemodinámico, y el registro de presiones en los estudios con Doppler pulsado y continuo.



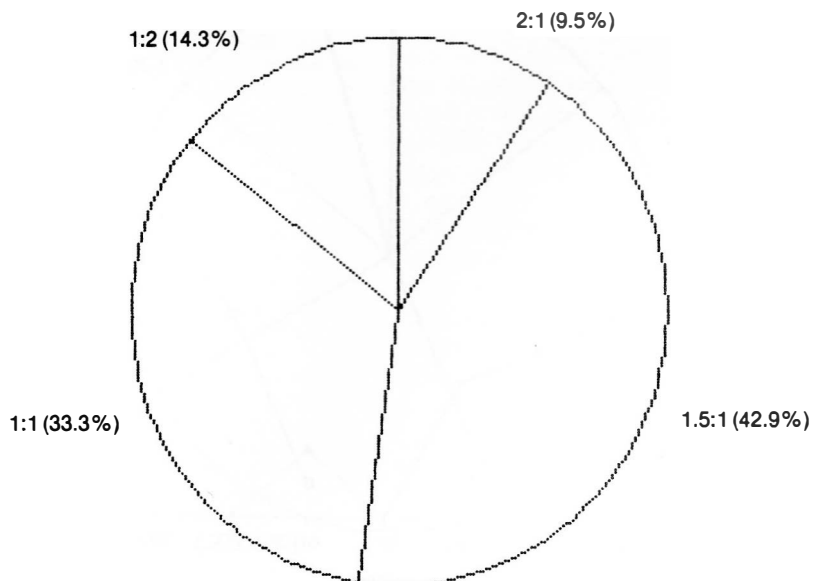
FLUJO PULMONAR/FLUJO SISTEMICO (QP/QS)

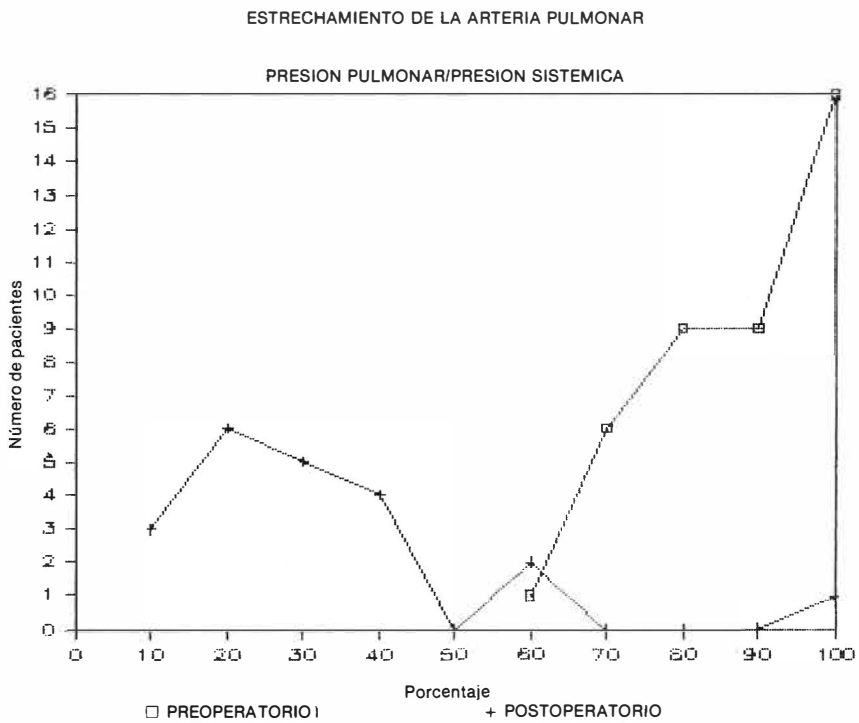
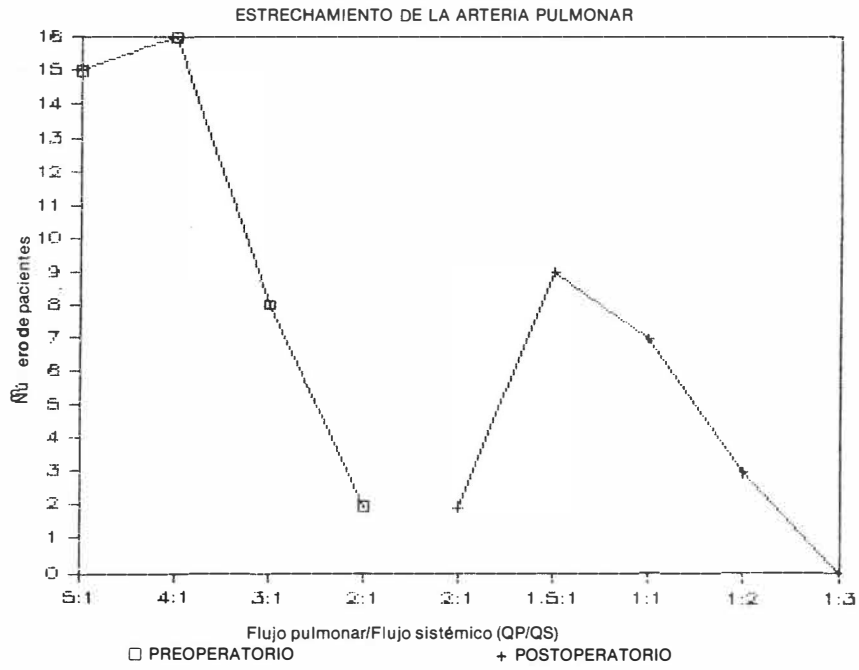
PREOPERATORIO



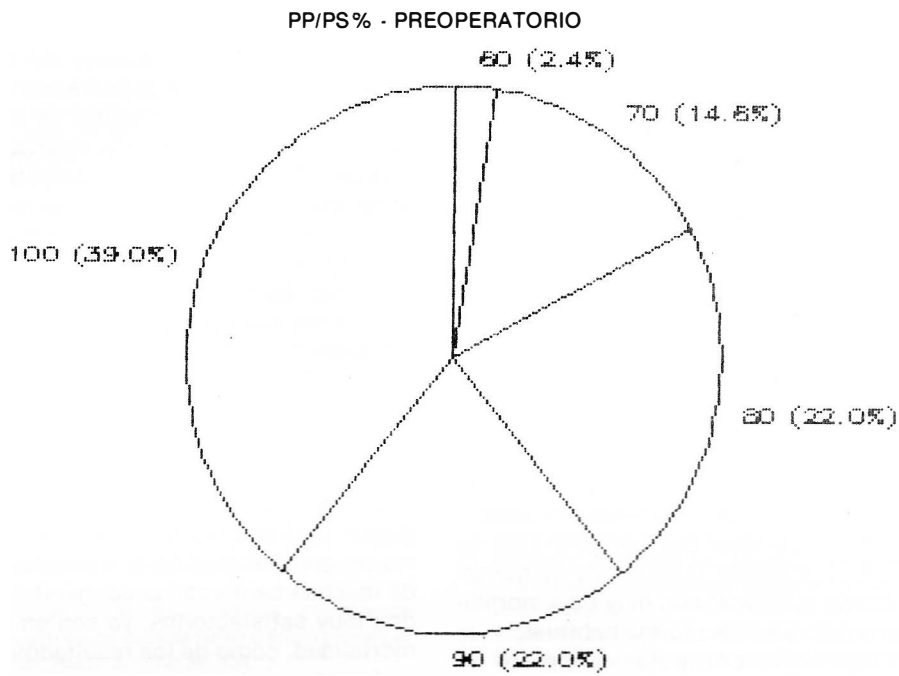
FLUJO PULMONAR/FLUJO SISTEMICO (QP/QS)

POSTOPERATORIO

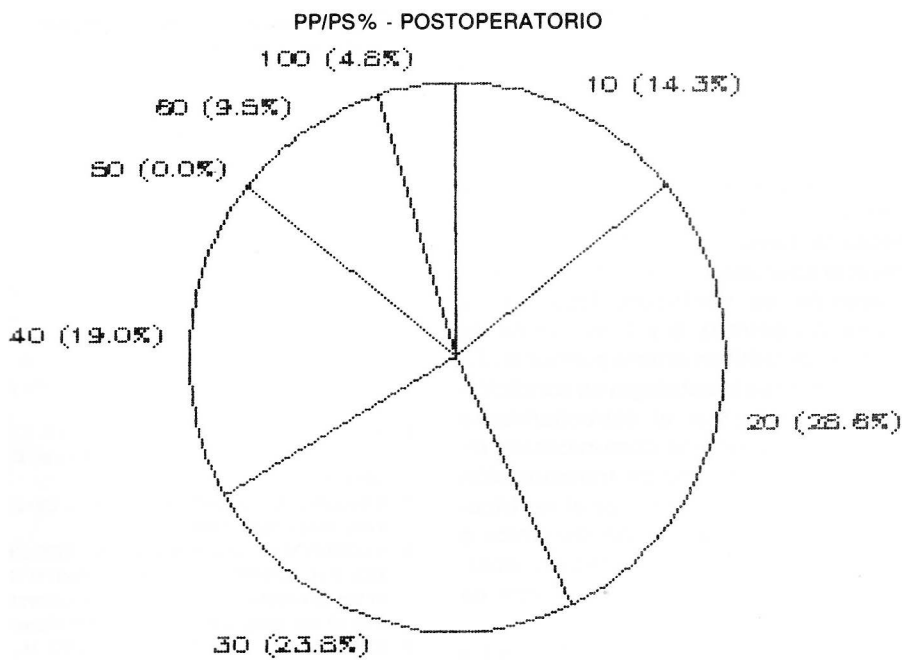




ESTRECHAMIENTO DE LA ARTERIA PULMONAR



ESTRECHAMIENTO DE LA ARTERIA PULMONAR



DISCUSION

En la actualidad el estrechamiento quirúrgico de la arteria pulmonar se está indicando en forma cada vez menos frecuente, en favor de la corrección primaria del defecto^(11, 12, 13, 14, 15). A favor de la corrección primaria se aducen varios argumentos: elevada mortalidad quirúrgica con el estrechamiento de la arteria pulmonar^(13, 16); diversas complicaciones que pueden ocurrir en el post-operatorio del estrechamiento pulmonar, y la necesidad de corregir las lesiones adicionales que el estrechamiento pulmonar produce^(17, 18), y finalmente la mortalidad acumulada de ambos procedimientos (estrechamiento pulmonar y corrección de la cardiopatía) que sería superior a la corrección en un solo acto quirúrgico^(14, 19).

Sin embargo, nuestro grupo de trabajo no ha obtenido resultados satisfactorios con la corrección primaria de la comunicación interventricular en pacientes por debajo de los 6 meses de edad, y ello nos ha llevado, al igual que a otros grupos de trabajo^(20, 21, 22, 23), a indicar la constricción quirúrgica de la arteria pulmonar con muy baja mortalidad en esta patología en su forma habitual.

En el canal atrioventricular completo el estrechamiento de la arteria pulmonar⁽²²⁾ no solo compensa la insuficiencia cardíaca, sino previene la precoz enfermedad pulmonar vascular obstructiva, que en el 60% de estos pacientes, portadores de Síndrome de Down, es precoz.

En nuestra experiencia, tomando las medidas quirúrgicas previstas anteriormente, los resultados son muy alentadores, aún en pacientes con insuficiencia de grado moderado de la válvula aurículo-ventricular.

En la transposición completa de grandes vasos el grado de constricción pulmonar debe ser menos intenso que el que se llevaría a cabo en una comunicación interventricular, dado que la transposición necesita mayor flujo pulmonar para obtener una mezcla adecuada⁽²⁴⁾. Se buscará una relación de presión de ventrículo izquierdo a ventrículo derecho entre 0, 6 y 1, en forma de mantener un flujo pulsátil en arteria pulmonar. Es de hacer notar que en esta patología es condición indispensable para efectuar el estrechamiento pulmonar la existencia de una comunicación interauricular amplia⁽²⁵⁾. En caso de transposición con septo intacto, debe buscarse que el ventrículo izquierdo quede con una presión sistémica o muy cercana a ella y que la presión post-constricción se encuentre entre 15 y 25 mm de Hg⁽²⁶⁾.

En la década del 60, se consideró que el cierre espontáneo de la comunicación interventricular

era excepcional^(27, 28), pero actualmente se ha comprobado que ello sucede en un porcentaje creciente de casos^(29, 30). El mecanismo de cierre no está completamente aclarado. Weber⁽³¹⁾ en 1918 describió el crecimiento del tejido fibroso como causa de cierre espontáneo de comunicación interventricular; y aparte de esta causa se han invocado otras como la hipertrofia del septo muscular⁽³²⁾, la oclusión del defecto por la valva septal de la tricúspide con posterior fibrosis^(33, 34). Seguramente la suma de estos mecanismos conjuntamente con el estrechamiento de la arteria pulmonar favorecen la proliferación de tejido fibroso por las turbulencias de flujo originadas alrededor del defecto⁽³⁵⁾.

CONCLUSIONES

El estrechamiento quirúrgico de la arteria pulmonar continúa siendo en nuestro criterio, un arma de gran utilidad en el tratamiento quirúrgico de muchas cardiopatías congénitas, con resultados muy satisfactorios, ya sea en función de la mortalidad, como de los resultados alejados que se logran.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- MULLER W.T., DAMMAN J.F. — Treatment of certain congenital malformations of the heart by the creation of pulmonary stenosis to reduce pulmonary hypertension and excessive pulmonary blood flow. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1952; 95:213.
- HALLMAN G.L., COOLEY D.A., WOLFE R.R., McNAMARA D.G. — Surgical treatment of ventricular septal defect associated with pulmonary hypertension. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1964; 48: 588.
- CORDOVILLA G., BRITO J.M., PEREZ LEON J., MORENO F., ALVAREZ DIAZ F. — Fleje de la arteria pulmonar (constricción): 657 casos operados. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 1972; 42: 759.
- ALBERT H.M., FOWLER R.L., GRAIGHEAD C.C., GLASS B.A., ATIK M. — Pulmonary artery banding. A treatment for infants with intractable cardiac failure due to interventricular septal defect. *Circulation* 1961; 23: 16.
- BERRY C.L. — Changes in the wall of the pulmonary artery after banding. *J. Pathol.* 1969; 99: 29.
- ALBUS R.A., TRUSLER G.A., IZUKAWA T., WILLIAMS W.G. — Pulmonary artery banding. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 1984; 88: 645.
- KIRKLIN J.W., BARRAT-BOYES B. — *Cardiac Surgery.* New York. Wiley Med. 1986. p. 634.
- YACUB M.H., ARENSMAN F.W., BERNHARD A., HEINTZEN P.H., LANGE P.E., RADLEY SMITH R. — Preparation of the left ventricle for anatomical correction of transposition of the great arteries. *Ped. Cardiology* 1983; 4(1): 83.
- KREUTZER G., GALINDEZ E., BONO H., DE PALMA C., LAURA J.P. — An operation for the correction of the tricuspid atresia. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1973; 66: 613.

10. FONTAN R., BAUDET E. — Surgical repair of tricuspid atresia. *Thorax* 1971; 26: 240.
11. BRECKENRIDGE I., STARK J., WATERSTON D.J., BONHAM CARTER R.E. — Multiple ventricular septal defect. *Ann. Thorac. Surg.* 1972; 13: 128.
12. BLACKSTONE E.H., KIRKLIN J.W., BRADLEY E.L., DUSHANEN J.W., APPELBAUM A. — Optimal age and results in repair of large ventricular septal defects. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1976; 72: 661.
13. BARRAT-BOYES B.G., SIMPSON M., NEUTZE J.M. — Intracardiac surgery in neonates and infants using deep hypothermia with surface cooling and limited cardiopulmonary by-pass. *Circulation* 1971; 43: 25.
14. BONCHEC L.I., ANDERSON R.P., WOOD J.A., CHAPMAN R.D., STARR A. — Intracardiac surgery with extracorporeal circulation in infants. *Ann. Thorac. Surg.* 1974; 17: 280.
15. MORI A., MURAOKA R., YOKOTA Y. et al: Deep hypothermia with cardiopulmonary by-pass for cardiac surgery in neonates and infants. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1972; 64: 422.
16. KIRKLIN J.W., APPELBAUM A., BARGERON L.M. Jr. — Primary repair versus banding for ventricular septal defects in infants. In: Kidd, BSL Rowe, RD eds. - *The child with congenital heart disease after surgery.* New York. Futura, 1976.
17. PATEL R.G., IHENACHO H.N.C., ABRAMS L.D., ASTLEY R., PARSON K.D., SINGH S.P. — Pulmonary artery banding and subsequent repair in ventricular septal defect. *Br. Heart. J.* 1973; 35: 651.
18. COLEMAN E.R., REID J.M., BARCLAY R.S., STEVENSON J.G. — Ventricular septal defects repair after pulmonary artery banding. *Br. Heart. J.* 1972; 34: 134.
19. LEHMAN J., BOYLE J., DEBBAS J. — Quantification of aortic valvular insufficiency by catheter thoracic angiography. *Radiology* 1962; 79: 361.
20. ALVAREZ DIAZ F., CABO J., MORENO F., SANCHEZ P.A., RUZA F., CORDOVILLA G. — Ventricular septal defect under three months of age. In: Parenzán L, Crupi G. eds. - *Congenital heart disease in the first three months of life: Medical and surgical aspects.* Bologna. Patron, 1981.
21. LINCOLN C., JAMIESON S., JOSEPH M., SHINEBOURNE E., ANDERSON R. — Transatrial repair of ventricular septal defect with reference to their anatomic classification. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1975; 74: 183.
22. CASTANEDA A.R., LAMBERTI J., SADE R.M., WILLIAMS R.G., NADAS A.S. — Open heart surgery during the first three months of life. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1974; 68: 719.
23. SUBRAMANIAN S. and WAGNER H.R. — Pulmonary artery banding and debanding in patients with ventricular septal defect. In: Barrat-Boyes, B.G., Neutze, J.M., Harris E.A. (Ed.) - *Heart disease in infants: Diagnosis and surgical treatment.* London. Churchill Livingstone, 1973.
24. TRUSSLER G.A., MUSTARD W.T. — A method of banding the pulmonary artery for large isolated ventricular septal defect with and without transposition of the great arteries. *Ann. Thorac. Surg.* 1972; 13: 351.
25. VILLAGRA F., GUTIERREZ J., SIMOES L.C., DIEZ J.I., GOMEZ R., DE LEON J.P., BRITO J.M. — Atrioseptomía de Blalock-Hanlon. *Rev. Esp. Cardiol.* 1984; 37: 60.
26. YACOUB M.H., RADLEY-SMITH R., MACLAURING R. — Two stage operation for anatomical correction of transposition of the great arteries with intact ventricular septum. *Lancet* 1977; 1: 1275.
27. EDGETT J.W., NELSON W.P., HALL R.J., JAHNKE E.J., AABY G.V. — Spontaneous closure of ventricular septal defect after banding of the pulmonary artery. *Am. J. Cardiol.* 1968; 22: 729.
28. STARK J., TYNAN M., ABERDEEN E. — Spontaneous closure of ventricular septal defect following pulmonary constriction (banding). *Am. Heart J.* 1970; 79: 548.
29. SEYBOLD-EPTING W., REUL G.J., HALLMAN G., COOLEY D.A. — Repair of ventricular septal defect after pulmonary artery banding. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1976; 71: 392.
30. MESKO G.Z., JONES J.E., NADAS A.S. — Diminution and closure of large ventricular septal defect after pulmonary artery banding. *Circulation* 1973; 48: 847.
31. WEBER F.P. — Can the clinical manifestation of congenital heart disease disappear with the general growth and development of the patient? *Br. J. Child. Dis.* 1918; 15: 113.
32. HOFFMAN J.E., RUDOLPH A.M., NADAS A.S., GROSS R.E. — Pulmonic stenosis, ventricular septal defect and right ventricular pressure above systemic level. *Circulation* 1965; 22: 712.
33. BROMFIELD D.K. — The natural history of ventricular septal defect in patients surviving infancy. *Circulation* 1964; 29: 914.
34. ALBERS H.J., CARROLL S.E., COLES J.C. — Spontaneous closure of membranous ventricular septal defect: necropsy findings with clinical applications. *Br. Med. J.* 1962; 2: 1162.
35. SUZUKI H., LUCAS R.V. — Spontaneous closure of ventricular septal defects. *Arch. Pathol.* 1969; 65: 808.