Rev Bras Cardiol Invasiva
2013;21(4):307-10

Editorial

Cierre percutáneo de la comunicación interauricular ¡Al gusto del cliente!

Francisco Chamié

Las comunicaciones interauriculares (CIA) corresponden al 10% de los defectos congénitos en los neonatos y del 30 al 40% de los defectos en adultos.[1] Los niños suelen ser asintomáticos, pero sólo el 4% de los pacientes mayores de 40 años niegan los síntomas.[2]

Ver la página 384

Aunque las CIA sean generalmente bien toleradas, algunas complicaciones pueden surgir en la edad adulta, de las cuales la más temida es la aparición de la enfermedad vascular pulmonar. Puede ocurrir una hipertensión pulmonar significativa en aproximadamente el 22% de los adultos con posible desarrollo de hiperresistencia vascular pulmonar en el 15% de ellos.[3] Otros problemas que pueden ocurrir en la historia natural de las CIA son: aumento de las cavidades derechas con disfunción ventricular derecha, desaturación sistémica, embolismo paradójico y arritmias auriculares, cuya incidencia aumenta con la edad.

Iniciada en 1948 por Murray, la corrección quirúrgica de las CIA tipo *ostium secundum* es un procedimiento bien establecido, seguro, eficaz y con una tasa de mortalidad satisfactoriamente baja. Sin embargo, presenta complicaciones mayores y menores, requiere un mayor tiempo de hospitalización, provoca dolor, cicatrices visibles y demanda un mayor tiempo de recuperación en comparación con los implantes por vía percutánea.[4]

El cierre percutáneo, inicialmente descrito por King y Mills en 1976, allanó el camino para la solución de defectos congénitos por medio de la cardiología intervencionista moderna, siendo quizás el procedimiento más realizado actualmente en nuestro medio. El primer informe de cierre percutáneo de una CIA de tipo *ostium secundum* de la literatura nacional surgió con Haddad et al., en 1996.[5] En ese momento, predominaban las prótesis de doble disco sin mecanismo centralizador (Doble paraguas de Rashkind , CardioSEAL®, StarFLEX® y Sideris Buttoned Device®). Difíciles de manejar, no reposicionables y con resultados solamente razonables, que no entusiasmaron a los intervencionistas brasileños y su uso se limitó a unos pocos casos en Rio de Janeiro y São Paulo.

La aparición en el año 1997 de las prótesis fabricadas con malla de nitinol (Amplatzer Septal Occluder® - ASO, de AGA Medical Corp., Golden Valley, EE.UU.), fue responsable de un aumento exponencial en el número de procedimientos en todo el mundo. El ASO se componía de finos filamentos de nitinol formando dos discos y una parte central que funcionaba como mecanismo centralizador que se expandía, ocupaba totalmente el defecto y correspondía al tamaño nominal de la prótesis. Era un material muy elástico y con gran memoria de forma, permitiendo que los dispositivos fuesen comprimidos en una vaina larga para recuperar su formato original cuando eran externalizados. Poseían partes de poliéster suturadas en tres puntos del dispositivo, con el objetivo de inducir trombosis en su interior. Los ASO también presentaban importantes ventajas en relación a los dispositivos anteriores: eran capaces de ocluir defectos más grandes (hasta 40 mm), no requerían de borde aórtico para su fijación, eran fáciles de manejar, totalmente rescatables y reposicionables, mientras estaban conectadas al cable de colocación, permitiendo una curva de aprendizaje más corta. Por este motivo, se convirtió rápidamente en el dispositivo elegido para la oclusión de las CIA de tipo *ostium secundum* en todo el mundo. Obtuvieron la aprobación de la *Food and Drug Administration* (FDA) para su uso en territorio estadounidense y son, hasta la fecha, los dispositivos más referidos en la literatura médica internacional.[6] La experiencia brasileña con este dispositivo es amplia y muy bien documentada.

A pesar de los excelentes resultados que se presentaron, surgieron problemas asociados con el gran número de implantes: la aparición o agravamiento de cefaleas, arritmias significativas (especialmente bloqueos auriculoventriculares totales - BAVT y fibrilación auricular - FA), embolizaciones tardías del dispositivo, derrames pericárdicos,

Master en cardiología. Jefe de Cardiología Intervencionista de defectos estructurales y congénitos del Hospital Federal dos Servidores do Estado. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Correspondencia a: Francisco Chamié. Rua Ministro Armando de Alencar, 16, apto. 201 - Lagoa - Rio de Janeiro, RJ, Brasil - CEP 22471-080
Correo electrónico: chamief@gmail.com

Recibido el: 28/11/2013 • Aceptado el: 29/11/2013

Rev Bras Cardiol Invasiva.
2013;21(4):307-10

formación de trombos en el disco izquierdo de la prótesis y erosiones extremadamente preocupantes. Las complicaciones generales del procedimiento con el uso de ASO son pocas (8,6%), pero pueden ocurrir inmediatamente o varios años después del implante.[7]

El ASO contiene 55% de su peso en níquel, material que aparece en la composición de la aleación del nitinol. La liberación de níquel del dispositivo se inicia inmediatamente después del implante, alcanza su nivel máximo en un mes y puede causar reacciones alérgicas y tóxicas en pacientes sensibles. Si bien esto no ha sido un problema de gran magnitud, algunos casos de aparición o agravamiento de las jaquecas en pacientes sometidos a implante de ASO se han atribuido a una reacción alérgica al níquel. Alternativamente, la activación plaquetaria en la superficie del dispositivo se ha señalado como mecanismo disparador de jaqueca y esto es corroborado en algunos casos por la respuesta terapéutica al clopidogrel, pero no en todos ellos. El estiramiento del septo auricular causado por la presencia del dispositivo, que conduce a la liberación por parte de los miocitos del péptido natriurético auricular, un antagonista vasoactivo de la vasopresina, se ha sugerido como otra teoría para la aparición de jaquecas.

La presencia de arritmias auriculares no es infrecuente en los pacientes con CIA del tipo *ostium secundum.* Las alteraciones electrofisiológicas del nodo sinusal o del sistema de conducción auricular pueden ser debidas a la sobrecarga volumétrica o la distensión auricular en pacientes con CIA hemodinámicamente significativas y aumento de cavidades derechas. En el 90% de los pacientes, los estudios con electrocardiografía dinámica (Holter) no revelaron alteraciones en el ritmo basal después del procedimiento, pero hubo cambios en la conducción auriculoventricular en el 7% de los pacientes estudiados.

Otros estudios han demostrado que el cierre percutáneo con ASO puede estar asociado al bloqueo auriculoventricular total (BAVT), que a su vez puede ocurrir durante o inmediatamente después del procedimiento, requiriendo una monitorización electrocardiográfica. Sin embargo, la mayoría de los casos son transitorios, revierten de forma espontánea y se producen principalmente en los defectos que necesitan las prótesis más grandes. La incidencia de BAVT en niños se encuentra alrededor del 6% de los casos. En adultos, la incidencia es aún más baja, probablemente debido al mayor tamaño de los pacientes en comparación con las prótesis.

La aparición de FA después del procedimiento lleva a un mayor riesgo de complicaciones tromboembólicas antes de la endotelización completa del dispositivo. La incidencia de FA parece aumentar después del cierre percutáneo de las CIA de tipo *ostium secundum*, pero también esta es una complicación bien descrita en pacientes no tratados. Estos datos llevan a algunos autores a especular si la presencia de FA después de los procedimientos es una consecuencia de estos o simplemente una complicación esperada del propio defecto. Los pacientes con FA paroxística preexistente parecen ser capaces de mantener el ritmo sinusal solamente después de la oclusión del defecto. No obstante, de forma aislada, el cierre de la CIA no parece ser capaz de obtener estos resultados y son necesarios otros procedimientos electrofisiológicos asociados.[8]

Se ha informado la embolización de los dispositivos en la mayoría de las series de casos, con una incidencia global de 0,1 a 3,5%. Puede ocurrir inmediatamente o después de días, meses o años luego del implante. Cuando ocurre durante el procedimiento, la mayor parte de las veces la recuperación se puede realizar capturando el dispositivo con un catéter y retirándolo por una vaina larga y de mayor calibre que la utilizada en la colocación de la prótesis. Algún tiempo después del implante, el dispositivo se vuelve rígido por la formación de trombos en su interior, lo que imposibilita su captura y extracción percutánea. En tales casos, la opción es la retirada quirúrgica con el cierre del defecto de forma electiva o de urgencia.[9] Cuando está embolizado, el dispositivo tiende a desplazarse a la aurícula derecha, donde se cruza con la válvula tricúspide y, por lo general, se dirige al tronco o a las ramas pulmonares. En función de su posición relativa al eje del vaso, puede no causar obstrucción.

Derrames pericárdicos se describen en la mayoría de las series, pero sin una explicación convincente acerca de su aparición. Pueden ocurrir inmediatamente después del procedimiento como consecuencia de una perforación cardíaca o algunos días después sin una causa específica, aunque se especula que puedan deberse a una reacción imunológica.[7]

La presencia de trombos adheridos al dispositivo, una complicación temida por sus consecuencias, parece ser menos frecuente en los dispositivos de malla de nitinol que en los dispositivos previamente existentes. La FA después del procedimiento y la presencia de aneurisma del septo interauricular parecen ser predictores de la formación de trombos, pero el doble antiagregante plaquetario ha mostrado ser eficaz en la prevención de esta complicación.[10]

Las erosiones causadas por el ASO son eventos poco frecuentes, pero potencialmente fatales. Son situaciones de extremo riesgo para los pacientes, imprevisibles y pueden ocurrir de forma tardía. Aunque su mecanismo sigue siendo desconocido, la erosión parece estar relacionada con la abrasión del tejido cardíaco adyacente por la prótesis de metal; esto puede tener agentes facilitadores, como defectos estructurales asociados (como el síndrome de Marfan), alteraciones en el espesor y la composición del tejido relacionadas con la edad y las variaciones de la capacidad del tejido para resistir fuerzas abrasivas.[11] El sobredimensionamiento de los dispositivos y el contacto de los bordes de la prótesis con las paredes aórticas o auriculares asociadas con el movimiento cardíaco, pueden actuar de forma similar al mecanismo de una sierra circular.

Para mantener su integridad y forma, el espesor de los filamentos de nitinol aumenta en determinados tamaños de dispositivo (11, 18, 26 y 32 mm). En los casos descritos, la mayoría de las erosiones

ocurrieron en pacientes que recibieron el ASO de 26 mm, que es proporcionalmente el dispositivo más rígido, teniendo en cuenta el espesor de los filamentos de nitinol utilizados en las prótesis de 26 a 32 mm.[12]

En los Estados Unidos, en el año 2004, la incidencia estimada de los casos de erosión utilizando el ASO fue del 0,1%. Otras publicaciones refieren tasas de erosión que oscilan entre el 0,07 y 0,28%, basándose en el número de ASO vendidos o implantados. Estas cifras son sólo estimaciones, ya que muchos pacientes no tienen sus implantes registrados y muchos autores no suelen comunicar las complicaciones, pero en cualquier caso la incidencia de esta complicación es afortunadamente baja.

Con relación al momento de su aparición, las erosiones se pueden producir días después del implante o hasta 6 años más tarde. La tasa de mortalidad causada por la erosión es de entre 0,004 y 0,015 %.[13] Con respecto a la ubicación, las erosiones informadas ocurrieron en la parte superior o techo de las aurículas derecha e izquierda (con o sin comprometimiento de la aorta), en la pared aórtica, en las paredes de ambas aurículas y en algunos casos no se identificó el sitio de la lesión. Las erosiones parecen ser más frecuentes en los defectos de gran diámetro, en los situados en la parte superior, sin borde aórtico y en los que reciben prótesis sobredimensionadas.[13] A pesar de ello, la mayoría de los intervencionsitas dedicados al cierre de las CIA del tipo *ostium secundum* cree que la movimentación de la prótesis en el septo auricular es la responsable por la aparición de erosiones.

Aunque las causas todavía no son del todo claras, en un intento de minimizar los episodios de erosión, una serie de recomendaciones fueron realizadas por un panel de especialistas: evitar distender el septo con el balón de medición utilizando la técnica de oclusión de flujo (*stop-flow*), tratar de identificar a los pacientes en situación de riesgo (defectos de gran tamaño, altos y sin borde aórtico) y seguir de cerca los derrames pericárdicos pequeños en las primeras 24 horas después del procedimiento.[14]

El consenso es que, a pesar de las complicaciones informadas, y sin lugar a dudas, el cierre percutáneo de las CIA del tipo *ostium secundum* con el ASO es un procedimiento seguro y eficaz. A raíz del éxito de las prótesis AGA, surgió una nueva generación de dispositivos destinados a corregir las deficiencias o sugerir algunos cambios interesantes en el diseño de las prótesis, en su consistencia, en la cantidad y el espesor de los filamentos de nitinol, en el recubrimiento externo para evitar la liberación de níquel y mecanismos de liberación diferentes. Desafortunadamente, el número de publicaciones en la literatura mundial especializada centradas en estos nuevos dispositivos es escasa, tal vez porque todavía no están aprobados por la FDA. A pesar de que la mayoría de estos dispositivos fueron liberados por la Agencia Nacional de Vigilancia Sanitaria (ANVISA) de Brasil y están siendo utilizados en nuestro país por varios expertos de reconocido prestigio y con excelentes resultados, el número de publicaciones sobre el tema es casi inexistente. Esto nos hace darle la bienvenida al artículo de Haddad et al.[15], publicado en este número de la **Revista de Cardiología Invasiva (RBCI)**, informando sobre la experiencia inicial de los autores con una nueva prótesis para el cierre de la CIA del tipo *ostium secundum*.

Para cada uno de estos nuevos dispositivos hay ventajas y desventajas con respecto a los aspectos técnicos y el perfil de las prótesis. Todos están a nuestro alcance y ofrecen interesantes opciones de seguridad, eficacia y reproducibilidad, por lo que el profesional debe elegir cual se adapta mejor a sus necesidades. En efecto, hoy en día con las diferentes opciones disponibles: ¡la elección de la prótesis depende del gusto del cliente!

CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara no tener conflictos de intereses relacionados con este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Hoffman Jl, Christianson R. Congenital heart disease in a cohort of 19502 births with long-term follow-up. Am J Cardiol. 1978;42(4):641-7.
2. Borow KM, Karp R. Atrial septal defect: lessons from the past, directions forthe future. N Engl J Med. 1 990;323(24):1698-700.
3. Craig Rj, Selzer A. Natural history and prognosis of atrial septal defect. Circulation. 1 968;37(5):805-15.
4. Butera G, Carminati M, Chessa M, Youssef R, Drago M, Ciamberti A, et al. Percutaneous versus surgical closure of secundum atrial septal defect: Comparison of early results and complications. Am Heart J. 2006;1 51 (1):228-34.
5. Haddad JL, Seeches A, Finzi L, Nazetta H, Wanderley M, Wanderley R, et al. Oclusão percutânea transvenosa de co-municação interatrial mediante utilização do Buttoned Device. Arq Bras Cardiol. 1 996;67(1):1 7-22.
6. Masura J, Gavora P, Podnar T. Long-term outcome of trans-catheter secundum-type atrial septal defect closure using Am-platzer septal occluders. J Am Coll Cardiol. 2005;45(4):505-7.
7. Chessa M, Carminati M, Butera G, Bini RM, Drago M, Rosti L, et al. Early and late complications associated with transca-theter occlusion of secundum atrial septal defect. J Am Col Cardiol. 2002;39(6):1 061-5.
8. Hill SL, Berul CI, Patel HT, Rhodes J, Supran SE, Cao QL, et al. Early ECG abnormalities associated with transcatheter closure of atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder. J Interv Card Electrophysiol. 2000;4(3):469-74.
9. Delaney JW, Li JS, Rhodes JF. Major complications associated with transcatheter atrial septal occluder implantation: a review of the medical literature and the manufacturer and user facility device experience (MAUDE) database. Congenit Heart Dis. 2007;2(4):256-64.
10. Krumsdorf U.OstermayerS, Billinger K, TrepeisT, Zadan E, Horvath K, et al. Incidence and clinical course of thrombus formation on atrial septal defect and patent foramen ovale closure devices in 1000 consecutive patients. J Am Coll Cardiol. 2004;43(2):302-9.
11. Crawford GB, Brindis RG, Krucoff MW, Mansalis BP, Carrol JD. Percutaneous atrial septal occluder devices and cardiac erosion: a review of the literature. Catheter Cardiovasc Interv. 201 2;80(2):1 57-67.
12. Amin Z. Echocardiographic predictors of cardiac erosion after Amplatzer septal occluder placement. Catheter Cardiovasc Interv. 2013 Aug 27. [Publicado electrónicamente antes de la versión impresa]

13. Diab K, Kenny D, Hijazi ZM. Erosions, erosions and erosions! Device closure of atrial septal defects: How safe is safe? Catheter Cardiovasc Interv. 2012;80(2):168-74.
14. Amin Z, Hijazi ZM, Bass JL, Cheatham JP, Hellenbrand WE, Kleinman CS. Erosion of Amplatzer septal occluder device after closure of secundum atrial septal defects: review of registry of complications and recommendations to minimize future risks. Catheter Cardiovasc Interv. 2004;63(4):496-502. 15. Haddad JL, Novaes GC, Pavão RB, Badran AV, Lemos DC, Lago IM, et al. Oclusão percutânea de comunicação interatrial tipo ostium secundum com prótese Memopart. Rev Bras Cardiol Invasiva. 201 3;21 (4):384-9.