

Cardiopatías congénitas del adulto: procedimientos terapéuticos percutáneos

Ramón Bermúdez-Cañete, César Abelleira e Inmaculada Sánchez

Servicio de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. Unidad de Hemodinámica y Cateterismo Terapéutico. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

Dos grandes grupos de cardiopatías congénitas se presentan al cardiólogo intervencionista: simples, que incluyen comunicación interauricular, estenosis pulmonar, *ductus* persistente, comunicación interventricular, estenosis aórtica, etc., y complejas, generalmente consecuencia de operaciones paliativas o correctoras en la edad pediátrica (estenosis de ramas pulmonares, obstrucciones de conductos protésicos, dehiscencias de cierres previos, neoformaciones venosas o arteriales). En ambos grupos, la cirugía es eficaz, aunque con morbimortalidad e incomodidad para el paciente, a veces operado varias veces y pendiente de más cirugías futuras. El cateterismo terapéutico en este creciente grupo de pacientes aporta soluciones que evitan un procedimiento quirúrgico. El cierre de la comunicación interauricular, *ductus* persistente y malformaciones venosas o arteriales evita por completo la cirugía. En otras enfermedades, como la coartación de aorta y la estenosis aórtica, retrasan la cirugía o resuelven sus complicaciones. Los *stents* en ramas pulmonares permiten tratar lesiones casi inaccesibles al cirujano. Múltiples dehiscencias se ocluyen con prótesis o dispositivos. La ecocardiografía, la resonancia magnética y la tomografía computarizada son herramientas imprescindibles.

Palabras clave: *Cardiopatías congénitas. Cateterismo cardíaco. Cateterismo terapéutico. Stent. Ductus arterioso. Estenosis. Coartación. Comunicación interauricular. Complicaciones.*

Percutaneous Interventions in Adults With Congenital Heart Disease

There are two major groups of congenital heart lesions that are often referred for percutaneous intervention: simple lesions, such as atrial or ventricular septal defects, pulmonary or aortic stenosis, and patent ductus arteriosus; and complex lesions, which generally result from palliative or corrective surgery carried out during childhood (e.g. pulmonary branch stenosis, prosthetic conduit obstruction, dehiscence following surgical closure, and arterial or venous malformations). In both groups, surgery is effective, but there is some associated morbidity and mortality and patient discomfort, repeat surgery may be necessary at times, and additional surgery can be anticipated in the future. Percutaneous intervention provides an alternative to invasive surgery in this growing group of patients. In fact, surgery can be completely avoided in the treatment of atrial septal defects, patent ductus arteriosus, and arterial and venous malformations. In other conditions, such as coarctation of the aorta and aortic stenosis, surgery can be postponed and complications can be resolved. And, it is possible to treat lesions that are almost inaccessible to the surgeon by stent placement in arterial branches. Multiple leaks can be closed using stents or occlusion devices. Echocardiography, nuclear magnetic resonance and axial computed tomography are essential diagnostic tools.

Key words: *Congenital heart disease. Catheterization. Therapeutic interventions. Stent. Ductus arteriosus. Stenosis. Coarctation. Atrial septal defect. Complications.*

INTRODUCCIÓN

Hay un número creciente de cardiopatías congénitas (CC), susceptibles de tratamiento percutáneo, que pueden dividirse en dos grupos bien diferenciados (tabla 1). El cateterismo terapéutico permite tratar con éxito y escasa morbilidad muchas de estas lesiones, y evitar así los riesgos e inconvenientes de la cirugía convencional.

El primer grupo (nativas) es más sencillo de diagnosticar y tratar. Hay criterios definidos de indicación de intervención¹⁻³ y material específico para ello. El segundo grupo (lesiones residuales) es mucho más amplio y obliga a tener en cuenta una serie de datos previos, no siempre aportados por el paciente, como: diagnóstico inicial, fecha y variedad de intervención quirúrgica efectuada, tipo de material protésico implantado, prótesis insertada, dispositivo intravascular empleado, etc., es decir, todas las acciones que se hayan empleado en modificar la anatomía lesional original. El apoyo en las técnicas de imagen actuales es de gran importancia para pre-

Correspondencia: Dr. R. Bermúdez-Cañete Fernández.
Jardín de San Federico, 5, 4.º D. 28009 Madrid. España.
Correo electrónico: rbermudezcardio@gmail.com

ABREVIATURAS

AAS: ácido acetilsalicílico.
 AB: angioplastia con balón.
 Asa A-V: asa arteriovenosa.
 BAV: bloqueo auriculoventricular.
 B-T: Blalock-Taussig.
 CC: cardiopatías congénitas.
 CIA: comunicación interauricular.
 CIV: comunicación interventricular.
 CoAo: coartación de aorta.
 CP: Cheatham platinum.
 EBS: endocarditis bacteriana subaguda.
 ECG: electrocardiograma.
 EP: estenosis pulmonar.
 FOP: foramen oval permeable.
 I-D: izquierda a derecha.
 MAPCAS: múltiples colaterales sistemicopulmonares.
 OAI: oblicua anterior izquierda.
 PDA: *ductus* persistente.
 PTFE: politetrafluoroetileno.
 Qp/Qs: relación de flujo pulmonar/sistémico.
 RM: resonancia magnética.
 RPD: rama pulmonar derecha.
 SIA: *septum* interauricular.
 TC: tomografía computarizada.
 TCA: tiempo de cefalina.
 TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho.
 TE: transesofágico.
 TT: transtorácico.
 UCCAS: unidades de cardiopatías congénitas del adulto.
 VD: ventrículo derecho.
 VI: ventrículo izquierdo.

parar la estrategia terapéutica adecuada. Detallaremos en este capítulo las indicaciones, los aspectos técnicos y los resultados en cada enfermedad.

Generalidades

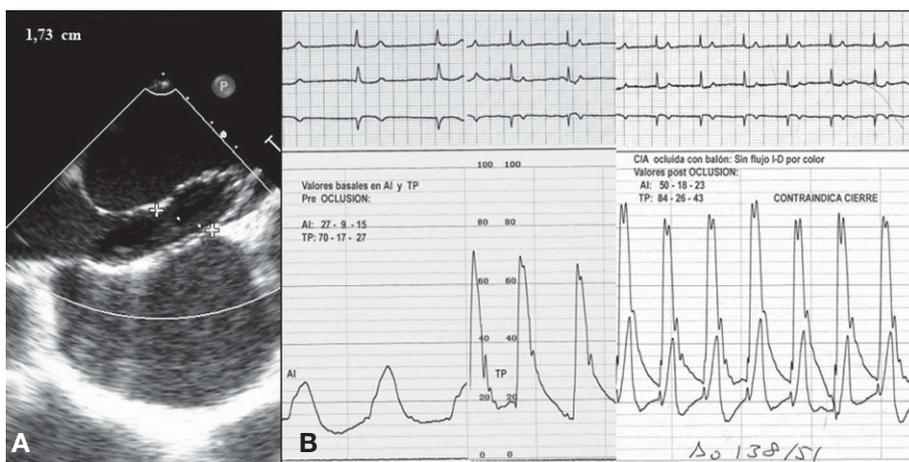
El cateterismo terapéutico en las cardiopatías congénitas abarca un amplio y variado espectro de técnicas, sin las cuales es difícil alcanzar la eficacia terapéutica. Es muy diferente de la práctica habitual del intervencionismo en la cardiopatía isquémica y precisa de unos recursos especiales en cuanto a sala, *stock* de material, entrenamiento continuo e interrelación con técnicas de imagen, incluidos ecocardiogramas intravascular e intracardiaco, visualización en sala de la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC) multicorte, etc. En nuestra unidad médico-quirúrgica de cardiología pediátrica, con 32 años de experiencia de cate-

TABLA 1. Cardiopatías congénitas susceptibles de tratamiento percutáneo

Nativas: simples o complejas
Comunicación interauricular (CIA)
<i>Ductus</i> arterioso persistente (DAP)
Estenosis pulmonar (EP)
Comunicación interventricular (CIV)
Coartación de aorta nativa (CoAo)
Estenosis múltiples de ramas pulmonares periféricas o centrales
Fistulas coronarias
Aneurisma uniperforado o multiperforado de la fosa oval
Lesiones residuales: tras cirugía o intervencionismo previo
Defectos residuales posquirúrgicos o intervencionistas
CIA
CIV
Fenestraciones o evolutivos: como CIA o foramen oval permeable (FOP), en el Ebstein tardío o en la evolución de la atresia pulmonar con septo íntegro, tratada en el laboratorio de hemodinámica
Vasos anómalos desarrollados como consecuencia de la evolución de una fisiología univentricular
Fistulas venovenosas
Colaterales venosas
Fistulas arteriovenosas pulmonares múltiples en la evolución del Glenn o Fontan
Colaterales bronquiales secundarias a hipoxemia pulmonar, en la atresia pulmonar con CIV
Colaterales sistemicopulmonares (MAPCAS)
Paliativas previas, tipo Blalock-Taussig (B-T) y variantes
Aneurismas, tras el tratamiento de vasos mediante angioplastia convencional o <i>stent</i>
Estenosis vasculares, de variada etiología: posquirúrgica, post-B-T, Waterston, ampliaciones de ramas; tras coartación de aorta, terminoterminal, parche o Waldhausen; postintervencionismo; estenosis intra- <i>stent</i> ; desproporción vaso/ <i>stent</i> por crecimiento somático; angioplastia subóptima; conductos estenóticos y/o calcificados
Implante de válvula pulmonar en conductos estenóticos

terismo en cardiopatías congénitas diversas y en pacientes de todas las edades, hemos realizado más de 2.250 intervencionismos en cardiopatías congénitas, de los cuales 240 han sido en adultos mayores de 18 años.

Se requiere entrenamiento en múltiples técnicas que se desarrollarán en este capítulo. Para efectuar este tipo de tratamientos es imprescindible un laboratorio de cateterismo terapéutico, con sala de rayos X digital, idealmente biplana con monitorización completa, que incluya medidores de coagulación —tiempo de cefalina (TCA)— y sistemas de reanimación avanzados, ubicada en un hospital terciario, con cirugía torácica, cardíaca y vascular y unidad coronaria y de cuidados intensivos. El *stock* de productos debe ser amplio, ágil y versátil, que incluya múltiples tamaños de dispositivos, prótesis o *stent* recubiertos de politetrafluoroetileno (PTFE) y gran variedad de balones y catéteres diagnósticos y terapéuticos. En la actualidad, hay programas de entrenamiento en la disciplina, que exigen el cono-



cimiento amplio de las cardiopatías congénitas desde la infancia hasta la edad adulta.

CIERRE DE LA COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

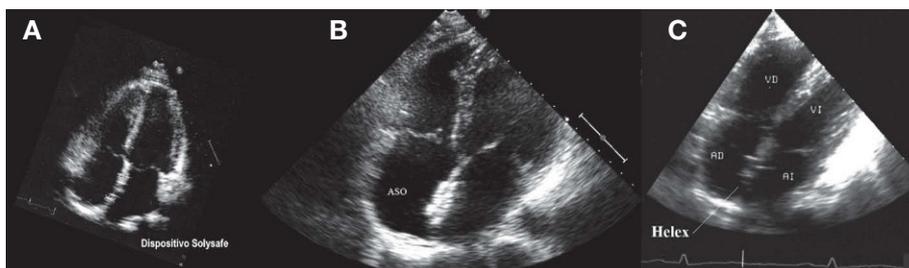
La comunicación interauricular (CIA) es la cardiopatía más frecuentemente hallada en el adulto, dada su óptima tolerancia clínica hasta la segunda o la tercera década de la vida y la primera en requerir tratamiento. Este orificio tiene distintas localizaciones anatómicas. Únicamente las situadas en la región de la fosa oval, aproximadamente el 70% de ellas, son susceptibles de cierre percutáneo. Para valorar la indicación de cierre, se debe tener en cuenta la repercusión clínica, el tamaño del defecto y la localización anatómica.

Indicamos el cierre en pacientes sintomáticos con o sin arritmias auriculares, con defectos menores de 36 mm de diámetro, únicos o múltiples, con cortocircuito izquierda-derecha (I-D) significativo (sobrecarga de volumen del ventrículo derecho [VD] y movimiento paradójico del *septum* interauricular [SIA], indicativo de $Q_p/Q_s > 1,5$), con bordes mayores de 5-7 mm, al menos en tres lugares diferentes del SIA y con longitud suficiente del *septum* para alojar el dispositivo elegido. También está indicado el cierre en defectos de menor tamaño, con riesgo de embolia paradójica: buceadores, escaladores, tromboflebitis frecuente, etc. Contraindican el

cierre la hipertensión arterial pulmonar fija, la ausencia de bordes superior, inferior o ambos, la ausencia de borde en el seno coronario, la desproporción entre el tamaño auricular y el dispositivo a emplear y la CIA pequeña en asociación con disfunción del ventrículo izquierdo (VI) o estenosis mitral moderada. Algunas de estas entidades serán desestimadas mediante el test de oclusión con balón (fig. 1).

El tratamiento quirúrgico, ya sea con sutura continua o parche de dacrón, permite dejar el SIA con un espesor y una movilidad similares a los normales⁴. Los dispositivos de cierre percutáneo, no se anclan con puntos, son más gruesos y rígidos y a veces les exigimos que se adapten a formas de CIA muy diferentes (fig. 2). Precisan de bordes consistentes para anclarse, alrededor de la mayor parte del orificio. Estas particularidades hacen comprensible la dificultad de cierre de algunas CIA y el continuo esfuerzo investigador para conseguir mejores dispositivos. Desde el primer cierre percutáneo, se han utilizado múltiples dispositivos, pero con la incorporación del Amplatzer (Amplatzer Septal Occluder, AGA Medical Corporation[®])⁵, se ha estandarizado la técnica de cierre percutáneo y hay numerosas series de pacientes tratados, con excelentes resultados, y cerca de 200.000 dispositivos implantados.

No todas pueden cerrarse por vía percutánea, sólo el 9,8% son centrales y en el 53% falta el borde



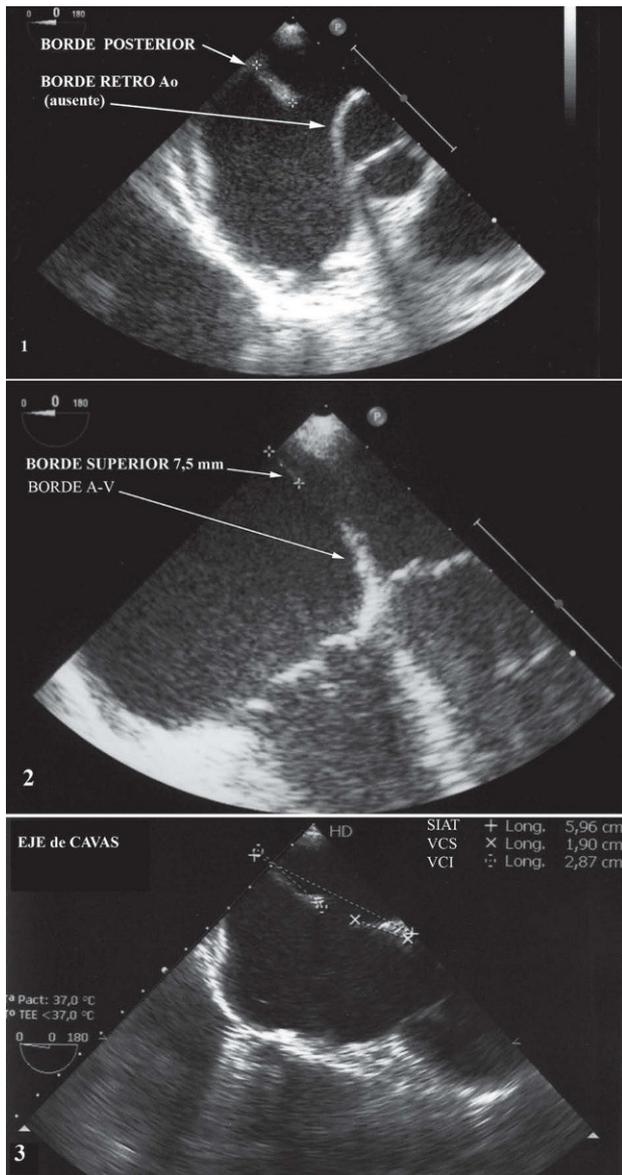


Fig. 3. Vistas obligatorias en el análisis de los bordes de un defecto interauricular. 1: Eje corto de vasos. 2: 4 cámaras. 3: Eje de cavas. SIAT: septo interauricular total; VCI: vena cava inferior; VCS: vena cava superior.

anterosuperior. El 9,9% son aneurismáticas y el 7,3%, múltiples. Se denominan complejas aquellas con diámetro de oclusión > 26 mm, bordes menores de 4 mm en varios lugares, dobles, aneurismáticas o multiperforadas, debido a su mayor exigencia técnica en el momento del implante. Cada forma anatómica precisará de un dispositivo específico. El análisis de la anatomía del SIA por medio de eco-2D y 3D, transtorácico (TT) o transesofágico (TE), es imprescindible antes y durante el procedimiento⁶. Con la ecocardiografía, se demuestra la localización, el número de defectos, el tamaño del orificio y de los bordes adyacentes (fig. 3) y de las aurículas, y la longitud del SIA, valorando además las estructuras adyacentes y la repercusión hemodi-

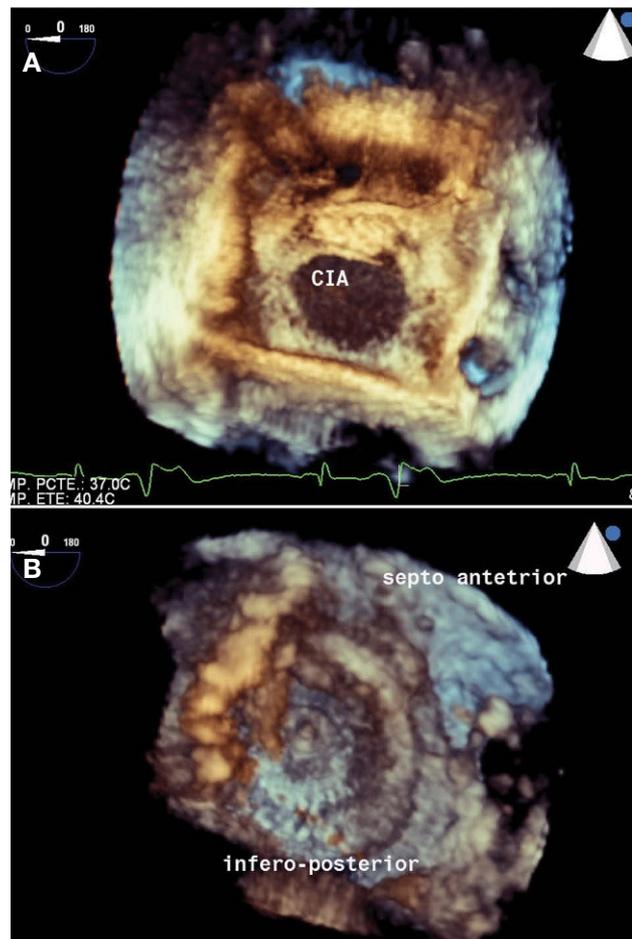


Fig. 4. Estudios eco-3D. A: comunicación interauricular de 28 mm de diámetro, central. B: dispositivo Amplatzer Septal Occluder de 28 mm implantado en el *septum* interauricular, al mes del implante. (Cortesía del Dr. Abdul Karoni. Servicio de Cardiología. Hospital Infanta Cristina. Parla. Madrid.)

námica del defecto. El ecocardiograma tridimensional (fig. 4) define mejor la forma del defecto, su variación con el ciclo cardíaco y nos reafirma en la estimación del diámetro de oclusión, medido con balón.

En la actualidad, los dispositivos de cierre percutáneo más utilizados son: ASO (AGA Medical Corporation[®]), Helix[®] (©2002-2009 W.L. Gore & Associates, Inc.), Solysafe[®] (Swiss implant), Occlutech[®] (Occlutech International AB, Helsingborg, Sweden), Cardioseal-Starflex[®] (NMT Medical Inc., Boston, Massachusetts). El dispositivo cribiforme de Amplatzer[®] es especialmente útil en la CIA aneurismática y multiperforada⁷ (fig. 5).

La molestia que produce la sonda del ecocardiograma TE aconseja sedación o anestesia general. El cierre es generalmente indoloro y con ecocardiograma intracardiaco, la sedación es suficiente. Previa punción venosa femoral, se posiciona una guía en la vena pulmonar izquierda y, con ayuda de balón estático o dinámico y ecocardiograma transesofágico, se estima el diámetro de oclusión, con la



Fig. 5. Dispositivos más comúnmente usados en el cierre de la comunicación interauricular.

técnica de *stop-flow* (desaparición del flujo I-D en eco). Se elige el tamaño del dispositivo, que en el caso del ASO debe de ser entre 0 y 2 mm por encima del diámetro de oclusión. Los dispositivos no autocentrantes tienen otro criterio de elección. A través de una vaina larga en AI, se procede al cierre mediante despliegado secuencial del dispositivo. Hay diferentes técnicas de ayuda para posicionarlo en casos complejos⁸. Tras el anclaje del dispositivo, se comprueba la posición normal en varios planos, si hay o no *shunt* residual, la distancia a las válvulas A-V y el seno coronario, etc., y finalmente se desenrosca el cable de sujeción del ASO.

Después del implante, debe mantenerse antiagregación, generalmente doble, por un periodo mínimo de 6 meses (clopidogrel 75 mg/día y ácido acetilsalicílico [AAS] 2-5 mg/kg/día). Es indispensable el control clínico y ecográfico a las 24 horas, seguido de 1, 3, 6 y 12 meses tras el implante, descartando trombos, mala posición o derrame pericárdico. Se recomienda profilaxis antiendocarditis bacteriana durante 1 año y evitar golpes y movimientos violentos las primeras semanas.

La técnica quirúrgica es sencilla y con mínima mortalidad, aunque con morbilidad secundaria a esternotomía, dolor, síndrome pospericardiotomía (2%) o fibrilación auricular (10%) en el adulto. Los

resultados del cierre percutáneo son similares y con menor índice de complicaciones locales y generales, evitando la toracotomía. En general, y con un adecuado entrenamiento, el procedimiento es seguro, sin mortalidad y con alto porcentaje de éxito inmediato. Pueden registrarse complicaciones en un 8,6%. Inmediatas: embolización del dispositivo (2,4-6,5%), mala posición (5,5%), *shunt* residual, arritmias cardiacas, migraña (5%), derrame pericárdico (2,8%), formación de trombos, cefaleas, palpitaciones y malestar inespecífico, en general, más acusados en los cierres con ASO grandes (> 28 mm). Tardías: la erosión de estructuras adyacentes presenta una frecuencia variable en las series (0,15-1,3%)⁹. Diversos estudios lo han asociado a deficiencia de los bordes superior y/o retroaórtico y a la sobredimensión del dispositivo. También pueden aparecer de forma tardía arritmias auriculares (0,9-2,9%), así como el engrosamiento del SIA y fracturas del dispositivo. La muerte súbita es muy rara, pero se ha descrito tras el cierre percutáneo^{10,11}. Diversas series muestran un seguimiento a más de 10 años, con excelente tolerancia, normalización de función y volúmenes cardiacos, así como una notable mejoría clínica, a partir de los pocos meses del implante, en pacientes previamente sintomáticos¹²⁻¹⁴.

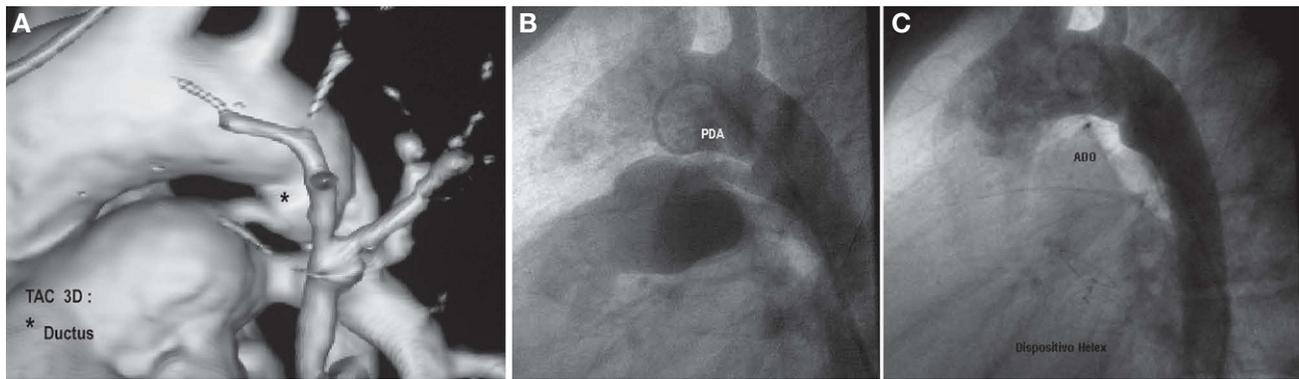


Fig. 6. Varón de 22 años con atresia pulmonar operada en la infancia. A: *ductus* persistente (PDA) en la tomografía computarizada. B: imagen angiográfica del *ductus* persistente elongado, aortograma en proyección lateral. C: *ductus* persistente cerrado con Amplatzer Duct Occluder (ADO) y foramen oval permeable con Helix en el mismo procedimiento.

CIERRE DE DUCTUS

El *ductus* arterioso persistente (DAP) es una cardiopatía congénita frecuente (el 0,04% de los recién nacidos vivos), simple y fácilmente tratable por cualquier método. Rara vez llega sin tratar a la vida adulta; su cierre percutáneo es el método de elección en ese momento. Se ha descrito una clara incidencia de endocarditis bacteriana, y es obligada la profilaxis en los casos no tratados. Por encima de los 40 años, es común la aparición de calcio en la región ductal, incluso la calcificación total del conducto. En nuestro país, iniciamos el tratamiento de la lesión en 1989, con el paraguas de Rashkind^{15,16}, seguido de los distintos tipos de *coils* (Gianturco, Jackson y Flipper o PFM), hasta la aparición del Amplatzer Duct Occluder®: (ADO; AGA Medical Corporation) y recientemente el ADO II, que perfeccionan aún más el tratamiento de esta lesión. A la vista de los resultados del cierre percutáneo^{17,18}, esta modalidad terapéutica se considera de elección frente al cierre quirúrgico. El diagnóstico clínico es sencillo y el ecocardiograma confirma el nivel y la magnitud del cortocircuito. La RM o la TC (fig. 6) también pueden visualizar el DAP y mostrar su forma en casos de cardiopatías complejas. La forma anatómica determina el tipo de dispositivo a emplear (fig. 7).

Son más frecuentes las formas cónica y elongada. Además de los tipos mencionados, puede encontrarse un «*ductus* bilateral» en arco aórtico derecho y tras cierre previo, quirúrgico o con dispositivo. En manos expertas, todo *ductus*, sintomático o no, con o sin calcificación, derecho o izquierdo, asociado o no a otra cardiopatía o recanalizado tras cierre previo, se puede cerrar por vía percutánea en la edad adulta, excepto en casos de hipertensión pulmonar importante o fija (Eisenmenger). Los DAP pequeños (≤ 3 mm) se pueden ocluir fácilmente con *coils* y los medianos o grandes, con

Amplatzer ADO. En la forma anatómica tipo ventana o DAP muy corto, el dispositivo de cierre de CIV muscular Amplatzer muscular VSD Occluder¹⁹ representa una óptima alternativa. Generalmente, se cierra por vía transvenosa, aunque en casos medianos o pequeños, puede usarse la vía transarterial, incluso con el nuevo dispositivo ADO II. La aortografía, en proyección lateral, oblicua anterior izquierda (OAI) o variantes, demuestra la forma y el tamaño del *ductus*.

La aorta dilatada a veces dificulta la medición del tamaño y el análisis de la forma: el inflado de un balón en el *ductus* permite medir el diámetro real y elegir el dispositivo. En casos complejos, establecer un asa arteriovenosa simplifica el procedimiento y es de especial interés en los *ductus* severamente calcificados. Para el implante, se cruza el *ductus* con catéter y guía de intercambio, posicionando una vaina en la aorta descendente. Se lleva el dispositivo por ella, y se libera con angiografías de control, por el catéter arterial. Aparte de los Flipper Cook coils (©2009 Cook Medical), para *ductus* pequeños, hay otros dispositivos como el Amplatzer (ADO), con diámetros oclusores desde 4 a 16 mm, incluso de 18 mm, si usamos un dispositivo de cierre de CIV muscular. En la figura 8 se muestran los más comúnmente utilizados. El ADO II, disponible desde 2008, es más flexible y tiene doble disco de retención.

Hay numerosas series de casos tratados, con gran eficacia^{20,21}. En nuestra serie de 450 cierres de *ductus*, 57 eran en adultos, con diámetro medio de 3,2 mm. Hemos usado paraguas de Rashkind en 21; *coils* (Jackson y Flipper), en 15; ADO, en 20; ADO II, en 1, y asa A-V, en 10 casos.

La oclusión total con el oclusor Amplatzer se consigue de forma rápida e inmediata, a los pocos minutos del implante; el 90% queda ocluido a las 24 horas, y el 100%, a los 6 meses^{22,23} (fig. 9).

La técnica es sencilla y, en general, carente de morbimortalidad, aunque se han descrito casos de

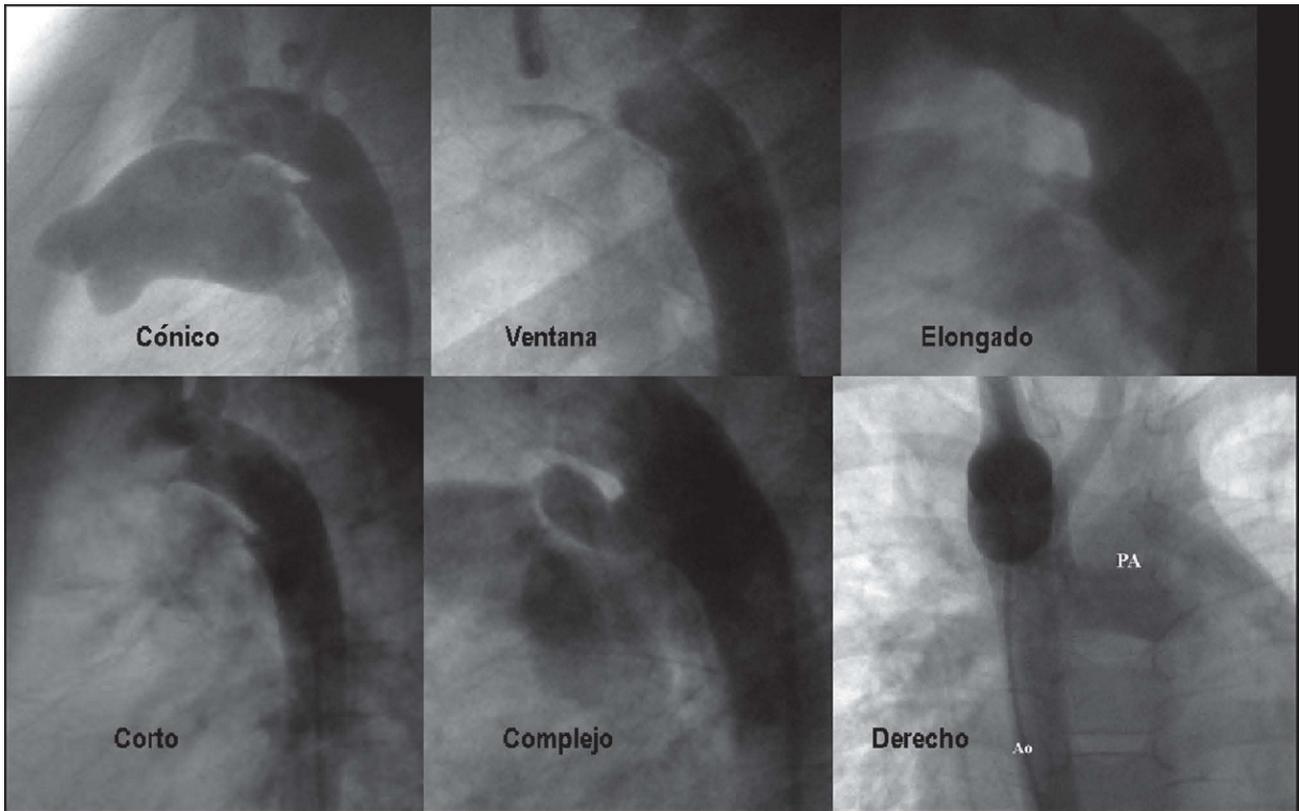


Fig. 7. Formas ductales. Variedades de *ductus* vistas en el aortograma en proyección lateral.

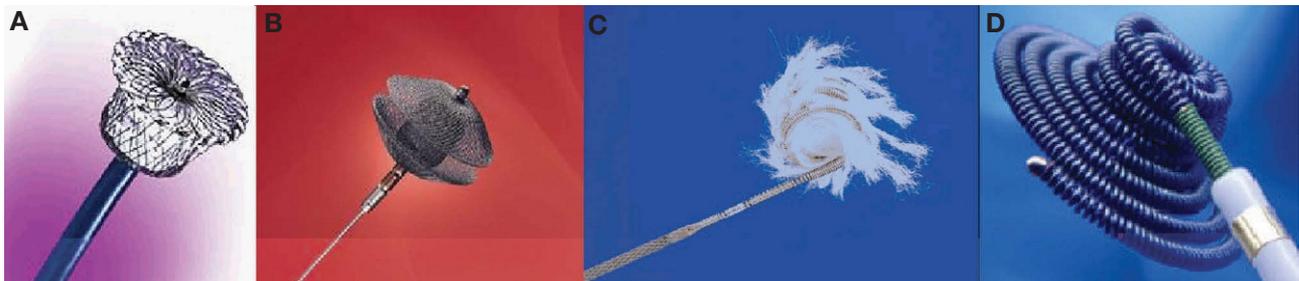


Fig. 8. Dispositivos ocluidores del *ductus*. A: ADO. B: ADO II. C: Flipper Cook. D: NIT occlud.

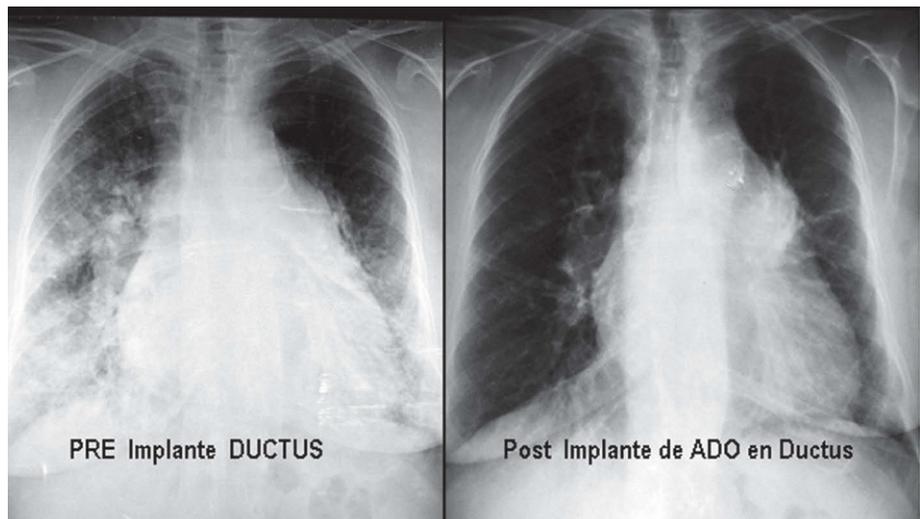


Fig. 9. Efecto del cierre ductal en una paciente de 64 años, diagnosticada de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en tratamiento con oxigenoterapia. Radiografía posteroanterior de tórax, antes y a los 15 días del cierre del *ductus*.

muerte²¹. La embolización indeseada de *coils* o ADO sucede ocasionalmente (1,5%); la del ADO es la que más atención demanda, especialmente en el lado aórtico. Con experiencia y material extractor, se puede recuperar la mayoría de los dispositivos, aunque ocasionalmente se ha precisado cirugía cardíaca o vascular para extraer un tapón ocluidor de Amplatzer. En nuestro seguimiento, se produjeron 2 casos de estenosis de rama pulmonar izquierda, resueltas con implante de *stent*. En general, el seguimiento a 20 años ha mostrado eficacia y ausencia de complicaciones tardías, incluso ausencia de endocarditis bacteriana subaguda (EBS)^{24,25}.

ESTENOSIS PULMONAR

La estenosis de la válvula pulmonar es una afección de origen casi exclusivamente congénito, que se presenta frecuentemente de forma aislada, aunque también puede aparecer en el contexto de otras cardiopatías congénitas (tetralogía de Fallot, transposición de grandes arterias, corazón univentricular, etc.). En su forma aislada, es frecuentemente asintomática, aunque en casos severos se ha descrito su asociación con arritmias malignas, infarto ventricular o muerte súbita²⁶. En el adulto con cardiopatía congénita, puede presentarse de forma nativa o tras antecedente de cirugía o valvuloplastia previa.

Existen tres formas anatomopatológicas fundamentales: típica, por fusión intercomisural con apertura limitada y en forma de cúpula. Suele asociarse a diverso grado de dilatación postestenótica de tronco pulmonar. Displasia valvular: con velos engrosados y poco móviles; se puede asociar a cierto grado de hipodesarrollo de anillo y tronco pulmonar proximal. Este tipo de presentación es frecuente en el síndrome de Noonan. Asociada a cardiopatía compleja: es frecuente la presentación como válvula bicúspide. Puede asociarse asimismo a obstrucciones a otros niveles (infundibular, tronco o ramas pulmonares), así como a hipoplasia de anillo pulmonar.

El análisis ecocardiográfico permite medir adecuadamente la magnitud de la estenosis, su morfología y la repercusión en el ventrículo subpulmonar y descartar otras malformaciones cardíacas concomitantes. Asimismo, permite calcular el diámetro del anillo valvular. Las indicaciones de tratamiento han sido revisadas recientemente, con un consenso general de actitud expectante en casos leves²⁷, e indicación terapéutica con gradiente transvalvular por cateterismo o medio transvalvular por ecocardiografía ≥ 40 mmHg en pacientes asintomáticos o incluso 30 mmHg en presencia de síntomas, disfunción del ventrículo subpulmonar o cianosis debida

a cortocircuito intracardiaco de derecha a izquierda²⁸.

El tratamiento universalmente aceptado de esta lesión es la valvuloplastia percutánea con catéter-balón. Esta técnica consiste en la dilatación estática de la válvula pulmonar con un catéter-balón situado a nivel del plano valvular. El diámetro recomendado del balón debe ser 1,2-1,25 veces el diámetro del anillo pulmonar previamente estimado por ecocardiografía y ventriculografía derecha biplana²⁹. En el paciente adulto, se recomienda una longitud de balón de 40 mm. Ocasionalmente, y debido al mayor diámetro del anillo pulmonar, es necesario inflar simultáneamente dos catéteres-balón. Para ello, se han descrito fórmulas para calcular los diámetros estimados de ambos balones³⁰. No se han demostrado diferencias significativas en términos de eficacia entre la valvuloplastia pulmonar con simple o doble balón. En el caso de válvulas displásicas, se recomienda la utilización de catéteres balón de mayor diámetro, llegando a relaciones de 1,5 respecto al anillo valvular pulmonar. Cuando el gradiente transvalvular residual tras el procedimiento es > 30 mmHg, se recomienda nueva valvuloplastia con catéter-balón 2 mm mayor. Esta técnica, iniciada en 1982, ha demostrado resultados comparables con la valvulotomía quirúrgica clásica, tanto inmediatos como a largo plazo; normalmente es resolutive en un procedimiento y comporta mínima morbimortalidad. Se ha descrito una tasa de éxito inmediato (disminución significativa del gradiente) $> 80\%$; los peores resultados corresponden a casos de válvulas displásicas o hipodesarrollo del anillo pulmonar. El porcentaje de complicaciones de esta técnica es mínimo; destacan el daño vascular (7-19%), más frecuente en pacientes pediátricos, y la bradicardia o la hipotensión transitoria durante el inflado. Por ello se recomiendan inflados durante periodos no superiores a 5 s. En el paciente con enfermedad de largo tiempo de evolución, es frecuente la persistencia transitoria de obstrucción residual tras el procedimiento, secundaria a obstrucción dinámica infundibular, que tiende a disminuir paulatinamente.

En el seguimiento, se ha descrito reestenosis en el 8%. Son predictores de reestenosis la persistencia de un gradiente transvalvular inmediato > 30 mmHg y la utilización de una relación balón/anillo $< 1,2$ ³¹. Muchos de estos casos son susceptibles de una nueva valvuloplastia percutánea con catéteres-balón de mayor diámetro. En la reestenosis de válvulas displásicas, debe recurrirse a la cirugía. Se ha descrito el desarrollo de insuficiencia pulmonar durante el seguimiento en un 40-90% en distintos estudios, aunque infrecuentemente de carácter severo. Estudios comparativos han mostrado que esta complicación es más relevante tras la cirugía³².

COARTACIÓN DE AORTA

La coartación de aorta (CoAo) representa el 7% de las cardiopatías congénitas y es la cuarta cardiopatía en requerir tratamiento quirúrgico o intervencionista. Sin tratamiento, se asocia a una notable morbimortalidad, sobre todo en mayores de 35 años, debido a hipertensión arterial, enfermedad coronaria temprana, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca progresiva, rotura aórtica, endarteritis, dilatación aneurismática de la aorta ascendente, etc.³³. Aunque clásicamente su tratamiento ha sido quirúrgico, en la actualidad, y de forma general, el tratamiento percutáneo de la CoAo y recoartación en la edad adulta puede considerarse electivo frente a la cirugía, con resultados altamente comparables con los quirúrgicos, con menor morbilidad y estancia hospitalaria. Indicamos el tratamiento percutáneo de CoAo en toda lesión obstructiva evidente, a nivel ístmico o en la aorta torácica con gradiente transcoartación de 30 mmHg o 20 mmHg con incremento al ejercicio e hipertrofia o disfunción diastólica del VI. Asimismo, se indicará tratamiento en toda CoAo asociada a hipertensión arterial, respuesta tensional anormal al ejercicio, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca o disfunción del ventrículo izquierdo, intolerancia al esfuerzo, enfermedad coronaria o insuficiencia aórtica.

El diagnóstico clínico y ecocardiográfico debe complementarse con técnicas de imagen como la RM o la TC. El análisis de la lesión permite elegir el tamaño y el tipo de *stent* a utilizar. El cateterismo y la angiografía quedan para los detalles finales y el tratamiento. Se debe descartar siempre la presencia de una arteria subclavia derecha aberrante. Durante el procedimiento, la ecografía intravascular puede ser de máxima utilidad para reconocer *flaps* de disección o evaluar la pared vascular.

Existe todavía cierta controversia acerca de la técnica a emplear; angioplastia con balón (AB) o implante de *stent*, simple o recubierto. Si analizamos la anatomía patológica de la zona coartada y el modo de acción de la AB, «rotura controlada de la íntima o media del vaso tratado», es comprensible que se sea muy crítico con esta modalidad de tratamiento³⁴. La AB se ha asociado a disección, formación de aneurismas y rotura aórtica en un porcentaje no despreciable de casos. En la CoAo del adulto, con importante afección anatomopatológica de la pared arterial, la AB tiene un potencial de complicaciones que la hacen desaconsejable. Sin embargo, el implante de *stent* en el segmento coartado, evitando la sobredistensión de la pared y el retroceso elástico, podría reducir la formación de aneurismas. Su mayor desventaja estriba en dejar la pared tratada con alteración de su distensibilidad

vascular y de la propagación de la onda de presión arterial, cuyos efectos a largo plazo son desconocidos³⁵. La reciente aparición del *stent* recubierto *covered CP stent* (NuMED, Inc.; Hopkinton, New York, Estados Unidos) y su progresiva expansión^{36,37} han revolucionado el manejo de la CoAo. Permite tratar lesiones muy severas con eficacia; aumenta la seguridad del procedimiento y resuelve sus potenciales complicaciones, por lo que se afianza como tratamiento de elección frente a la cirugía en la edad adulta. El *stent* recubierto, ha sido empleado asimismo para el tratamiento simultáneo de la coartación y el *ductus* persistente. Incluso se ha descrito el acceso con éxito a vasos ocluidos por el PTFE, mediante punción y dilatación de la membrana del *stent*³⁸.

La técnica ha evolucionado considerablemente y las más temidas complicaciones, migración indeseada del *stent* y disección o rotura aórtica, han disminuido de manera considerable con el uso de catéteres doble balón (BIB balón; NuMED, Inc. Hopkinton, New York), *stents* recubiertos y la sobreestimulación con marcapasos a frecuencias rápidas, lo cual permite apertura e implante más estables y evita el movimiento sistólico y la migración indeseada del *stent*.

Antes del implante del *stent*, deben valorarse los siguientes diámetros: lesional, preestenótico, dilatación postestenótica, istmo y aorta diafragmática. El diámetro final del *stent* se ha de elegir según el diámetro del istmo. En aortas distales sanas, el diámetro de la aorta diafragmática es otro indicador. La longitud del *stent* se decide de acuerdo con la de la lesión estenótica, calculando un acortamiento promedio del *stent* del 30%.

El implante se realiza mediante acceso retrógrado arterial y acceso venoso para implante de marcapasos en el ápex del ventrículo derecho. A través de una vaina gruesa transarterial, se lleva el complejo balón-*stent* al centro de la lesión, dilatándolo al diámetro elegido con sobreestimulación durante el inflado en el ventrículo derecho a frecuencias de 180 a 200 lat/min. En la recoartación, con reacción cicatricial perilesional, puede considerarse el implante de *stent* simple. También en las arteriopatías con pared gruesa y previsión de redilataciones, puede indicarse este tipo de *stent*. En las CoAo severas, localizadas, con múltiple circulación colateral, en adultos con arteriopatía y sospecha de necrosis quística de la pared aórtica, el *stent* recubierto es la mejor opción. Se acepta el tratamiento de la lesión en dos tiempos, dilatando inicialmente de modo subtotal, para redilatar al diámetro final unos meses o años después del implante (fig. 10).

El tratamiento percutáneo de la CoAo no está exento de complicaciones. Aunque éstas han disminuido de forma importante en las últimas series, se

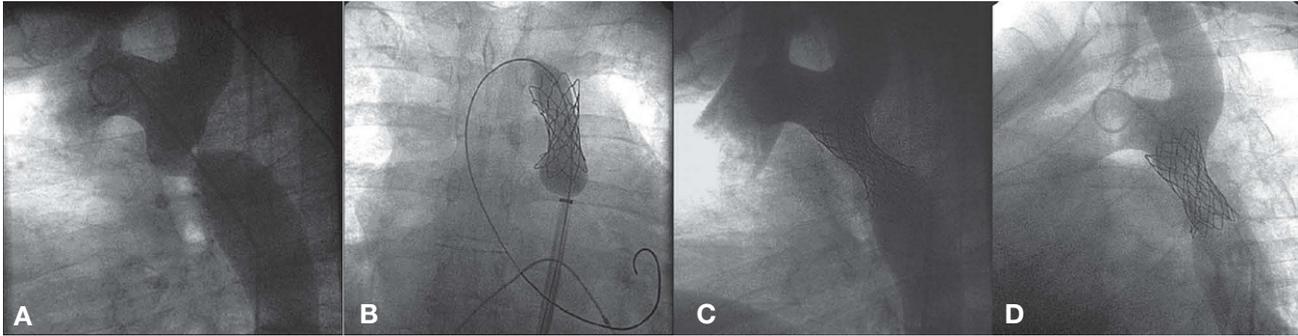


Fig. 10. Varón de 43 años con hipertensión arterial y accidente cerebrovascular. A: aortograma diagnóstico. B: implante de *stent* con marcapasos. C: resultado inmediato. D: redilatación a los 17 meses.

han descrito en el 11,7% de los casos. Las complicaciones se pueden dividir en: técnicas —migración del *stent* o su fractura, rotura del balón u oclusión de vasos del cuello—; aórticas —rasgado local en la íntima (1,3%), disección aórtica (1,5%) y aparición de aneurismas de diferentes tamaño y evolución—, y vasculares —accidente vascular cerebral, embolia distal o daño vascular local—. Existen casos descritos de rotura aórtica y muerte, así como un caso de paraplejía tras angioplastia con balón^{39,40}. Los *stents* simples más usados en la actualidad son: CP, EV3 Max y Génesis XD. Entre los recubiertos, la mayor experiencia se ha descrito con el Covered CP®. Asimismo, se ha descrito el uso de recubiertos Génesis, así como un caso tratado con Atrium *stent*®. Ocasionalmente, los aneurismas con mínima estrechez aórtica o sin ella pueden ser tratados con endoprótesis aórticas, en el seno de una colaboración interdepartamental. La redilatación posterior de *stents* es posible y fácil⁴¹⁻⁴³.

En nuestra experiencia, hemos tratado con *stents* a 45 enfermos de CoAo, 18 nativas y 27 con recoartación, con una eficacia cercana al 98% (duplicación del diámetro a nivel de la lesión y práctica abolición de gradiente transcoartación) y sin mortalidad. Un paciente presentó migración indeseada del *stent* en la experiencia inicial. Tras el uso sistemático de estimulación rápida durante el implante, no se ha vuelto a producir esta complicación.

Distintos autores han descrito el seguimiento de pacientes tras tratamiento percutáneo de coartación de aorta, y documentan una mejora en las cifras tensionales o el número de fármacos utilizados para su control. La aparición de fracturas es ocasional y generalmente sin consecuencias. El seguimiento clínico es imprescindible, incluso con técnicas de imagen, como TC multicorte, para descartar aneurismas o disecciones en el seguimiento^{44,45}.

Podemos concluir que el tratamiento de la coartación aórtica con *stent* es una alternativa actual, válida y segura frente a la cirugía. Su uso en adultos proporciona resultados impactantes a corto y

medio plazo, debido a su eficacia, simplicidad y bajo índice de complicaciones. Sin embargo, sólo los resultados a largo plazo, el seguimiento continuo y los progresos en el diseño de las prótesis permitirán comparar ambas técnicas con óptima perspectiva.

ESTENOSIS VALVULAR AÓRTICA CONGÉNITA

La valvuloplastia aórtica con catéter-balón fue comunicada por Lababidi et al⁴⁶ en 1984 para el tratamiento paliativo de la estenosis valvular aórtica congénita.

Clásicamente las indicaciones para la realización de valvuloplastia percutánea han sido²⁸:

Sintomáticos con:

- Velocidad valvular aórtica > 3,5 m/s por ecocardiograma.
- Gradiente medio transvalvular > de 30 mmHg por ecocardiograma.
- Inversión de onda T en el ECG.
- Gradiente pico en cateterismo > 50 mmHg sobre válvula sin calcificación severa y sin insuficiencia moderada o severa.

Asintomáticos con:

- Velocidad valvular aórtica > 4 m/s por ecocardiograma.
- Gradiente medio transvalvular > 40 mmHg por ecocardiograma.
- Gradiente pico en cateterismo > 60 mmHg sobre válvula sin calcificación severa y sin insuficiencia moderada o severa.

En los últimos años, e independientemente de la edad del paciente, hay una tendencia cada vez más conservadora en el abordaje terapéutico de la válvula aórtica, tanto en el campo de la cirugía como del intervencionismo, en que se otorga un papel

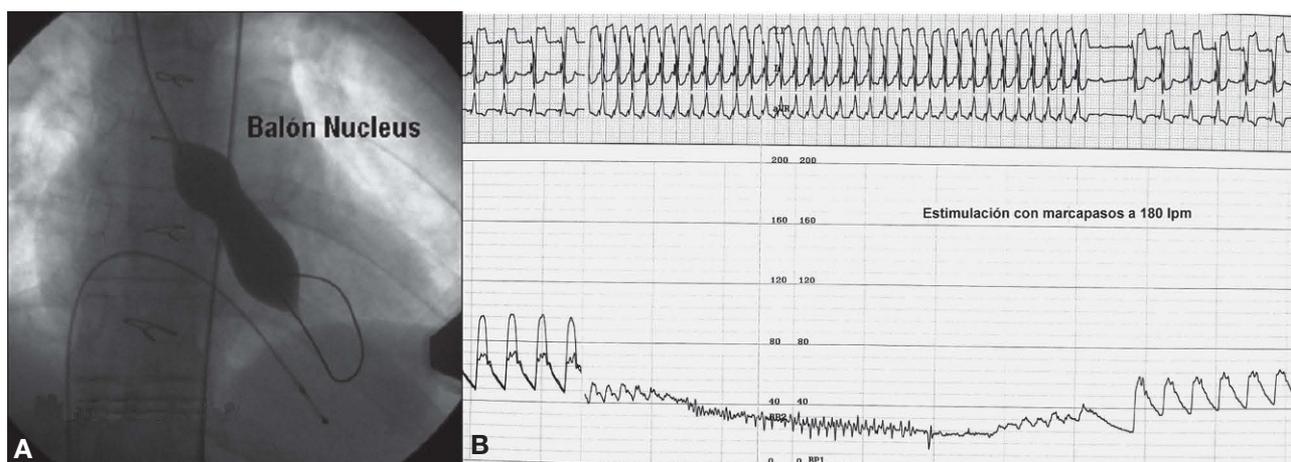


Fig. 11. A: balón Nucleus posicionado y abriéndose en la válvula aórtica (cintura). Se visualiza marcapasos en el ápex del ventrículo derecho. B: descenso de la presión sistémica durante el periodo de estimulación en el ventrículo derecho al inflar el balón.

predominante a la historia clínica en la indicación terapéutica. En el adulto, las indicaciones de abordaje percutáneo son más limitadas y controvertidas; algunos autores consideran que únicamente estaría indicada en el embarazo o la disfunción ventricular izquierda, como medida paliativa previa a la cirugía, o el implante valvular percutáneo, por sus resultados menos efectivos que en la población infantil.

Para todos los autores la insuficiencia aórtica severa o moderada es una contraindicación absoluta para la realización de valvuloplastia. En la insuficiencia aórtica leve se individualizará en cada caso.

Las válvulas monocúspides comportan un peor pronóstico en cuanto a las complicaciones y los resultados. En la población adulta más frecuentemente se trata de una válvula bicúspide. En las válvulas calcificadas, por lo general, no se considera indicada su dilatación, salvo como tratamiento de rescate, ya que el beneficio esperado es escaso y hay un riesgo alto de embolización de material calcificado⁴⁷.

El ecocardiograma TE durante la valvuloplastia es de indudable utilidad, ya que permite estudiar exhaustivamente la anatomía valvular, valorar la presencia o no de insuficiencia y el resultado hemodinámico, sin necesidad de retirar la guía o el catéter del ventrículo izquierdo⁴⁸. La relación balón/anillo no debe ser $> 0,9$ para evitar el riesgo de causar insuficiencia aórtica tras el inflado, que será lo más corto posible.

Es frecuente la utilización de doble balón, técnica algo más tediosa que la de monobalón, pero que mejora los resultados en anillos grandes. También se han utilizado balones autocentrables (Nucleus; Numed Inc.), que permiten una mayor estabilidad. En los últimos años se han ensayado diferentes técnicas para evitar las complicaciones del procedi-

miento, como la estimulación ventricular derecha transitoria^{49,50} a frecuencias de 180-200 lat/min, así se disminuye la movilidad del balón y mejoran los resultados de la técnica (fig. 11). En nuestra experiencia, la aplicación de esta técnica ha reducido a cero la incidencia de insuficiencia aórtica inmediata.

Las principales complicaciones son el daño vascular con posibilidad de producción de disecciones y aneurismas en la aorta ascendente⁵¹ y la insuficiencia aórtica tras valvuloplastia. El desarrollo a medio y largo plazo de esta última es frecuente y evolutiva (el 10-30% de insuficiencia moderada o severa), y no totalmente relacionada con la técnica⁵².

La experiencia acumulada en los últimos años demuestra que la estenosis aórtica es una enfermedad de peor pronóstico que la estenosis pulmonar; un porcentaje amplio de casos necesitan reintervenciones terapéuticas a lo largo de la vida, con una incidencia de reestenosis del 50% a los 5 años y del 60% a los 10 años, sin diferencias significativas respecto a la cirugía⁵³. En muchas ocasiones, el paciente requerirá tratamiento quirúrgico en algún momento de la evolución de la enfermedad. Esta limitación en la efectividad del tratamiento intervencionista hace que se deba individualizar la indicación en cada paciente en función de su edad, si presenta o no insuficiencia aórtica concomitante y la posibilidad de tratamiento quirúrgico definitivo sobre la válvula.

En el niño mayor y el adolescente, creemos que inicialmente la aproximación terapéutica debe ser con el cateterismo intervencionista, a no ser que se valore una intervención quirúrgica definitiva sobre la válvula, que tenga un grado de insuficiencia aórtica mayor que leve o presencia de calcio. Los resultados publicados por algunos grupos quirúrgicos

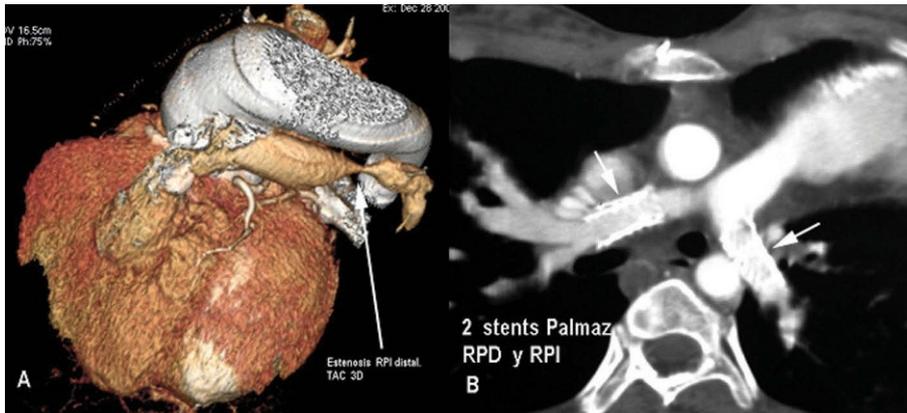


Fig. 12. A: tomografía computarizada helicoidal con reconstrucción 3D. Edad: 22 años. Portador de atresia pulmonar compleja operada. Estenosis nativa en la rama pulmonar distal izquierda. B: tomografía computarizada. Edad: 18 años. Portador de Fallot operado: insuficiencia pulmonar severa y *stents* en ambas ramas pulmonares.

respecto a la cirugía de Ross son alentadores, aunque no está exenta de riesgos y sus resultados a largo plazo, especialmente en cuanto a la necesidad de reemplazo del homoinjerto y el desarrollo de disfunción del autoinjerto, son una incógnita. En el adulto mayor habrá que ajustar mucho más la indicación, por la alta tasa de reestenosis de esta técnica sobre válvula bicúspide calcificada, que es el tipo más frecuentemente encontrado en este grupo.

ESTENOSIS DE RAMAS PULMONARES

Las estenosis de ramas pulmonares, centrales o periféricas, son poco frecuentes como entidad nativa y generalmente se asocian a síndromes o alteraciones genéticas, tipo Alaguille y otros. Sin embargo, con la supervivencia de los enfermos paliados en la infancia y las múltiples variedades de correcciones quirúrgicas (fistulas sistemicopulmonares, anastomosis cavopulmonares, ampliaciones de rama con parches diversos, interposición de conductos entre VD y ramas pulmonares, etc.) o procedimientos intervencionistas que implican el árbol pulmonar (implante de *stent* en *ductus* neonatal, algunos dispositivos de cierre de *ductus* y el implante previo de *stents*, que no han crecido al ritmo del paciente o se han reestenosado, etc.), se ha ido generando una patología, cada vez más frecuente y variada, susceptible de tratamiento percutáneo. Vemos esta patología con mayor frecuencia en las unidades de cardiopatías congénitas del adulto (UCCA). El diagnóstico se hace principalmente con la clínica y las técnicas de imagen: ecocardiograma,

RM o TC multicorte con reconstrucción 3D, con las que se puede planificar el tipo de tratamiento, que generalmente se basa en el implante de *stents* (fig. 12).

En cuanto a las posibilidades terapéuticas, hay tres técnicas para dilatar las estenosis vasculares: angioplastia con balón (AB), angioplastia con *cutting-balloon* e implante de *stent*, simple o recubierto. La AB produce una rotura controlada de la íntima y la media o adventicia del vaso tratado secundaria a una cierta sobredistensión de éste, y sus resultados son variables. El balón de corte o *cutting-balloon* permite dilatar lesiones fibrosas y rígidas, por medio de microcortes, producidos por las cuchillas soldadas al balón⁵⁴. El *stent* amplía definitivamente el diámetro del vaso, que lo convierte en rígido y lo «empuja o desplaza» hacia las estructuras adyacentes.

En 1988, Mullins inició el implante de *stents* en ramas pulmonares estenóticas utilizando el *stent* vascular de Palmaz^{55,56}. En 1992, con él, iniciamos nuestra experiencia con este tratamiento.

En el niño, el factor crecimiento es fundamental y el mayor reto es implantar un *stent* que pueda redilatarse hasta el tamaño definitivo, con accesos vasculares pequeños. En el adulto con cardiopatía congénita, los accesos vasculares son más amplios y se puede implantar, generalmente, un *stent* definitivo. Según el vaso diana, podemos dividir los *stents* en tres tamaños: pequeño (3 a 12 mm), mediano (12 a 18 mm) y grande (18 a 30 mm). Su fuerza radial es variable según su composición y fabricación. Otro aspecto importante es el acortamiento del *stent*, variable entre el 15 y el 40%, dependiendo de su es-

TABLA 2. Stents comúnmente usados en ramas pulmonares

<i>Stent</i>	Tipo de vaso	Fuerza radial (1-5)	Celda abierta	Diámetro alcanzado (mm)
Lifestent Valeo	Pequeño	3	+	3-14
Génesis	Mediano	5		4-18,5
EV3	Mediano y grande	3	+	5-18-30
CP	Mediano y grande	4		5-18-30

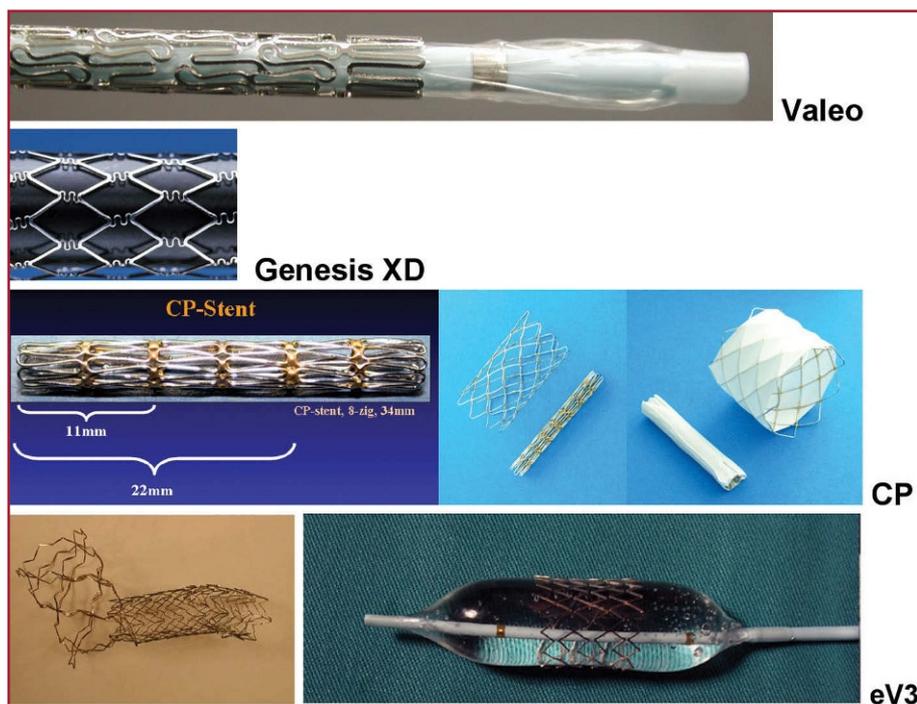


Fig. 13. Stents de uso frecuente en intervencionismo de cardiopatías congénitas.

estructura y el diámetro alcanzado. En la tabla 2 se muestran los *stents* más usados en nuestro medio (fig. 13).

El *stent* EV3 Max (EV3®) es especialmente útil en estenosis con colaterales emergentes cercanas a ella⁵⁷. El Génesis XD (Cordis J & J Interventional Systems Co.) tiene gran fuerza radial⁵⁸. El CP *stent* (Numed Inc.), de 6, 8 o 10 zig, es dilatado hasta 15, 24 y 30 mm⁵⁹. Entre los *stents* pequeños y premontados, hemos conseguido llevar *in vitro* hasta 14 mm al *stent* Valeo (C.R. Bard, Inc.), procedente del intervencionismo vascular⁶⁰. Debido al riesgo de rotura del vaso, no puede faltar en el laboratorio alguna unidad de *stent* recubierto (Covered CP o Atrium *stent*; Atrium Medical Corp.) para tratar lesiones potencialmente frágiles, conductos biológicos calcificados o aneurismas tras el tratamiento convencional mediante AB.

Se indica el tratamiento percutáneo de estenosis de ramas pulmonares en caso de hipertensión del VD (> 60 o 70% de la presión aórtica) y su disfunción o insuficiencia pulmonar severa. Lesiones que causen hipoperfusión o desequilibrio del flujo pulmonar y, en general, toda anomalía significativa que produzca síntomas o deterioro progresivo del VD o la válvula tricúspide. Los aneurismas en ramas pulmonares u otra localización pueden tratarse con *stent* recubierto. La estenosis residual en el tronco pulmonar, *post debanding*, puede ser tratada con *stent*, y así evitar una reintervención (figs. 14 y 15).

Técnica

Tras analizar la anatomía lesional, diámetro, longitud y estructuras vecinas, cruzamos la lesión y, a través de una vaina larga, centramos el *stent* en el segmento estenótico, y lo abrimos con ayuda de angiografías de posicionamiento. En lesiones bilaterales, es frecuente el implante doble simultáneo o el inflado de un balón, durante el implante, en la rama contralateral (fig. 16). Los tests con balón y coronariografía simultánea previos al implante se están imponiendo en el tratamiento de lesiones cercanas a las arterias coronarias⁶¹⁻⁶³. Son imprescindibles las guías extrarrígidas y vainas de distinto calibre, a veces con mallado interno, balones de alta presión y amplio *stock* de *stents* simples y recubiertos.

El implante de *stent* en estenosis vasculares es una técnica eficaz que amplía significativamente la luz del vaso, disminuye el gradiente y baja la presión del VD. La técnica, aunque segura en manos expertas, no carece de complicaciones. Se han descrito muerte por rotura vascular, anemia aguda y hemoptisis, así como migración del *stent*, rotura del balón y atrapamiento del balón en la válvula tricúspide. Otras complicaciones posibles son el tiempo de fluoroscopia prolongado, paresia braquial transitoria por hiperextensión de brazos, trombosis de rama o pérdida de una arteria segmentaria y hemotórax. La reestenosis (2%) es infrecuente y está asociada a superposición insuficiente de dos *stents* en tándem, angulación excesiva

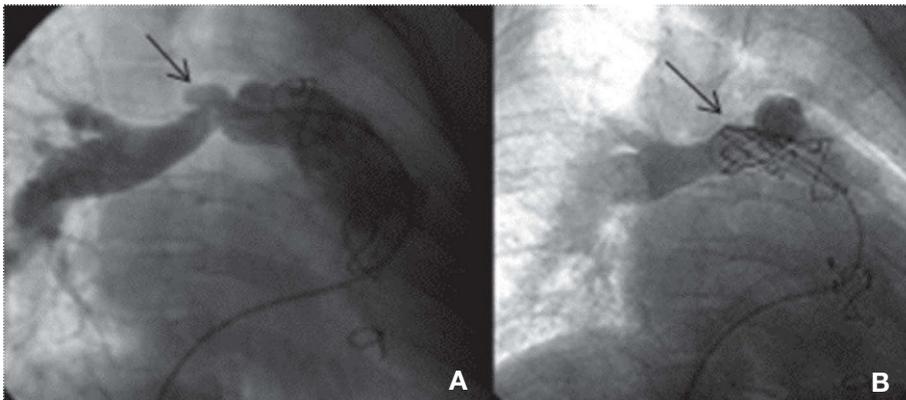


Fig. 14. Angiografía en el tronco pulmonar. A: aneurisma en el origen de la rama derecha. B: desaparición tras el implante de un *stent* recubierto.

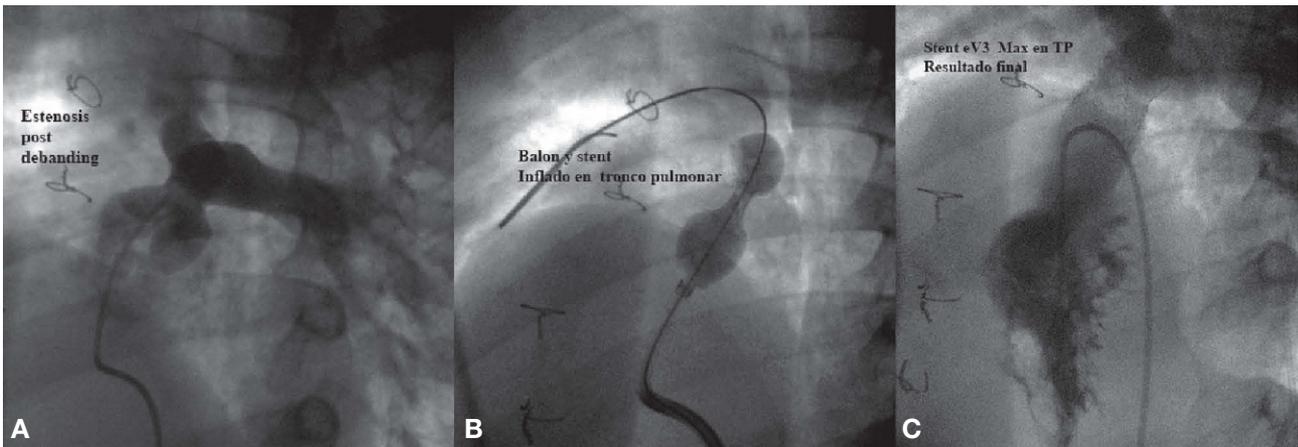


Fig. 15. Angiografía en el tronco pulmonar en proyección oblicua anterior izquierda (OAI). A: estenosis en la mitad del tronco pulmonar. B: vaina, balón y *stent* que se abren en el tronco pulmonar. C: ventriculografía derecha en OAI: *stent* EV3 en el tronco pulmonar, dilatada la lesión.

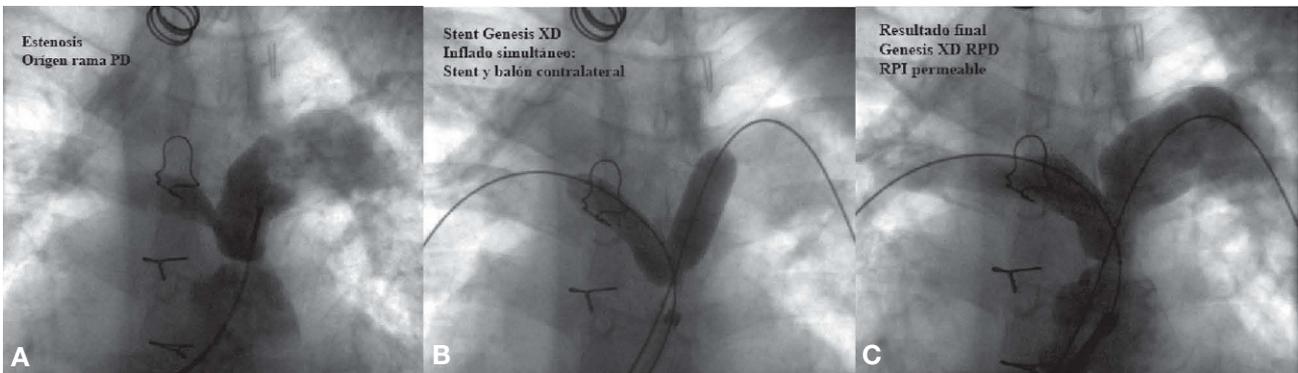


Fig. 16. Angiografía en el tronco pulmonar en proyección anteroposterior craneal. A: lesión estenótica del origen de rama derecha (RPD). B: inflado simultáneo del *stent* en la rama pulmonar derecha y de un balón en la rama pulmonar izquierda (RPI). C: resultado angiográfico.

del *stent*, exceso de dilatación previa o implante sobre tejido anormal.

Nuestra serie general de *stents* en cardiopatías congénitas comprende 317 *stents* implantados en 195 pacientes (250 procedimientos). En la población adulta, implantamos 59 *stents* en ramas pulmonares en 40 pacientes (24 implantes simples y 18 dobles).

En este grupo de pacientes, el diámetro vascular se incrementó y el gradiente se redujo de manera muy significativa. El procedimiento fue eficaz en 39 (97%) y fallido en 1. Siete lesiones precisaron dilatación con balones de alta presión. Un caso de aneurisma de la RPD quedó excluido de la circulación con un *stent* recubierto. No hubo complicaciones graves ni mortalidad en este grupo de pa-

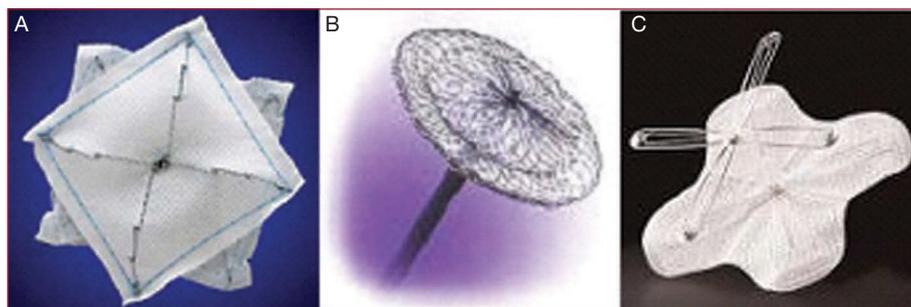


Fig. 17. Dispositivos frecuentemente utilizados en el cierre del foramen oval permeable. A: Cardioseal. B: Amplatzer PFO Occluder. C: Premere.

cientes. En 5 de ellos se ha efectuado redilatación con éxito en el seguimiento y sin complicaciones.

Podemos concluir que esta técnica es eficaz. Incrementa significativamente el diámetro del vaso tratado, reduce el gradiente y descomprime la cámara de bombeo implicada. Mejora los resultados de la angioplastia convencional, evitando el retroceso elástico. En general, se observa un bajo índice de reestenosis por proliferación neointimal; la redilatación es posible y, generalmente, fácil. La aparición de fracturas en el seguimiento es un hecho⁶⁴, más frecuente en zonas de gran movimiento y torsión, como angulaciones y tracto de salida del VD. La ulterior manipulación quirúrgica de la zona tratada es un reto y debe tenerse en cuenta.

TRATAMIENTO O PREVENCIÓN DE LA EMBOLIA CEREBRAL CRIPTOGENÉTICA

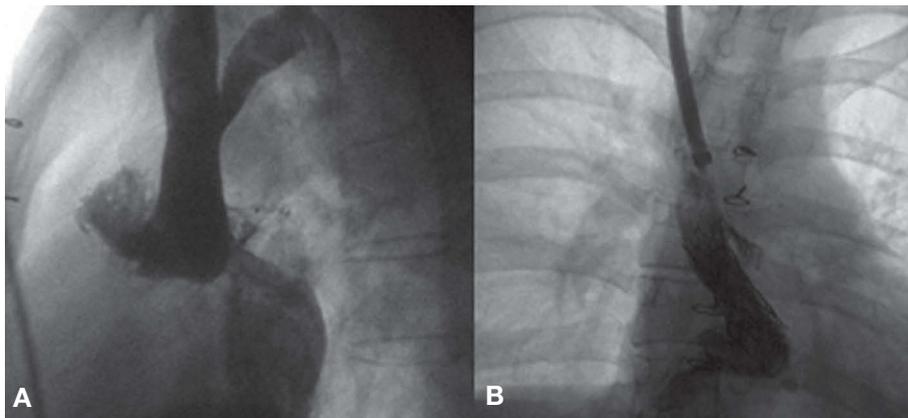
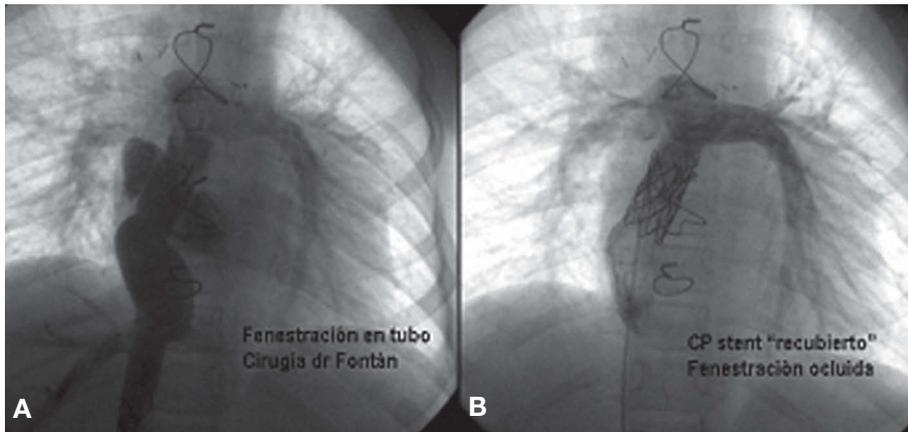
La asociación de embolia cerebral y foramen oval permeable (FOP) ha sido demostrada en varios estudios. Probablemente hay un factor favorecedor individual procoagulante que influya en una realidad anatómica preexistente. Debe pensarse en embolia paradójica como la causa de un evento embólico en: *a)* ausencia de causa tromboembólica en el lado izquierdo (aurícula o ventrículo izquierdos, fibrilación auricular, enfermedad carotídea, etc.); *b)* posibilidad de cortocircuito de derecha a izquierda, y *c)* detección de trombos en el sistema venoso o la aurícula derecha.

Comparados con sujetos normales, aquellos con FOP tienen 4 veces más riesgo de tener un accidente isquémico, y éste se eleva a 33 veces cuando coexisten FOP y aneurisma del *septum* interauricular. Los parámetros más importantes son el diámetro del FOP, la presencia de un aneurisma de septo y el grado de cortocircuito de derecha a izquierda. La utilización de técnicas de cierre con dispositivo puede solucionar al menos la parte anatómica de este importante problema, y de hecho hay varias series que demuestran la eficacia de este procedimiento en disminuir la recurrencia de embolia cere-

bral. La técnica es sencilla, altamente resolutoria y cuenta con variados diseños de dispositivos de cierre que aseguran su éxito. Entre ellos, se han utilizado con éxito: Cardioseal (NMT Medical Inc.), Amplatzer PFO (AGA Medical Inc.), la tercera generación del PFO-Star, el Helex (Gore Medical) y el Premere (St. Jude Medical)⁶⁴ (fig. 17), intentando minimizar la cantidad de material extraño intracardiaco y problemas secundarios.

Por estas razones, aconsejamos cerrar el FOP con dispositivo ocluser en los pacientes: *a)* jóvenes, con embolia cerebral criptogénica; *b)* FOP demostrado por ecocardiograma transesofágico, y *c)* asociación a trombosis venosa profunda.

En la actualidad, a pesar de que se ha relacionado la presencia de migraña con aura con el FOP, no se recomienda su cierre percutáneo sistemático por esta causa. La técnica de implante es similar a la de cierre de comunicaciones interauriculares, guiada por ecocardiografía transesofágica para constatar el cierre del FOP sin existencia de *shunt* residual y la ausencia de complicaciones y trombos endocavitarios, con peculiaridades técnicas dependiendo del dispositivo utilizado. Por lo general, se trata de una técnica segura con una bajísima incidencia de complicaciones, como asociación de trombos endocavitarios secundarios a la técnica, embolización del dispositivo o arritmias intraprocedimiento, que rara vez persisten más allá de las 24 horas, o problemas locales en la región de venopunción. Con respecto al manejo posterior a su cierre, se recomienda doble antiagregación durante más de 6 meses o indefinidamente, según criterio del neurólogo. Los problemas pendientes de dilucidar son la mejora de los dispositivos específicos para este tipo de defecto, la definición de las características del grupo diana de tratamiento y la comparación con el tratamiento farmacológico (anticoagulación, antiagregación). Hay estudios prospectivos⁶⁵⁻⁶⁸, algunos pendientes de publicación, para valorar la eficacia del tratamiento hemodinámico frente al tratamiento farmacológico, que orientan a una mayor efectividad en pacientes con oclusión total y más de un evento previo, que servirán para resolver las dudas planteadas.



CIERRE DE DEHISCENCIAS POSQUIRÚRGICAS

Este grupo comprende una amplia variedad de afecciones y acciones terapéuticas, que pretenden dar solución o paliar las lesiones adquiridas, evolutivas, residuales o complicadas tras una intervención, y evitar así una nueva cirugía, a veces imposible, en pacientes generalmente con múltiples intervenciones⁵⁹⁻⁷⁰.

Usaremos la nomenclatura descrita por otros autores para diferenciar entre lesión residual (lesión o defecto después de una intervención y que se dejan de forma consciente buscando un beneficio o para evitar un riesgo inaceptable o innecesario) (fig. 18) y lesión complicada (lesión o defecto remanentes después de un procedimiento y no deseados o que producen un problema inaceptable) (fig. 19).

El estudio de la anatomía de la lesión debe ser lo más exhaustivo posible para establecer el tratamiento más oportuno. La colaboración de las unidades de ecocardiografía, radiología y RM es importante y nunca se insistirá bastante en utilizar todas las técnicas disponibles, cruentas o incruentas, lo que incidirá en una mayor eficacia y menor peligro para el enfermo.

Entre las lesiones residuales más frecuentemente encontradas en el postoperatorio de las cardiopatías congénitas, están las fenestraciones que habitualmente se dejan intencionadamente en la cirugía de Fontan, fuente potencial de desaturación y embolias, por tratarse de lesiones de flujo no pulsátil. Siempre debe realizarse un test de oclusión con balón, antes del cierre de la fenestración, para confirmar su viabilidad. Este tipo de oclusiones requiere un alto grado de inventiva y capacidad improvisadora, para elegir el dispositivo que mejor se adapte a la anatomía de la lesión: *stents* recubiertos, dispositivos oclusores múltiples, etc.⁷¹.

En cuanto a lesiones complicadas, se han descrito hasta en un 25% de los pacientes intervenidos mediante cirugía de Mustard o Senning, las dehiscencias interauriculares que ocasionan desaturación y que únicamente deben tratarse cuando produzcan un *shunt* hemodinámicamente significativo. Para su cierre, como en las fenestraciones en el Fontan, se utilizarán los dispositivos que mejor se adapten a la anatomía de la lesión⁷²⁻⁷⁴.

Las complicaciones del procedimiento generalmente son escasas, siendo destacable la dificultad de encontrar un acceso vascular, trombos en relación con la técnica o embolización del dispositivo.

También se han descrito casos de hemólisis si la oclusión no es completa. Generalmente, el paciente requerirá antiagregación en los 6 meses siguientes al implante.

IMPLANTE DE PRÓTESIS PULMONAR PERCUTÁNEA

La utilización de conductos quirúrgicos valvulados para conectar el ventrículo derecho y la circulación pulmonar ha supuesto un importante avance en el tratamiento de un gran número de cardiopatías congénitas, que cursan con obstrucción o incluso ausencia de conexión ventriculopulmonar. Los conductos valvulados biológicos (homoinjertos, xenoinjertos, heteroinjertos valvulados, etc.) son de elección en estos casos. Estas prótesis presentan, no obstante, una durabilidad limitada, con una vida media habitualmente inferior a 10 años, debido fundamentalmente a degeneración y calcificación; son frecuentes la estenosis y/o la insuficiencia valvular⁷⁴. Estas lesiones, aunque en ocasiones clínicamente bien toleradas, tienen conocidos efectos deletéreos en el ventrículo subpulmonar⁷⁵. Como consecuencia, un importante número de pacientes se ven necesitados de múltiples intervenciones quirúrgicas a lo largo de su vida para sucesivos recambios de conductos.

Hasta fechas recientes, el único procedimiento intervencionista que permitía prolongar la durabilidad de estos conductos era la angioplastia con o sin implante simultáneo de *stent*⁷⁶. Este procedimiento permite eficazmente aliviar la obstrucción, disminuyendo la presión intraventricular derecha, aunque no mejora e incluso empeora la insuficiencia pulmonar.

En el año 2000, se publicó el primer implante con éxito de prótesis pulmonar percutánea en humanos⁷⁷, compuesta por un segmento de vena yu-

TABLA 3. Indicaciones de valvulación pulmonar percutánea

Criterios clínicos	
Presión sistólica de VD > 3/4 de la sistémica en ausencia de síntomas	
Presión sistólica de VD > 2/3 de la sistémica + síntomas	
Insuficiencia pulmonar moderada a severa + uno de los siguientes criterios	
Síntomas	
Disfunción ventricular derecha severa	
Dilatación ventricular derecha severa	
Consumo pico de oxígeno < 65% del predecible	
Criterios morfológicos	
Dimensión del TSVD < 22 × 22 mm	
Dimensión del TSVD > 14 × 14 mm	

gular bovina con válvula venosa suturada en un *stent* vascular (CP *stent*; NuMED). Desde entonces esta técnica se ha extendido progresivamente y ha introducido modificaciones técnicas que han ayudado a mejorar los resultados.

Para una adecuada indicación del implante, es imprescindible conocer la historia del paciente (cirugías previas, tipo de conducto quirúrgico o de ampliación del tracto de salida ventricular derecho, etc.) y la definición anatómica de la lesión a tratar mediante técnicas de imagen, como RM o TC.

En la actualidad, las indicaciones para su implante tienen en cuenta criterios clínicos y de idoneidad del receptor⁷⁸ (tabla 3). El peso mínimo adecuado del paciente ha de ser 20 kg. La vía de acceso más frecuente es venosa femoral y, ocasionalmente, la vena yugular interna derecha. Con ayuda de guía de alto soporte, se avanza una vaina larga de 22 Fr hasta el tracto de salida ventricular derecho. El *stent* valvulado se monta sobre un catéter balón (BIB; NuMED Inc.) y, transportado por el interior de la vaina hasta el conducto ventriculopulmonar, se procede al implante mediante inflado secuencial del doble balón.

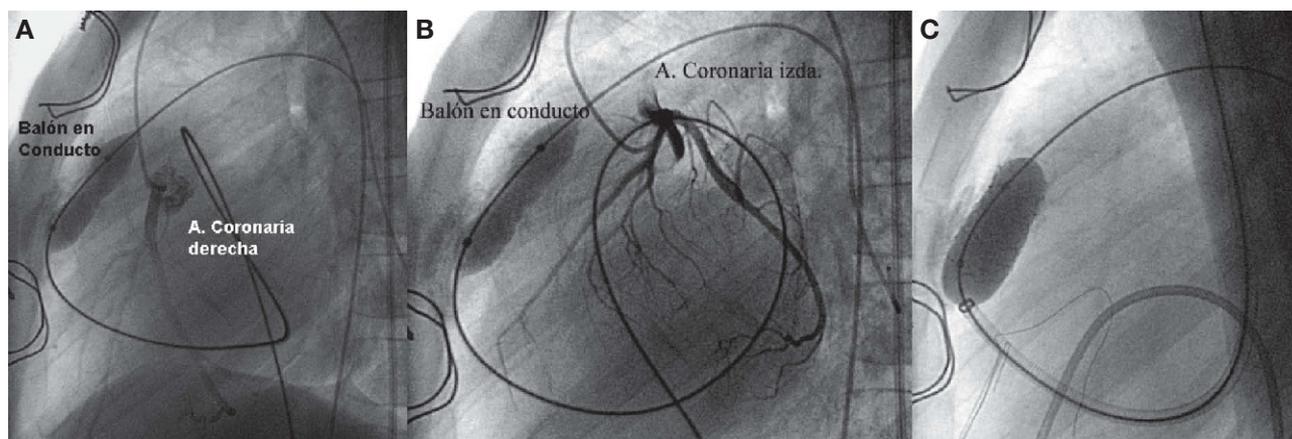


Fig. 20. A y B: inflado de un balón de angioplastia en el tubo de Contegra estenótico, previamente implantado, para conectar el ventrículo derecho con el árbol pulmonar, y coronariografías derecha e izquierda, durante el inflado. Se comprueba la lejanía del balón inflado de las arterias coronarias. C: *stent* implantado sin problemas.

Esta técnica ha sido implementada con diversas ayudas metodológicas, a lo largo de la curva de aprendizaje, entre las que destacan el inflado previo del balón en el conducto, con coronariografía simultánea para descartar la posibilidad de compresión u obstrucción coronarias, y el implante previo de un *stent* en el conducto para reforzar el posterior implante de la prótesis (fig. 20).

Recientemente, se ha publicado la serie más importante y con mayor tiempo de seguimiento, en 155 pacientes tratados con este método⁷⁹. En esta serie, tras el procedimiento, se produjo una disminución significativa de la presión intraventricular derecha y ningún paciente presentó insuficiencia pulmonar mayor a leve. No se produjo ningún fallecimiento y la tasa de complicaciones graves fue del 5% (rotura de homoinjerto, migración de la prótesis, compresión de arteria coronaria izquierda). Fue necesaria la intervención quirúrgica urgente en 7 pacientes.

Durante el seguimiento, no hubo fallecimientos secundarios a mala función de la prótesis. No se produjo aumento significativo de la insuficiencia pulmonar. Se apreció un porcentaje significativo de reestenosis y fractura de *stent* que, en muchos casos, se pudo tratar de forma percutánea mediante angioplastia y/o nuevo implante de prótesis percutánea en el interior de la previa.

A pesar de que inicialmente se requería implantar la válvula sobre un conducto previo, recientemente se ha publicado el implante de esta prótesis en casos seleccionados de pacientes con ampliación con parche transanular del TSVD en tetralogía de Fallot, con buen resultado⁷⁹.

El implante percutáneo de prótesis pulmonar constituye, por lo tanto, uno de los mayores avances en el intervencionismo en los últimos años y así como uno de los primeros pasos en las técnicas de reemplazo valvular percutáneo. A pesar de no ser un tratamiento curativo, permite disminuir el número y el riesgo de los procedimientos quirúrgicos en pacientes candidatos a la cirugía. Es preciso mayor tiempo de seguimiento y número de pacientes para evaluar su impacto real a medio y largo plazo.

CIERRE PERCUTÁNEO DE COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

La CIV es la cardiopatía congénita más frecuente al nacimiento. Gran número de los defectos tienden al cierre espontáneo o se corrigen durante la infancia. En un número importante de pacientes, estos defectos persisten durante la vida adulta. Asimismo, son frecuentes las CIV residuales tras el cierre quirúrgico.

El cierre quirúrgico de este defecto es un procedimiento seguro y eficaz con mínima mortalidad y es-

casas complicaciones, que incluyen bloqueo auriculoventricular en el 1-5% o persistencia de cortocircuito residual significativo, con necesidad de reintervención en un 2% de los pacientes^{80,81}.

Desde que en 1988 se realizó el primer cierre percutáneo de comunicación interventricular en humanos, se han ideado múltiples dispositivos y técnicas para este fin. Los resultados iniciales tuvieron un alto porcentaje de complicaciones y cortocircuito residual. La reciente aparición de los dispositivos de cierre percutáneo de comunicación interventricular muscular y perimembranosa de Amplatzer⁸² ha mejorado los resultados, lo que ha ayudado a la expansión de esta técnica. En el adulto, las indicaciones descritas para el cierre percutáneo de CIV nativa o posquirúrgica se podrían resumir en evidencia de cortocircuito izquierda-derecha significativo asociado a⁸³:

- Repercusión clínica, criterios ecocardiográficos: crecimiento de la aurícula izquierda, aumento del diámetro diastólico de VI > 2 desviaciones estándar, insuficiencia aórtica adquirida progresiva, QP/QS hemodinámico $\geq 1,5$ y antecedente de endocarditis bacteriana previa.

- Criterios anatómicos: localización del defecto en el septo membranoso o muscular y presencia de un borde no inferior a 2 mm por debajo del anillo aórtico en los defectos del septo membranoso.

Para la realización de la técnica es imprescindible la monitorización constante mediante fluoroscopia y control ecocardiográfico intraesofágico. Éste analizará la posición, la anatomía y el diámetro del defecto septal, así como su relación con las estructuras adyacentes. Se requiere doble acceso vascular arterial y venoso femoral para el cierre de la CIV perimembranosa o la vena yugular interna derecha en el caso de CIV muscular. Es preciso crear un asa arteriovenosa, a través del defecto septal, que permita avanzar la vaina de transporte del dispositivo al ventrículo izquierdo desde el ventrículo derecho. El dispositivo debe ser 1-2 mm mayor que el diámetro mayor del defecto.

Diversas series han publicado tasas de éxito en el momento del implante entre el 87 y el 100%. En un reciente estudio multicéntrico, se describen los resultados con esta técnica en 410 pacientes⁸⁴, con implantes exitosos en el 95,3% de los casos. Hubo un fallecimiento relacionado con la técnica (0,2%). Las complicaciones inmediatas fundamentales fueron: embolización del dispositivo (0,9%), hemolisis (1,2%), bloqueo auriculoventricular (2,8%), regurgitación aórtica (3,3%) y regurgitación tricúspide (6%). Durante el seguimiento se objetivó cortocircuito residual en el 17% de los pacientes, generalmente sin trascendencia.

El bloqueo auriculoventricular (BAV) se ha descrito como una complicación importante, fundamentalmente en relación con el cierre de la CIV perimembranosa, con aparición tanto en el momento agudo como durante el seguimiento, con una incidencia de hasta el 5,7% en algunas series⁸⁵. Esto hace necesario un seguimiento estrecho del ritmo cardiaco en estos pacientes tras el implante. Recientemente se han descrito los resultados de un subgrupo de pacientes adultos tratados de cierre percutáneo de CIV muscular y perimembranosa con una tasa de éxito en el procedimiento del 100%. Sólo hubo un caso de BAV transitorio con resolución espontánea. Durante el seguimiento no se produjeron complicaciones reseñables y todos los pacientes presentaron oclusión total de su defecto⁸³.

En resumen, el cierre percutáneo de comunicación interventricular en el paciente adulto presenta claras ventajas en cuanto a morbilidad respecto a la cirugía. En el caso de CIV perimembranosa, dada su mayor proximidad a las válvulas tricúspide y aórtica y al tejido de conducción, el porcentaje de complicaciones, fundamentalmente BAV, no es despreciable, aunque se están realizando modificaciones en el dispositivo con el objetivo de mejorar los resultados. Aun así, los resultados publicados en el subgrupo de pacientes adultos resultan prometedores.

PROCEDIMIENTOS HÍBRIDOS

Determinadas lesiones presentan gran dificultad de tratamiento mediante técnicas quirúrgicas o intervencionistas por el elevado riesgo de estos procedimientos o la imposibilidad de acceso a las lesiones diana. La unión de ambas disciplinas en los últimos años ha dado lugar al nacimiento de los procedimientos híbridos⁸⁶. Consisten, generalmente, en el acceso a la lesión diana a través de incisiones quirúrgicas específicas, generalmente toracotomías, realizadas por el cirujano para, a través de ellas, iniciar un procedimiento intervencionista determinado.

En la actualidad, estos procedimientos se realizan indistintamente en quirófano o sala de hemodinámica, según la conveniencia del principal operador y siempre relacionado con la técnica de imagen a emplear: ecocardiograma o fluoroscopia.

En algunos centros, se han creado salas polivalentes que aúnan las características de un quirófano y una sala de hemodinámica, además de disponer de la posibilidad de otras técnicas de imagen (ecocardiografía, resonancia magnética, etc.). Se ha descrito la utilización de este tipo de intervención en múltiples procedimientos:

– Implante de *stent* en ramas pulmonares o coartación de aorta.

- Cierre perventricular de comunicación interventricular⁸⁷.
- Cierre de comunicación interauricular.
- Cierre de fistulas aortopulmonares.
- Implante de prótesis valvular pulmonar⁸⁸.

CIERRE DE VASOS ANÓMALOS

Las oclusiones vasculares son un importante campo dentro del intervencionismo en pacientes adultos con cardiopatía congénita. Comprende un grupo heterogéneo de procedimientos cuyo fin es el cierre de estructuras vasculares para eliminar efectos indeseables producidos por ellas.

Las estructuras vasculares que más frecuentemente necesitan oclusión podrían clasificarse en nativas (colaterales aortopulmonares, fistulas coronarias y colaterales venosas) y posquirúrgicas (fistulas aortopulmonares).

Las colaterales aortopulmonares aparecen frecuentemente en contexto de cardiopatías congénitas que cursan con hipoaflujo pulmonar, como la atresia pulmonar con comunicación interventricular, o incluso en el curso de cardiopatías univentriculares o cardiopatías en situación de Eisenmenger, que cursan con hipoxemia de larga evolución. Estas colaterales emergen desde las arterias sistémicas y conectan con el árbol vascular pulmonar; pueden cursar con hiperflujo y sobrecarga de cavidades izquierdas e incluso daño vascular pulmonar. Asimismo, pueden presentar conexiones con el árbol bronquial y, en ocasiones, causan hemoptisis de diferente gravedad.

Presentan gran dificultad o incluso imposibilidad para el abordaje quirúrgico. Sin embargo, hay múltiples publicaciones que documentan el cierre percutáneo de estas colaterales con distintos dispositivos; los más frecuentemente utilizados son los *coils* o espirales de liberación controlada⁸⁹ y, más recientemente, los taponos vasculares de Amplatzer[®] específicamente diseñados para estos procedimientos⁹⁰, con buenos resultados. Antes de realizarse la oclusión, es preciso asegurar que el flujo pulmonar abastecido por la colateral es dual, para no producir un infarto de la región distal.

En el contexto de hemoptisis secundarias a circulación colateral aortopulmonar con conexión al árbol bronquial, frecuentemente hay múltiples colaterales finas muy ramificadas. Este tipo de colateralidad difusa suele ser susceptible de cierre con micropartículas de distinto tamaño, o incluso *coils* según la magnitud del vaso a embolizar⁹¹.

Las fistulas coronarias pueden producirse desde cualquier arteria coronaria principal y normalmente conectan con cavidades cardiacas derechas, frecuentemente aurícula derecha, ventrículo derecho o tronco pulmonar. Producen sintomatología por sobrecirculación pulmonar o por isquemia cardiaca

secundaria a robo coronario. Se han empleado distintos dispositivos para su cierre: *coils*, tapones vasculares de Amplatzer, incluso dispositivos Amplatzer de cierre ductal y *stents* recubiertos⁹², con tasas de cierre total en torno al 85% y cortocircuitos residuales mínimos en los demás pacientes, con mínimas complicaciones.

Las colaterales venosas aparecen frecuentemente como complicación en la evolución de los pacientes con corrección tipo Fontan, de cardiopatías con fisiología univentricular, fundamentalmente en casos de aumento de resistencia al flujo pulmonar pasivo. Estas colaterales presentan, en múltiples ocasiones, conexiones con el territorio vascular sistémico, que resultan en cianosis e hipoxemia. El cierre de estas colaterales es relativamente sencillo mediante cateterismo intervencionista y ha sido descrito con múltiples dispositivos⁹³, mínima morbilidad y alto porcentaje de eficacia.

Las fistulas sistemicopulmonares quirúrgicas se utilizan frecuentemente en la edad pediátrica como técnica paliativa en cardiopatías congénitas, con el fin de incrementar el flujo pulmonar. Tras la realización de la cirugía correctora definitiva, estas fistulas pueden producir complicaciones similares a las colaterales aortopulmonares y son susceptibles de cierre percutáneo con distintos dispositivos y técnicas, con elevado porcentaje de eficacia y mínimas complicaciones⁹⁴.

EXTRACCIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS

Para finalizar, cabe recordar la necesidad de tener siempre a mano los distintos materiales que se precisan para extraer del cuerpo algún material extraño y así evitar una cirugía al paciente. Ejemplos de material extraíble son: restos de vías centrales y silásticos, guías, electrodos de marcapasos, *coils*, dispositivos o *stents* embolizados durante o después de un procedimiento. Se requieren para la extracción vainas, pinzas fórceps de cocodrilo, catéteres lazo y otro material adecuado^{95,96}.

CONCLUSIONES

El tratamiento percutáneo de numerosas cardiopatías congénitas del adulto es posible y altamente eficaz. Esto es aplicable además a las lesiones más frecuentes, con ello se evita la morbilidad de una cirugía cardiaca abierta o cerrada. El *ductus* persistente, ciertas comunicaciones interauriculares, la estenosis pulmonar valvular y determinados vasos anómalos pueden curarse por vía percutánea, y un amplio seguimiento internacional avala este hecho. El cierre de la comunicación interventricular es posible, pero con un porcentaje no despreciable de bloqueo auriculoventricular, temprano o tardío.

Los *stents* en el síndrome de la coartación aórtica, nativa, postoperatoria o complicada representan una alternativa a la actuación quirúrgica y, en el caso de las estenosis de ramas pulmonares, puede considerarse de primera elección frente a la cirugía.

La estimulación simultánea a alta frecuencia con marcapasos en VD durante el implante de *stents* en aorta o la valvuloplastia aórtica disminuye los riesgos de migración del *stent* o avulsión valvular aórtica.

La embolia cerebral criptogénica puede prevenirse mediante el cierre del foramen oval permeable, y la secundaria puede evitarse cerrando las dehiscencias de parches o fenestraciones mediante dispositivos o *stents* recubiertos.

El implante de válvula pulmonar, todavía en casos seleccionados, reemplaza temporalmente la valvulación quirúrgica. Los dispositivos mal posicionados o migrados generalmente se pueden rescatar y extraer con catéteres y pinzas especiales.

Finalmente, la unión de habilidades médicas y quirúrgicas, procedimientos híbridos, en salas especialmente diseñadas, permite disminuir el riesgo de ciertos tratamientos, imposibles o de riesgo excesivo con una sola técnica terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults With Congenital Heart Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:e1-121.
2. Hwaidahannoush MD, Halatamim PHD, Husseinyounes MD, Samirarnaout MD, Walidgharzeddine MD, Habibdakik MD, et al. Patterns of congenital heart disease in unoperated adults: a 20-year experience in a developing country. *Clin Cardiol.* 2004;27:236-40.
3. Chessa M, Carrozza M, Butera G, Negura D, Piazza I, Giamberti A, et al. The Impact of interventional cardiology for the management of adults with congenital heart defects. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006;67:258-64.
4. Carcagni A, Presbitero P. New echocardiographic diameter for Amplatzer sizing in adult patients with secundum atrial septal defect. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2004;62:409-14.
5. Masura J, Gavora P, Formanek A, Hijazi ZM. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the new self centering Amplatzer septal occluder: Initial human experience. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1997;42:388-93.
6. Rigatelli G, Cardaioli P, Giordan M, Dell'Avvocata F, Braggion G, Piergentili C, et al. Transcatheter intracardiac echocardiography-assisted closure of interatrial shunts: complications and midterm follow-up. *Echocardiography.* 2009;26:196-202.
7. Ewert P, Berger F, Vogel M, Dahmert I, Alexi-Meshkishvili V, Lange PE. Morphology of perforated atrial septal aneurysm suitable for closure by transcatheter device placement. *Heart.* 2000;84:327-31.
8. Amin Z. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006;68:778-87.
9. 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 risk. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2004;63:496-502.
10. Berdat PA, Chatterjee T, Pfammatter JP, Windecker S, Meier B, Carrel T. Surgical management of complications after transcatheter closure of an atrial septal defect or patent foramen ovale. *T J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;120:1034-9.
 11. Chessa M, Carminati M, Butera G, Bini RM, Drago M, Rosti L, et al. Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:1061-5.
 12. Carminati M, Chessa M, Butera G, Bini RM, Giusti S, Festa P, et al. Transcatheter closure of atrial septal defects with the STARFlex device: early results and follow-up. *J Interv Cardiol.* 2001;14:319-24.
 13. Masura J, Gavora P, Podnar T. Long-term outcome of transcatheter secundum-type atrial septal defect closure using Amplatzer septal occluders. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:505.
 14. Giardini A, Donti A, Formigari R, Specchia S, Prandstraller D, Bronzetti G, et al. Determinants of cardiopulmonary functional improvement after transcatheter atrial septal defect closure in asymptomatic adults. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1886-91.
 15. Bermúdez-Cañete R, Velasco Bayón JM, Herráiz JI, Mullins CE, Acerete F, Díaz García P, et al. Cateterismo terapéutico: cierre percutáneo del ductus y comunicación interauricular. *Rev Esp Cardiol.* 1992;45:42-50.
 16. Gray DT, Fyler DC, Walker AM, Weinstein MC. Clinical outcomes and costs of transcatheter as compared with surgical closure of patent ductus arteriosus. The Patent Ductus Arteriosus Closure. Comparative Study Group. *N Engl J Med.* 1993;329:1517.
 17. Thanopoulos BD, Hakim FA, Hiari A, Goussous Y. Further experience with transcatheter closure of the patent ductus arteriosus using the Amplatzer duct occluder. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:1016.
 18. Bilkis AA, Alwi M, Hasri S, Haifa AL, Geetha K, Rehman MA, et al. The Amplatzer duct occluder: experience in 209 patients. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:258-61.
 19. Thanopoulos BD, Tsaousis GS, Djukic M, Al Hakim F, Eleftherakis NG, Simeunovic SD, et al. Transcatheter closure of high pulmonary artery pressure persistent ductus arteriosus with the Amplatzer muscular ventricular septal defect occluder. *Heart.* 2002;87:260-3.
 20. Magee AG, Huggon IC, Seed PT, Qureshi SA. Transcatheter coil occlusion of the arterial duct. Results of the European Registry. *Eur Heart J.* 2001;22:1817-21.
 21. Pass RH, Hijazi Z, Hsu DT, Lewis V, Hellenbrand WE. Multicenter USA Amplatzer patent ductus arteriosus occlusion device trial: initial and one-year results. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:513-9.
 22. Bermúdez-Cañete R, Santoro G, Bialkowski J, Herráiz I, Formigari R, Szkutnik M, et al. Patent ductus arteriosus occlusion using detachable coils. *Am J Cardiol.* 1998;82:1547-9.
 23. Eerola A, Jokinen E, Boldt T, Pihkala J. The influence of percutaneous closure of patent ductus arteriosus on left ventricular size and function: a prospective study using two- and three-dimensional echocardiography and measurements of serum natriuretic peptides. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:1060-6.
 24. Formigari R, Toscano A, Bermúdez-Cañete R, Herráiz I, Bialkowski J. Late follow-up of occlusion of the patent ductus arteriosus with the Rashkind device with emphasis on long-term efficacy and risk for infections. *Am J Cardiol.* 2001;88:586-8.
 25. Shim D, Fedderly RT, Beekman RH 3rd, Ludomirsky A, Young ML, Schork A, et al. Follow-up of coil occlusion of patent ductus arteriosus. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:207-11.
 26. Hayes CJ, Gersony WM, Driscoll DJ, Keane JF, Kidd L, O'Fallon WM, et al. Second natural history study of congenital heart defects: results of treatment of patients with pulmonary valvar stenosis. *Circulation.* 1993;87:128-37.
 27. Nugent EW, Freedom RM, Nora JJ, Ellison RC, Rowe RD, Nadas AS, et al. Clinical course in pulmonary stenosis. *Circulation.* 1977;56 Suppl I:138-47.
 28. American College of Cardiology/American Heart Association 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:e1-148.
 29. Rao SP. Percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty: state of the art. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007;69:747-63.
 30. Narang R, Das G, Dev V, Goswami K, Saxena A, Shrivastava S. Effect of the balloon-annulus ratio on the intermediate and follow-up results of pulmonary balloon valvuloplasty. *Cardiology.* 1997;88:271-6.
 31. Rao PS, Thapar MK, Kutayli F. Causes of restenosis following balloon valvuloplasty for valvar pulmonic stenosis. *Am J Cardiol.* 1988;62:979-82.
 32. O'Connor BK, Beekman RH, Lindauer A, Rocchini A. Intermediate-term outcome after pulmonary balloon valvuloplasty: comparison with a matched surgical control group. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:169-73.
 33. Campbell J. Natural history of coarctation of the aorta. *Br Heart J.* 1970;32:633-40.
 34. Ho SY, Somerville J, Yip WC, Anderson RH. Transluminal balloon dilation of resected coarcted segments of thoracic aorta: histological study and clinical implications. *Int J Cardiol.* 1988;19:99-105.
 35. Golden AB, Hellenbrand WE. Coarctation of the aorta: stenting in children and adults. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007;69:289-99.
 36. Pedra C, Fontes V, Esteves CA, Pilla CB, Braga S, Pedra Simone R, et al. Stenting vs. balloon angioplasty for discrete unoperated coarctation of the aorta in adolescents and adults. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2005;64:495-506.
 37. Tzifa A, Ewert P, Brzezinska-Rajszyg G, Peters B, Zubrzycka M, Rosenthal E, et al. Covered cheatham-platinum stents for aortic coarctation early and intermediate-term results. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:1457-63.
 38. Tsai SF, Hill SL, Cheatham J. Treatment of aortic arch aneurysm with a NuMed-Covered stent and restoration of flow to excluded left subclavian artery: perforation and dilation of e-PTFE can be done! *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;73:385-9.
 39. Ussia GP, Marasini M, Pongiglione G. Paraplegia following percutaneous balloon angioplasty of aortic coarctation: a case report. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001;54:510-3.
 40. Collins N, Mahadevan V, Horlick E. Aortic rupture following a covered stent for coarctation: delayed recognition. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006;68:653-5.
 41. Butera G, Gaio G, Carminati M. Redilation of e-PTFE covered CP stents. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;72:273-7.
 42. Zanjani KS, Sabi T, Moysich A, Ovrouski S, Peters B, Miera O, et al. Feasibility and efficacy of stent redilatation in aortic coarctation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;72:552-6.
 43. Gordon BM, Fishbein MC, Daniel S. Serial late dilatations of expanded Polytetrafluoroethylene-covered stents in porcine aorta. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;72:400-7.
 44. Forbes TJ, Moore P, Pedra CA, Zahn EM, Nykanen D, Amin Z, et al. Intermediate follow-up following intravascular stenting for treatment of coarctation of the aorta. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007;70:569-77.
 45. Suárez de Lezo J, Pan M, Romero M, Medina A, Segura J, Lafuente M, et al. Immediate and follow-up findings after stent treatment for severe coarctation of aorta. *Am J Cardiol.* 1999;83:400-6.
 46. Lababidi Z, Wu JR, Walls JT. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty: results in 23 patients. *Am J Cardiol.* 1984;53:194-7.

47. Rosenfeld HM, Landzberg MJ, Perry SB, Colan SD, Keane JF, Lock JE. Balloon aortic valvuloplasty in the young adult with congenital aortic stenosis. *Am J Cardiol.* 1994;73:1112-7.
48. Minich LL, Tani LY, Hawkins JA, McGough EC, Shaddy RE. Use of echocardiography for detecting aortic valve leaflet avulsion and predicting repair potential after balloon valvuloplasty. *Am J Cardiol.* 1995;75:533-5.
49. Ing FF, Boramanand NK, Mathewson J, Maginot K, Perry JC. Transcatheter aortic valvuloplasty assisted by right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:412A.
50. David F, Sánchez A, Yáñez L, Velásquez E, Jiménez S, Martínez A, et al. Cardiac pacing in balloon aortic valvuloplasty. *Int J Cardiol.* 2007;116:327-30.
51. Brown DW, Chong EC, Gauvreau K, Keane JF, Lock E. Aortic wall injury as a complication of neonatal aortic valvuloplasty: incidence and risk factors. *Circ Cardiovasc Intervent.* 2008;1:53-9.
52. Andrew CY, Zeng I, Coverdale A. Balloon aortic valvuloplasty in adults. A 10-year review of Auckland's experience. *Heart Lung Circ.* 2008;17:468-74.
53. Reich O, Tax P, Marek J, Rázek V, Gilik J, Tomek V, et al. Long term results of percutaneous balloon valvuloplasty of congenital aortic stenosis: independent predictors of outcome. *Heart.* 2004;90:70-6.
54. De Giovanni JV. Balloon angioplasty for branch pulmonary artery stenosis - cutting balloons. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007;69:459-67.
55. Mullins CE, O'Laughlin MP, Vick GW III, Mayer DC, Myers TJ, Kearney DL, et al. Implantation of balloon expandable intravascular grafts by catheterization in pulmonary arteries and systemic veins. *Circulation.* 1988;77:188-99.
56. O'Laughlin MP, Perry SB, Lock JE, Mullins CE. Use of endovascular stents in congenital heart disease. *Circulation.* 1991;83:1923-39.
57. Rutledge JM, Mullins CE, Nihill MR, Grifka RG, Vincent JA. Initial experience with intratherapeutics intransient double strut LD stents in patients with congenital heart defects. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002;56:541-8.
58. Forbes TJ, Rodríguez-Cruz E, Amin Z, Benson LN, Fagan TE, Hellenbrand WE, et al. The Genesis stent: A new low-profile stent for use in infants, children, and adults with congenital heart disease. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003;59:406-14.
59. Butera G, Piazza L, Chessa M, Abella R, Bussadori C, Negura D, et al. Covered stents in patients with congenital heart defects. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006;67:466-72.
60. Stern HJ, Baird CW. A premounted stent that can be implanted in infants and re-dilated to 20 mm: Introducing the Edwards Valeo Lifesent. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009 [Epub ahead of print].
61. Hamzeh RK, El-Said HG, Moore JW. Left main coronary artery compression from right pulmonary artery stenting. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;73:197-202.
62. Kern MJ. Compression of the left main coronary from right pulmonary artery stent: Precaution in paediatrics, possibility in adults? *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;73:203-4.
63. Gewillig M, Brown S. Coronary compression caused by stenting a right pulmonary artery conduit. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;74:144-7.
64. Breinholt JP, Nugent AW, Law MA, Justino H, Mullins CE, Ing FF. Stent fractures in congenital heart disease. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;72:977-82.
65. Büscheck F, Sievert H, Kleber F, Tiefenbacher C, Krumsdorf U, Windecker S, et al. Patent foramen ovale using the Premere device: the results of the CLOSEUP trial. *J Interv Cardiol.* 2006;19:328-33.
66. Khairy P, O'Donnell CP, Landzberg MJ. Transcatheter closure versus medical therapy of patent foramen ovale and presumed paradoxical thromboemboli: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2003;139:753-60.
67. Maisel WH, Laskey WK. Patent foramen ovale closure devices: moving beyond equipoise. *JAMA.* 2005;294:366-9.
68. Luermans JG, Post MC, Schröder R, Sluysmans T, Vydt T, Vermeersch P, et al. Outcome after percutaneous closure of a patent foramen ovale using the Intrasept device: a multi-centre study. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;71:822-8.
69. Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. Congenital heart disease in adults. Second of two parts. *N Engl J Med.* 2000;342:334-42.
70. Hornung TS, Benson LN, McLaughlin PR. Catheter interventions in adult patients with congenital heart disease. *Curr Cardiol Rep.* 2002;4:54-62.
71. Goff DA, Blume Ed, Gauvreau K, Mayer JE, Lock JE, Jenkins KJ. Clinical outcome of fenestrated Fontan patients after closure: the first 10 years. *Circulation.* 2000;102:2094-9.
72. Park SC, Neches WH, Mathews RA, Fricker FJ, Beerman LB, Fischer DR, et al. Hemodynamic function after the Mustard operation for transposition of the great arteries. *Am J Cardiol.* 1983;51:1514-9.
73. Apostolopoulou SC, Papagiannis J, Hausdorf G, Rammos S. Transcatheter occlusion of atrial baffle leak after mustard repair. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2000;51:305-7.
74. Tweddell JS, Pelech AN, Frommelt PC, Mussatto KA, Wyman JD, Fedderly RT, et al. Factors affecting longevity of homograft valves used in right ventricular outflow tract reconstruction for congenital heart disease. *Circulation.* 2000;102 Suppl III:130-5.
75. Therrien VJ, Siu SC, McLaughlin PR, Liu PP, Williams WG, Webb GD. Pulmonary valve replacement in adults late after repair of tetralogy of Fallot: are we operating too late? *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1670-5.
76. Peng LF, McElhinney DB, Nugent AW, Powell AJ, Marshall AC, Bacha EA, et al. Endovascular stenting of obstructed right ventricle-to-pulmonary artery conduits: a 15-year experience. *Circulation.* 2006;113:2598-605.
77. Bonhoeffer P, Boudjemline Y, Saliba Z, Merckx J, Aggoun Y, Bonnet D, et al. Percutaneous replacement of pulmonary valve in a right-ventricle to pulmonary-artery prosthetic conduit with valve dysfunction. *Lancet.* 2000;356:1403-5.
78. Lurz P, Coats L, Khambadkone S, Nordmeyer J, Boudjemline Y, Schievano S, et al. Percutaneous pulmonary valve implantation impact of evolving technology and learning curve on clinical outcome. *Circulation.* 2008;117:1964-72.
79. Momenah TS, El Oakley R, Al Najashi K, Khoshhal S, Al Qethamy H, Bonhoeffer P. Extended application of percutaneous pulmonary valve implantation. *J. Am Coll Cardiol.* 2009;53:1859-63.
80. Mavroudis C, Backer CL, Jacobs JP. Ventricular septal defect. En: Mavroudis C, Backer CL, editores. *Paediatric cardiac surgery.* 3.ª ed. New York: Mosby; 2003. p. 298-320.
81. Amin Z, Gu X, Berry JM, Bass JL, Titus JL, Urness M, et al. New device for closure of muscular ventricular septal defects in a canine model. *Circulation.* 1999;100:320-8.
82. Hijazi ZM, Hakim F, Hawaleh AA, Madani A, Tarawna W, Hiari A, et al. Catheter closure of perimembranous ventricular septal defects using the new Amplatzer membranous VSD occluder: initial clinical experience. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002;56:508-15.
83. Chessa M, Butera G, Negura D, Bussadori C, Giamberti A, Fesslova V, et al. Transcatheter closure of congenital ventricular septal defects in adult: Mid-term results and complications. *Intern J Cardiol.* 2009;133:70-3.
84. Carminati M, Butera G, Chessa M, De Giovanni J, Fisher G, Gewillig M, et al. Transcatheter closure of congenital ventricular septal defects: results of the European Registry. *Eur Heart J.* 2007;28:2361-8.

85. Butera G, Carminati M, Chessa M, Piazza L, Micheletti A, Negura DG, et al. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects. Early and long-term results. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:1189-95.
86. Hjortdal VE, Redington AN, De Leval MR, Tsang VT. Hybrid approaches to complex congenital cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;22:885-90.
87. Amin Z, Cao Qi-Ling, Hijazi ZM. Closure of muscular ventricular septal defects: Transcatheter and hybrid techniques. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;72:102-11.
88. Marianeschi SM, Santoro F, Ribera E, Catena E, Vignati G, Ghiselli S, et al. Pulmonary valve implantation with the new Shelhigh Injectable Stented Pulmonic Valve. *Ann Thorac Surg.* 2008;86:1466-71.
89. Kaulitz R, Ziemer G, Paul T, Peuster M, Bertram H, Hausdorf G. Fontan-type procedures: residual lesions and late interventions. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:778-85.
90. Tissot C, Da Cruz E, Beghetti M, Aggoun Y. Successful use of a new Amplatzer Vascular plug for percutaneous closure of a large aortopulmonary collateral artery in a pulmonary atresia with ventricular septal defect prior to complete repair. *Int J Cardiol.* 2007;116:e39-41.
91. Swanson KL, Johnson CM, Prakash UB, McKusick MA, Andrews JC, Stanson AW. Bronchial artery embolization: experience with 54 patients. *Chest.* 2002;121:789-95.
92. Armsby LR, Keane JF, Sherwood MC, Forbess JM, Perry SB, Lock JE. Management of coronary artery fistulae. Patient selection and results of transcatheter closure. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:1026-32.
93. Masura J, Bordacova L, Tittel P, Berden P, Podnar T. Percutaneous management of cyanosis in Fontan patients using Amplatzer occluders. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;71:843-9.
94. Jang GY, Son CS, Lee JW. Transcatheter occlusion of a modified Blalock-Taussig shunt using the Amplatzer vascular plug with the catheter-snare technique. *Pediatr Cardiol.* 2008;29:670-2.
95. Zurera LJ, Canis M, Espejo JJ, García-Revilla J, Delgado F, Benito A. Aspectos prácticos de la extracción percutánea de cuerpos extraños con lazo recuperador. *Radiología.* 2007;49:247-54.
96. Yedlicka JW, Carlson JE, Hunter DW, Castañeda-Zuñiga W, Amplatz K. Nitinol Gooseneck snare for removal of foreign bodies: experimental study and clinical evaluation. *Radiology.* 1991;178:691-3.