

Factores de riesgo para la operación del *bypass* total o fenestrado. Indicaciones del *bypass* parcial

A. R. CASTAÑEDA

Department of Surgery, Harvard Medical School, and Department of Cardiac Surgery. The Children Hospital, Boston

Trabajo recibido para su publicación: 10/94 Aceptado: 10/94

Dirección para separatas: Dr. A. R. Castañeda. Department of Surgery, Harvard Medical School and Department of Cardiac Surgery. The Children Hospital. Boston.

En la evolución de las operaciones del tipo Fontan o derivación atrio-pulmonar hubo un experimento que hicieron en 1954 Warden, De Wall y Vazco, del grupo Minnesota, (1) que tuvo un impacto muy importante en el desarrollo del *bypass* total del ventrículo derecho. Habían hecho una anastomosis del atrio derecho a la arteria pulmonar, tenían que imitar a las atresias tricuspídeas y comenzaron a cerrar las tricúspides en los perros, de manera tal que la sangre que llegaba al atrio derecho no podía pasar por la tricúspide y pasaba totalmente a arteria pulmonar; pero ninguno de los perros sobrevivió a esa operación. Entonces pensaron que tenían que crear una estenosis tricuspídea primero, a los dos meses iban estenosando aún más la tricúspide, para que al final hubiera una atresia tricuspídea realmente y las conclusiones que de esto sacaron fueron: 1°) que se podía hacer un *bypass* total del ventrículo derecho; 2°) que el ventrículo derecho no era un órgano indispensable sino dispensable; 3°) en base a este experimento se creía que la aurícula derecha se tenía que hipertrofiar primero, antes de asumir una función pulsátil o de contractilidad que ayudara a empujar la sangre a través del pulmón.

Esto fue lo que impulsó a Fontan, (2) suponiendo que la aurícula iba a funcionar como una bomba, a introducir una válvula de entrada y otra de salida; por eso puso una válvula en la cara inferior atrial y una válvula a la salida del atrio derecho. Kreutzer, en su operación, (3) había excluido una válvula de entrada pero seguía con una válvula de salida del atrio.

Desde el principio nunca pensamos que ése iba a ser el caso, pues dudábamos mucho de que el atrio iba a tener una función de bomba; así es que desde el comienzo hicimos una conexión del tipo atrio-pulmonar. Nunca usamos válvulas en ninguna posición; con un parche hicimos un compartimiento sistémico venoso y en el otro lado pulmonar-veno-

so. Ya en esa época, con cierta experiencia, al analizar los resultados notamos que al principio éstos fueron malos en nuestra institución. Lo que sí se vio muy claro fue que los pacientes que tenían una presión pulmonar media menor de 16 mmHg, una resistencia pulmonar menor de 2 U, tenían, en esa época, una mortalidad del 13%. Pero cuando nos desviábamos del criterio, cuando aumentaba la presión aún con resistencias pulmonares no deletéreas, la mortalidad aumentaba al 20%; cuando la resistencia pulmonar aumentaba más, la mortalidad aumentaba al 45%.

Una de las otras cosas que vimos era que había una distorsión muy marcada en la arteria pulmonar, especialmente secundaria a las fístulas sistémico-pulmonares; estos casos con resistencia de más de 2 unidades y presión media de arterias pulmonares mayor de 18 mmHg tenían más problemas. Cuando había una presión telediastólica del ventrículo izquierdo mayor de 12 mmHg fue claro que era otro factor de riesgo.

Lo que además nos preocupó mucho fue lo que el Dr. Hagler acababa de demostrar en la Clínica Mayo, que al igual que nosotros tenían una incidencia del 40% de derrames pleuropericárdicos o pericárdicos que prolongaban la internación y daban una morbilidad enorme. Estos niños estaban meses en el hospital y esto nos preocupaba mucho, no sólo por la mortalidad sino por la enorme morbilidad de ese problema, del problema económico y emocional de la familia de tener que desplazarse por tanto tiempo al hospital. Así que pensamos en esa época inicial que la causa de esas efusiones pleuropericárdicas, más que nada pleurales era el circuito del sistema cava superior con hipertensión auricular que aumentaba la producción de fluido intersticial y al mismo tiempo la limitación del drenaje linfático por la hipertensión del circuito superior. En fin, se sabía que estos pacientes tenían insuficiencia cardíaca conges-

tiva con presión venosa central alta y que al bajar la presión venosa central disminuía marcadamente la producción del flujo linfático.

Comenzó a verse en algunos estudios, que habían medido el péptido atrio-natriourético, (4) que aumentaba bastante durante y después de la operación de Fontan. El Dr. Mayer, en esa época en nuestro departamento, hizo un estudio muy refinado sobre la función del péptido atrio-natriourético y sobre la función del conducto torácico *in vitro*, ya que al aumentar la concentración del mismo disminuían tanto la frecuencia de contracción como la intensidad de contracción del conducto torácico. (5) Nosotros creíamos que eso tal vez jugaba un papel, por un aumento de producción por hipertensión venosa del atrio, y al mismo tiempo porque disminuía la capacidad del sistema linfático de drenaje de ese líquido excesivo que se había producido. Por eso comenzamos a pensar en modificar la operación; es curioso, porque en tres lugares del mundo lo hicieron al mismo tiempo: Puga en la Clínica Mayo, por razones hemodinámicas, (6) y de Leval también para mejorar la hemodinamia de los flujos. (7) Nosotros no por razones hemodinámicas sino porque queríamos disminuir la cantidad de pared auricular expuesta a hipertensión sistémica venosa. (8)

Llegamos los tres al mismo tipo de conclusión: esto es, dividir la vena cava superior e implantarla proximalmente en la rama pulmonar derecha, y preferentemente, si era posible, la vena cava inferior no directamente opuesta a la anastomosis superior, para que hubiera un flujo un poco dividido y pudiera jugar un papel en la distribución; entonces tomamos un conducto de goretex y lo abrimos longitudinalmente, con la idea de hacer el conducto pero dejar parte de la pared, por lo menos una franja de pared lateral y pared posterior, autóctona de la aurícula, para que permitiera el crecimiento a través de los años, disminuyendo al mismo tiempo el área de aurícula derecha expuesta a la hipertensión. Lo que pasó es que en realidad las cosas mejoraron; mejoramos algo los datos inmediatos clínicos de supervivencia de la operación. Teníamos una mortalidad mayor en el grupo de ventrículos únicos, más complejos que en la atresia tricuspídea; pero más que nada donde falló nuestra idea fue porque en las cavo-cavopulmonar no habíamos influido sobre la incidencia de efusión para nada; nos dimos cuenta que no era el circuito de la cava superior el que debíamos proteger sino la cava inferior y el flujo hepático los que deben jugar un papel en eso.

Comenzamos a pensar cuáles son condiciones del Fontan y que debe pasar algo, ya sea durante la operación, o sea durante el acto de la circulación extracorpórea, u otras cosas, y creíamos que había problemas potenciales con el Fontan, transitorios, que

cuando están en la bomba corazón-pulmón artificial aumenta el agua extracelular pulmonar. Ya habíamos hecho algunos experimentos. Además hay una disfunción diastólica, particularmente de los niños que habían estado expuestos al *shunt*, por las fistulas, durante varios años, todo eso que ahora se conoce de la interacción de los neutrófilos endoteliales, etc., que tienen efecto sobre la circulación y por supuesto que pueden ser potencialmente reversibles, o sea que a través del tiempo había un aumento de la masa muscular por sobrecarga de volumen en el ventrículo único con *shunt*, con uno, dos o tres *shunt*; que algunos de estos niños tenían regurgitación de la válvula auriculoventricular, por dilatación ventricular, una vez más secundaria a una sobrecarga diastólica volumétrica del ventrículo, y también por la presencia de colaterales aortopulmonares; todas esas son condiciones esencialmente reversibles, pero que pueden jugar un papel inmediato en el resultado de la operación.

Ya a través de la cirugía de la tetralogía de Fallot nosotros habíamos tenido el concepto en Boston de que es mejor el aumento del débito cardíaco a expensas de ligera hipoxia; por eso en los bebés con Fallot dejamos permeable la comunicación interauricular para que cuando el ventrículo derecho falle por unos días, en el foramen oval se pueda ver un drenaje de derecha a izquierda y de esa manera descargue el ventrículo derecho en fallo y no haya tanta falla del circuito derecho; no tanta cardiomegalia; el bebé se pone ligeramente cianótico y pensamos además que con eso se evita la hipertensión del circuito venoso.

La presión auricular podía tener un efecto sobre las efusiones pleuropericárdicas y ahí nació la idea de la fenestración; (9) teníamos el concepto de la cavo-cavopulmonar con un punto de vista hidrostático muy superior que mantiene un flujo laminar y al hacer la fenestración permite una descompresión del sistema, siempre que la presión auricular aumente por esas condiciones temporales y transitorias que acabamos de mencionar. Aquí ya se ve entonces una marcada mejoría en los resultados y por primera vez veíamos que en los casos mucho más complejos, y eso incluye pacientes con síndrome de hipoplasia de corazón izquierdo, ya en la tercera operación, la mortalidad bajó en forma importante, (10) a un 2 o 3%, y éstos son grupos de pacientes que tuvieron primero una cavopulmonar bidireccional seguida en una segunda fase por un Fontan fenestrado, sin mortalidad. Así, en un grupo de 400 pacientes, una mortalidad del 2% es un cambio enorme si se compara con lo que pasó hace algunos años y ahora con la fenestración hubo un cambio marcado en la incidencia de las efusiones pleuropericárdicas, que ahora en realidad es menor del 5% en los

últimos 150 casos. Por supuesto falta ver si a largo plazo la fenestración puede mejorar la evolución alejada y se puede evitar el curso negativo que parece suceder en muchos de los trabajos publicados. En la actualidad nuestra actitud es hacer un Fontan fenestrado, particularmente en los pacientes que tienen más de un riesgo, de los riesgos clásicos; pero personalmente hago fenestración aún a aquéllos que no tienen riesgo, para evitar el problema de efusiones pleurales que pueden existir en pacientes con una cirugía perfecta; especialmente el grupo de pacientes operados en el primer año de vida.

Yo estaba muy entusiasmado hace algunos años por operarlos, tenemos pacientes con Fontan hecho a los 5 meses de vida que sobrevivieron, pero si nos encontramos que la mortalidad es ligeramente más alta —estamos hablando del primer año de vida, no de 4 años— y que además es un grupo que tiene una incidencia mayor, por un aumento de permeabilidad capilar, de las efusiones pleurales y pleuropericárdicas, es en este grupo de pacientes que nosotros intercalamos como operación secundaria o primaria (11) (a veces secundaria si ha necesitado un *shunt* sistémico-pulmonar, digamos de recién nacido) a la anastomosis cavopulmonar bidireccional. En niños con síndrome de hipoplasia de corazón izquierdo (12) nuestra conducta actual es en la primera fase el Norwood de recién nacido; a los 3 meses le quitamos el *shunt* sistémico-pulmonar y lo cambiamos por una cavopulmonar bidireccional y al año y medio hacemos un Fontan fenestrado.

BIBLIOGRAFIA

1. Warden H, De Wall, Vazco R. Use of the right auricle as a pump for the pulmonary circuit. *Surg Forum* 1954; 5: 16.
2. Fontan F, Baudet E: Surgical repair of tricuspid atresia. *Thorax* 1971; 26: 240.
3. Kreutzer G, Galíndez E, Bono H, de Palma C, Saura P. An operation for the correction of tricuspid atresia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973; 66: 613.
4. Stewart JM, Seligman KP, Zeballos G, Romano A, Clarke B, Woolf P y col. Elevated atrial natriuretic peptide after the Fontan procedure. *Circulation* 1987; 76 (Suppl III): III-77.
5. Anderson W, Kulik T, Mayer J. Inhibition of contraction of isolated lymphatic ducts by atrial natriuretic peptide. *Am J Physiol* 1991; 29: 610.
6. Puga F, Chiavarelli M, Hayler S. Modification of the Fontan operation applicable to patients with left atrioventricular valve atresic or single atrioventricular valve. *Circulation* 1987; 76: 53.
7. de Leval M, Kliner P, Gewilling M, Bull C. Total cavopulmonary connection: A logical alternative to atriopulmonary connection for complex Fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 3: 91-96.
8. Jonas R, Castañeda A. Modified Fontan procedure: Atrial baffle and systemic venous to pulmonary artery anastomotic techniques. *J Cardiac Surg* 1988; 3: 91-96.
9. Bridges N, Lock J, Castañeda A. Baffle fenestration with subsequent transcatheter closure: Modification of the Fontan operation for patients at increased risk. *Circulation* 1990; 82: 1681-1689.
10. Mayer J, Bridges N, Lock J, Hanley F, Soros R, Castañeda A. Factors associated with marked reduction in mortality for Fontan operations in patients with single ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103: 442-452.
11. Mayer J. Initial management of the single ventricle patient. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1994; 6: 2-7.
12. Jonas R. Management of hypoplastic left heart syndrome. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1994; 6: 28-32.