

ALGORITMUL CHIRURGICAL ÎN TRATAMENTUL DEFECTULUI SEPTAL VENTRICULAR, ASOCIAT CU DEFECTUL SEPTAL ATRIAL

Liviu Maniuc, medic cardiocirurg, șef secție
IMSP Institutul de Cardiologie

Introducere. Defectul septal ventricular (DSV), cea mai frecventă anomalie a cordului la naștere, este o comunicare anormală la nivelul septului interventricular între cei doi ventriculi, care funcționează în regim diferit de presiune, majorând debitul circulației pulmonare [9, 20, 21]. Această malformație, diagnosticată în 1-2 cazuri la 1000 de nou-născuți [2, 10], reprezintă 25-30% din toate malformațiile cardiace congenitale (MCC) [6, 7] și se poate asocia cu alte MCC, iar în circa 50% este parte componentă a MCC complexe: tetralogia Fallot, trunchiul arterial, atrezia valvei tricuspidiene, canal atrio-ventricular, ventricul unic, etc. [1, 4, 12].

Tulburările hemodinamice variază în funcție de diametrul comunicării interventriculare, mărimea șuntului, raportul dintre rezistențele pulmonare și sistemice și asocierea cu alte malformații congenitale intracardiace sau extracardiace [6, 13, 22]. Astfel, prognosticul în DSV este direct proporțional cu gradul hipertensiunii pulmonare (HTP) și raportul dintre rezistența vasculară pulmonară și cea sistemică. Din totalul DSV, 40-50% sunt izolate, iar 50-60% – asociate cu alte MCC: cu SP în 20-26% din cazuri, cu DSA în 7-12% din cazuri, cu CAP în 6-9% din cazuri, cu CoAo în 6-8% din cazuri, cu valvulopatie aortică în 5% din cazuri, cu valvulopatie tricuspidiană în 2% din cazuri și cu valvulopatie congenitală mitrală în 2% cazuri [12, 20, 21].

Asocierea DSV cu alte MCC agravează starea generală și prognosticul, crește riscul tulburărilor de ritm cardiac, a insuficienței cardiace progresive, a sindromului Eisenmenger și a insuficienței aortice [5, 6, 9]. DSV de dimensiuni mari, asociat cu defect septal atrial (DSA) sau cu canal arterial persistent (CAP), conduce la instalarea rapidă, în primele zile după naștere, a HTP, la creșterea incidenței infecțiilor pulmonare recurente și la dezvoltarea HTP ireversibile [3, 5, 22]. Astfel, necesitatea tratamentului chirurgical în perioada neonatală se impune la circa 30% din pacienții cu DSV, asociat cu alte MCC [15, 16, 20]. Tratamentul chirurgical se poate limita la una sau mai multe intervenții, care au ca scop îndepărtarea unor defecte cardiace sau uneori crearea unor defecte, în scopul obținerii unei funcții cardiace și vasculare cât mai apropiate de circulația normală, fără ca din punct de vedere anatomic inima să fie normală. Aceste intervenții, numite operații paliative, nu au rolul de a corecta defectele cardiace, ci de a ameliora funcția cardiacă și de a o face compatibilă cu supraviețuirea [16, 19].

Implementarea în practica medicală a metodelor radicale și paliative de tratament chirurgical crește semnificativ supraviețuirea. Majoritatea copiilor cu MCC, inclusiv peste 60% din cei în stare critică, având depistarea și corectarea lor chirurgicală precoce, de preferat în primul an de viață, ar putea supraviețui [6, 23, 58]. În absența corecției chirurgicale, pacienții, chiar și cu leziuni mai puțin severe, rar supraviețuiesc după 30 de ani [13, 16].

Asocierea DSV cu DSA constă în persistența unei deschideri și în septul interatrial, care permite scurgerea sângelui în ambele direcții (figura 1). Frecvența acestei malformații asociate este diferită și constatată la 7-12% din totalul MCC [4, 11, 20].

Se cunosc următoarele tipuri de DSA [1, 20, 21]:

- DSA „ostium secundum”. De obicei, persistă una sau mai multe orificii în regiunea fosei ovale sau posterioare acesteia. Asocierea DSA „ostium secundum” cu stenoza mitrală constituie sindromul Lutembacher.
- DSA „ostium primum” este situat în regiunea inferioară a septului și este însoțit de clivarea cuspei anterioare a valvei mitrale.
- DSA „sinus venos” este localizat imediat la intrarea venei cave superioare sau inferioare în atriul drept. Acest tip poate fi asociat și cu vene pulmonare parțial aberante.
- Atriul comun este caracterizat prin lipsa aproape completă a septului atrial.

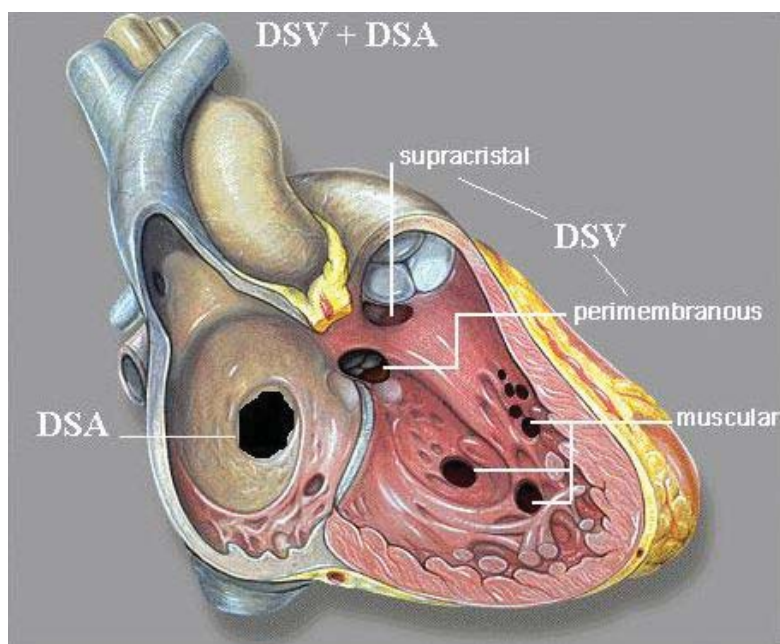


Figura 1. Defect septal ventricular asociat cu defect septal atrial

Elementul hemodinamic esențial în DSV asociat cu DSA este șuntul stânga-dreapta la nivel atrial și ventricular. Mărimea și direcția acestora este determinată de doi parametri: dimensiunea defectelor și raportul dintre rezistența pulmonară și cea sistemică [6, 21].

Defectele mici (până la 5 mm DSV și până la 10 mm DSA), denumite restrictive, limitează trecerea sângelui de la stânga la dreapta. Răsunetul său hemodinamic este tardiv.

În defectele de dimensiuni medii (5-10 mm pentru DSV și 10-20 mm pentru DSA) sau mari (peste 10 mm pentru DSV și peste 20 mm pentru DSA), denumite nerrestrictive, șuntul stânga-dreapta este semnificativ și contribuie la suprasolicitare de volum și presiune a cordului drept, hipervolemie pulmonară prin întoarcere venoasă crescută și suprasolicitare de volum a cordului stâng. La astfel de pacienți se instalează frecvent și rapid insuficiența cardiacă progresivă și sindromul Eisenmenger [1, 5, 21].

Pacienții cu dimensiuni mici ale DSV și DSA se dezvoltă normal și sunt asimptomatici: supraîncărcarea de volum este bine tolerată, iar ventriculul drept este dilatat și poate include volumul rezidual [2, 8]. Totuși, acești pacienți mai frecvent fac insuficiență cardiacă congestivă în perioada de sugar și de copil, comparativ cu cei cu un defect solitar.

Tabloul clinic în DSV asociat cu DSA de dimensiuni mari este alarmant din primele luni de viață: HTP cu dispnee la efort minimal, edeme pulmonare acute, insuficiență cardiacă biventriculară cu debit crescut, infecții acute respiratorii recidivante, hemoptizii, dezvoltare somatică deficientă. Frecvent se dezvoltă sindromul Eisenmenger și endocardita infecțioasă [6, 12]. Manifestările subiective survin, de regulă, concomitent cu apariția HTP, fibrilației atriale și/sau insuficienței cardiace. Circa 25-40% din DSV mici se închid în primii 4-5 ani [8, 13, 15, 16]. Majoritatea defectelor mici în septul interventricular muscular se închid spontan în primele luni de viață. Însă, aceste statistici au fost obținute până la introducerea pe larg în practica medicală a ecocardiografiei [7, 16].

Pacienții cu DSV asociat cu DSA de dimensiuni mici sunt luați la evidență de dispensar și administrează sistematic tratament pentru profilaxia endocarditei infecțioase, complicație frecventă la persoanele cu astfel de malformații. Dacă până la vârsta de 5 ani defectele nu se închid spontan, intervenția chirurgicală este obligatorie. Defectele medii și mari necesită tratament chirurgical în primul an de viață [19, 21].

Materiale și metode. În studiu au fost incluși 39 de pacienți (18 bărbați și 21 de femei) cu DSV asociat cu DSA, operați în perioada 1995-2006 în secția Malformații cardiace congenitale a Centrului de Chirurgie a Inimii (figura 2). Vârsta a variat de la 4 luni la 21 de ani ($62,3 \pm 9,2$ luni) și masa corporală de la 6 la 68 kg ($19,5 \pm 2,3$ kg). Activ au fost diagnosticați 30 (76,9%) și simptomatic – 9 (23,1%) pacienți.

Rezultatele postoperatorii precoce s-au analizat la 38 de pacienți. În 29 (74,4%) de cazuri s-a diagnosticat DSV perimembranos, în 5 (12,8%) cazuri – DSV muscular și în 5 (12,8%) cazuri – DSV subvascular. Dimensiunea DSV sub 5 mm s-a constatat la 16 (41,0%) pacienți, în limitele 6-10 mm – la 20 (51,3%) de pacienți și în limitele 11-20 mm – la 3 (7,7%) pacienți. DSA în 25 (65,8%) de cazuri era de mărimea până la 1 cm și în 13 (34,2%) cazuri – de la 1 la 2 cm.

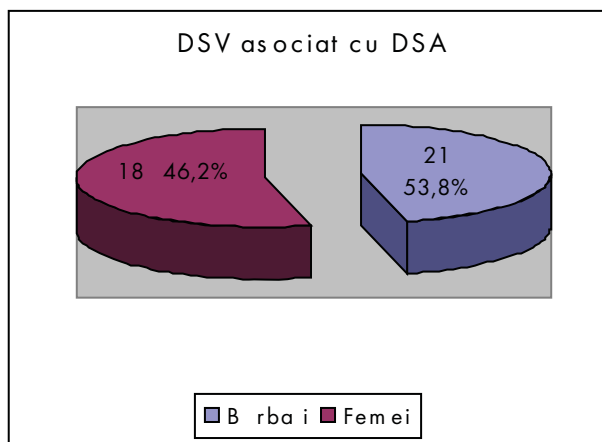


Figura 2. Repartizarea pacienților din loturile de studiu în dependență de sex

În perioada 1995-2000, anual erau operați doar 2-5 pacienți cu DSV asociat cu alte MCC. Din anul 2001 numărul intervențiilor chirurgicale la acest grup de pacienți a crescut până la 30 pe an.

În scopul evaluării rezultatelor imediate și de durată ale tratamentului chirurgical al pacienților cu DSV și alte MCC, s-au analizat datele din fișele de staționar, fișele de ambulatoriu, cu examenele medicale periodice postoperatorii, protocoalele intervențiilor chirurgicale, ale investigațiilor ecocardiografice și ale cateterismului cardiac, fișele de anchetare tardivă a pacienților.

Peste 2/3 din pacienții incluși în studiu au fost depistați activ, circa 1/3 – simptomatic și doar 2 (1,5%) – pasiv. Din totalul pacienților, în 61,5% din cazuri DSV era localizat în regiunea perimembranoasă, în 32,3% din cazuri – subaortic și în 6,2% cazuri – în regiunea musculară a septului. Circa 2/3 din pacienți prezentau DSV cu dimensiunea sub 10 mm.

Metodele de diagnostic în evaluarea pacienților cu DSV asociat cu alte MCC includ examenul clinic și paraclinic, investigațiile de laborator, ECG, radiografia cutiei toracice, EcoCG cu Doppler spectral și Doppler color. Mult mai rar, în scopul determinării anatomiei malformațiilor și a gradului de HTP, se utilizează cateterismul cardiac și ventriculografia.

Obiectiv, se constată cardiomegalie și șoc puternic al ventriculului drept. Semnele auscultative sunt cardinale: suflu holosistolic, cu maximum în spațiile III-IV intercostale stângi, de intensitate foarte mare, însoțit constant de frează, cu iradiere întinsă pe toracele anterior, matitatea hepatică și vasele gâtului și un suflu telediastolic determinat de debitul mărit transmitral. Zgomotul I este accentuat, iar la peste 95% din pacienți se percepe accentuare și dedublare fixă a zgomotului al II-lea la valva tricuspidiană. Adesea se înregistrează o scurtă uruitură diastolică tricuspidiană prin flux transvalvular mărit (stenoza tricuspidiană). În focarul arterei pulmonare se percepe un suflu sistolic de eiecție – expresia debitului crescut prin orificiul valvular, de intensitate moderată, ce poate fi precedat de un clacment protosistolic pulmonar (clic eiecțional).

Când rezistențele pulmonare le depășesc pe cele sistemice, tabloul clinic este dominat de inversarea șuntului și instalarea sindromului Eisenmenger: cianoză și HTP severă, hipocratism digital, reducerea capacității de efort.

Traseul ECG în defectele mici poate fi normal, în defectele medii sau mari arată semne de hipertrofie ventriculară dreaptă sau hipertrofie biventriculară.

Examenul radiologic standard decelează cardiomegalie prin dilatarea cavităților drepte, bombarea importantă a arterei pulmonare, ale cărei ramuri sunt dilatate. Desenul pulmonar este îmbogățit – expresie a hipervolemiei pulmonare. Butonul aortic este mic. Absența deplasării esofagului sau a

altor semne de dilatare atrială stângă în prezența fluxului sangvin pulmonar crescut indică o comunicare atrială.

Totodată, tabloul clinic auscultativ, datele ECG și radiologice nu sunt suficiente pentru diagnosticarea asocierii DSV cu DSA. Identificarea morfologică și funcțională a malformației este posibilă doar la examenul ecocardiografic și cateterism cardiac.

Ecocardiograma permite vizualizarea malformației, precizarea localizării și a dimensiunilor DSV și DSA, documentarea șuntului și a modificărilor hemodinamice, identificarea anomaliilor cardiace concomitente. Determinarea valorilor presionale în camerele cordului, a gradului de HTP și a anomaliilor asociate este foarte importantă pentru programarea tratamentului chirurgical.

Cateterismul cardiac nu se aplică de rutină în DSV izolate și la pacienții asimptomatici atunci când tehnicile neinvazive sunt adecvate.

La copiii mici, până la vârsta de 5 ani, cateterismul cardiac este recomandat pentru precizarea diagnosticului, determinarea gradului de HTP, evaluarea parametrilor hemodinamici și excluderea eventualelor leziuni asociate.

Cateterismul cardiac furnizează informații importante privind morfologia cardiacă și nivelul șuntului intracardiac, presiunile și rezistențele arteriale pulmonare, iar ventriculografia stângă este utilă în identificarea tipului de DSV.

Localizarea șuntului stânga-dreapta se face prin evaluări oximetrice și presionale eșalonate în vena cavă superioară și AP. Depistarea unei diferențe egale sau mai mari de 8% în oxigenarea sângelui arterial pulmonar semnifică prezența șuntului stânga-dreapta și determină efectuarea oximetriei în vena cavă inferioară, atriul drept, ventriculul drept și artera pulmonară.

Importanța fiziopatologică a șuntului se face în baza raportului rezistenței sistemice la rezistența pulmonară (Q_p/Q_s). Un raport egal sau mai mic de 1,5 indică un șunt stânga-dreapta mic, iar raportul mai mare de 1,5 – un șunt stânga-dreapta important ca indicație reparatorie fermă a cardiopatiei respective. Mărirea șuntului stânga-dreapta este determinată de dimensiunea DSV și mărirea rezistenței arteriale pulmonare exprimate în unități Wood.

HTP, creșterea presiunii medii în artera pulmonară peste 25 mm Hg în repaus sau peste 30 mm Hg la efort, este însoțită de modificări histologice de proliferare a intimei și a mediei arteriolare. Severitatea modificărilor histologice se corelează direct cu creșterea rezistențelor pulmonare și invers cu mărirea șuntului stânga-dreapta.

În formele avansate de HTP, când rezistențele și presiunea arterială pulmonară depășesc cele sistemice (raport $Q_p/Q_s < 1$) se atestă inversarea șuntului și instalarea sindromului Eisenmenger. Administrarea agenților vasodilatatori ai arterelor pulmonare (oxigen, oxid nitric, prostoglandine) permite diferențierea pacienților cu contraindicații operatorii și cu HTP reversibilă.

Cateterismul cardiac este necesar pentru aprecierea funcției ventriculului stâng, atunci când investigațiile neinvazive (inclusiv EcoCG) sunt neconcludente sau discordante în raport cu datele clinice și nu pot stabili indicația și momentul terapeutic chirurgical optim.

Coronarografia este indicată pacienților care urmează a fi supuși unei operații pentru plastia DSV asociat cu DSA și care prezintă un risc crescut de boală sau anomalii coronariene.

Cateterismul cardiac drept este util pentru evaluarea valvei tricuspidiene, măsurarea directă a curbei presionale atriale și ventriculare drepte, determinarea severității hemodinamice a afecțiunii valvulare. Ventriculografia dreaptă oferă o cuantificare vizuală a severității insuficienței tricuspidiene: se poate observa gradul de umplere retrogradă, pe durata sistolei ventriculului drept, a atriului drept, a venelor cave și a venelor suprahepatice.

Scopul studiului constă în evaluarea diverselor tactici și metode de corecție chirurgicală a defectului septal ventricular asociat cu defectul septal atrial.

Rezultate și discuții

Tratamentul chirurgical în DSV asociat cu DSA include trei procedee:

Închiderea prin suturare sau plastie cu utilizarea diferitor grefoane a DSV și DSA (figura 3) – metodă radicală, indiferent de vârstă, masa corpului și starea inițială a pacientului. Actualmente sunt aplicate mai multe aborduri pentru închiderea defectelor: prin atriul drept, prin ventriculul drept, prin

ventriculul stâng, prin trunchiul arterei pulmonare sau prin aortă. Foarte rar apare necesitatea de combinare a acestor aborduri [1, 2, 21].

„Banding” a arterei pulmonare – intervenție paliativă la copiii cu insuficiență cardiacă severă și HTP avansată, care reduce presiunea în artera pulmonară, întoarcerea venoasă și suprasolicitarea de volum a cordului stâng [5]. Acest procedeu se recomandă și copiilor cu DSV muscular multiplu, DSV asociat cu CoAo sau CAP cu evoluție în HTP avansată [5, 22].

Închiderea percutană a DSA de tip „ostium secundum” și a DSV perimembranos cu umbreluță, dispozitiv oclisiv autoexpandabil introdus prin angiocardiografie, este utilizată rar. Această metodă se aplică în cazul DSA și DSV de dimensiuni mici și cu margini bine conturate, care permit amplasarea adecvată a dispozitivului, previn pericolul de migrare a acestuia, exclud deteriorarea valvelor adiacente sau a căilor de conductibilitate.

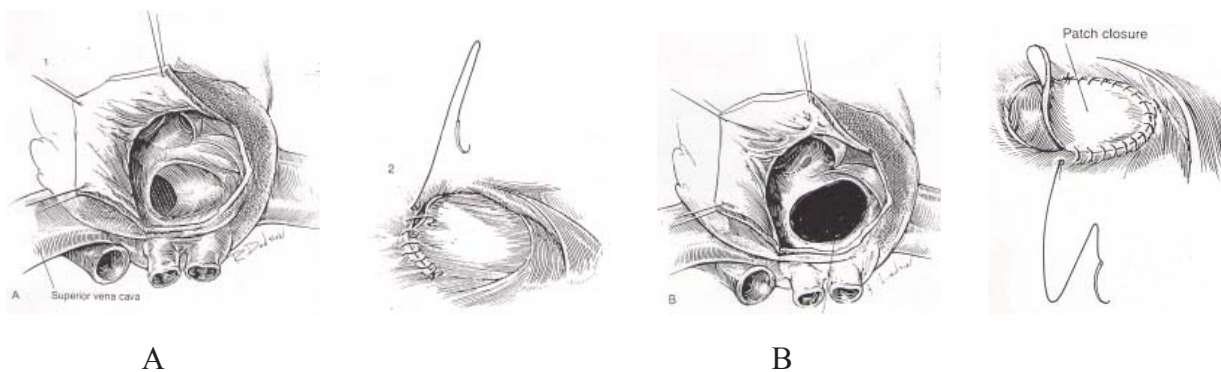


Figura 3. Metoda chirurgicală de rezolvare a DSA „ostium secundum”:
a) prin suturare, b) prin plastie cu petic din pericard autolog

Pacienții cu sindrom Eisenmenger sunt inoperabili și se tratează doar simptomatic. Transplantul de pulmoni cu închiderea DSV și DSA sau transplantul de cord-plămâni este unica modalitate de a le salva viața [4, 14, 17].

Riscul operator depinde, în primul rând, de gradul HTP. Letalitatea postoperatorie la pacienții cu DSV asociat cu DSA constituie 5-10%, este mai mare la pacienții cu plastia defectelor multiple și asocierea DSV cu alte MCC. Cele mai frecvente cauze ale letalității sunt complicațiile bronhopulmonare, emboliile, afectarea hipoxică a creierului, endocardita infecțioasă, sepsisul și insuficiența cardiacă acută [1, 4, 7].

Analizând rezultatele descrise de C.J. Knott-Craig și coautorii [2]: DSV perimembranos au depistat la 116 (71,2%) pacienți, defect de tip canal atrioventricular – la 19 (11,7%) pacienți, DSV multiple – la 13 (7,9%) pacienți, DSV muscular – la 10 (6,1%) pacienți și defect septal conal – la 5 (3,1%) pacienți.

Intervențiile chirurgicale la pacienții cu asocierea DSV și DSA s-au realizat în condiții de circulație extracorporală [2], cu durata medie de 47,3±3,1 minute, timpul mediu de clampare a aortei de 34,3±2,5 minute și perioada medie de ventilare mecanică de 10,9±0,8 ore. Plastia DSV am efectuat-o prin suturare la 28 (71,8%) de pacienți și cu petic sintetic la 11 (28,2%) pacienți. DSA a fost închis prin suturare la 34 (87,2%) de pacienți și cu petic din pericard autolog la 5 (12,8%) pacienți.

Atriotomia dreaptă, calea chirurgicală de acces la defecte, permite vizualizarea suficientă a tuturor structurilor anatomice ale septului interatrial și septului interventricular, ale orificiilor venelor cave și venelor pulmonare, ale sinusului coronarian și valvei tricuspidiene. Pentru plastia DSV, noi am utilizat abordul transatrial drept în 37 (97,4%) de cazuri și în 1 (2,6%) caz – combinarea abordului transatrial drept și aortic. În 35 (89,7%) de cazuri am aplicat corecția simultană a ambelor defecte și în 4 (10,3%) cazuri – corecția în două etape. C.J. Knott-Craig și coautorii [2] au închis DSV prin atrial drept la 136 (83,4%) de pacienți, prin ventriculul drept – la 21 (12,9%) de pacienți, prin ventriculul stâng – la 4 (2,5%) pacienți și prin artera pulmonară – la 2 (1,2%) pacienți.

Rezultatele multiplelor studii confirmă eficiența intervenției chirurgicale la pacienții cu asocierea DSV și DSA. Deja la etapa postoperatorie precoce se ameliorează tabloul clinic, se normalizează indicatorii de hemodinamică, iar la etapa postoperatorie tardivă devin practic sănătoși peste 80% din pacienți [1, 21]. Ameliorare semnificativă sau însănătoșire se constată la 88-97% din pacienții operați [3, 6, 20].

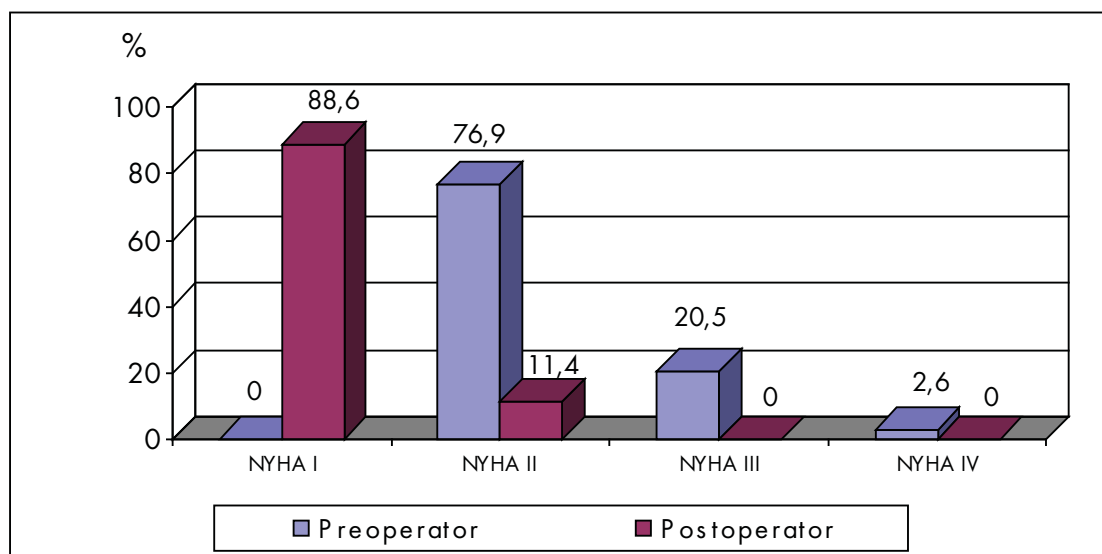


Figura 4. Dinamica insuficienței cardiace la pacienții operați cu DSV asociat cu DSA

După intervenția chirurgicală, în lotul nostru de pacienți s-a ameliorat semnificativ tabloul clinic: s-au redus dispneea (de la 92,3% la 2,9% cazuri) și palpitațiile (de la 71,8% la 6,1% cazuri), au dispărut accesele hipoxice și edemele periferice. Insuficiența cardiacă s-a modificat pozitiv și semnificativ: a crescut rata pacienților cu insuficiență cardiacă NYHA 1 (de la 0% preoperator la 88,6% postoperator) și, respectiv, s-a redus rata pacienților cu insuficiență cardiacă NYHA 2 (de la 76,9% la 11,4%), cu insuficiență cardiacă NYHA 3 (de la 20,5% la 0%) și cu insuficiență cardiacă NYHA 4 (de la 2,6% la 0%) (figura 4). Indexul cardiotoracic s-a micșorat nesemnificativ de la $54,8 \pm 1,3$ la etapa preoperatorie până la $53,2 \pm 0,9$ la etapa postoperatorie.

DSV multiple, vârsta fragedă și HTP avansată sunt factori de risc importanți pentru mortalitatea spitalicească [16]. Complicațiile pulmonare și sindromul de debit cardiac scăzut sunt cele mai frecvente cauze ale morbidității postoperatorii [2]. La etapa postoperatorie precoce, noi am diagnosticat pneumonii la 9 (23,7%) pacienți, pleurezii – la 4 (10,5%) pacienți, pericardite exudative – la 3 (7,9%) pacienți, insuficiență cardiacă – la 3 (7,9%) pacienți, supurarea plăgii – la 2 (5,3%) pacienți, insuficiență respiratorie – la 2 (5,3%) pacienți. Dereglări de ritm și de conductibilitate s-au constatat la 20 (52,6%) de pacienți: bradicardie sinusală în 2 (5,3%) cazuri, tahicardie sinusală în 6 (15,8%) cazuri și bloc de ram drept în 18 (47,4%) cazuri.

Recanalizări ale DSV nu s-au depistat, însă șunt rezidual prezentau 6 (15,3%) pacienți. Rester-notomie, cauzată de hemoragii postoperatorii în primele zile după intervenția chirurgicală, au necesitat 2 (5,1%) pacienți.

Conform datelor din literatura de specialitate, letalitatea postoperatorie în DSV izolat este sub 5% [1, 12, 21], iar în asociere cu alte MCC – circa 7% [21]. Într-un lot de 163 de copii, cu vârsta la momentul operației sub un an, letalitatea postoperatorie a constituit 2,8% pentru pacienții cu DSV și 5,3% pentru pacienții cu asocierea DSV și DSA [2, 11].

În lotul nostru de pacienți s-a produs doar 1 (2,6%) deces intraoperatoriu, cauzat de insuficiență acută cardio-respiratorie și hepato-renală. Diferența în letalitatea postoperatorie (5,3% și 2,6%), posibil, este determinată de numărul de copii examinați și vârsta acestora la momentul intervenției chirurgicale: $62,3 \pm 9,2$ luni în studiul nostru și $5,1 \pm 2,9$ luni în studiul descris anterior [2].

Estimarea valorilor medii ale indicatorilor ecocardiografici a constatat modificări favorabile. S-au redus semnificativ diametrul atriului stâng ($24,3 \pm 0,9$ mm preoperatoriu și $20,0 \pm 0,7$ mm la 48 de

luni postoperatoriu; $P<0,001$), diametrul atriului drept ($28,7\pm 1,2$ mm preoperatoriu și $25,2\pm 1,3$ mm la 48 de luni postoperatoriu; $P<0,001$), diametrul diastolic al ventriculului stâng ($37,1\pm 1,2$ mm preoperatoriu și $31,1\pm 1,0$ mm la 48 de luni postoperatoriu; $P<0,001$), diametrul sistolic al ventriculului stâng ($23,7\pm 0,9$ mm preoperatoriu și $18,9\pm 0,7$ mm la 48 de luni postoperatoriu; $P<0,001$), volumul sistolic al ventriculului stâng ($21,0\pm 2,2$ ml preoperatoriu și $15,1\pm 1,6$ ml la 48 de luni postoperatoriu; $P<0,001$), gradientul presional la valva aortică ($7,2\pm 0,5$ mm Hg preoperatoriu și $5,5\pm 0,5$ mm Hg la 48 de luni postoperatoriu; $P<0,05$), gradientul presional la valva pulmonară ($13,1\pm 2,4$ mm Hg preoperatoriu și $8,8\pm 2,5$ mm Hg la 48 de luni postoperatoriu; $P<0,01$) și presiunea sistolică în ventriculul drept ($41,8\pm 2,3$ mm Hg preoperatoriu și $28,2\pm 0,3$ mm Hg la 48 de luni postoperatoriu; $P<0,001$). Volumul diastolic al ventriculului stâng, dimpotrivă, a crescut semnificativ de la $43,6\pm 3,3$ ml preoperatoriu la $44,9\pm 4,5$ ml la 48 de luni postoperatoriu ($P<0,001$) (tabelul 1).

Tabelul 1

Evoluția în dinamică a parametrilor ecocardiografici la pacienții operați cu DSV asociat cu DSA

Parametrii ecocardiografici	Preoperatoriu (1)	Postoperatoriu la 1 săptămână (2)	Postoperatoriu la 4 luni (3)	Postoperatoriu la 48 de luni (4)	P
Diametrul atriului stâng (mm)	$24,3\pm 0,9$	$21,5\pm 0,9$	$20,5\pm 0,8$	$20,0\pm 0,7$	1-2*** 1-3*** 1-4*** 2-3*** 2-4***
Diametrul atriului drept (mm)	$28,7\pm 1,2$	$27,4\pm 1,4$	$25,2\pm 1,3$	$24,8\pm 0,9$	1-2* 1-3*** 1-4*** 2-3*** 2-4***
Diametrul diastolic al ventriculului stâng (mm)	$37,1\pm 1,2$	$33,0\pm 1,3$	$31,7\pm 1,1$	$31,1\pm 1,0$	1-2*** 1-3*** 1-4*** 2-3*** 2-4***
Diametrul sistolic al ventriculului stâng (mm)	$23,7\pm 0,9$	$21,6\pm 0,8$	$19,3\pm 0,8$	$18,9\pm 0,7$	1-2*** 1-3*** 1-4*** 2-3*** 2-4***
Volumul diastolic al ventriculului stâng (ml)	$59,0\pm 5,1$	$43,6\pm 3,3$	$45,1\pm 4,3$	$44,9\pm 4,5$	1-2*** 1-3*** 1-4*** 2-3*** 2-4***
Volumul sistolic al ventriculului stâng (ml)	$21,0\pm 2,2$	$17,1\pm 1,8$	$15,6\pm 1,5$	$15,1\pm 1,6$	1-2*** 1-3*** 1-4*** 2-3*** 2-4***
Fracția de ejeție (%)	$68,5\pm 0,8$	$65,0\pm 0,8$	$65,3\pm 0,7$	$65,5\pm 0,7$	1-2**

Gradientul presional la valva mitrală (mm HG)	5,1±0,4	8,3±5,1	5,4±1,6	5,2±0,5	NS
Gradientul presional la valva aortică (mm HG)	7,2±0,5	6,2±0,5	4,7±0,1	5,5±0,5	1-3*** 1-4* 2-3** 2-4**
Gradientul presional la valva pulmonară (mm HG)	13,1±2,4	7,8±2,4	9,6±4,5	8,8±2,5	1-2*** 1-3** 1-4**
Gradientul presional la valva tricuspidiană (mm HG)	2,9±0,3	2,3±0,2	2,4±0,2	2,3±0,3	NS
Presiunea sistolică în ventriculul drept (mm HG)	41,8±2,3	32,2±1,0	29,4±0,8	28,2±0,3	1-2*** 1-3*** 1-4*** 2-3*** 2-4***

Legendă: * - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001, NS – fără diferență statistic semnificativă

Se reduce considerabil sau dispare insuficiența mitrală, insuficiența aortică, insuficiența pulmonară și insuficiența tricuspidiană (figura 5).

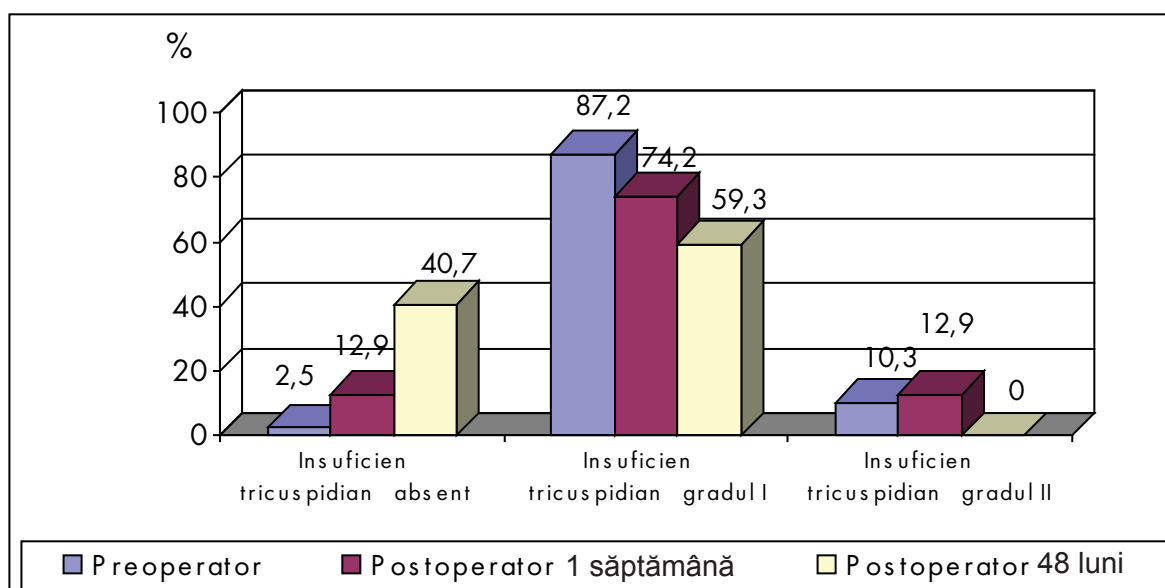


Figura 5. Dinamica frecvenței insuficienței tricuspidiene la pacienți

Analizând aceste rezultate, am elaborat algoritmul de management al pacienților cu DSV asociat cu DSA (figura 6):

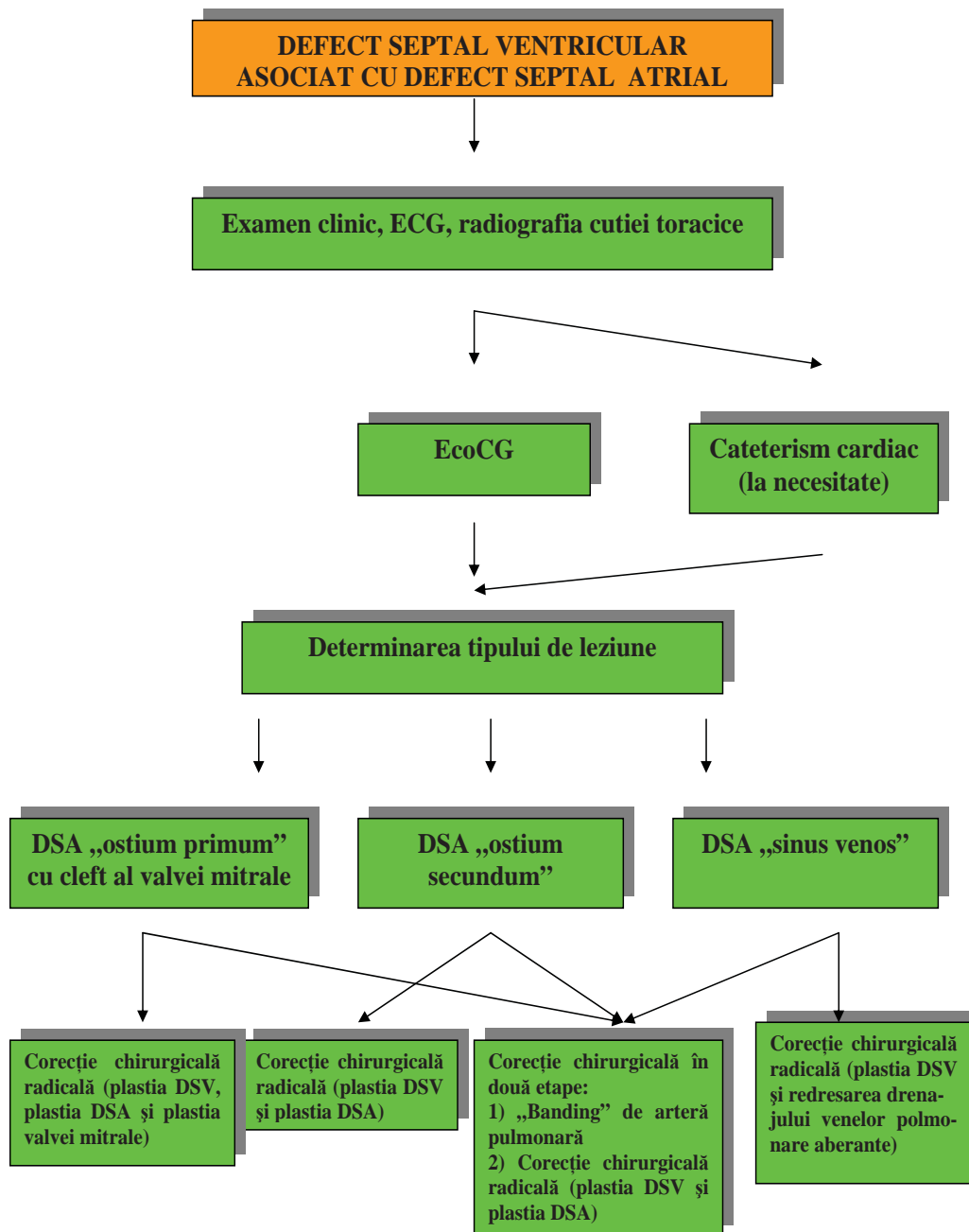


Figura 6. Algoritmul de management al pacienților cu DSV asociat cu DSA

Așadar, evaluarea pacienților cu asocierea DSV și DSA la etapa preoperatorie confirmă starea de sănătate agravată cu tablou clinic accentuat, dereglări de ritm și de conductibilitate, insuficiență cardiacă, antecedente frecvente de pneumonii și accese hipoxice. Depistarea precoce și rezolvarea chirurgicală oportună a defectelor contribuie la obținerea rezultatelor favorabile, constatate deja la o săptămână postoperatoriu: ameliorarea tabloului clinic și a parametrilor de hemodinamică, dispariția dereglărilor de ritm și de conductibilitate, modificări pozitive ale insuficienței cardiace.

Concluzii:

1. Asocierea DSV cu alte MCC este diagnosticată la 60% din totalul pacienților cu DSV, influențează semnificativ evoluția și pronosticul afecțiunilor cardiace, crește considerabil mortalitatea infantilă.

2. Tratamentul chirurgical al pacienților cu DSV asociat cu DSA – corecție simultană sau în etape – depinde de tipul anomaliilor și gradul HTP.

3. Complicațiile postoperatorii sunt determinate de prezența preoperatorie a HTP, endocarditei infecțioase etc., fapt care sugerează realizarea intervenției chirurgicale în primul an de viață.

Referințe bibliografice

1. Stark I., De Leval M., Tsang V. *Surgery for Congenital Heart Defects*. Chichester: Southen Gate, 2006.
2. Knott-Craig C.J., Elkins R.C., Razook J.R. *Associated Atrial Septal Defects Increase Perioperative Morbidity After Ventricular Septal Defect Repair in Infancy*. *Ann. Thorac. Surg.*, 1995; 59: 573-8.
3. Gaynor J., O'Brien J., Rychik J. et al. *Outcome Following Tricuspid Valve Detachment for Ventricular Septal Defects Closure*. *Europ. J. of Card. Thorac. Surg.*, 2001; 19: 279-82.
4. Socoteanu I. *Tratat de patologie chirurgicală cardiovasculară*. București: Editura medicală, 2007.
5. Novick W., Sandoval N., Lazorhysynets V. et al. *Flap valve double patch closure of ventricular septal defects in children with increased pulmonary vascular resistance*. *Ann. Thorac. Surg.*, 2005; 79: 21-8.
6. Braunwald E. A. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: WB Saunders, Heart Disease, 1998; 2: 877-987.
7. Rudolf A.M. *Congenital diseases of the heart: Clinical Physiological Considerations*. Futura Publishing Company Inc. New York, 2001; 437-82.
8. Corone P., Doyon F., Gaudeau J. et al. *Natural history of ventricular septal defect. A study involving 790 cases*. *Circulation*, 1997; 55: 908-15.
9. Fagarasanu D., Iliescu V. *Cardiopatii congenitale solitare. În PROCA E. Tratat de patologie chirurgicală*. București: Editura medicală, 1992; 5(1): 264-312.
10. Hoffman J., Kaplan S. *The incidence of congenital heart disease*. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002; 3:1890-900.
11. Jones D., Radford D., Pohlner P. *Outcome following surgical closure of secundum atrial septal defect*. *J. Pediat. Child Health*, 2001; 37: 274-7.
12. Graham T.P., Bender H.W., Spach M.S. *Ventricular septal defect*. In ADAMS FH., EMMANOUIDES GC., RIEMENSCHNEIDER OA. *Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents*. Baltimore: Williams-Wilkins, 1989; 189-209.
13. Hideshi T., Arakaki Y., Toshikatsu Y. et al. *Incidence of Spontaneous Closure of Outlet Ventricular Septal Defect*. *Jpn. Circ. J.*, 2001; 65: 364-6.
14. Liberman L., Kaufman S., Alfayyadh M. et al. *Noninvasive Prediction of Pulmonary Artery Pressure in Patients with Isolated Ventricular Septal Defect*. *Pediatr. Cradiol.*, 2000; 21: 197-201.
15. Turner S., Hunter S., Wyllie J. *The natural history of ventricular septal defects*. *Arch. Dis. Child.*, 1999; 81: 413-6.
16. Onat T., Ahunbay G., Batmaz G. et al. *The Natural Course of Isolated Ventricular Septal Defect During Adolescence*. *Pediatr. Cardiol.*, 1998; 19: 230-4.
17. Бокерия ЛА. *Лекции по сердечно-сосудистой хирургии*. Москва: Издательство НЦССХ им. АН Бакулева РАМН, 1999.
18. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. *Сердечно-сосудистая хирургия*. Москва: Медицина, 1996; 752 с.
19. Kirklin J.W., Barrat-Boyes B.G. *Cardiac Surgery: morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results and indications*. Churchill Livingstone, 1993.
20. Ahunbay G., Onat T., Celebi A. et al. *Regression of Right Ventricular Pressure in Ventricular Septal Defect in Infancy: A Longitudinal Color - Flow Doppler Echocardiographic Study*. *Pediatr. Cardiol.*, 1999; 20: 336-42.
21. Merrick A., LaL M., Anderson R. et al. *Management of Ventricular Septal Defect: A Survey of Practice in the United Kingdom*. *Ann. Thorac. Surg.*, 1999; 68: 983-8.
22. McDaniel N., Howard P., Stanton P. et al. *Repair of Large Muscular Ventricular Septal Defects in Infants Employing Left Ventriculotomy*. *Ann. Thorac. Surg.*, 1989; 47: 593-4.
23. Carp C. *Bolile cardiovasculare și metabolice*. Bolile cardiace congenitale. *Medicină internă*. București: Editura medicală, 1996; 2: 467-518.

Rezumat

Studiul prezintă evaluarea comparativă a diverselor metode de corecție chirurgicală și tactici moderne de conduită în cazul defectului septal ventricular (DSV) asociat cu defect septal atrial (DSA). Frecvența acestei malformații asociate este diferită și constatată la 7-12% din totalul MCC, asocierea DSV DSA agravează starea

generală și prognosticul. În studiu au fost incluși 39 de pacienți (18 bărbați și 21 de femei) cu DSV asociat cu DSA, operați în perioada 1995-2006, în secția Malformații cardiace congenitale. Intervențiile chirurgicale la pacienții cu asocierea DSV și DSA s-au realizat în condiții de circulație extracorporală cu durată medie de $47,3 \pm 3,1$ minute, timpul mediu de clampare a aortei de $34,3 \pm 2,5$ minute și perioada medie de ventilare mecanică de $10,9 \pm 0,8$ ore. Plastia DSV am efectuat-o prin suturare la 28 (71,8%) de pacienți și cu petic sintetic la 11 (28,2%) pacienți. DSA a fost închis prin suturare la 34 (87,2%) de pacienți și cu petic din pericard autolog la 5 (12,8%) pacienți. În lotul nostru de pacienți s-a produs doar 1 (2,6%) deces intraoperatoriu, cauzat de insuficiență acută cardio-respiratorie și hepato-renală. Estimarea valorilor medii ale indicatorilor ecocardiografici a constatat modificări favorabile. Se reduce considerabil sau dispare insuficiența mitrală, insuficiența aortică, insuficiența pulmonară și insuficiența tricuspidiană. Analizând aceste rezultate, am elaborat algoritmul de management al pacienților cu DSV asociat cu DSA.

Summary

The goal of this study is the comparative assesment of different methods of surgical correction and contemporary points of view in cases of Ventricular Septal Defect (VSD) associated with Atrial Septal Defect (ASD).

The frequency of this congenital disease is variable and established at 7-12% from the CHD. The association of VSD and ASD increases the gravity of the general condition of health and prognostic. 39 VSD associated with ASD patients (18 men and 21 women) took part at the study which were operated during 1995-2006 in the department of congenital heart diseases. The surgical interventions at the patients with VSD in association with ASD were made on bypass with an average duration of $47,3 \pm 3,1$ minutes, the average aortic clamp time of $34,3 \pm 2,5$ minutes and the average period of mechanic ventilation of $10,9 \pm 0,8$ hours. The VSD plastia was made by direct suture at 34 (82,2 %) patients and with autolog pericardial patch at 5 (12,8 %) patients. In our patients lot occurred just 1(2,6%) decease during the operation, caused by acute cardio-respiratory insufficiency. The estimation of the average amount of the echocardiography indicators have shown favorable changes. The mitral, aortic, pulmonary and tricuspid insufficiency diminishes or disappears. By analyzing these results we have come with the algorithm of management for patients with VSD associated with ASD.

Резюме

Статья обобщает опыт и современную тактику различных методов хирургической коррекции межжелудочкового дефекта ДМЖП в ассоциации с межпредсердным дефектом (ДМПП). Частота данного ассоциированного порока варьирует от 7 до 12% всех врождённых пороков сердца (ВПС). Ассоциация вышеупомянутых пороков усложняет общее состояние и прогноз больных.

В исследовании были включены 39 пациентов (18 мужчин, 21 женщин) с ДМЖП, ассоциированным с ДМПП, оперированных в отделении ВПС в периоде 1995-2006 г. Операции были выполнены в условиях искусственного кровообращения со средней продолжительностью $47 \pm 3,1$ мин., время пережатия аорты $34,3 \pm 2,5$ мин. и время ИВЛ $10,9 \pm 0,8$ часов. Пластика ДМЖП была выполнена зашиванием у 28 (71,8%) больных и заплатой у 11 (28,2%) пациентов. ДМПП был закрыт шиванием у 34 (87,2%) и пластикой аутоперикардом у 5 (12,8%). В группе исследования был один случай (2,6%) операционной летальности, по причине сердечно-лёгочной и почечной недостаточности. Исследование подтвердило благоприятные клинические результаты, исчезновение или уменьшение недостаточности митрального, аортального, лёгочной артерии и трехстворчатого клапанов. В результате вышеперечисленного анализа, создан алгоритм хирургического лечения данной патологии.