

11205

19
E2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado
Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza"
IMSS



COMUNICACION INTERAURICULAR
EN ADULTOS

T E S I S

Para obtener el Título de la Especialidad en
CARDIOLOGIA

presenta

DRA. MARGARITA VAL ARREOLA

Titular del Curso de Cardiología

DR. ELIAS BADUI

Asesores de Tesis

DR. FRANCISCO JAVIER LEON

DR. ELIAS BADUI



México, D.F.

1993



DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
C. M. LA RAZA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

| | Página |
|-----------------------|--------|
| I Resúmen | 1 |
| II Introducción | 2 |
| III Objetivo | 10 |
| IV Material y Métodos | 11 |
| V Resultados | 12 |
| VI Discusión | 16 |
| VII Conclusiones | 19 |
| Gráfica y Tablas | 20 |
| VIII Bibliografía | 25 |

RESUMEN

Se seleccionó a 189 pacientes con el diagnóstico de Comunicación Interauricular (CIA), con edades entre 16 y 60 años; atendidos en el Departamento de Cardiología del Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza".

El 75% de los pacientes fueron mujeres y el 25% hombres, la disnea fue el síntoma capital en el 86% de los casos, sólo el 26% permanecieron asintomáticos, el 92% tuvo cambios electrocardiográficos, sólo al 74% se le realizó estudio ecocardiográfico, y al 100% se realizó cateterismo cardíaco encontrándose en 5% hipertensión arterial pulmonar severa.

El 91% de nuestros pacientes se intervinieron quirúrgicamente en los que la descripción quirúrgica del defecto se hizo como; defecto ostium secundum simple en el 96%, el tipo seno venoso en 3%, el tipo ostium primum en 1%. El 9% de los pacientes que no se sometieron a cirugía; 5% fue por enfermedad vascular pulmonar; con respecto a la técnica quirúrgica de la corrección del defecto, el 17% fue por medio de parche; y el resto, 83% fue por medio de surgete.

La evolución y pronóstico es mejor en los pacientes sometidos a cirugía antes que desarrollen hipertensión pulmonar o algún tipo de arritmia difícil de controlar, teniendo así complicaciones post-operatorias mínimas, siendo en 4% trastornos del ritmo y la conducción corregidos inmediatamente, sólo 1 paciente se reoperó por reapertura de la CIA a los 6 meses después de la primera cirugía.

INTRODUCCION

El notable avance de la cirugía cardiovascular y los métodos de diagnóstico que se han experimentado en los últimos años, han hecho necesaria la revaloración de la historia natural de muchas cardiopatías, para poder establecer así criterios adecuados en la selección de pacientes.

Las comunicaciones interauriculares son malformaciones susceptibles de curación quirúrgica con riesgo operatorio muy bajo y su cierre comunmente se indica en la infancia y en la adolescencia. En ocasiones algún paciente con comunicación interauricular puede llegar a la octava década de la vida y, por ende, tener longevidad normal; Zaver y Nadas citan el caso de un paciente que alcanzó a vivir hasta los 96 años con una comunicación interauricular tipo ostium secundum.

La mayor parte de los autores, sin embargo estan de acuerdo en que muchos pacientes encuentran una muerte prematura y el promedio de vida se estima entre 30 y 50 años, dependiendo esto del tipo de defecto y el grado de hipertensión pulmonar que se agregue, aumentando ésta conforme la edad avanza, considerandose que el 30% de los pacientes adultos con comunicación interauricular sufren esta alteración.

Por lo tanto, creemos que es de interés revisar la historia natural de los pacientes con comunicación interauricular.

CONSIDERACIONES ANATOMICAS Y FISIOPATOLOGICAS

El defecto septal auricular fue descrito por Rokitasnky en 1875, pero no fue sino hasta 1941 en que Bedford y colaboradores describieron los hallazgos clínicos.

Se considera entre las enfermedades cardíacas congénitas más frecuentes a la comunicación interauricular, después de la válvula aórtica bicúspide y el prolapso valvular mitral.

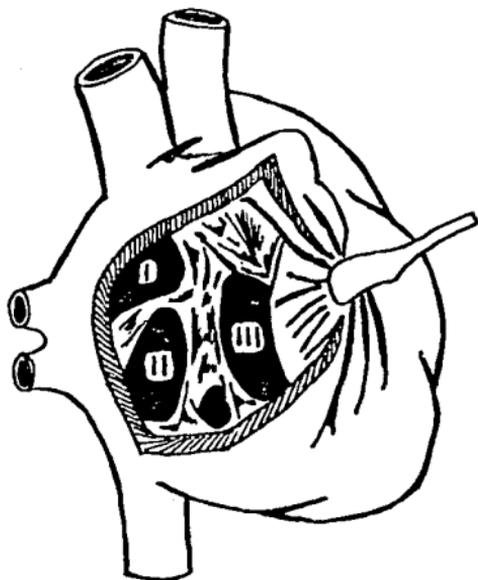
Cerca del 75% del defecto septal auricular son tipo ostium secundum, 20% son ostium primum y 5% tipo seno venoso [2,4]. Los más raros tipos de defectos septal auricular incluyen el defecto posterior e inferior de la fosa ovalis.

El defecto ostium secundum se localiza en la región de la fosa ovalis [6,7] y ocasionalmente es asociado con prolapso de la válvula mitral e insuficiencia mitral; se desconocen las razones de esta asociación. El defecto ostium primum se caracteriza por ausencia del septum superior a las valvas AV. El tipo seno venoso se localiza en la parte superior del septum interventricular, usualmente se asocia a drenaje venoso anómalo parcial de las venas pulmonares conectándose a la vena cava superior a la aurícula derecha. Los tipos de defectos se muestran en la figura 1.

Desde el punto de vista fisiopatológico el corto circuito de izquierda a derecha resultado del defecto septal auricular, debido a que la distensibilidad del ventrículo derecho es en un grado mayor a la del ventrículo izquierdo. Un gran corto circuito de izquierda a derecha no es usual en la infancia por que la pared ventricular derecha es relativamente gruesa y rígida, esto disminuye después de las primeras semanas de vida, permitiendo que el corto circuito de izquierda a derecha este presente en la comunicación interauricular. En pacientes adultos el ventrículo derecho quizá este hipertrófico por estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar, cardiomiopatía, haciendo ésto que disminuya o sea haga reverso el corto circuito desarrollandose cianosis.

CUADRO CLINICO [1,2,18,23]

De los diferentes tipos de defectos septal auricular, el ostium secundum ocurre más frecuente en femeninos con relación a hombres de 1.5:1 a 3.5:1 en varias series.



- I Seno venoso
- II Ostium secundum
- III Ostium primum

Figura 1 - Tipos de defecto septal interauricular

El hallazgo clínico más significativo es la presencia de un murmullo en mayores de 5 años; durante la adolescencia permanecen asintomáticos, incrementándose los síntomas conforme avanza la edad.

La disnea de ejercicio es como resultado de la rigidez y no distensibilidad de los pulmones (gran flujo sanguíneo pulmonar) y la fácil fatigabilidad se debe a la disminución volumen trabajo ventricular izquierdo, comunmente desarrollado en la tercera o cuarta década de la vida.

La condición para que se deteriore la clase funcional de los pacientes se debe a:

- 1) La presencia de arritmias auriculares especialmente fibrilación o flutter.
- 2) Desarrollo de enfermedad vascular pulmonar obstructiva e hipertensión pulmonar; primeramente disminuye el corto circuito de izquierda a derecha y se desarrolla de derecha a izquierda con aparición de cianosis y dolor torácico atípico (un grado significativo de hipertensión pulmonar con resistencia vascular pulmonar cerca de 7 U/m^2 ocurre cerca de 15% de los pacientes).
- 3) Desarrollo de insuficiencia cardíaca derecha, relacionado por dos condiciones; una es por sobrecarga de volumen crónico de ventrículo derecho el cual puede aumentar en pacientes de edad avanzada. La segunda es por la disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo y se desarrolla insuficiencia cardíaca izquierda.

La expectativa de vida se reduce y muere la mitad de los pacientes antes de llegar a los 40 años de edad. La muerte es debida a insuficiencia cardíaca, es menos frecuente por infección pulmonar (la susceptibilidad a la infección pulmonar esta presente en todas las edades), el tromboembolismo arterial pulmonar, embolismo cerebral paradójico y abscesos.

La endocarditis infecciosa es rara, asociada a la CIA o aislada.

Con CIA tipo ostium primum el curso clínico es similar al tipo ostium secundum y tipo seno venoso, asociado con insuficiencia mitral severa tienen síntomas que pueden agravar el cuadro y ocurrir en etapas tempranas. Cuando el corto circuito es pequeño los pacientes pueden permanecer asintomáticos por más de cinco décadas.

HALLAZGOS FISICOS

Los adultos con CIA tienen apariencia física normal, a no ser que se agregue hipertensión pulmonar en que aparece cianosis y dedos en palillo de tambor, y se presenta onda a dominante e impulso ventricular derecho hiperdinámico, desdoblamiento fijo y ancho del segundo ruido pulmonar siendo el más importante para el diagnóstico [24, 25], en presencia de drenaje anómalo parcial de venas pulmonares, la duración del desdoblamiento fijo no es constante.

Un murmullo sistólico suave audible en el segundo espacio intercostal izquierdo y un murmullo medio diastólico prematuro superficial [25,26].

ELECTROCARDIOGRAMA

La mayoría de los pacientes se encuentran en ritmo sinusal, pero después de la tercera década, la incidencia de arritmias supraventriculares aumenta, especialmente la fibrilación o flutter auricular, la cual ocurre en cerca del 10% de los pacientes por edad de 30 años y cerca del 20% por los 50 años [27]. El intervalo P - R prolongado se presenta en pacientes de edad avanzada, especialmente cuando se asocia a síndrome de Holt Oram [1,28,29].

El patrón electrocardiográfico rSr' o rSR' se presentan en el 90%, con aumento en la duración del QRS relacionado con precordiales derechos. En sujetos normales el patrón rSr' se presenta en el 5%.

RADIOGRAFIA DE TORAX [27]

Cerca del 15% de los pacientes con CIA tienen un tamaño normal del corazón a los Rx de toráx. En el tipo ostium primum la aurícula izquierda puede crecer aunque la CIA sea pequeña, pero se asocia a insuficiencia mitral.

El hallazgo más específico es aumento del flujo sanguíneo arterial pulmonar que se extiende a los vasos periféricos pulmonares siendo más frecuente a los 40 años de edad hasta en un 80%.

ECOCARDIOGRAMA

Los hallazgos en ECO modo M son indirectos y consisten en movimiento septal paradójico ventricular ocurre en el 90% de los pacientes, también aumenta las dimensiones de la cavidad ventricular derecha, pero puede ser normal la cavidad ventricular así como la movilidad septal. El ECO bidimensional proporciona visualización directa del efecto [31], pero la visión subcostal de 4 cámaras es usualmente el mejor método de diagnóstico, mejorado por el uso del Doppler de onda pulsada, el color y el ECO de contraste (verde de idiocianina y solución salina) [30]. Se observa asociaciones tales como: insuficiencia mitral, válvula mitral en paracaidas, estenosis subaórtica, aneurismas del septum ventricular membranoso y persistencia de la vena cava superior izquierda.

PROBLEMAS DIAGNOSTICOS E INDICACION PARA ESTUDIOS INVASIVOS

El defecto septal auricular algunas veces se pasa por alto en 3 situaciones clínicas: [32]

- 1) Paciente de edad avanzada con hallazgo de cardiomegalia o arritmia supraventricular interpretados como enfermedad cardíaca coronaria o hipertensiva.
- 2) En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica u obesidad, en quienes los hallazgos auscultatorios y radiográficos de CIA, son oscuros por deformidad de toráx y problemas pulmonares.

- 3) En pacientes en cuyo murmullo de flujo diastólico e hipertrofia ventricular derecha, quizá sugieran estenosis mitral.

La CIA se sobrediagnóstica en dos situaciones clínicas:

- 1) En pacientes jóvenes, mujeres con torác delgado, excavado o desviado en quienes el segundo ruido cardíaco es desdoblado (ocurren en posición supina).
- 2) En grupos de pacientes con hallazgos clínicos de CIA pero con segundo ruido desdoblado pero no fijo que se modifica con la respiración; en pacientes con fístula A / V sistémica con murmullo continuo periférico, en pacientes con DVAP y septum interauricular íntegro.

El cateterismo cardíaco se indica en las siguientes circunstancias: [33]

- 1) Cuando los estudios no invasivos no son suficientes para demostrar la CIA, pero demuestran una sobrecarga ventricular derecha sin alguna otra causa obvia.
- 2) Cuando se asocia a insuficiencia mitral pero no se precisa el grado (ocurre en el defecto ostium primum).
- 3) Cuando los hallazgos sugieren hipertensión pulmonar que podría determinar la cirugía para evitarla o comprometer el resultado quirúrgico.
- 4) Cuando se asocia enfermedad de las arterias coronarias.

Cuando no se puede terminar el corto circuito se incrementa la saturación de oxígeno de la sangre auricular derecha comparando con el flujo de la vena cava superior e inferior. Un incremento de saturación de oxígeno de 10% en muestras sanguíneas tomadas del catéter o un incremento del 5% en dos series indica CIA.

TRATAMIENTO

Se recomienda cirugía a todos los pacientes con CIA no complicada de tamaño que produzca evidencia clínica y desequilibrio hemodinámico (esto ocurre cuando el corto circuito de izquierda a derecha es en grado de 30%).

En tres situaciones clínicas el cierre quirúrgico de la CIA quizá sea debatible:

- 1) En pacientes de edad avanzada en quienes la mortalidad quirúrgica es elevada.
- 2) Pacientes con insuficiencia valvular mitral en que la válvula mitral quizá sea reemplazada.
- 3) En pacientes con CIA e hipertensión pulmonar severa, en quienes el resultado quirúrgico quizá sea pobre.

CURSO POSTOPERATORIO

El riesgo de muerte en reparación electiva de una CIA ostium secundum no complicada es de 1% [34], siendo significativamente más alto en las del tipo ostium primum.

En una serie de 79 operaciones consecutivas para CIA ostium secundum en pacientes de 40 a 60 años de edad, no ocurrieron muertes hospitalarias. En 22 pacientes con CIA más HAP moderada entre (RPT entre 7 - 14 U/m²) sometidas a cirugía sólo hubo dos muertes.

El corto circuito de izquierda a derecha residual ocurre entre 5 y 10% de los pacientes siendo pequeño. Los pacientes operados antes de los 25 años tienen excelente pronóstico, en comparación con pacientes de edad avanzada que requieren de supervisión regular y cuidados.

En 5% de los pacientes postoperados experimentan arritmias supraventriculares [27], en la forma del síndrome de seno enfermo en caso de reparación de CIA tipo seno venoso, taquicardia auricular paroxística, flutter y fibrilación auricular, se desarrollan semanas, meses o años después de la reparación [35].

La aparición de cardiomegalia después de reparación del defecto se presenta entre el 20 - 30% [27].

Tromboembolismo causante de accidentes cerebro-vasculares, o embolismo pulmonar es una rara complicación después del cierre del defecto, por lo que se da en varias series anticoagulantes después de la fibrilación auricular en pacientes que han sido operados de CIA. En reparación de CIA tipo canal A / V (ostium primum) en 47 de 52 pacientes adultos de 57 años de edad hubo tres muertes quirúrgicas (6% de la mortalidad) [32] y dos muertes tardías.

La muerte tardía en pacientes operados de CIA es pequeña, 1% por año, usualmente estas muertes son debidas a arritmias o que requieren reemplazo valvular tardío [36].

III

OBJETIVO

En el presente trabajo se realiza la revisión de pacientes, con el diagnóstico clínico de comunicación interauricular por medio de realización de historia clínica, estudio ecocardiográfico y hemodinámico, corroborado por hallazgos quirúrgicos en la corrección del defecto.

El período de estudio y análisis de esta revisión comprende 8 años de los pacientes atendidos en el Departamento de Cardiología del Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza".

IV

MATERIAL Y METODOS

De 16,612 pacientes que se atendieron en el servicio de Cardiología del HE CMR, en el período comprendido de junio de 1984 a junio de 1991, diagnósticándose 189 pacientes como comunicación interauricular (CIA), siendo seleccionados por medio de estudio clínico (incluyó historia clínica completa), ECG, Rx tórax, Ecocardiografía modo M y bidimensional sólo fue posible realizarlo a 140 pacientes (ya que durante los primeros cuatro años no era posible realizarlo en todos), el estudio de cateterismo cardíaco se realizó en todos los casos; de los cuales sólo se pudo intervenir quirúrgicamente a 172 pacientes (91%), de los 17 (9%) no sometidos a cirugía, 10 pacientes fue por enfermedad vascular pulmonar severa, 6 porque rechazaron la cirugía y 1 por no cumplir aún con los criterios para la cirugía.

Se excluyeron a los pacientes con tumores, atresia tricuspídeas y otras malformaciones complejas del sistema cardiovascular. Entre otras patologías asociadas además de drenaje venoso anómalo parcial (DVAP), fue la insuficiencia mitral (IM), doble lesión mitral (DLM), prolapso de la válvula mitral (PVM), síndrome de Lutambacher, estenosis valvular pulmonar (EVP), cardiopatía isquémica (CI), aorta bivalva, hipertensión arterial sistémica, crisis convulsivas, hipertiroidismo.

V

RESULTADOS

La distribución por edad y sexo se muestra en la gráfica 1 y tabla 1, donde se observa el predominio en el sexo femenino 14 (75%); con respecto a los hombres en 48 (25%), con una edad promedio de 35 años.

TIPOS ANATOMICOS

Los tipos anatómicos de CIA se definieron en 175 casos en los que la descripción quirúrgica del defecto se hizo; del defecto ostium secundum simple estuvo presente en 181 (95.7%), el tipo seno venoso 5 (2.6%), el tipo ostium primum en 3 (1.5%), no teniéndose ningún caso con ausencia total del septum.

LESIONES ASOCIADAS

Entre otras alternativas se tuvo a 3 con DVAP, insuficiencia mitral en 3, DLM en 1, síndrome de Lutambacher 2 casos, prolapso valvular mitral en 3, EUP en 8, aorta bivalva 1, cardiopatía isquémica 1, crisis convulsivas en 3, hipotiroidismo 1.

El diagnóstico en cada caso se confirmó por estudio clínico y métodos paraclínicos (laboratorio, gabinete y cateterismo cardíaco) e inspección quirúrgica.

DATOS HEMODINAMICOS

El cateterismo cardíaco se realizó en los 189 pacientes. El gasto cardíaco (flujo sistémico) se encontró por debajo de las series totales; 90 pacientes (47%) tuvieron gasto cardíaco dentro de lo normal (entre 2.5 l/min/m²) y 19 pacientes el gasto cardíaco fue menor (de 2.0 l/min/m²).

La magnitud de los corto circuitos de izquierda a derecha en la CIA, expresan una relación entre el flujo pulmonar y sistémico, esto es presentado en la tabla 8. Los severos y moderados corto circuitos se encontraron en 140 pacientes (74%). Una posible relación entre magnitud de los corto circuitos y edad de los pacientes fue evaluada. Tal relación no fue demostrada.

El registro de la presión sistólica en la arteria pulmonar se muestra en la tabla 6. La presión normal estuvo presente en 30% de los casos. Sin embargo, la mayoría que tuvieron elevación de la presión arterial pulmonar, el grado de hipertensión pulmonar fue de leve a moderado, sólo el 14% de esta serie tuvo una presión sistólica mayor de 50 mmHg. La diferencia entre hiperquinético e hipertensión pulmonar obstructiva se detalla en la tabla 7, en la cual se calcula los valores de resistencia pulmonar total presentes. Esto generalmente reconoce que el diagnóstico de hipertensión pulmonar obstructiva deberá hacerse sólo si hay elevación significativa de la resistencia vascular pulmonar, fuera del límite. Los límites bajos para hipertensión pulmonar obstructiva han sido aceptados en 400 dinas/sec/cm⁻⁵. Así la hipertensión pulmonar obstructiva fue presentada en sólo el 5% de los pacientes.

SINTOMAS Y SIGNOS

Los síntomas de los pacientes evaluados se muestran en la tabla 2. Se observó que tres cuartas partes de los pacientes fueron sintomáticos en el tiempo de estudio; el síntoma más común fue la disnea. Sin embargo los síntomas fueron reportados como leves a moderados. La gran mayoría de los pacientes no consideraron una incapacidad para realizar sus actividades ordinarias. La relación de los síntomas y el tamaño de los corto circuitos, entre los síntomas y la edad de los pacientes, y entre los síntomas y resistencia pulmonar fue investigada, no revelando significado estadístico. Entre los signos más frecuentes el desdoblamiento fijo del 2do. ruido fue el principal (99.4%); éste se muestra en la tabla 3.

HIPERTENSION PULMONAR (HAP)

La hipertensión pulmonar es el más importante factor que influye el curso del defecto septal interauricular. Se demostró que en un 5% de los pacientes tuvieron una elevación significativa de la resistencia pulmonar total indicando un proceso obstructivo. Ya que la presión auricular izquierda en esta condición es baja, la presión auricular derecha existente es igual, la resistencia pulmonar total elevada es equivalente a resistencia vascular pulmonar alta. La resistencia pulmonar total elevada es más frecuente en individuos jóvenes con más tendencia a hipertensión pulmonar.

La insuficiencia cardíaca se observó sólo en 4 pacientes de este grupo, en 2 fue complicado por la estenosis mitral.

De los 10 pacientes que tuvieron enfermedad vascular pulmonar 2 fallecieron en el transcurso de un año por insuficiencia cardíaca derecha; 2 por arritmias (flutter auricular y bloqueo A / V completo); los 6 restantes fueron enviados a sus clínicas de adscripción por lo que se perdió seguimiento. La edad más afectada por la HAP fue entre los 30 - 45 años.

INSUFICIENCIA CARDIACA

No es común esto en el curso de la CIA. Está se presentó en 8 de los pacientes de esta serie. El paciente más joven con insuficiencia cardíaca con una edad de 35 años; de los 8 pacientes, 2 estaban asociados con estenosis mitral y 1 con DLM.

ARRITMIAS CARDIACAS

Las arritmias de naturaleza crónica que se presentaron fue flutter auricular y taquicardia sinusal en sólo 5 pacientes, los pacientes afectados tenían entre 35 y 55 años de edad. El flutter auricular se presentó en 2 pacientes con estenosis mitral.

La hipertensión arterial pulmonar se encontró más en adultos jóvenes (entre 30 - 45 años); mientras que las arritmias estaban presentes con mayor frecuencia en adultos de mayor edad (45 - 55 años) en 4 pacientes; sólo uno tenía 35 años. Estas complicaciones se incrementan con la edad: hasta un 24% entre 40 y 60 años y un 100% después de los 60 años.

COMPLICACIONES QUIRURGICAS

En el postoperatorio inmediato 2 pacientes tuvieron flutter auricular, 3 taquicardia supraventricular revertidas por cardioversión eléctrica inmediata, en 2 se colocó MPA por tener bloqueo A / V completo (tipo ostium primum); 1 paciente con reparación de una CIA ostium secundum se reoperó a los 6 meses por estar reabierto (operada con surgete posterior se colocó parche en 2da. cirugía).

Hasta el momento de terminar la revisión no se tenía ninguna otra complicación.

MORTALIDAD

Sólo hubo 5 muertes; en 2 por insuficiencia cardíaca derecha, 2 por arritmias (flutter auricular y bloqueo A / V completo) los cuales tenían enfermedad vascular pulmonar; y otro tuvo infarto de miocardio siendo la paciente de 60 años.

VI

DISCUSION

En la historia natural de la CIA en este trabajo se revisaron 3 puntos principales:

- 1) Síntomas derivados de la inestabilidad clínica.
- 2) Insuficiencia cardíaca y muerte directamente relacionada a efectos dinámicos de esta lesión.
- 3) Complicaciones relacionadas a la CIA.

SINTOMAS

Se demostró que el 73.5% de los pacientes adultos son sintomáticos siendo la disnea el síntoma principal. En el cual, el rango varió notablemente en la gran mayoría de los pacientes en respuesta a actividades ordinarias, permaneciendo así de clase funcional I de la NYHA a clase funcional II. Se ha visto es ésta y en varias series que la inestabilidad clínica aumenta con la edad, y que todos los pacientes entre 50 y 60 años estuvieron en serias dificultades. Todavía algunos pacientes con CIA se reporta que entre los 60 años estuvieron bien, demostrando que la expectativa de vida normal y prolongada es posible en presencia de grandes corto circuitos intracardíacos.

CIANOSIS

La hipoxia crónica que ocasiona cianosis se conoce que ocurre ocasionalmente en CIA como un hallazgo (cianosis tardía) aunque esto sólo este presente en niños. En esta serie la hipoxia significativa fue rara. La principal causa de los corto circuitos reversos son debidos a hipertensión pulmonar pero pueden ocurrir en ausencia de HAP

INSUFICIENCIA CARDIACA

La insuficiencia cardíaca se manifiesta como hipertensión venosa sistémica con fenómeno congestivo sistémico; se encontro no muy común en la CIA. Excluyendo a los 2 pacientes que tuvieron estenosis mitral asociado a CIA ya que se presentó la insuficiencia cardíaca en este tipo de defecto, tuvieron de esos 2 flutter auricular y 1 con hipertensión pulmonar. Se tuvo a 8 pacientes con insuficiencia cardíaca derecha en el tiempo del estudio de los cuales 2 murieron secundaria a la misma; esto concluye que la hipertensión pulmonar no es la principal causa de la insuficiencia cardíaca.

CAUSAS DE MUERTE

La mortalidad en esta serie fue baja (3%); siendo en 2 por insuficiencia cardíaca derecha, 2 por arritmias y trastornos de la conducción (flutter auricular y bloqueo A / V); 1 por infarto de miocardio; no hubo mortalidad quirúrgica. En la serie de Zaver y Nadas [3], la mayoría de las muertes fué quirúrgica y sólo 4 pacientes de 298 murieron de causas naturales relacionadas a la CIA. Una revisión de causas de muerte de varios reportes en pacientes con CIA [2,3,5,8], revelan que la insuficiencia cardíaca congestiva, trombosis arterial pulmonar o embolismo, e infecciones broncopulmonares como causas de muerte en este tipo de pacientes.

ARRITMIAS CARDIACAS

El flutter y fibrilación auricular son muy comunes en la CIA; ocurren frecuentemente después de la reparación del defecto, siendo reversibles y ocurren con mayor frecuencia en adultos de 35 años de edad; y este tipo de arritmia puede causar inestabilidad hemodinámica e insuficiencia cardíaca.

HIPERTENSION PULMONAR

Esta es el más importante factor de riesgo para la CIA porque puede hacer a la enfermedad curable o inoperable; no se conoce bien su patogénesis. Se conocen varias hipótesis como incremento de flujo sanguíneo pulmonar que persiste por años desarrollando hipertensión arterial pulmonar obstructiva.

Sólo pocos casos desarrollan hipertensión arterial pulmonar obstructiva en esta serie se presenta en 5% de los casos; las edades de presentación fue entre 30 - 45 años de edad.

Los cambios patológicos en la vasculatura pulmonar de los pacientes con CIA e hipertensión pulmonar han sido estudiados por Eswards [13] y muestran anomalías de la capa íntima de diverso grado que reflejan la severidad de la hipertensión pulmonar.

ESTENOSIS MITRAL

La asociación de CIA con estenosis mitral se conoce como síndrome de Lutembacher. En esta serie la incidencia fue de 1%, los 2 pacientes en la cirugía tuvieron hallazgos típicos de deformidad reumática mitral; no conociéndose bien la causa de esta asociación.

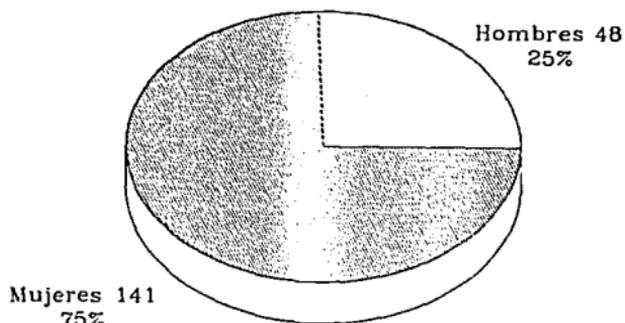
CURSO DE LA ENFERMEDAD Y EXPECTATIVA DE VIDA

Es claro que la CIA es relativamente la más benigna de todas las enfermedades cardíacas y con mejor pronóstico de las lesiones congénitas. Esto se apoya en el estudio realizado por Seldon y asociados [17], quienes estudiaron 500,000 gentes y encontraron 1 con radiografía de tórax sugestiva de CIA en un sujeto por arriba de los 65 años. Sin embargo cerca del 14% de pacientes jóvenes desarrollan HAP severa y progresiva, esta complicación produce corto circuito reverso y cianosis; supervivencia en estos paciente no es bien conocida, se dice que es por 5 años una vez establecida la enfermedad vascular pulmonar.

VII **ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**
CONCLUSIONES

- 1) La comunicación interauricular alcanzó una incidencia del 11% en esta serie, siendo más frecuente en el sexo femenino en (75%) con respecto al sexo masculino (25%); predominando entre la segunda y tercer década de la vida.
- 2) El 73.5% de nuestros pacientes son sintomáticos, siendo la disnea el síntoma capital (86.3%) y sólo el 26.4% permaneció asintomático.
- 3) Entre los hallazgos electrocardiográficos en esta serie el BCRDHH fué el más frecuente hasta en un 96.5%.
- 4) El ecocardiograma modo M y bidimensional en sus proyección subcostal 4 cámaras, así como el Doppler pulsado, color y ECO contrastado pueden hacer el dx definitivo sin que se requiera de estudios invasivos.
- 5) El cateterismo cardiaco es un método invasivo que debe realizarse sólo cuando se tenga duda en el diagnóstico; se asocie hipertensión pulmonar moderada a severa u otra malformación congénita cardiovascular; así como un pacientes con sospecha de enfermedad coronaria.
- 6) Mortalidad debida al defecto es nula así como operatoria, siempre y cuando se realice corrección del defecto en edades tempranas o antes que se agregue hipertensión arterial pulmonar.
- 7) Debe tomarse en cuenta a la enfermedad vascular pulmonar como complicación importante en pacientes que no se operen a tiempo, siendo en esta serie hasta en un 5% de los casos.

Comunicación Interauricular Distribución por Sexo



Gráfica 1

Tabla 1 - Distribución por edad y sexo de los pacientes

| | Edad (años) | | | | | | total | porcentaje |
|------------|-------------|-------|-------|-------|-------|-----|-------|------------|
| | 16-20 | 21-30 | 31-40 | 41-50 | 51-60 | | | |
| Masculinos | 8 | 17 | 11 | 8 | 4 | 48 | 25 | |
| Femeninos | 21 | 59 | 34 | 19 | 8 | 141 | 75 | |
| Total | 29 | 76 | 45 | 27 | 12 | 189 | 100 | |

Tabla 2 - Sintomatología presente en esta serie

| Síntomas | No. de Casos | Porcentaje |
|---------------------------|--------------|------------|
| Pacientes asintomáticos | 50 | 26.4 |
| Pacientes sintomáticos | 139 | 73.5 |
| - Tipo de sintomatología: | | |
| · Disnea | 120 | 86.3 |
| · Palpitaciones | 40 | 28.7 |
| · Fátiga | 50 | 35.9 |
| · Dolor torácico | 20 | 14.3 |

Tabla 3 - Signos presentes en esta serie

| Signos | No. de casos | Porcentaje |
|------------------------------------|--------------|------------|
| Soplo sistólico pulmonar | 170 | 89.9 |
| Desdoblamiento fijo del 2do. ruido | 188 | 99.4 |
| Ninguno | 1 | 0.5 |

Tabla 4 - Hallazgos electrocardiográficos

| Arritmias o trastornos de la conducción | No. de casos | Porcentaje |
|--|--------------|------------|
| Bloqueo de la rama derecha del has de his (BCRDHH) | 169 | 96.5 |
| Crecimiento de ventrículo derecho | 39 | 22.2 |
| Crecimiento de aurícula derecha | 15 | 8.5 |
| Flutter auricular | 3 | 1.7 |
| Taquicardia sinusal | 2 | 1.1 |
| Bloqueo A - V | 1 | 0.5 |
| Normal | 14 | 7.4 |

Tabla 5 - Hallazgos Radiográficos

| | No. de casos | Porcentaje |
|---------------------|--------------|------------|
| Normal | 80 | 42.3 |
| Cardiomegalia G I | 70 | 64 |
| Cardiomegalia GII | 30 | 27.5 |
| Cardiomegalia G III | 6 | 5.5 |
| Cardiomegalia GIV | 3 | 2.7 |
| HAP | 10 | 9.1 |
| CVD | 20 | 18.3 |
| CAD | 10 | 9.1 |

Tabla 6 - Registro de la presión sistólica de la arteria pulmonar

| Presión sistólica | No. de casos | Porcentaje |
|-------------------|--------------|------------|
| Menos de 25 mmHg | 58 | 30.6 |
| 25 a 50 mmHg | 105 | 55.5 |
| 51 a 75 mmHg | 16 | 8.4 |
| más de 75 mmHg | 10 | 5.2 |

* Datos obtenidos por cateterismo cardíaco

Tabla 7 - Medición de la resistencia pulmonar total

| Resistencia pulmonar total (dinas sec cm ²) | No. de casos | Porcentaje |
|---|--------------|------------|
| Menos de 100 | 51 | 26.9 |
| 100 a 200 | 94 | 49.7 |
| 201 a 450 | 34 | 17.9 |
| Más de 450 | 10 | 5.2 |

* Datos obtenidos por cateterismo cardíaco

Tabla 8 - Magnitud de los shunts

| Relación de flujos pulmonar y sistémico | No. de casos | Porcentaje |
|---|--------------|------------|
| Mayor de 3:1 | 75 | 39.6 |
| Entre 2:1 y 3:1 | 65 | 34.3 |
| Menos de 2:1 shunt de izquierda a derecha | 47 | 24.8 |
| Balanceado, shunt reverso | 2 | 1 |

* Datos obtenidos por cateterismo cardíaco

Tabla 9 - Registro de presión sistólica de la arteria pulmonar

| Presión sistólica | No. de casos |
|-------------------|--------------|
| Menor de 25 mmHg | 40 |
| 25 a 50 mmHg | 73 |
| 51 a 75 mmHg | 11 |
| Más de 75 mmHg | 6 |

* Datos tomados por registro de ECO Bidimensional y Doppler pulsado

VIII

BIBLIOGRAFIA

- [1] Perloff JK: The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease. Philadelphia, WB Saunders Company, 277-379, 1978.
- [2] Fuster V, Brandenburg RO, Mc Goon DC, et al: Clinical Approach and Management of Congenital Heart Disease in the Adolescent and Adult. Cardiovasc Clin 10 No. 3: 161-197, 1980.
- [3] Zaver A. G, y Nadas AS: Atrial Septal Defect-Secundum Type. Circulation 32 (Suppl. III): III-24; 1965.
- [4] Swan HJC, Kirklin JW, Becu LM et al: Anomalous Connection of right Pulmonary Veins to superior Vena Cava with Interatrial Communications: Hemodynamic Data in Eight Cases. Circulation 16: 54-66, 1957.
- [5] Kelly J.J, JR, and Lyons, H. A.: Atrial Septal Defect in the Aged. Ann Intern Med 48: 267, 1958.
- [6] Betriu A, Wigle ED, Feldderhof CK et al: Prolapse of the Posterior Leaflet of the Mitral Valve Associated with Secundum Atrial Septal Defect. Am J Cardiol 35: 363-369, 1975.
- [7] Devereux FB, Perloff JK, Reichek N, et al: Mitral Valve Prolapse. Circulation 54: 3-14, 1976.
- [8] Campbell, M., Neill, C., and Suzman, S.: Prognosis of Atrial Septal Defect. Brit Med J1: 1375, 1957.

- [9] Margreet Th. E. Bink-Boelkens, M.D., Koos J. Meuzelaar, M.D., et al : Arrhythmias after Repair of Secundum Atrial Septal Defect: The Influence of Surgical Modification *Am Heart J*; 115: 629-632, 1988.
- [10] Andrew C. F, MD; Keith S. N, MD, et al: Surgical Closure of Atrial Septal Defect in Patients Older than 50 years of Age. *Arch Surg*: 123, 965-967, 1980.
- [11] Eduardo Salazar, Alfredo G.A, Raymundo D.: La Comunicación Interauricular. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*: 42; Enero-Febrero 1972.
- [12] Jorge Kun Alfaro, Alejandro Virgós Lamela, et al: Aspectos Electrocardiográficos de la Repolarización Ventricular Derecha en la Comunicación Interauricular: *Arch Inst. Cardiol. Méx.*: 57; 285-290, 1987.
- [13] Colin L, Schamroth, MD, FCP, M Med, Pinhas Sareli, MD, et al.: Pulmonary Arterial Thrombosis in Secundum Atrial Septal Defect. *Am J Cardiol*, 1987; 1152-1156.
- [14] Mar K. G, MD; Paramjeet S. Chopra, MD; and William P, Young, MD. Long-Term Follow-Up of Partial Atrioventricular Septal Defect Repair in Adults. *Chest* 94: 2 August, 1988.
- [15] Joffe HS; Effect of Age on Pressure-Flow Dynamics in Secundum Atrial Septal Defect. *Br. Heart J* 51: 469-472, 1984.
- [16] Pollick, Sullivan H, Cujec B, et al: Doppler Color-Flow Imaging Assessment of Shunt Size in Atrial Septal Defect. *Circulation* 78: 522-528, 1988.
- [17] Maillins MS, Cheng TO, Meyer JF, et al: Cyanosis in Patients with Atrial Septal Defect Due to Systemic Venous Drainage into the left Atrium. *A J Cardiol* 33: 674-678, 1974.

- [18] Massumi RA; Nutter DO: The Syndrome of Familial Defects of Heart and upper Extremities (Holt-Oram syndrome). *Circulation* 78: 522-528, 1988.
- [19] Dave KS, Pakrashi BC, Wolder GH, et al: Atrial Septal Defect in Adults: Clinical and Hemodynamic Results of Surgery. *Am J Cardiol* 31: 7-13, 1973.
- [20] Markman P, Howii G, Wade EG: Atrial Defect in the Middle-Age and Elderly *Q J Med* 34: 409-426, 1965.
- [21] Campbell M; Natural History of Atrial Septal Defect. *Br. Heart J* 32: 820-826, 1970.
- [22] Hynes JK, Taji K AJ, Seward JB, et al: Partial Atrioventricular Canal Defect in Elderly Patients (Aged 60 years or older). *Am J Cardiol* 50: 59-62, 1982.
- [23] Hunt CE, Lucas RVI: Symtomatic Atrial Septal Defect in Infancy. *Circulation* 35: 448-456, 1967.
- [24] Leathan A: The Second Heart Sound Key to Auscultation of the Heart. *Acta Cardiol* 19: 395-416, 1964.
- [25] Leatham A, Gray I: Auscultatory and Phonocardiographic Signs of Atrial Septal Defect. *Br Heart J* 18: 193-208, 1956.
- [26] Nadas AS, Ellison RC: Phonocardiographic Analysis of Diastolic Flow Murmurs in Secundum Atrial Septal Defect and Ventricular Septal Defect. *Br Heart J* 29: 684-688, 1967.
- [27] Hamilton WT, Haffajee CI, Dalen JE, et al: Atrial Septal Defect Secundum: Clinical Profile with Physiologic Correlates in Children and Adults. *Cardiovasc Clin* 10 No. 1: 267-277, 1979.

- [28] Anderson PAW, Rogers MC, Canent RV Jr, et al: Atrioventricular Conduction in the Secundum Atrial Septal Defects. *Circulation* 48: 27-31, 1973.
- [29] Pryor R, Woodrark GM, Blount SG Jr: Electrocardiographic Changes in Atrial Septal Defects: Ostium Secundum Defect Versus Ostium Primum (Endocardial Cushion) Defect. *Am Heart J.* 58: 689-700, 1959.
- [30] Dillon JC, Weyman AE, Feigenbaum H, et al: Cross-Sectional Echocardiographic Examination of the Interatrial Septum. *Circulation* 55: 115-120, 1977.
- [31] Seward JB, Tajik AJ, Hagler DJ, et al: Peripheral Venous Contrast Echocardiography. *Am J Cardiol* 39: 202-212, 1977.
- [32] St. John Sutton MG, Tajik AJ, Mc Goon DC: Atrial Septal Defect in Patients Ages 60 years or older; Operative Results and Long-Term Post-Operative Follow-Up. *Circulation* 64: 402-409, 1981.
- [33] Taketa RM, Sahn DJ, Simon AL; et al: Catheter positions in Congenital Cardiac Malformations. *Circulation* 51: 749-757, 1975.
- [34] Hynes JK, Tajik AJ, Seward JB, et al: Partial Atrioventricular Canal Defect in Adults. *Circulation* 66: 284-287, 1982.
- [35] Clark DS, Hirsch HD, James DM, et al: Electrocardiographic Changes Following Surgical Treatment of Congenital Cardiac Malformations. *Prog. Cardiovas Dis* 17; 451-465, 1975.
- [36] McMullan MH, Mc Goon DC, Wallace RB, et al: Surgical Treatment of Partial Atrioventricular Canal. *Arch Surg* 107: 705-710, 1973.