

Archivos de Cardiología de México

Volumen **72**
Volume

Suplemento **1**
Supplement

Enero-Marzo **2002**
January-March

Artículo:

Comunicación interatrial en pacientes mayores de 40 años

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



medigraphic.com

Comunicación interatrial en pacientes mayores de 40 años

Fause Attie*

Resumen

El tratamiento quirúrgico del defecto septal interatrial en pacientes de más de 40 años de edad es motivo de controversia. Comparamos los resultados en pacientes tratados clínicamente después de la edad de 40 años con los resultados a largo plazo en un grupo similar de pacientes después del cierre quirúrgico. Concluimos que el tratamiento quirúrgico ofrece mejores resultados que el tratamiento médico. De acuerdo con nuestros resultados, el tratamiento debe realizarse lo más pronto posible, no obstante que los síntomas funcionales parezcan ser mínimos.

Summary

ATRIAL SEPTAL DEFECT IN PATIENTS AGED OVER 40 YEARS

Surgical treatment of atrial septal defect in patients older than 40 years is a subject of controversy. We compared the outcome in patients medically treated after the age of 40, with the long-term outcome in a similar group of patients after surgical closure. We conclude that surgical closure was superior to medical treatment. According to our results, surgical treatment must be performed as soon as possible, even if the symptoms of the functional status seem to be minimal.

Palabras clave: Comunicación interatrial en sujetos de más de 40 años. Tratamiento médico. Tratamiento quirúrgico.

Key words: Atrial septal defect in patients aged over 40 years. Medical treatment. Surgical treatment.

Introducción

La comunicación interatrial es la cardiopatía congénita más frecuente en la edad adulta, se encuentra en el 30% de los casos y se observa franco predominio del sexo femenino sobre el masculino. Debido a sus características clínicas, la conducta terapéutica en el paciente adulto ha sido controvertida. La poca o nula sintomatología, la buena tolerancia al esfuerzo físico y la larga sobrevida han sido elementos que dificultan una decisión terapéutica.¹⁻³ La mayor parte de las comunicaciones interatriales en adultos se localizan en la fosa oval; este defecto septal se conoce con el nombre de "ostium secundum". Con mucho menos frecuencia se sitúa en la porción alta del septum interatrial y generalmente con conexión anómala parcial de las venas pulmonares derechas, siendo conocida con el nombre seno venoso o en la parte baja del mismo, denominada *ostium primum*. Dos terceras partes de las comunicaciones interatriales del tipo ostium secundum se asocian conexión anó-

mala parcial de venas pulmonares y al prolapso de la válvula mitral.

Historia natural

La comunicación interatrial comunica dos cámaras de bajas resistencias como son los atrios izquierdo y derecho. El cortocircuito de izquierda a derecha en aquellos casos con defecto septal restrictivo depende del diámetro del orificio permeable y del gradiente de presión entre los dos atrios. También participa en menor grado la diferencia de presiones telediastólicas de ambos ventrículos. Orificios menores de 0.5 cm² se acompañan de pequeños cortocircuitos mientras aquéllos de 2 centímetros de diámetro o mayores evolucionan con importante cortocircuito. En las comunicaciones interatriales amplias, el cortocircuito de izquierda a derecha depende exclusivamente de la diferencia de la presión telediastólica entre los dos ventrículos y por tal razón el paso de sangre saturada del atrio izquierdo al atrio derecho ocurre durante la diástole

* Director General.

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D. F.).

ventricular. Este mecanismo se observa claramente cuando utilizamos el Doppler codificado a color en el diagnóstico de la comunicación interatrial.

El hecho de comunicar circuitos de bajas resistencias hace que la hipertensión arterial pulmonar en estos enfermos sea tardía, a partir de la cuarta década de la vida. La hipertensión arterial pulmonar en los enfermos con hiperflujo pulmonar como ocurre en la comunicación interatrial tiene como punto de partida la agresión sufrida por el endotelio, que produce fragmentación de la barrera subendotelial y presencia de un factor seroso que normalmente no existe en esta zona. Este factor seroso activa una enzima que liberada de las células precursoras o maduras musculares lisas activa factores de crecimiento y produce hipertrofia, proliferación y migración de estas células musculares lisas y posteriormente proliferación de la íntima.⁴ Este mecanismo evoluciona lentamente y se debe básicamente al cortocircuito entre cámaras de baja resistencia a diferencia de otros defectos septales como la comunicación interventricular. La aparición de la hipertrofia ventricular derecha es tardía y por ello la disminución del cortocircuito de izquierda a derecha en los casos con hipertensión arterial pulmonar empieza cuando la hipertrofia ventricular derecha se acompaña del aumento de la presión telediastólica de esta cámara. A medida que aumenta la presión telediastólica, se reduce el cortocircuito en forma progresiva hasta invertirse, con la consecuente aparición de la cianosis.

Este comportamiento fisiopatológico explica el porqué en pacientes adultos encontramos casos de comunicación interatrial con cortocircuito de izquierda a derecha, cardiomegalia con hiperflujo pulmonar. En estos enfermos las resistencias vasculares pulmonares elevadas existen con presión telediastólica del ventrículo derecho todavía normales.

En la edad adulta existen factores comórbidos que alteran la fisiopatología de la comunicación interatrial. Si la cardiopatía congénita se asocia con cardiopatía isquémica o hipertensiva, observamos aumento del cortocircuito de izquierda a derecha, producido por el incremento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. Cuando este comportamiento se presenta con hipertensión arterial pulmonar, aparece la insuficiencia cardíaca derecha. Cuando no existe hipertensión arterial pulmonar, la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo incrementa el flujo pul-

monar, los episodios de infección de vías aéreas son más frecuentes y aparece limitación física.

La aparición de la cianosis es progresiva, se acompaña de poliglobulia e hipoxemia y la severidad de ambas dependerá del grado de cortocircuito y del tiempo de evolución. En esta etapa los enfermos son muy sintomáticos, pueden desarrollar infartos pulmonares o cerebrales, disfunción plaquetaria, entre otras complicaciones propias de la poliglobulia o hipoxemia.

Debido a la buena tolerancia que se observa en la mayor parte de estos enfermos, ya que síntomas más significativos se aparecen más allá de los 40 años, observamos discrepancias en la conducta terapéutica.

Conducta terapéutica

El cierre de la comunicación interatrial en pacientes mayores es controvertido. Esto se debe a que los estudios relacionados con el tema han sido retrospectivos e incluyen pacientes con clase funcional avanzada.⁵⁻⁹

Nosotros pensamos que enfermos adultos con defectos septales interatriales deben ser tratados con cierre anatómico.¹⁰ La indicación es muy precisa principalmente en aquellos casos con presión sistólica de arteria pulmonar igual o menor de 70 mmHg y que tienen una relación entre el gasto pulmonar y el gasto sistémico igual o mayor de 1.7 litros/minuto. Se ha visto que los pacientes que se presentan con estas características funcionales y no son tratados con cierre anatómico evolucionan con mayor morbilidad.¹⁰

En la *Tabla I* se presentan las variables asociadas de forma significativa con el riesgo de desarrollar un evento cardiovascular mayor (índice compuesto) tanto en el análisis univariado como en el análisis multivariado en aquellos enfermos no operados. Nótese que los riesgos se mantienen de manera similar a pesar del ajuste para la edad y para el análisis multivariado. Lo anterior determina la consistencia de dichas variables como marcadores pronósticos.

Casos con una elevación importante de la presión arterial pulmonar y con menor cortocircuito de izquierda a derecha deben ser llevados a la sala de hemodinámica para que, cuantificados los parámetros mencionados previamente, se pueda tomar la decisión terapéutica. Usualmente el cierre anatómico con ocluidores o con cirugía está indicado en casos con presión sistólica de la arteria pulmonar igual o inferior a 2/3 de la sisté-

Tabla I: Tasas de riesgo de los principales determinantes pronósticos para el desarrollo del evento final primario (índice compuesto de eventos cardiovasculares mayores).

	Pacientes	Eventos	Análisis univariado		Ajustado por edad		Análisis multivariado	
			RR	95% IC	RR	95% IC	RR	95% IC
Edad al ingreso (años)								
40-49	225	16	1.00	Referencia	---	-----	1.00	Referencia
50-59	137	29	3.41	1.85-6.29	---	-----	4.07	2.16-7.73
≥ 60	111	31	5.92	3.19-11.0	---	-----	6.30	3.31-12.0
Tratamiento								
Quirúrgico	232	26	1.00	Referencia	1.00	Referencia	1.00	Referencia
Médico	241	50	1.99	1.23-3.22	1.92	1.18-3.11	1.85	1.08-3.17
PAPm								
< 35 mmHg	322	34	1.00	Referencia	1.00	Referencia	1.00	Referencia
≥ 35 mmHg	151	42	2.62	1.66-4.14	2.35	1.48-3.73	2.74	1.67-4.48

IC = intervalo de confianza; RR = riesgo relativo, PAPm; presión arterial pulmonar media. La categoría de cada variable con el mejor pronóstico se tomó como el valor de referencia. Los riesgos fueron obtenidos a través de modelos de regresión de riesgo proporcional de Cox.

Tabla II. Resultados de eventos finales por grupo de tratamiento.

Meta final	Tratamiento médico (n = 241)	Cierre quirúrgico (n = 232)	Riesgo relativo (IC 95%)	p
Primario				
Eventos totales	50 (20.7%)	26 (11.1%)	2.0 (1.20-3.20)	.0046
Secundario				
Mortalidad total	14 (5.8%)	10 (4.3%)	1.6 (0.76-3.86)	.1934

mica con una relación entre el gasto pulmonar y el sistémico mayor o igual a 1.5 litros/minuto. Pacientes con resistencias vasculares pulmonares fijas no deben ser operados. El uso de ocluidores, antes limitado por razones técnicas, es hoy en día una excelente opción para el cierre anatómico en los adultos.¹¹

Los adultos con cierre anatómico del defecto septal interatrial requieren valoración periódica. Éste debe existir principalmente en aquellos pacientes con hipertensión arterial pulmonar, con arritmias supraventriculares, con disfunción ventricular preoperatoria y con otras cardiopatías asociadas como la isquémica, la hipertensiva o la valvular.

Las arritmias supraventriculares más frecuentes en edades avanzadas, cuando presentes, no son contraindicaciones para el tratamiento quirúrgico. Son más frecuentes en edades más avanzadas. Éstas inclusive aparecen tardíamente en aquellos enfermos operados.¹² Por ejemplo, la fibrilación atrial ocurre tardíamente en cerca de 30% de los enfermos operados.

Los pacientes portadores de arritmias supraventriculares mejoran con el cierre anatómico. El uso de anticoagulantes vía oral está indicado en presencia de fibrilación o flutter atrial.

Finalmente, aquellos pacientes en los que el cierre anatómico está contraindicado, debido a la elevación de las resistencias vasculares pulmonares, deben ser tratados en forma sintomática.

Conclusiones

En conclusión, el cierre anatómico de la comunicación interatrial en pacientes adultos ofrece mejores resultados a largo plazo que el tratamiento médico y sugerimos que se proceda con esta conducta a la brevedad posible en aquellos pacientes con cortocircuito significativo de izquierda a derecha, con presión sistólica de la arteria pulmonar menor de 70 mmHg y con una relación gasto pulmonar/gasto sistémico mayor de 1.7 litros/minuto. Esta conducta se basa en la observación obtenida en un estudio aleatorio prospectivo.¹⁰

En la *Tabla II* se presentan los resultados en términos de eventos totales (índice compuesto)

ocurridos durante el seguimiento de pacientes asignados a tratamiento médico o bien, cierre anatómico por vía quirúrgica. Como puede observarse, la probabilidad de presentar un evento es del doble en el grupo de tratamiento médico con respecto al grupo de cierre quirúrgico. Como meta final secundaria se estudió la mor-

talidad total, observando una tendencia de riesgo mayor para el grupo asignado a tratamiento médico.

La evolución postoperatoria habitualmente está libre de síntomas. Las arritmias existentes antes del cierre anatómico persisten y son bien toleradas con el tratamiento farmacológico clásico.

Referencias

1. CAMPBELL M: *Natural history of atrial septal defect*. Br Heart J 1970; 32: 820-825.
2. MATTILA S, MERIKALLIO E, TALA P: *ASD in patients over 40 years of age*. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1979; 13: 21-24.
3. BRICKNER ME, HILLIS D, LANGE RA: *Congenital heart disease in adults*. N Engl J Med 2000; 242: 256-263.
4. RABINOVITH M: *New concepts in pulmonary vascular disease*. In: Freedom RM. Congenital Heart Disease. Current Medicine Philadelphia 1997; p 22.1-22.10.
5. DAVE KS, PAKRASHI BC, WOOLER GH, IONESCU MI: *Atrial septal defect in adults: clinical and hemodynamic results of surgery*. Am J Cardiol 1978; 31: 7-13.
6. MURPHY JG, GERSH BJ, MCGOON MD, MAIR DD, PORTER CJ, ILSTRUP DM, ET AL: *Long-term outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect: follow-up at 27 to 32 years*. N Engl J Med 1990; 323: 1645-1650.
7. HORVATH KA, BURKE RP, COLLINS JJ JR, COHN LH: *Surgical treatment of atrial septal defect: early and long-term results*. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 1156-1159.
8. KONSTANTINIDES S, GEIBEL A, OLSCHESKI M, GÖR-NANDT L, ROSKAMM H, SPILLNER G, ET AL: *A comparison of surgical and medical therapy for atrial septal defect in adults*. N Engl J Med 1995; 333: 469-473.
9. GATZOULIS MA, REDINGTON AN, SOMERVILLE J, SHORE DF: *Should atrial septal defects in adults be closed*. Ann Thorac Surg 1996; 61: 657-659.
10. ATTIE F, ROSAS M, GRANADOS N, BUENDÍA A, ZABAL C, CALDERÓN J: *Anatomical closure for atrial septal defect in patients aged over 40 years. A randomized clinical trials*. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 2035-2042.
11. ONILLON R, THANOPOLUS B, TSAOVSIS G, TRIPOSKIDIS F, KYRIAKIDIS M, REDINGTON A: *Transcatheter closure of atrial septal defects in adults with the amplatzer septal occluder*. Heart 1999; 82: 559-562.
12. GATZOULIS MA, FREEMAN MA, SAMUEL CS, WEB GD, HARRIS L: *Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defects in adults*. N Engl J Med 1999; 340: 839-846.