

Archivos de Cardiología de México

Volumen
Volume **73**

Suplemento
Supplement **1**

Abril-Junio
April-June **2003**

Artículo:

Decisiones terapéuticas en el adulto con
comunicación interatrial

Derechos reservados, Copyright © 2003
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*



Edigraphic.com

Decisiones terapéuticas en el adulto con comunicación interatrial

Fause Attie*

Resumen

El tratamiento quirúrgico de la comunicación interatrial en pacientes de más de 40 años de edad, es motivo de controversia internacional. Se presentan en este trabajo, los resultados en pacientes tratados clínicamente después de los 40 años de edad, con los resultados a largo plazo en un grupo similar de pacientes después del cierre quirúrgico. Se concluye que el tratamiento quirúrgico ofrece mejores resultados que el tratamiento médico, independientemente de la edad. De acuerdo con nuestros resultados, el tratamiento debe realizarse lo más pronto posible, a pesar de que los síntomas funcionales parezcan ser mínimos. La saturación arterial es un parámetro de importancia.

Palabras clave: Comunicación interatrial. Cirugía. Cardiopatías congénitas.

Key words: Atrial septal defect. Surgery. Congenital heart disease.

La comunicación interatrial es la cardiopatía congénita más frecuente en la edad adulta. Aproximadamente el 30% de los adultos con una cardiopatía congénita son portadores de comunicación interatrial. El orificio se localiza habitualmente en la fosa oval, tiene tamaños variables y generalmente la buena tolerancia a la cardiopatía no tiene relación con el tamaño del defecto.

La comunicación interatrial evoluciona sin síntomas o con discreta limitación física y habitualmente la sintomatología aparece más allá de la cuarta década de vida y podemos mencionar que las más frecuentes son las arritmias supraventriculares, la limitación física, la aparición de hipertensión arterial pulmonar y de insuficiencia cardíaca.¹⁻³

Historia natural

La comunicación interatrial comunica dos cámaras de baja resistencia, como son los atrios iz-

Summary

DECISION ABOUT THE TREATMENT OF ATRIAL
SEPTAL DEFECT IN ADULTS

Surgical treatment of atrial septal defect in patients over 40 years-old is still controversial. We compared long-term outcome in patients over 40 years old treated conservatively, versus a similar group of patients after surgical closure. We concluded that surgical closure was superior to medical treatment. Our results indicate that surgery should be performed as soon as possible, even if the functional symptoms seem to be minimal.

quierdos 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. Los orificios menores de 0.5 cm^2 se acompañan de pequeños cortocircuitos, mientras aquéllos de 2 cm o más de diámetro evolucionan con un 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 derecho ocurre durante la diástole ventricular. Este mecanismo se observa claramente cuando utilizamos el Doppler color en el diagnóstico de la comunicación interatrial.

El hecho de comunicar circuitos de bajas resistencias hace que la hipertensión arterial pulmo-

* Dirección General INCICH.Instituto Nacional de Cardiología. (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D.F.).

nar en estos enfermos sea tardía, a partir de la cuarta década de la vida. La hipertensión arterial pulmonar en los enfermos con hiperflujo pulmonar tiene como punto de partida la lesión sufrida por el endotelio, que produce una fragmentación de la barrera subendotelial, y la 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 hiperтроfia, proliferación y migración de estas células musculares lisas y, posteriormente, proliferación de la íntima.⁴ Este mecanismo evoluciona de forma lenta 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 hiperтроfia 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 hiperтроfia 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 por qué 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 de 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 una cardiopatía isquémica o hipertensiva, observamos un 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 pulmonar, los episodios de infección de las vías aéreas son más frecuentes y aparece una limitación física.

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

Conducta terapéutica

Debido a la buena tolerancia que se observa en la mayor parte de estos enfermos, ya que aparecen síntomas más significativos después de los 40 años de edad, observamos discrepancias en la 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 a pacientes con clase funcional avanzada.⁵⁻⁹

Nosotros consideramos que los enfermos adultos con defectos septales interatriales deben ser tratados con cierre anatómico.¹⁰ La indicación es

Tabla I. Tasas de riesgo de los principales determinantes pronósticos para el desarrollo del episodio final primario (índice compuesto de episodios cardiovasculares mayores).*

	Pacientes	Eventos	Análisis univariado		Ajustado por edad		Análisis multivariado	
			RR	IC del 95%	RR	IC del 95%	RR	IC del 95%
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.

* Con autorización de Attie F: Revista Española de Cardiología 2002; 50: 33-6.

muy precisa, principalmente en aquellos casos con presión sistólica de arteria pulmonar = 70 mmHg y que tiene una relación entre el gasto pulmonar y el sistémico = 1.7 l/min. Se ha comprobado 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 episodio cardiovascular mayor (índice compuesto), tanto en el análisis univariado como en el análisis multivariado, en aquellos enfermos no operados. Se constata que los riesgos se mantienen de manera similar a pesar del ajuste para la edad y el análisis multivariado. Lo anterior determina la consistencia de dichas variables como marcadores pronósticos.

Los pacientes con una elevación importante de la presión arterial pulmonar y con un menor cortocircuito de izquierda a derecha deben ser trasladados a la sala de hemodinámica para que, cuantificados los parámetros mencionados previamente, se pueda tomar la decisión terapéutica apropiada. Usualmente, el cierre anatómico con oclusores o con cirugía está indicado en casos con presión sistólica de la arteria pulmonar igual o inferior a dos tercios de la sistémica, con una relación entre el gasto pulmonar y el sistémico = 1.5 l/min. Los pacientes con resistencias vasculares pulmonares fijas no deben ser operados. El uso de oclusores, 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 una valoración periódica. Éste debe existir principalmente en aquellos pacientes con hipertensión arterial pulmonar, arritmias supraventriculares, disfunción ventricular preoperatoria y otras cardiopatías asociadas, como la isquémica, la hipertensiva o la valvular.

Las arritmias supraventriculares más frecuentes en edades avanzadas, no son contraindicaciones para el tratamiento quirúrgico. Éstas aparecen

incluso tardíamente en aquellos enfermos operados.¹² Por ejemplo, la fibrilación auricular ocurre tardíamente en cerca del 30% de los enfermos operados.

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

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.

En fechas recientes nos hemos percatado de la importancia de la saturación arterial en la evolución de la comunicación interatrial. Pacientes en los que la saturación arterial es igual o inferior a 80% tienen un mayor riesgo de presentar eventos en su evolución natural, a diferencia de aquellos que tienen una saturación arterial de oxígeno más elevada.

Lo mismo hemos observado en aquellos casos en que la presión media de la arteria pulmonar es mayor de 30 mmHg. Este dato novedoso en la literatura permite evaluar con más seguridad la conducta terapéutica en los pacientes adultos con comunicación interatrial.¹³

Conclusiones

El cierre anatómico de la comunicación interauricular en pacientes adultos ofrece mejores resultados a largo plazo que el tratamiento médico, y sugerimos que se proceda con esta conducta con la mayor brevedad posible en aquellos pacientes con un cortocircuito significativo de izquierda a derecha, una presión sistólica de la arteria pulmonar < 70 mmHg y una relación gasto pulmonar/sistémico > 1.7 l/min. Esta conducta se basa en la observación obtenida en un estudio aleatorizado prospectivo.¹⁰

En la *Tabla II* se presentan los resultados en términos de episodios totales (índice compuesto) ocurridos durante el seguimiento de pacientes asignados a tratamiento médico, o bien a la rea-

Tabla II. Resultados de episodios finales por grupo de tratamiento.*

Meta final	Tratamiento médico (n - 241)	Cierre quirúrgico (n - 232)	Riesgo relativo (IC del 95%)	p
Primario				
Episodios totales	50 (20.7%)	26 (11.1%)	2.0 (1.20-3.20)	0.0046
Secundario				
Mortalidad total	14 (5.8%)	10 (4.3%)	1.6 (0.76-3.86)	0.1934

* Con autorización de Attie F: Revista Española de Cardiología 2002; 55: 33-6.

lización de un cierre anatómico por vía quirúrgica. Como puede observarse, la probabilidad de presentar un episodio es del doble en el grupo de tratamiento médico con respecto al grupo de cierre quirúrgico. Como meta final secundaria se estudió la mortalidad total, observándose una ten-

dencia 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.¹⁴

Referencias

1. CAMPBELL M: *Natural history of atrial septal defect*. Br Heart J 1970; 32: 820-5.
2. MATTILA S, MERIKALLIO E, TALA P: *ASD in patients over 40 years of age*. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1979; 13: 21-4.
3. BRICKNER ME, HILLIS D, LANGE RA: *Congenital heart disease in adults*. N Engl J Med 2000; 242: 256-63
4. RABINOVITZ MB: *News concepts in pulmonary vascular disease*. In: Freedman RM, editor. Congenital heart disease. Philadelphia Current Medicine, 1997: p.1-10.
5. DAVE KS, PAKRASHI BC, WOOLER GH, LONESCU 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 MDM, 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: 1645-50.
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: 1156-9.
8. KONSTANTINIDES S, GEIBEL A, OLSCHEWSKI M, GORNANDT 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: 469-73.
9. GATZOULIS MA, REDINGTON AN, SOMERVILLE J, SHORE DF: *Should atrial septal defects in adults be closed?* Am J Trop Med Hyg 1996; 61: 657-9.
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 trial*. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 2035-42.
11. ONILLON R, THANOPOLUS B, TSAOVISIS G, TRIPOSKADIS F, KYRIAKIDIS M, REDINGTON A: *Transcatheter closure of atrial septal defects in adults with the Amplatzer septal occluder*. Heart 1999; 82: 559-62.
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: 839-46.
13. ROSAS PERALTA M, ATTIE F, GRANADOS N, BUENDÍA A, ZABAL C, CALDERÓN J: *Atrial Septal Defect in Patients over 40 years old. Role of Oxygen Arterial Saturation on risk stratification*. Int J Cardiol 2003; (in press, accepted).
14. ATTIE F, ESPINOLA-ZAVALETA N: *Comunicación anormal entre cavidades cardíacas*. En: Attie F. Cardiopatías Congénitas en el Adulto. Madrid. Elsevier Science, 2003: p.155-169.

