

Comunicaciones Interauriculares en Longevos

Por los Doctores: ALBINO M. PEROSIO *, ENRIQUE SCIANDRO, MIGUEL SCATTINI, TEODORO COURTIS, JUAN JOSE LLERA

Hospital de Clínicas, Instituto de Semiología.

La comunicación interauricular (C.I.A.) es la cardiopatía congénita de más frecuente aparición en la práctica diaria^{1, 2, 3, 4, 5}. En general es bien tolerada, pasando casi asintomática hasta la 3ª a 4ª década de la vida, si bien el aumento del débito pulmonar condiciona infecciones respiratorias repetidas, que más allá de los 40 años suele crear una enfermedad respiratoria a menudo severa.⁶ Sobrepasado ese límite, la hipertensión pulmonar y la insuficiencia cardíaca determinan la evolución del paciente.^{7, 8}

Este trabajo pretende comunicar las modificaciones clínicas, radiológicas, electrocardiográficas y hemodinámicas observadas en un grupo de pacientes con C.I.A., con edades de 55 a 66 años, seleccionados de una serie de 140 enfermos, estudiados en el laboratorio de Hemodinámica del Instituto de Semiología del Hospital de Clínicas.

Caso I: Paciente del sexo femenino, de 55 años de edad, con signos auscultatorios de C.I.A. (soplo sistólico pulmonar de eyección, grado 3/6 y 2º ruido aumentado de intensidad, con desdoblamiento fijo en foco pulmonar. El examen clínico objetiva signos periféricos de insuficiencia cardíaca congestiva (hepatomegalia, edemas de miembros, cianosis periférica) y, como síntoma predominante, disnea al menor esfuerzo.

El cateterismo cardíaco confirma el diagnóstico y constata una presión má-

xima en ventrículo derecho de 60 mm de Hg.

Diez años antes había sido examinada en el Laboratorio de Hemodinámica habiéndosele hecho el diagnóstico de C.I.A. Los electrocardiogramas efectuados hace 10 años y en la actualidad muestran ritmo sinusal y bloqueo de rama derecha, además sobrecarga sistólica de ventrículo derecho, que se ha acentuado notablemente en el trazado efectuado 10 años después. La radiografía de hace 10 años muestra un pequeño botón aórtico, el arco medio muy saliente y los hilios pulmonares, principalmente el derecho, muy agrandados, además del aumento de la trama broncovascular. En la radiografía actual estas alteraciones radiológicas se han acentuado significativamente, observándose como hecho llamativo la dilatación aneurismática de la arteria pulmonar (Fig. 1).

Caso II: Enferma del sexo femenino, de 61 años de edad. — Clínicamente presenta auscultación de C.I.A. y signos de agrandamiento de ventrículo derecho. Enferma con signos de severa insuficiencia cardíaca congestiva y, como síntoma predominante, disnea de reposo que se acentúa al menor movimiento. Esta situación se mantiene pese al rigorismo del tratamiento.

El electrocardiograma registrado en la actualidad muestra ritmo sinusal, bloqueo completo de rama derecha y curva acentuada de sobrecarga sistólica de ventrículo derecho, como se observa en la figura 2.

* Rodríguez Peña 1640, P. B. "B", Bs. Aires.

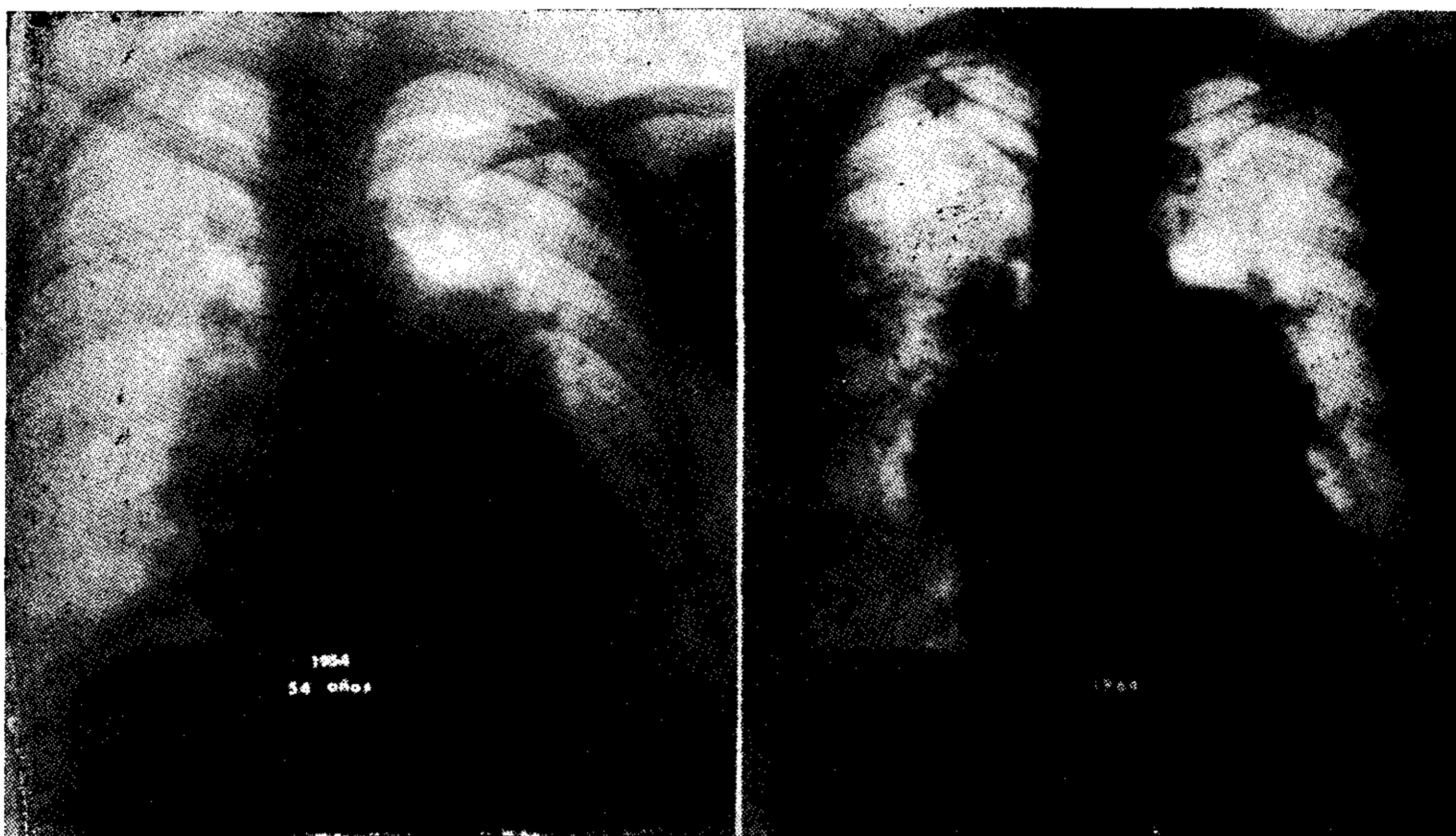


Fig. 1. Caso 1. — A izquierda: tele obtenida en 1954. A derecha: tele obtenida en 1964. Nótese el aumento de la arteria pulmonar y de las ramas derechas

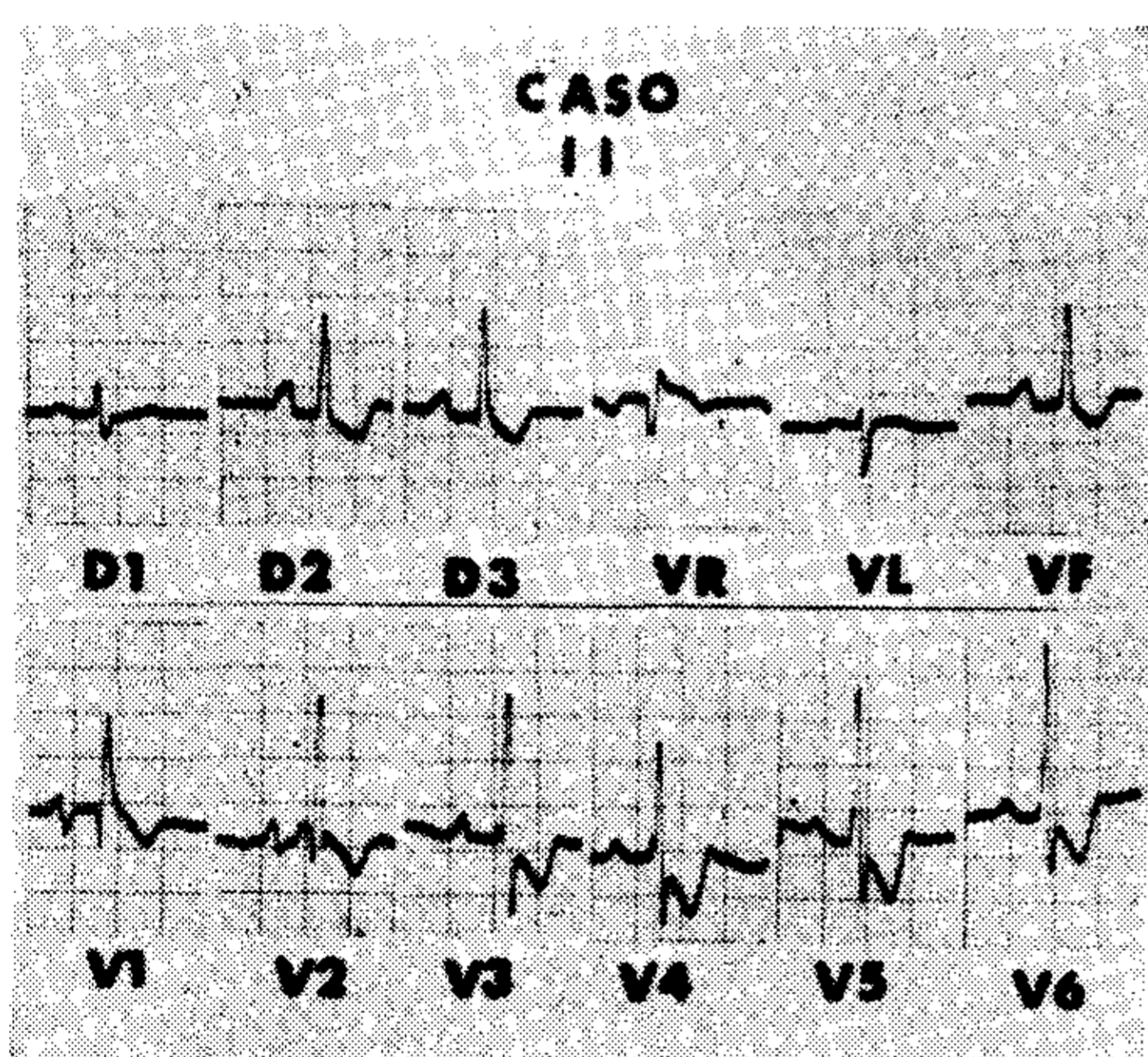


Fig. 2. Caso 2. — Hipertrofia y sobrecarga sistólica del ventrículo derecho. Probable hipertrofia biauricular B.C.R.D.

Las radiografías objetivan la patente de esta cardiopatía. En 1938, la radiografía muestra pequeña aorta, grueso tronco de la arteria pulmonar, moderado aumento del tamaño cardíaco posiblemente por agrandamiento del ventrículo derecho, hilio derecho agrandado por la dilatación de la rama derecha de la arteria pulmonar y el aumento de la circulación pulmonar. Cuatro años después, en 1942, se observa moderada acentuación de estas alteraciones radiológicas que en la actualidad han adquirido una extraordinaria magnitud, considerando que la dilatación de la arteria pulmonar es aneurismática. Esta secuencia radiológica se muestra en la figura 3. En el laboratorio de Hemodinámica se le efec-

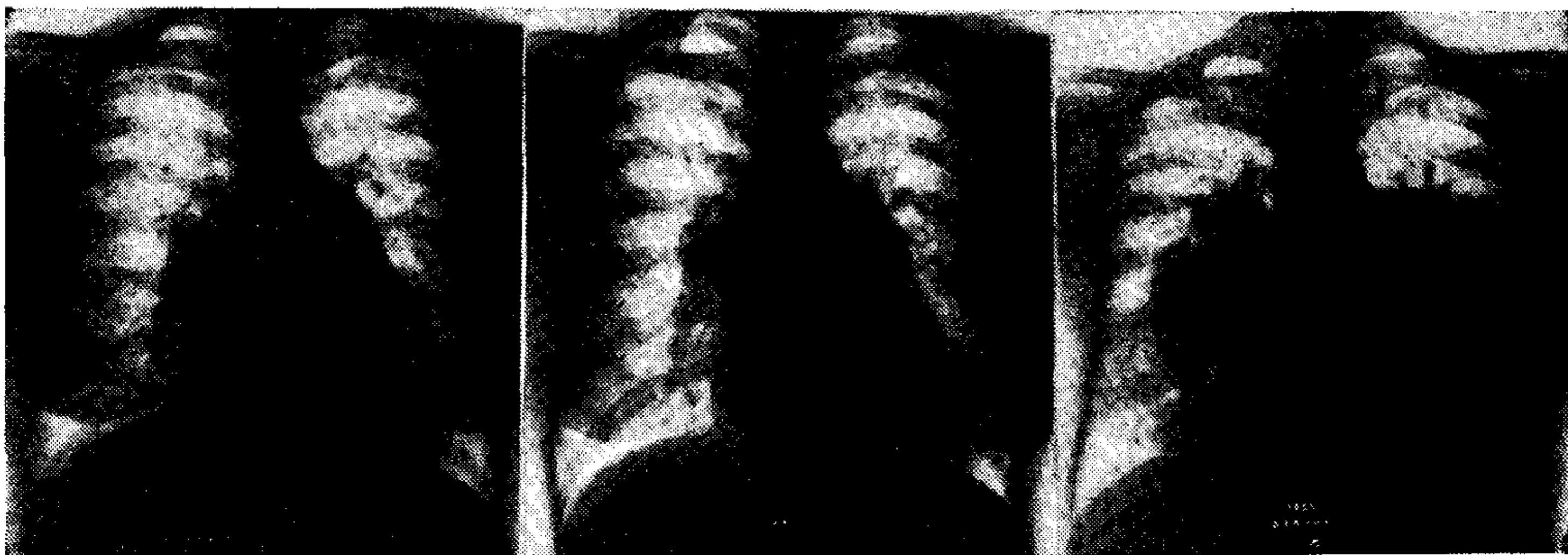


Fig. 3. Caso 2. — A izquierda: tele obtenida a los 34 años. En el centro: tele obtenida a los 38 años. A derecha: tele obtenida a los 61 años. Obsérvese el extraordinario agrandamiento cardíaco, con arteria pulmonar aneurismática, como las ramas derechas, únicas visibles

tuó curva de dilución que ratificó el diagnóstico de C.I.A.

Caso III: paciente del sexo femenino, de 61 años de edad. — Signos auscultatorios: soplo sistólico pulmonar de eyección, grado 3/6 y 2º ruido aumentado de intensidad, con desdoblamiento fijo en foco pulmonar. Signos de severa insuficiencia cardíaca congestiva y mal estado general. Esta enferma había sido examinada 5 años antes en el laboratorio de Hemodinámica, estableciéndose el diagnóstico de C.I.A. por la clínica y por el electrocardiograma, que muestra ritmo sinusal, bloqueo completo de rama derecha y curva de sobrecarga sistólica de ventrículo derecho. Además en la radiografía existe agrandamiento cardíaco, con aorta pequeña y arteria pulmonar muy dilatada lo mismo que su rama derecha. En esta placa se ven también las alteraciones pulmonares de una sarcoidosis, que se certificó por biopsia de Daniels. El cateterismo derecho muestra presión máxima en ventrículo derecho de 75 mm de Hg, consiguiéndose pasar el catéter a cavidades izquierdas. La enferma evoluciona desfavorablemente y fallece en insuficiencia cardíaca. La necropsia ratifica la sarcoidosis y la existencia de un ostium secundum.

Caso IV: Enfermo del sexo masculino, de 60 años de edad. — El examen auscultatorio de corazón presenta los signos clásicos de C.I.A. Severa insuficiencia cardíaca que origina internaciones en cuatro oportunidades en nuestro servicio.

Se le efectuó curva de dilución que mostró shunt de izquierda a derecha.

El electrocardiograma objetiva, además el bloqueo de rama derecha y la sobrecarga sistólica de ventrículo derecho, la existencia de fibrilación auricular (fig. 4). En la radiografía se observa agrandamiento cardíaco y dilatación de la arteria pulmonar y sus ramas.

Caso V: Enferma de 66 años de edad, de sexo femenino. — Clínicamente presenta los signos registrados en los casos anteriores. Insuficiencia cardíaca congestiva severa.

El cateterismo cardíaco derecho confirma el diagnóstico, y se pasa con el catéter a cavidades izquierdas a través de la C.I.A., siendo la presión sistólica del ventrículo derecho de 45 mm Hg.

El electrocardiograma muestra lo ya visto para esta cardiopatía (Fig. 5) y la radiografía documenta la gran dilatación de la arteria pulmonar.

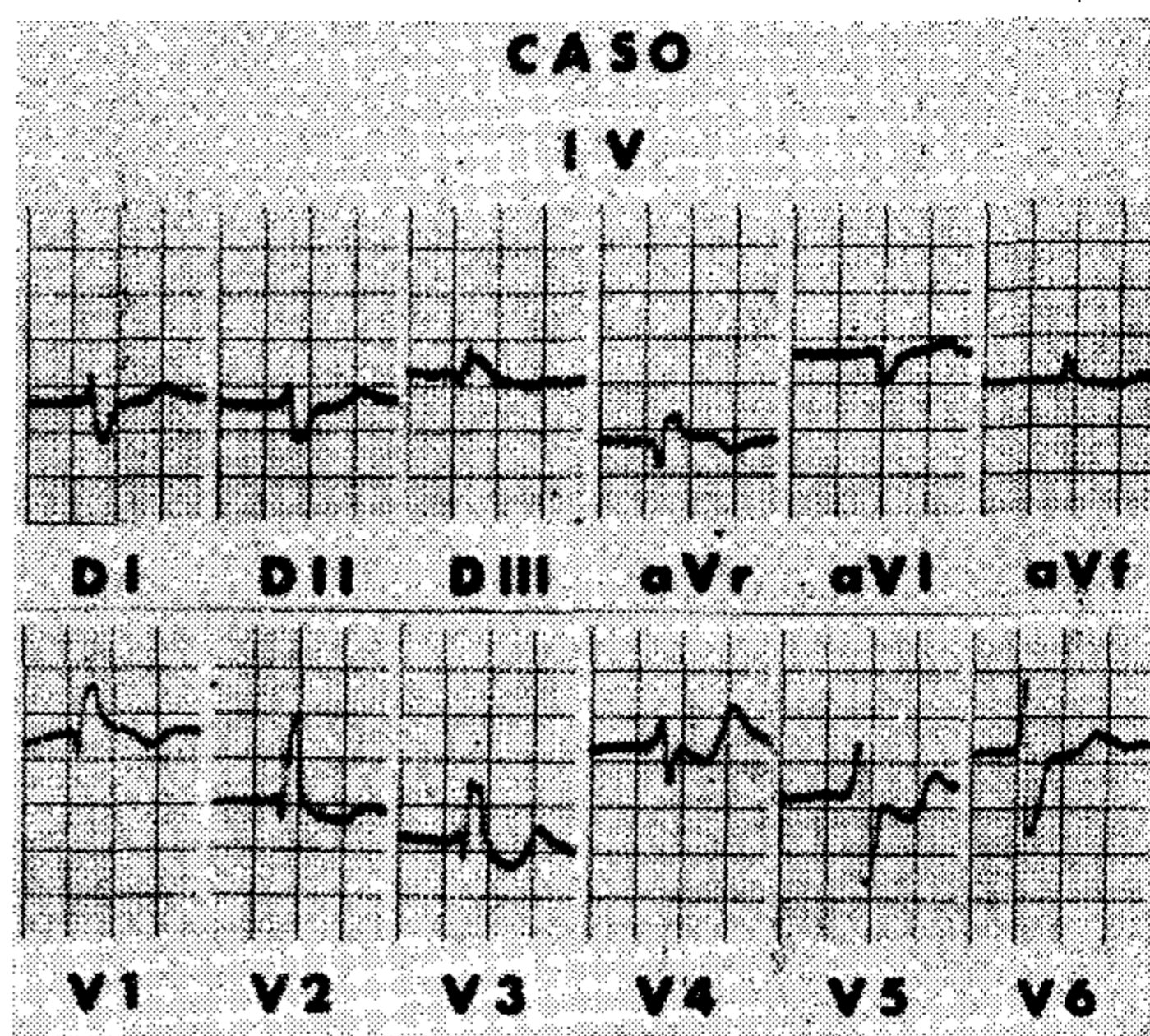


Fig. 4. Caso 4. — Fibrilación auricular. B.C.R.D.

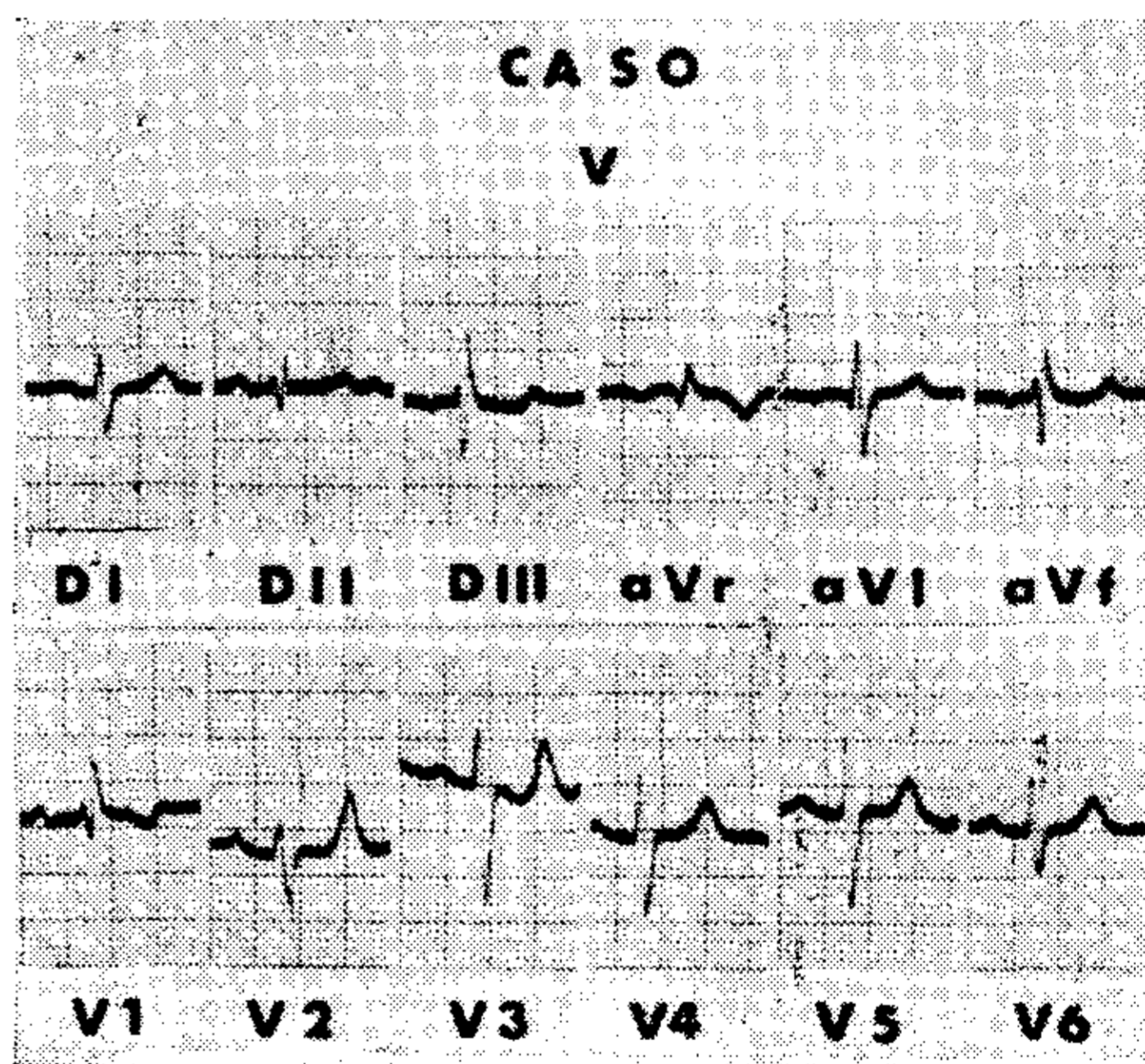


Fig. 5. Caso 5. — Bloqueo completo de rama derecha

COMENTARIO

La evolución de esta malformación está condicionada por la hipertensión pulmonar, siendo la característica hemodinámica más significativa el aumento progresivo de la misma con el transcurso del tiempo. La causa de esta hipertensión pulmonar puede deberse a 3 factores:

- 1º) Alteración lenta del árbol arterial pulmonar, provocada o favorecida por el tránsito de un débito pulmonar exagerado, durante años.
- 2º) Factores genéticos condicionantes de alteraciones precoces y severas de la red arterial pulmonar, que con el estímulo del aumento del

flujo pulmonar origina una hipertensión pulmonar rápida y severa. (Wood).⁹

- 3º) Embolias o trombosis pulmonares que complican la evolución de esta malformación.

Las alteraciones radiológicas y electro-radiológicas de estos pacientes, vinculados a datos hemodinámicos, sugieren que la hipertensión pulmonar observada se ha instalado lentamente a causa de las modificaciones producidas por el gran flujo pulmonar durante años. Excepto uno, todos tenían ritmo sinusal, y en el fallecido de esta serie el desenlace fue producido por una sarcoidosis pulmonar severa. Los enfermos con gran hipertensión pulmonar de nuestra serie de 140 casos, fallecieron entre la 3ª y 4ª década de la vida.

La insuficiencia cardíaca marca el término de la evolución natural de la enfermedad. A partir de los 40 años, el 50 % de los enfermos están en insuficiencia cardíaca y después de los 60 años prácticamente lo está el 100 %.

Además, es necesario tener en cuenta que después de la tercera década y cada vez más, hay asociaciones mórbidas, especialmente esclerosis aórtica y coronaria.

La edad media de muerte de los portadores de esta malformación ha sido fijada sobre bases discutibles, pero con todo, teniendo en cuenta que existe una incidencia del 60 % para el sexo femenino, el análisis de distintas estadísticas nos lleva a considerar a la C.I.A. como un factor importante de acortamiento de vida, sin dejar de tener en cuenta el penoso estado de sus últimos años en insuficiencia cardíaca, que es la mayor causante de óbitos.

Así vemos que el promedio de vida para Roesler¹⁰ es de 36 años, para Barber Magdison y Wood,¹¹ de 37 años; para Friedberg¹ de 35 años; para Cambell, Neil y Suzman¹² de 39 años; para Cosby y Griffith¹³ de 40 años; para Maronde¹⁴ de 53 años.

Casos aislados de enfermos que han alcanzado edades avanzadas han sido descritos, pero al no estar en estadísticas no se los considera.

Creemos que esta pequeña serie ejemplifica, de un modo harto elocuente lo que sucede con la evolución natural de

esta malformación cuando no se la corrige quirúrgicamente en el momento adecuado, pues su longevidad se alcanza con enorme grado de incapacitación y muchas penurias.

CONCLUSIONES

- 1º) Las modificaciones radiológicas y electrocardiográficas vinculadas a los datos hemodinámicos sugieren un lento mecanismo hipertensivo pulmonar probablemente originado en el débito pulmonar acrecentado por el corto circuito.
- 2º) Existió en todos los pacientes gran cardiomegalia y la mayoría presentaron dilataciones aneurismáticas del tronco de la arteria pulmonar y de sus ramas principales.
- 3º) Todos los enfermos de esta serie se encontraban en insuficiencia cardíaca y uno solo de ellos tenía fibrilación auricular.
- 4º) Si bien en esta serie de C.I.A. se alcanzó longevidad, las penurias de la evolución y la insuficiencia cardíaca irreductible, de larga evolución, constituyen la prueba de que esta malformación debe ser corregida quirúrgicamente en la edad que ella exige.

RESUMEN

Se presenta una serie de 5 pacientes con comunicación interauricular con edades entre 56 y 66 años.

Todos se encuentran en insuficiencia cardíaca congestiva, con gran cardiomegalia y dilataciones aneurismáticas del tronco de la arteria pulmonar.

Uno solo presenta fibrilación auricular. Si bien en esta serie se alcanza longevidad, las modificaciones señaladas y las penurias de una insuficiencia cardíaca irreductible obligan a la solución quirúrgica en la edad apropiada.

SUMMARY

A group of 5 patients with interauricular communication whose ages ranged from 56 to 66 years is presented. They were all under conditions of congestive cardiac insufficiency, with great cardiomegalia and aneurismatic dilata-tions of the pulmonary artery trunk. Only one of them presented auricular fibrillation. In spite of the fact that this group reached longevity, the modifications that were pointed out and the troubles produced by an irreductible cardiac insufficiency emphasize the need of employing surgery at the appropriate age.

BIBLIOGRAFIA

1. Friedberg, Ch.: "Disease of the Chest". 3th Edition Saunders & Co., Philadelphia and London 1966, pág. 1197.
2. Soulie, P.: "Cardiopathies congenitales", pág. 183, 1952.
3. Donzelot, E. et D'Allaines: "Traité des Cardiopathies Congenitales". Masson et Cie, Paris, 1954, pág. 442.
4. Perosio, A.; Cossio, P.; Burucua, J.; Pecorini, V. y Buzzi, A.: "Comunicación interauricular. Un estudio de 27 casos". La Prensa Méd. Arg., 43:315, 1956.
5. Perosio, A.; Suárez, L.; Sciandro, E.; Cuesta Silva, M.; Courtis, T.; Ricci, G.; Llera, J. J. y Boskis, B.: "Comunicación interauricular. Un estudio de 110 casos". La Prensa Méd. Arg., 52:1385, 1965.
6. Himbert, J.; Renais, J.; García-Moli, M.; Scebat, L. et Lenegre, J.: "Histoire naturelle des communications interauriculaires". Arch. Mal. Coeur, 58:690, 1965.
7. Perosio, A.; Burucua, J.; Pecorini, V. y Buzzi, A.: "Hipertensión pulmonar en las cardiopatías congénitas". La Prensa Méd. Arg., 44:1198, 1957.
8. Percsio, A.; Burucua, J.; Pecorini, V. y Buzzi, A.: "El electrocardiograma en las cardiopatías congénitas". La Prensa Méd. Arg., 44:2619, 1957.
9. Wood, P.: "Pulmonary Hipertension". Proc. Royal Soc. Med., 43:195, 1950.
10. Roesler, H.: "Interatrial Septal Defect". Arch. Int. Med., 54:338, 1934.
11. Barber, J. M.; Magidson, O. and Wood, P.: "Atrial Septal Defect". British Heart J., 12:277, 1950.
12. Campbell, M.; Neill, C. and Suzman, S.: "The prognosis of atrial septal defect". Brit. Med. J., 1:1375, 1957.
13. Cosby, R. S. and Griffith, G.: "Interatrial septal defect". Amer. Heart J., 38:80, 1949.
14. Maronde, R.: "Cause of death in Persons with Congenital Heart Disease". Amer. J. Med. Sc., 236:41, 1958.