

CIERRE DE LA COMUNICACION INTERAURICULAR CON CIRCULACION EXTRACORPOREA. EXPERIENCIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

DRES. PATRICIO H. BENAVIDES-DE ANDA,^{1,2} E. SALAZAR-DÁVILA,²
A. GARCÍA -ALFAGEME,² Y A. MARTÍN-INFANTE²

SE ESTUDIARON 207 casos a quienes se corrigió quirúrgicamente, con el auxilio de la circulación extracorpórea, una comunicación interauricular. Para este estudio se admitieron pacientes de comunicación interauricular simple o asociada a desembocadura anómala parcial de venas pulmonares.

Fueron tabulados los siguientes datos: edad, sexo, síntomas, radiología del tórax pre y postoperatoria. Electrocardiograma pre y postoperatorio. Estudio hemodinámico: presiones sistólica y media de la arteria pulmonar, resistencias pulmonares: total y arteriolar; saturación de O₂ en sangre arterial y relación de flujo pulmonar sobre flujo sistémico. Tipo anatómico de las malformaciones. Técnica quirúrgica empleada en su corrección y resultados del tratamiento al mayor plazo posible de observación.

RESULTADOS

Edad y sexo. La incidencia del padecimiento fue mayor del doble en el

sexo femenino que en el masculino. En los varones predominó notablemente en las dos primeras décadas de la vida, pero en las mujeres no ocurrió lo mismo y todavía después de los 30 años hubo un número considerable de enfermos (21, o sea el 10%). Las edades extremas fueron: 3 y medio y 52 años.

Sintomatología. Se redujo a disnea de grandes y medianos esfuerzos en la gran mayoría; sólo un caso presentó cianosis por drenaje preferencial de la vena cava inferior a la aurícula izquierda, la que se corrigió con el cierre del defecto.

Radiología. Antes de la operación no tenían cardiomegalia 20 casos, tenían cardiomegalia moderada 194 y la tenían severa 3 pacientes. La evolución posterior a la operación respecto a la cardiomegalia fue la siguiente: sin cambios en 25; disminución en 96 y aumento en 2. En 89 enfermos el tiempo de observación es insuficiente para valorar los cambios radiológicos.

Electrocardiografía. En 37 pacientes hubo trastornos del ritmo postoperatorios: en 25 fueron fugaces (de duración menor de 4 días) y, excepto en

¹ Académico numerario.

² Instituto Nacional de Cardiología.

3 que tuvieron bloqueo A-V completo, todos fueron arritmias supraventriculares, incluyendo ritmos nodales (14), taquicardia paroxística supraventricular (5), flutter auricular (2) y fibrilación auricular (1). Estos trastornos cedieron en su mayor parte espontáneamente, y en ocasiones, con tratamiento adecuado. En 12 sujetos ha habido arritmias que se han prolongado durante todo el tiempo de observación, que ha oscilado entre 1 mes y 5 años. Estos trastornos persistentes del ritmo han sido ritmo nodal (6), flutter auricular (5) y fibrilación auricular (1).

Hemodinámica. Prácticamente se recurrió al cateterismo en todos los casos de defectos septales para confirmar el diagnóstico, sin embargo, hemos operado uno cuantos casos sin este estudio. Para este trabajo revisamos 198 estudios hemodinámicos que nos proporcionaron los siguientes datos:

Presiones pulmonares. Con el objeto de evitar tabular como hipertensos pulmonares casos dudosos, tomamos como cifras normales hasta 40 mmHg., para la presión sistólica y 20 mmHg. para la media. La presión sistólica fue menor de 40 mmHg. en el 76% de los casos; estuvo comprendida entre 40 y 80 mmHg en el 22% y fue superior a 80 mmHg. en sólo el 2%.

En cuanto a la presión media, fue menor de 20 mmHg. en 55% de los pacientes; se mantuvo entre 20 y 30 mmHg. en el 33%, y fue superior a esta cifra en el 12%.

La presión sistólica más elevada fue de 93 mmHg. y la media más alta de 64. En ningún caso la presión sistólica

o la media fueron superiores a las presiones sistémicas equivalentes.

Si dividimos a nuestros pacientes en niños y adultos en base a la edad de 15 años, encontramos presiones sistólicas pulmonares superiores a 40 mmHg. en 16 de 113 niños (14.2%) y en 31 de 85 adultos (36.4%); por tanto fueron hipertensos pulmonares 47 de los 198 casos (23.7%) analizados; cifra superior a las citadas por otros autores.

Ahora bien, si tomamos la relación entre presiones sistólicas pulmonar/presión sistólica sistémica⁷ encontramos los siguientes datos: menor del 45% (normal) 164 casos (82.8%); entre 46 y 75%, 30 casos (15.1%) y mayor de 75%, 4 casos (2.1%).

Relación de flujo pulmonar/flujo sistémico: fue inferior al doble en el 35%. Se mantuvo entre doble y triple en 45% y fue superior al triple en 20%.

Resistencias pulmonares. Como cifras normales tomamos 300 din/seg/cm⁻⁵ para las totales y 150 din/seg/cm⁻⁵ para las arteriolas. Estuvieron aumentadas las totales en el 21% y las arteriolas en el 32%. Las cifras máximas de resistencias fueron 755 y 713 din/seg/cm⁻⁵ para las totales y para las arteriolas, respectivamente.

Saturación de O₂ en sangre arterial. Consideramos como límite inferior de lo normal en la ciudad de México la cifra de 88%.⁴ En nuestros casos la saturación fue superior al 88% en el 70.5%; estuvo comprendida entre 78 y 88% en el 29% de los enfermos. Por

último, la insaturación menor de 78% se encontró en 0.5%.

Llamó la atención el número más o menos elevado de pacientes con cierto grado de insaturación arterial sistémica. En sólo 3 pacientes con insaturación se encontró hipertensión arterial pulmonar superior a los 80 mmHg. (entre 80 y 89 mmHg.) y presión diastólica 2 de ventrículo derecho superior a 8 mmHg. demostrando la presencia de insuficiencia cardíaca derecha.⁶ En estos 3 pacientes es muy probable que haya existido cierto grado de cortocircuito invertido a pesar de que la presión sistólica pulmonar era inferior a la correspondiente sistémica. Dos de estos pacientes presentaban además problemas pulmonares crónicos (trombosis de ramas en uno y fibrosis intersticial difusa en el otro) que obviamente contribuían a la hiposaturación.

Doce pacientes con insaturación presentaban comunicación interauricular amplia (mayores de 4×4) y otros 10 tenían desembocadura anómala parcial de venas pulmonares; es posible que en éstos se pueda en parte explicar la insaturación por mezcla de sangres en una situación similar a la de una aurícula única. En los otros 23 casos, algunos de los cuales tenían hiposaturaciones hasta de 80%, no se encontró causa evidente del problema. La explicación es posible que se encuentre en la apertura de cortocircuitos intrapulmonares que permitan que cierta cantidad de sangre pase por el pulmón sin ponerse en contacto con alveolos ventilados.

Tipo anatómico del defecto. Predo-

minaron notablemente las malformaciones de la fosa oval que sumaron 196; hubieron 7 "ostium secundum" y 4 "ostium primum".⁷ Las dimensiones de los defectos fueron inferiores a 2×2 cms., en 39 casos; entre 2×2 y 4×4 cms. en 134 y fueron superiores a estas cifras en 34 pacientes.

Las comunicaciones interauriculares de nuestro estudio estuvieron asociadas a desembocadura anómala parcial de venas pulmonares en 18 enfermos: 15 en la aurícula derecha y 3 en la vena cava superior.

Técnica quirúrgica. Las comunicaciones interauriculares simples (189) se corrigieron^{3, 8, 9} mediante sutura directa en 183 pacientes, con parche de pericardio en 4 y con parche de Teflón en 2 casos. Los casos asociados a desembocadura anómala parcial de venas pulmonares (18) se corrigieron con sutura directa en 3, con parche de pericardio en 9 y con parche de Teflón en 6. En 3 pacientes también se amplió la vena cava superior.

Evolución y resultados.^{1, 5, 10} Pudimos seguir la evolución por lapsos entre un mes y un año en 74 enfermos; entre uno y cinco años en 119 y por más de cinco años en 14 pacientes. Están asintomáticos 185 casos, se quejan de disnea severa 2 pacientes, mismos que sufren de fibrosis pulmonar uno y de trombosis crónica de ramas de la arteria pulmonar el otro. Padecen trastornos del ritmo persistentes 12 enfermos. Hubo reapertura del defecto, comprobadas por cateterismo, en dos casos que no han sido reoperados.

Sobrevivieron 201 casos (97.1%).

Las causas de los 6 decesos fueron: hemorragias intracraneas 2, embolias cerebrales gaseosas 2, anoxia cerebral 1 y colapso periférico asociado a embolias e infartos pulmonares en el último.

No obstante le relativa buena tolerancia del padecimiento, su historia natural⁶ nos permite asegurar que al avanzar en edad el enfermo aparecen síntomas que al principio son reversibles, pero pueden llegar a ser irreversibles. Por otra parte, la muy escasa mortalidad y la mínima morbilidad de estas intervenciones nos permiten indicar la corrección quirúrgica de esta lesión congénita en todos los casos diagnosticados, a condición de que no exista alguna contraindicación permanente o transitoria.

Los casos fueron operados en el Departamento de Cirugía del Instituto Nacional de Cardiología por los doctores C. Robles. R. Baz, P. H. Benavides, J. Pliego, F. Quijano Pitman y colaboradores. Las operaciones se realizaron del 14 de agosto de 1957 al 2 de septiembre de 1968.

REFERENCIAS

1. Astolfi, D., Cachera, J. P. y Dubost, Ch.: *Valoración de los resultados de las C.I.A. tratadas quirúrgicamente*. Rev. Esp. de Cardiol. 19: 348, 1966.
2. Boronofski, I. D. y Kutzman, W. J.: *Surgery of the atrial septal defects in the fifth to seven decades*. Dis. Chest. 49: 625, 1966.
3. Cooley, D.: *Surgical treatment of congenital heart disease*. Filadelfia, Lea & Febiger, 1966, p. 83.
4. De Micheli, A., Villacís, E., Guzzu de la Mora, P. y Rubio Alvarez, V.: *Valores hemodinámicos y respiratorios obtenidos en sujetos normales*. Arch. Inst. Card. 30: 507, 1960.
5. Espino Vela, J., Piñeros Bernal, C. y Guzmán García, C.: *C.I.A. Consideraciones a propósito de ocho casos operados*. Arch. Inst. Card. 24: 5, 1954.
6. Himbert, J., Renais, J., García Moll, Scevat, L. y Lenegre, J.: *Histoire naturelle des communications interauriculaires*. Arch. du Malad. du coeur. 58: 690, 1965.
7. Oliveira Solari, E., Pereira, D., Polansky, B. J., Muñoz Armas, S. y De la Cruz, V.: *El tabique interauricular normal y las comunicaciones interauriculares, estudio de 170 piezas anatómicas*. Arch. Inst. Card. 32: 264, 1962.
8. Quijano Pitman, F., Exaire, S., Muñoz Mass, J. y Medrano, G.: *La cirugía de la comunicación interauricular hipertensa*. Arch. Inst. Card. Mex. 35: 168, 1965.
9. Shabudin, H., Rahimtoola, M. B., Kirklín, J. y Burchell, H. B.: *Atrial septal defect*. Circulation 37-38, Supl. 5, 1968.
10. Wolf, P. S., Vogel, J. H. K. y Pryor, R.: *Atrial septal defect in patients older than 45 years*. Am. Jour. Cardiol. 17: 143, 1966.