

4. Bandaru, P., H. Rajkumar, and G. Nappanveetil, The impact of obesity on immune response to infection and vaccine: an insight into plausible mechanisms. *Endocrinology & Metabolic Syndrome*, 2013. 2013.

5. Huttunen, R., M. Karppelin, and J. Syrjanen, Obesity and nosocomial infections. *J Hosp Infect*, 2013. 85(1): 8-16.

6. Huttunen, R. and J. Syrjanen, Obesity and the risk and outcome of infection. *Int J Obes (Lond)*, 2013. 37(3): 333-40.

7. Fernandez-Riejos, P., et al., Role of leptin in the activation of immune cells. *Mediators Inflamm*, 2010. 2010: 568343.

8. Yang, R. and L.A. Barouch, Leptin signaling and obesity: cardiovascular consequences. *Circ Res*, 2007. 101(6): 545-59.

9. Spiegelman, B.M. and J.S. Flier, Obesity and the regulation of energy balance. *Cell*, 2001. 104(4): 531-43.

10. Sanchez-Margalet, V., et al., Role of leptin as an immunomodulator of blood mononuclear cells: mechanisms of action. *Clinical & Experimental Immunology*, 2003. 133(1): 11-19.

11. Martin, S.S., A. Qasim, and M.P. Reilly, Leptin resistance: a possible interface of inflammation and

metabolism in obesity-related cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*, 2008. 52(15): 1201-10.

12. Martin, R.L., et al., Leptin resistance is associated with hypothalamic leptin receptor mRNA and protein downregulation. *Metabolism*, 2000. 49(11): 1479-1484.

13. Fuss, I.J., et al., Isolation of whole mononuclear cells from peripheral blood and cord blood. 2009: Wiley Online Library.

14. Fuentes, T., et al., Leptin receptor 170 kDa (OB-R170) protein expression is reduced in obese human skeletal muscle: a potential mechanism of leptin resistance. *Experimental physiology*, 2010. 95(1): 160-171.

15. O'Rourke, R., et al., Alterations in peripheral blood lymphocyte cytokine expression in obesity. *Clinical & Experimental Immunology*, 2006. 146(1): 39-46.

16. Sirota, P., et al., Difference in inflammatory cytokine production by mononuclear cells from obese and non-obese schizophrenic patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 2015. 132(4): 301-305.

17. Zarkesh-Esfahani, H., et al., High-dose leptin activates human leukocytes via receptor expression on monocytes. *The Journal of Immunology*, 2001. 167(8): 4593-4599.

Presentación de caso

Comunicación Interauricular tipo seno coronario, aspectos clínicos, abordaje quirúrgico y utilidad de la ecocardiografía en el diagnóstico y en el transoperatorio

Lasso C, Cristhina Paula,¹ Segarra A. Carol,¹ Izaguirre Emiliano,² Valiente Juan,¹ Lasso M. Rafael,¹ Enriquez Dario,¹ Lasso M. Ramiro.¹

¹ Servicio de Cardiología, ² Servicio de Ecosonografía, Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N° 1, Quito, Ecuador.

DIRECCIÓN PARA CORRESPONDENCIA: Dr. Ramiro Lasso M. Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N° 1. Telf.: 0999728051. E-mail: ramirolassomed@yahoo.com.mx

RESUMEN

Se trata de la revisión de una patología rara y aún no descrita en nuestro país, como es la comunicación interauricular de tipo seno coronario. Abordamos de forma global, tanto los aspectos clínicos, como los métodos diagnósticos, poniendo énfasis especial en la utilidad de la ecocardiografía y el abordaje quirúrgico. Presentamos además, el caso clínico de una paciente del hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas, las dificultades diagnósticas que se asocian a una cardiopatía congénita acianótica, como es la comunicación interauricular tipo seno coronario, la cirugía realizada y la utilidad de la ecocardiografía transesofágica transoperatoria.

Palabras clave: Comunicación interauricular, seno coronario, eco transesofágico.

ABSTRAC

This is the review of a rare pathology not yet described in our country, such as coronary sinus interatrial communication. We deal comprehensively with both clinical aspects and diagnostic methods, with particular emphasis on the usefulness of echocardiography and surgical approach. We present, in addition, the clinical case of a patient of the Armed Forces Specialties hospital, the diagnostic difficulties that are associated with acyanotic congenital heart disease, such as coronary sinus interatrial communication, surgery performed and the utility of transoperative transesophageal echocardiography.

Key words: Atrial septal defect, coronary sinus, transesophageal echo.

INTRODUCCIÓN

La comunicación interauricular (CIA) o defecto septal interauricular, es un desarrollo inadecuado del tabique interauricular, que separa ambas aurículas, es decir, un orificio entre las cavidades superiores del corazón, que provoca una comunicación anormal entre aurícula derecha e izquierda. Como la presión es más elevada en el lado izquierdo del corazón, la sangre es impulsada a través del orificio, creando un cortocircuito (Cc) izquierda-derecha.^{1,2}

EPIDEMIOLOGIA

A nivel mundial cerca del 1-2% de niños nacidos vivos presenta algún problema cardiovascular congénito. La CIA, como anomalía aislada, según varios meta análisis y revisiones, representa un 7 a 10 % de las cardiopatías congénitas. Debido a su historia natural, pues la mayoría de veces es asintomática, son de difícil diagnóstico, por lo que su incidencia probablemente esté infraestimada. Cabe anotar que el foramen oval permeable, que constituye también una comunicación entre las 2 aurículas, se detecta entre

un 20 a 30% de personas adultas sanas.^{1, 2} La CIA es la cardiopatía congénita a cianótica más frecuente en la edad adulta, afecta alrededor de un 40% de adultos que presentan cardiopatía congénita, con predominio en el sexo femenino (relación 2:1).^{1,3} En Ecuador la incidencia de cardiopatías congénitas es de 1,1% y ocupan el cuarto lugar de mortalidad en niños menores de 5 años (INEN 2014).

ETIOLOGÍA

Esta anomalía se manifiesta a cualquier edad, puede asociarse a otros trastornos genéticos, debiendo investigarse la existencia de antecedentes familiares de CIA. Sobreviene de manera esporádica en la mayoría de los casos, sin embargo, de forma ocasional se puede encontrar un factor etiológico: Síndrome de Holt-Oram (autosómico dominante y penetrancia variable), que se caracteriza por anomalías del desarrollo del dedo pulgar y frecuentemente anomalías del ritmo cardíaco; síndrome de Noonan (Fenotipo Turner con cariotipo normal); síndrome de Poland (agenesia unilateral del pectoral mayor); fetopatía alcohólica. Han sido descritas formas familiares con una transmisión autosómica dominante, a veces asociadas a un trastorno de la conducción aurículo ventricular (PR largo) y asociación con síndrome de Marfan. Uso de drogas, AINES, antibióticos, etc. Es importante anotar que en nuestro país, la altitud parece un factor etiológico considerable.^{1,3,4}

ANATOMÍA PATOLÓGICA Y EMBRIOLOGÍA

Después de haberse formado el corazón primitivo, al inicio de la 4ª semana, éste se divide en cuatro cavidades, dos aurículas y dos ventrículos, mediante la formación de los tabiques interauricular (TIA) e interventricular (TIV).

El TIA ocupa solamente una parte de las paredes auriculares, consideradas como superficie septal y está compuesto por dos estructuras paralelas entre sí, el Septum primum (SP) y septum secundum (SS). El SP está al lado de la aurícula izquierda (AI) y presenta un orificio anterosuperior, el Ostium secundum (OS), en tanto que el SS está situado al lado de la aurícula derecha (AD) e igualmente presenta un orificio de forma oval en posición posteroinferior, el Foramen ovale (FO). Por lo tanto existe una comunicación virtual, cuyo orificio de entrada sería el FO en la AD

y el de salida el OS en AI. Un defecto en el desarrollo de estas estructuras bien sea por deficiencia, fenestraciones o la combinación de ambas, va a dar lugar al defecto septal auricular de tipo OS o el Foramen Oval Permeable (FOP). Las relaciones anatómicas entre la válvula venosa de Eustaquio, la fosa oval y el OS, producen un flujo preferencial de sangre oxigenada hacia la AI desde la AD durante la vida fetal. Luego del nacimiento, el incremento en la presión de la AI es responsable de la oclusión funcional del FO, mientras que el cierre anatómico definitivo tiene lugar en torno del tercer mes de vida, debido a proliferación tisular y la adhesión del SP al borde izquierdo del SS. Cuando esta adhesión no se produce, tenemos un FOP, que en la población general, está entre 20 y 30%. El septo membranoso, de posición central en el corazón, junto al triángulo fibroso derecho y el tendón de Todaro, forman el cuerpo fibroso central. Este septo está dividido por la implantación de la válvula septal de la tricúspide. La parte posterior con su borde muscular inmediato constituye el septo atrioventricular y separa la aurícula derecha del ventrículo izquierdo.^{5,6} En relación a nuestra presentación, hay que analizar, dentro de la embriología auricular, al seno venoso (SV) localizado proximalmente a la aurícula primitiva, compuesto por las astas o cuernos sinusales izquierdo y derecho. El SV recibe tres pares de venas: las vitelinas u onfalomesentéricas, las umbilicales o alantoides y las cardinales comunes. Entre las venas sistémicas derechas e izquierdas, se desarrolla una anastomosis y mayor flujo de sangre al lado derecho del corazón, por lo que el cuerno sinusal derecho y las venas cardinales proximales y vitelinas derechas adquieren mayor importancia, mientras que las izquierdas se reducen en tamaño, en consecuencia el cuerno sinusal derecho se sitúa en posición más vertical, quedando integrado en la AD. Entonces, la comunicación entre el SV y la aurícula, queda dependiente de este cuerno. Para una mejor comprensión del presente caso clínico, es importante recordar que la porción transversa y parte proximal del cuerno sinusal izquierdo, forman el seno coronario (SC) y el cuerno sinusal izquierdo distal, la vena cardinal común izquierda, normalmente se oblitera formando el ligamento de Marshall. En el lado derecho, la unión sinoauricular se repliega al igual que en el lado izquierdo, aunque en menor grado, formando las válvulas venosas sinusales derecha e izquierda, que terminan uniéndose entre sí,

formando un solo pliegue, el septum spurium. Así mismo, las válvulas venosas sinusales izquierdas se fusionan con el TIA.

Entonces, la parte superior de la válvula venosa sinusal derecha y el septum spurium desaparecen, mientras que la parte inferior dará lugar a la formación de la válvula de la vena cava inferior o válvula de Eustaquio y a otra más pequeña, la válvula de seno coronario o de Tebesio. Mientras aumentan de tamaño el asta sinusal derecha y las venas cavas, para adaptarse al rápido crecimiento del resto del corazón, el lado derecho del seno venoso se incorpora progresivamente a la pared posterior de la aurícula en desarrollo, desplazando la mitad derecha original de la pared auricular primitiva en dirección ventral y hacia la derecha. Este seno venoso derecho empuja al vestigio del asta sinusal izquierda, que será el futuro seno coronario, hacia la derecha. Esta fase de invaginación del seno venoso derecho, empuja a las aperturas de los orificios de las venas cavas superior e inferior y asta izquierda del seno venoso, hacia la pared posterior de la aurícula derecha definitiva, dando lugar a los orificios de las venas cavas superior e inferior y al orificio del seno coronario.^{3,7}

El seno coronario es la terminación de la vena cardiaca magna y tiene dos vías anatómicas que determinan su origen; la primera es la presencia de una válvula de cierre incompleto en su interior (válvula de Vieussens) y la segunda, por la desembocadura de la vena oblicua de la AI (vena de Marshall). La longitud del SC varía ampliamente y va entre 2.5 a 5.5 cm, con un diámetro entre 6 a 9mm. En cuanto a su forma es poco definida y variable, va desde forma cilíndrica, aplanada o incluso en embudo.

El SC converge en la AD, entre la desembocadura de la VCI y el orificio atrioventricular derecho. La vena cardiaca magna es considerada tributaria del SC, sin embargo, en términos morfológicos estrictos, no cumple la función de tributaria, porque es la estructura precursora del SC. Esta vena cardiaca magna drena también hacia el SC, las áreas irrigadas por la arteria coronaria izquierda, la cual va a alcanzar el surco atrioventricular, formando el triángulo arterio-venoso del corazón o triángulo de Brocq y Mouchet, junto con los segmentos proximales de las arterias circunfleja e interventricular anterior. Luego de un corto recorrido por el surco atrioventricular se dilata bruscamente y forma el seno coronario.^{8,9}

CLASIFICACIÓN

Los defectos septales auriculares se clasifican según su posición con respecto a la fosa oval, su embriogénesis y su tamaño. Es la persistencia de un orificio en el TIA y pueden deberse a alteraciones en el desarrollo de los septos, de los ostios o del SV.

Aunque se consideran 4 tipos de defectos, que producen comunicación interauricular, en la realidad, apenas el defecto de la fosa oval (ostium secundum), se constituye en el verdadero defecto del septo, ya que los demás están fuera de sus límites.¹⁻⁴ Los tipos más frecuentes son los siguientes:

1. **CIA tipo OS.** Son aquellos defectos que afectan a una parte o a la totalidad de la fosa oval, Son las más frecuentes y constituyen el 80% de los casos. Puede deberse a una reabsorción excesiva del SP, observado en los defectos pequeños o un hipodesarrollo del SS, visto en los defectos grades. Cuando la valva es deficiente y no cubre la superficie del foramen, también se originan estos defectos e incluso pueden presentar fenestraciones y producir un flujo a través de las mismas o estar ausente y el orificio sea totalmente permeable. Recordemos que no se puede designar como CIA tipo foramen oval a la permeabilidad del mismo por falta de adherencia al borde, porque si la presión en la AI permanece mayor a la de AD y si ésta no se dilata, no se produce cortocircuito.

2. **CIA tipo OP.** Tiene una frecuencia entre 15 y 20%, es la CIA que aparece en el canal auriculoventricular y está sujeta al desarrollo de los cojinetes endocárdicos, pues se produce por la ausencia de fusión entre el SP y los cojinetes endomiocárdicos, conduciendo a un OP permeable. Se observa en un 20 % en el síndrome de Down. Se localiza cerca de la cruz cardiaca y se suele asociar a otros defectos como el cleft mitral, presencia de válvula auriculoventricular común y comunicación interventricular del septo de entrada. Si bien es un defecto del septo atrioventricular, el cortocircuito está limitado a las aurículas.

3. **CIA tipo seno venoso.** Constituyen entre 5 y 10% de las CIAs y se localizan posterior a la fosa oval, en las proximidades de la desembocadura de la vena cava superior (VCS) o cerca de la entrada de la vena cava inferior (VCI). Son más frecuentes en la parte superior (seno venoso superior) y más raras en la parte inferior (seno venoso inferior).

Se producen por la reabsorción incompleta del SV en la AD o del crecimiento insuficiente del SS. En general hay un posicionamiento anómalo de la vena cava correspondiente, de manera que cabalgan sobre el TIA. Con frecuencia se asocian anomalías parciales del drenaje venoso pulmonar (DVPAP). Siendo común la asociación a un drenaje venoso pulmonar derecho en las venas cavas o en la AD.

4. CIA tipo seno coronario. Estos defectos son los más raros y se constituyen en menos de 1% de los casos. La comunicación entre las aurículas se produce a nivel del orificio del seno coronario. Se localiza próxima a la desembocadura del seno coronario, habitualmente con vena cava superior izquierda persistente. Se produce básicamente por una falta de techo del seno coronario, por alteración en el normal desarrollo del SV y puede ser focal o total. Se localizan en la parte anterior inferior del TIA. Puede haber fenestraciones del techo del seno coronario por las que la luz de la AI se pone en contacto con el seno y de esa manera se comunica con la AD, constituyendo los casos menos severos. La presentación más extrema se produce cuando la vena cava superior izquierda persistente se conecta directamente a la aurícula izquierda, entre el orificio de la aurícula y la implantación de las venas pulmonares, produciendo una falta de todo el techo del seno coronario. El conocer esta diferente presentación morfológica del SC y sus tributarias, es importante en diferentes tipos de procedimientos como por ejemplo, en indicaciones quirúrgicas o electrofisiológicas; en perfusión retrógrada para técnicas de preservación miocárdica con canalización; en cateterismo del seno coronario para ablación por radiofrecuencia y la colocación de dispositivos de cardioversión o resincronización eléctrica con electrodos transvenosos, para lo cual es imprescindible un conocimiento amplio de la anatomía de estas estructuras y sus variaciones, acompañada de una destreza depurada en el manejo de todas estas situaciones.^{1-4,10,11}

FISIOPATOLOGÍA

Las comunicaciones interauriculares presentan un cortocircuito (Cc) entre las dos aurículas, con la magnitud y dirección dependientes del tamaño del defecto y del gradiente de presión entre ambas aurículas, que a su vez dependen de la distensibilidad o compliance del VD y la relación entre resistencias vasculares pulmonares y sistémicas. El flujo a través

de una CIA también involucra a la distensibilidad (compliance) relativa entre los dos ventrículos, remarcando que el VD es más distensible que el VI. Además, como la presión en la AI es mayor que en la AD, determina que la dirección del Cc sea de izquierda a derecha, con lo que este flujo aumentado hacia cavidades derechas, termina dilatándolas progresivamente. Después del nacimiento, con la caída de la resistencia pulmonar y con el aumento de la resistencia sistémica, se produce un Cc izquierda-derecha, que está limitado por la reducida complacencia ventricular derecha del neonato. Raramente la resistencia pulmonar puede permanecer elevada en el período neonatal, determinando un Cc derecha-izquierda, parecida al de una cardiopatía cianótica grave. Cuando disminuye la resistencia pulmonar y con aumento de la complacencia del ventrículo derecho, se torna mayor el Cc izquierda derecha con sobrecarga de volumen a VD y aumento del flujo pulmonar. Sin embargo, en el inicio, este Cc izquierda-derecha, produce una disminución en el alargamiento longitudinal de las fibras miocárdicas de la AD, durante la eyección ventricular y se altera su función de reservorio, provocando rigidez progresiva de su pared. Si recordamos que el seno coronario y sus tributarias retornan la sangre procedente de la mayoría del corazón, a la AD, la excepción es la porción anterior del VD y de unas pequeñas zonas variables de ambas aurículas, que retornan a la AD directamente y que al haber hiperflujo desde la AI a la AD, éste ocurre durante la tésistole y protodiástole ventricular, con refuerzo final en la sístole auricular, creando sobrecarga de volumen en cavidades derechas, dilatando las válvulas tricúspide y pulmonar, con hiperflujo pulmonar. Además, este hiperflujo pulmonar, que puede llegar a ser 4 o 5 veces el sistémico, usualmente no altera las presiones pulmonares, sino hasta alrededor de la tercera década de vida. La hipertensión arterial pulmonar (HAP), determinada por la agresión persistente que sufre el endotelio por el hiperflujo pulmonar, conduce a alteración de la barrera subendotelial, que libera ciertos factores de las células musculares lisas, que estimulan factores de crecimiento, provocando hipertrofia, proliferación y migración de dichas células, y por último, proliferación de la íntima, que en general es de lenta evolución. Adicionalmente, las cavidades derechas, progresivamente aumentadas de tamaño, son susceptibles a generar arritmias, que en

su mayoría son supraventriculares. Como las CIAs habitualmente son de evolución crónica, cursan por varios años de forma asintomática, no suelen ser diagnosticadas con facilidad o si son diagnosticadas no son tratadas hasta el apareamiento de síntomas o alteración hemodinámica; presentan, a más de la dilatación de cavidades derechas, un incremento en el diámetro de la AI, con remodelado progresivo, caracterizada por pérdida de miocardio, que pueden conducir a alteraciones de la conducción y favorecer el apareamiento de fibrilación auricular. Por otro lado, debido a que hay una comunicación entre el retorno venoso sistémico con la AI, existe el riesgo, aunque bajo, de una embolia paradójica.^{1-4,12}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las CIAs son bien toleradas en la infancia, cuando su diagnóstico es infrecuente y tanto los defectos medianos o grandes no provocan síntomas durante esta etapa etaria. Aunque ocasionalmente en los lactantes se pueden presentar retraso ponderoestatural, infecciones respiratorias a repetición y signos de insuficiencia cardíaca, síntomas que son difíciles de atribuir al defecto septal auricular, ya que los hallazgos hemodinámicos, en estos casos, no difieren de los encontrados en niños sin insuficiencia cardíaca. La presencia y severidad de los síntomas de insuficiencia cardíaca se incrementan con la edad, encontrándose habitualmente en los pacientes en la cuarta década de la vida. Con el aumento progresivo de tamaño de la AD, se predispone a la aparición de taquiarritmias supraventriculares, que tienen relación directa con el incremento de la edad. En cerca de 10% de los pacientes, puede aparecer hipertensión pulmonar por enfermedad vascular pulmonar (EVP). Los pacientes mayores de 15 años de edad también pueden cursar asintomáticos, aunque ya pudieran presentar infecciones respiratorias frecuentes, fatigabilidad, disnea de esfuerzo, arritmias auriculares, incluso si ya han desarrollado algún grado de HAP, presentar incremento progresivo de disnea, hemoptisis, insuficiencia cardíaca derecha y en casos graves hasta cianosis. A partir de la cuarta década, todos los pacientes presentan sintomatología significativa, donde sobresalen la disnea y palpitaciones. En el examen físico se puede encontrar: latido apaxiano palpable, debido a dilatación del VD, se lo llama también latido de Dressler. Hay un latido palpable en

el segundo espacio intercostal izquierdo, que corresponde a la arteria pulmonar. El primer ruido cardíaco suele ser normal o desdoblado con acentuación del cierre tricúspide; se ausculta un soplo mesosistólico eyectivo en foco pulmonar, por el hiperflujo a través de la válvula, que disminuye en caso de HAP. Se describe desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido, siempre que la presión arterial pulmonar y las resistencias arteriales pulmonares sean normales. Cuando la presión arterial pulmonar aumenta, se acorta el intervalo entre los componentes aórtico y pulmonar del segundo ruido y se acentúa el componente pulmonar y aparenta un solo ruido. Cuando hay un importante Cc izquierda-derecha, se presenta un retumbo mesodiastólico tricúspide en borde esternal inferior izquierdo. En caso de HAP, que suele ser tardía, más a partir de la cuarta década de vida, se evidencia un soplo de insuficiencia pulmonar. Y en fases tardías, la cianosis e hipocratismo digital en caso de inversión del cortocircuito interauricular, por el desarrollo de enfermedad vascular pulmonar (síndrome de Eisenmenger).^{1-4,12,13}

DIAGNÓSTICO

Electrocardiograma (ECG): Puede ser normal, especialmente antes de la segunda década, pero en general, si presenta ciertas alteraciones sugestivas de CIA. Puede haber una desviación del eje eléctrico a la derecha de +90° a +120°. El ritmo es sinusal, con un PR alargado. Aunque lo más característico es la presencia de imagen de bloqueo incompleto de rama derecha (RSR) y sus variaciones, en V1, que representa la sobrecarga diastólica de VD. La presencia de una CIA tipo ostium secundum se sospecha por desviación del eje del QRS a la derecha, hipertrofia ventricular derecha (imagen rSR', rsR' en V1 y V2) con duración normal del complejo QRS; bloqueo (incompleto o completo) de la rama derecha del haz de His.

La presencia de una CIA tipo SV o SC se sospecha por la desviación del eje de la onda P hacia la izquierda en el plano frontal (onda P negativa en derivación D III). La presencia de una CIA del tipo OP se sospecha por la presencia de un hemibloqueo anterior izquierdo asociado.

Una alteración muy común es la presencia de un intervalo PR prolongado, debido al remodelado y crecimiento auricular, como a la mayor distancia

internodal por la existencia del propio defecto. En caso de HAP se pueden ver ondas P prominentes en D II y signos de hipertrofia ventricular derecha. Debido a alteraciones auriculares, con remodelado o crecimiento de las mismas, se presentan arritmias, sobre todo supraventriculares.

Radiografía de tórax: generalmente es normal y en ocasiones se puede ver una ligera cardiomegalia a expensas de VD y AD. El tronco pulmonar puede estar dilatado y presentar hipervascularización pulmonar, con redistribución de flujo y líneas A o B de Kerley, cuando se asocia a hipertensión pulmonar. La presencia de cardiomegalia se debe a dilatación de aurícula y ventrículo derechos (aumento del contacto esternal en el perfil).

El tronco de la arteria pulmonar puede verse prominente y sus ramas con aumento de la circulación pulmonar.

En casos tardíos y ya con enfermedad vascular pulmonar avanzada, se observará dilatación del tronco y árbol arterial pulmonar central con hipovascularización periférica y disminución del tamaño cardíaco (síndrome de Eisenmenger).

Ecocardiograma: Es el método diagnóstico de elección ante la sospecha de CIA, pues, además de proveer información anatómica y funcional, nos valora el tamaño y localización del defecto en el septo interauricular, presencia de patologías asociadas, magnitud y dirección del cortocircuito, con el grado de repercusión hemodinámica; es decir, dilatación de cavidades derechas, movimiento septal, presión pulmonar, etc. Su importancia también radica, en que nos proporciona valores cualitativos y cuantitativos, para decidir el tipo de tratamiento a escoger; basándonos en el tipo de CIA, las dimensiones de sus bordes, el grado de repercusión hemodinámica y los valores de presión pulmonar, con lo que hay casos que irán a cirugía y casos que irán al intervencionismo cardíaco, con el implante de prótesis, que en muchos casos es el tratamiento de elección.¹²⁻¹⁵

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 64 años de edad, nacida y residente en Amaguaña (cantón Quito), católica, diestra, instrucción primaria incompleta, casada, grupo sanguíneo ORH+. Alergias a varios medicamentos (betalactámicos, ASA, AINES), con antecedentes personales de hipertensión arterial sistémica en tratamiento con enalapril 20 mg am y 10

mg pm. Hipertensión pulmonar moderada en tto con diltiazem 120 mg diarios. Antecedentes quirúrgicos de apendicetomía.

El motivo de consulta es por cansancio progresivo. En la enfermedad actual podemos anotar que se trata de una paciente con historia de disnea progresiva, de largo tiempo de evolución, hasta llegar a leves esfuerzos, desde hace 1 año. Por ese motivo acude al servicio de cardiología, donde se verifica el siguiente examen físico: eupneica, consciente, orientada, hidratada, cuello no ingurgitación yugular. Tórax con expansibilidad conservada; corazón con ruidos cardíacos rítmicos, se ausculta un soplo sistólico grado 2/6 en foco pulmonar, el R2 con desdoblamiento amplio y fijo; pulmones con murmullo vesicular conservado, no ruidos añadidos. Abdomen suave, depresible, no doloroso a la palpación, no visceromegalias ni reflujo.

Exámenes de laboratorio: La paciente acude con un primer Ecocardiograma realizado de forma particular, en febrero del año 2015, que reporta: crecimiento de cavidades derechas e hipertensión pulmonar severa, con presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) de 104 mmHg. Con este resultado se le solicita un ecocardiograma transesofágico que se realiza el 29/06/2016 y que reporta: Aneurisma del SIA (septo interauricular), foramen oval permeable con shunt derecha izquierda sin valsava. Dilatación marcada de cavidades derechas. Hipertensión pulmonar severa PSAP de 103 mmHg, con presión media de arteria pulmonar (PMAP) de 68.9 mmHg. Con estos antecedentes, se solicita en el Hospital Militar de Quito un ecocardiograma el 15/09/2016, que reporta: FEVI 80%, posible CIA por seno coronario dextero parcialmente, con shunt predominante izquierda a derecha. Importante hipertensión pulmonar con adecuada función sistólica del VD y remodelado hipertrófico importante del mismo, con obstrucción medio ventricular ligera. Función sistólica del VI preservada, con disfunción diastólica tipo I, con presiones de llenado del VI normales al reposo. Regurgitación mitral ligera. No signos de isquemia y/o infarto al reposo. Ausencia de vena cava izquierda.

Ante la posibilidad quirúrgica y por los diagnósticos diferentes en los estudios de imagen, se decide solicitar la realización de angiorresonancia o angiotomografía cardíacas y un cateterismo cardíaco, complementarios. El 20/09/2016 se realiza angiotac

cardíaca que muestra CIA OS+CIA, SVI+signos de HAP. El cateterismo cardíaco se realiza el 16/09/2016 cuya técnica es: por punción femoral derecha (Arteria y Vena), se realiza cate derecho-izquierdo. Con catéteres pigtail y multipropósito pasamos VCI-AD-VCS, luego VCI-AD-VD-AP-CP, realizamos manometría, oximetría y retiro presórico. También pasamos VCI-AD-FOP-CIA-AI-VP, realizamos manometría, oximetría y retiro presórico, pasando finalmente de VCI hacia V. hepáticas, donde también realizamos manometría. Con el catéter pigtail pasamos AF-AO-VI, realizamos manometría, oximetría, retiro presórico y angiografía. El informe muestra un VD hipertrófico, con volumen diastólico conservado, con contractilidad preservada, con leve regurgitación tricuspídea, no hay obstáculo a la eyección ventricular. Tabla 1.

Arteriografía pulmonar y angiografía capilar (wedge): tronco dilatado, mide 29.9 mm, válvula pulmonar competente; las ramas pulmonares de calibres aumentados y confluentes. RPD mide 28.4 mm y RPI mide 25 mm, el wedge muestra vasos con afinamiento distal leve, el lavado capilar es inmediato. La angiografía en Vena pulmonar superior derecha permite visualizar paso de contraste de AI hacia AD a través de FOP-CIA. El estudio de VI lo presenta con volumen diastólico conservado, HVI importante con contractilidad preservada. No hay obstáculo a la eyección ventricular, válvula mitral competente.

Tabla 1. Porcentajes de saturación y presiones de las cavidades en mmHg

	% SAT AMBIENTE	PRESIONES mmHg
VCS	59	9
AD	66	9
VD	68	52/8/23
AP	70	51/18/29
CPm		11
AI	80	10
VI	78	118/8/45
AO	79	119/62/81
VH		9

RP: 2.70 UW - RS: 20.12 UW - RP/RS: 0.1 - QP/QS: 1.90

Los exámenes de laboratorio (biometría, química sanguínea, perfil lipídico, pruebas tiroideas, electrolitos) con valores normales.

11/07/2017: Ecocardiograma Transesofágico

1. Presencia de un shunt bidireccional a nivel del SC, que está dilatado, con presencia de lavado a este nivel del contraste con suero salino, sangre y aire, shunt de AI-AD por vía SC en flujo color que respalda el shunt del lavado de la AD por flujo desde la AI vía SC. (Figura 2, 3, 4, 5)

2. Dilatación importante de las cavidades derechas, el TAP y sus ramas.

3. Hipertensión pulmonar severa con 72 mmHg de PSAP.

4. Con todo lo anterior se concluye como un CIA de tipo seno coronario dextero como máxima posibilidad (Figura 1) y, en último caso, un CIA de tipo seno venoso VCI. en cualquier caso con repercusión hemodinámica importante sobre las cavidades derechas e HAP.



Figura 1. SC Dextero y comunicación entre AI y AD.



Figura 2. Lavado del contraste para demostrar el shunt AI-AD a través del SC.

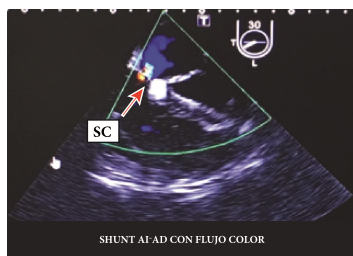
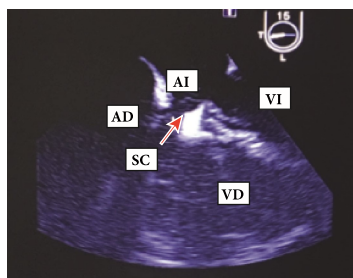
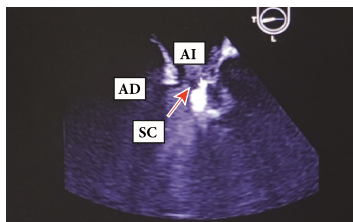


Figura 3, 4 y 5. Shunt AI-AD con flujo color
Con todos estos antecedentes se presenta el caso en sesión clínico-quirúrgica y se decide el tratamiento de corrección quirúrgica, con acompañamiento de eco transesofágico transoperatorio.

Procedimiento Quirúrgico (2017/07/12): Se realiza corrección, en primer lugar cierre de foramen oval, se solicita ETE intraoperatorio y se comprueba que

persiste shunt a nivel de CIA SC, por lo que se procede de inmediato a corrección total de comunicación interauricular tipo seno coronario, con redireccionamiento de drenaje de SC hacia la AI, con resección de toda la lámina de la fosa oval y de techo de seno coronario y colocación de parche de pericardio bovino amplio de 2 x 1 cm. En control de ETE se comprueba ausencia de shunt residual luego de salida de circulación extracorpórea.

Hallazgos: Área cardíaca aumentada de tamaño a expensas de cavidades derechas ++/4. En circulación extracorpórea: presencia de foramen oval permeable en su porción superior, con presencia de lámina de la fosa oval completa. CIA tipo seno coronario, amplia. Tiempo de anoxia total 65 min. Tiempo de perfusión total 2h 5min. Tiempo de reperfusión 30 min.

La evolución de la paciente es favorable y antes del alta hospitalaria se realiza un eco de control (18/07/2017) que muestra:

FEVI (Teich) 70.8 PSAP 60 mmHg. Cierre de CIA seno coronario sin shunt residual con parche. Función sistólica del VI normal y del VD ligeramente disminuida en reposo con disfunción diastólica tipo I.

DISCUSIÓN

La CIA SC, es muy rara, no hay evidencia en el Hospital General de las Fuerzas Armadas N° 1 de otro caso similar, tampoco hay evidencia escrita en nuestro país, de alguna CIA de este tipo. Nosotros hemos querido abarcar de una manera global esta cardiopatía congénita, valorando los aspectos etiológicos, epidemiológicos, fisiopatológicos, embriológicos. La presentación clínica, los métodos diagnósticos, en especial de la ecocardiografía como diagnóstico de primera línea y su utilidad durante el procedimiento quirúrgico (transoperatorio).

Actualmente la ecocardiografía es una herramienta imprescindible en el diagnóstico cardiológico. Su desarrollo es impactante, especialmente porque aportan amplia información estructural y funcional, no invasiva e inmediata. Su aplicación en los quirófanos se remonta a 1970, con el transductor colocándose directamente sobre el epicardio, luego de abierto el tórax.¹⁶ La ecocardiografía tiene un gran avance a partir de los años noventa, cuando se produce el gran desarrollo tecnológico en sus diferentes modalidades y se expande a otras áreas dentro y fuera de la cardiología: laboratorio de

hemodinámica y electrofisiología, cardiología pediátrica, unidad coronaria, cirugía cardíaca, unidades de pacientes críticos y urgencias.^{17,18} Su uso cada vez más habitual en las áreas quirúrgicas y unidad de pacientes críticos. En un inicio, su empleo intraoperatorio, era exclusivo de la cirugía cardíaca, extendiéndose luego a prácticamente todas las intervenciones cardíacas, a otros tipos de cirugías y en áreas de Reanimación (guías de la American Society of Anesthesiologists), de gran valor en el manejo y el pronóstico de estos pacientes.^{19,20}

Al inicio con algunas limitaciones como el riesgo de contaminación, retraso e interrupción del acto quirúrgico, exploración limitada en el tiempo, imagen inestable, de baja precisión y dificultad para explorar ciertas estructuras, como las venas pulmonares; confusión y distracción del equipo quirúrgico. Pero se notó una gran ventaja en la mejoría de la calidad de las imágenes, al no existir interferencia alguna.

Pensando en todos estos aspectos, es que se desarrolla la técnica de ecocardiografía transesofágica, especialmente por el grupo de anesestesiólogos, quienes consideraban importante monitorizar la función ventricular, tanto en la inducción anestésica, como a la salida de la circulación extracorpórea, usando transductores sobre fibroscopios, similares a los usados en gastroenterología. Así es como las primeras sondas transesofágicas aparecen en 1982.^{15,16} Inicialmente los registros fueron monoplanares, luego cortes biplanares, multiplanares con el empleo de Doppler y su evolución en forma pulsado, color y continuo direccional, tisular, segunda armónica, etc. Pasando a ser el ETE un examen semiinvasivo, rápido, seguro, aplicable tanto al paciente ambulatorio como al quirúrgico, con ventajas absolutas sobre otros procedimientos.²¹

Con el desarrollo de técnicas intervencionistas como valvuloplastias, cierre de defectos congénitos con uso de dispositivos, empleo de stents coronarios, periféricos, aórticos, el uso de prótesis valvulares, los procedimientos quirúrgicos, son cada vez más complejos, como las plastias valvulares, la revascularización coronaria, generalmente en enfermedad multiarterial y función ventricular deteriorada, donde se impone el uso de varios injertos arteriales; la cirugía de Ross, las válvulas sin anillo de anclaje, la cirugía valvular y/o congénita con ventrículos con muy baja fracción de eyección, etc. Es en estas circunstancias que el ETE viene ocupando un

espacio muy importante, para los equipos quirúrgicos y en numerosas circunstancias específicas; constituyéndose en una guía útil, exacta y precoz de maniobras quirúrgicas, planeando directamente la estrategia a seguir, cambios de actitudes y conductas, que redundan en éxito quirúrgico, benefician a pacientes generalmente en un estado crítico, acortan el tiempo de intervención y mejoran los índices de morbimortalidad, estancia hospitalaria e incluso en la economía de una institución de salud.^{21,22}

Hay muchos casos en que las complicaciones transoperatorias como la inestabilidad hemodinámica, es una situación frecuente y grave, con una elevada morbimortalidad; el síndrome de bajo débito está en torno de 15% de los postoperatorios; el taponamiento cardíaco, también es frecuente, algo difícil de diagnosticar clínicamente ya que tan solo un 50% de los casos presenta alteraciones hemodinámicas sugestivas y que, asociado a disfunción ventricular severa, presenta mortalidad en torno al 40%. La hipovolemia, las disfunciones protésicas agudas o las restricciones en el llenado ventricular por hipertrofia concéntrica severa, que puede agravarse por el empleo de inotrópicos, son situaciones difíciles de precisar en el transoperatorio, más aún en pacientes en condiciones críticas.^{19,20,23}

En todas estas circunstancias, no es discutible la utilidad de la ecocardiografía convencional, por la información estructural y funcional que brinda, pero en este grupo de pacientes, los vendajes, la inmovilidad, la intubación e insuflación del respirador, los tubos de drenajes, etc., no permiten contar con una ventana adecuada, con lo que su eficacia y confiabilidad están reducidas. Es en estas situaciones cuando el ETE pasa a ser un auxiliar ideal, con elevados índices de seguridad y confiabilidad, brindando información, la mayoría de las veces, de valor superior a la otorgada por el mismo monitoreo hemodinámico invasivo.

Los cardiólogos ecocardiografistas dominan todas las modalidades de la ecocardiografía por lo que son los encargados de liderar estos procedimientos, sin embargo, en los últimos años, la American Society of Echocardiography (ASE) y la European Society of Echocardiography han establecido pautas para la formación de los anesestesiólogos en ecocardiografía.^{24,25} Las sociedades españolas de Anestesiología y de Cardiología redactaron un documento de consenso, donde establecieron las

recomendaciones para la formación del anestesiólogo en ecocardiografía transesofágica (ETE) intraoperatoria. El uso de ETE en quirófano, se constituye un gran avance en la monitorización cardiovascular, siendo utilizada como rutina en varios centros de cirugía cardíaca. Con la ETE obtenemos una visualización directa y rápida de la anatomía estructural del corazón, con real evaluación hemodinámica y funcional del sistema cardiovascular, brinda un rápido diagnóstico de la isquemia miocárdica, evalúa resultados de las reparaciones y cambios valvulares, siendo además guía en la determinación de los disturbios hemodinámicos agudos y en el diagnóstico de patologías no identificadas en el preoperatorio. La información en tiempo real, permite al grupo quirúrgico, corregir las reparaciones inadecuadas y prevenir o tratar las complicaciones quirúrgicas antes de que el paciente salga del quirófano, con lo que se ha reducido de forma significativa, la necesidad de nuevas intervenciones.^{24,25}

Con el gran desarrollo técnico de los últimos años, con la mejoría en la generación y resolución de las imágenes acústicas y con la portabilidad de los aparatos, pues actualmente se cuenta con la miniaturización de los ecógrafos, existen 2 tipos de equipos diferentes: las máquinas portátiles y los llamados ecógrafos «de bolsillo», con lo cual se logra un beneficio total en los diversos procedimientos quirúrgicos.

El HG! en los últimos años ha implementado la utilización de ETE transoperatorio, con lo que hemos logrado beneficios importantes en los resultados quirúrgicos, con disminución de la morbimortalidad de forma significativa.

En el presente caso, se trata de una patología muy rara (< 1%) en la literatura mundial, con escasa información nacional y local, pues una CIA tipo SC, no ha sido descrita en la literatura de nuestro país. Durante el procedimiento la ETE permitió corregir la conducta quirúrgica y obtener un resultado exitoso.

BIBLIOGRAFIA

1. Amplatz/Moller. Radiology Of Congenital Heart Disease. Mosby Year Book 1993: 653-663.
2. Wilson A. Pimentel F. Hemodinámica e Angiografía, Interpretación Clínica. Sarvier. Sao Paulo 1988: 394-402
3. José María Oliver Ruiz, Marta Mateos García,

Montserrat Bret Zurita. Evaluación de las cardiopatías congénitas en el adulto. Rev Esp Cardiol. 2003;56:607-20. - Vol. 56 Núm.06 DOI: 10.1157/13048159

4. Pedro Chiesa, Carmen Gutiérrez, Jorge Tambasco, Pablo Carlevaro, Alejandro Cuesta. Comunicación Interauricular en el adulto, Rev.Urug.Cardiol. vol.24 no.3 Montevideo dic. 2009

5. Moore Persaud, Embriología clínica, novena edición, editorial "ELSEVIER", 2013.

6. Lagman, Embriología médica, décima edición, editorial "Panamericana", Buenos Aires, 2007.

7. Aloán L. Cardiopatías Congénitas. Hemodinámica e Angiografía. Atheneu. Brasil 1982.

8. Henry Ruvier, Andre Delmas. Anatomía Humana: Descriptiva, Topográfica y Funcional. Editorial Masson. 11 edición, 2005.

9. J.R. Ortale, E.A. Gabriel, C. Q. Márquez. The Anatomy of the coronary sinus and its tributaries. Surg Radiol Anat, 23 (2001), 15-21

10. García Guevara C, García C, Savio A, et al. Vena cava superior izquierda persistente. Un marcador sonográfico predictivo de cardiopatías congénitas. Rev Fed Arg Cardiol 2010; 39 (2): 110-115.

11. Paniagua MME y cols. Comunicación interauricular-seno venoso con hipertensión pulmonar severa. Rev Mex Cardiol 2010; 21 (1): 31-34

12. Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby. Braunwald. Tratado de Cardiología. Elsevier 10 ed. 2015.

13. Brian P. Griffin, Eric J. Topol. Manual de Medicina Cardiovascular, Editorial Williams & Wilkins, 2013.

14. Danielle Lopes Rocha, Simone Rolim Fernandes Fontes, Pedra. El papel de ecocardiografía, en monitoreo de procedimientos intervencionistas, en las cardiopatías congénitas. Libro Intervenciones Cardiovasculares SOLACI 2 ed. Atheneu 2009; 1059

15. Seward JB. Biplane and multiplane transesophageal echocardiography: evaluation of congenital heart disease. Am J Card Imaging 1995;9:129-36.

16. Matsamoto M. Et al: Aplicación de transesophageal echocardiography to continuous monitoring of left ventricular performance. Am.J.Cardiol 1980, 46:95

17. Perez de Prado A., García Fernández M., Moreno M., Torrecillas E., San Roman D., Delcan J.: Utilidad de la ecocardiografía transesofágica en las unidades de cuidados cardíacos intensivos generales.

Rev.Esp.Cardiol. 1994; 47:735.

18. Beampre P. Et al: Intraoperative detection of changes on left ventricular segmental wall motion by transesophageal two dimensional echocardiography. Am Heart J. 1984, 10:1021

19. Scohy TV, Gommers D, Ten Harkel AD, Deryck Y, McGhie J, Bogers Ad.J.J.C. Intraoperative evaluation of micromultiplane transesophageal echocardiographic probe in surgery for congenital heart disease. Eur J Echocardiogr. 2007;8(4):241-6.

20. Fagley RE, Haney ME, Beraud AS, Comfere T, Kohl BA, Merkel MJ, et al. Critical care basic ultrasound learning goals for American Anesthesiology Critical Care trainees: recommendations from an expert group. Anesth Analg. 2015;120:1041-1053

21. Attie F, Rosas M, Granados N, Zabal C, Buendía A, Calderón J. Surgical treatment for secundum atrial septal defects in patients >40 years old. A randomized

clinical trial. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 2035-42.

22. Providência R, Quintal N, Costa M, Botelho A, Silva J, Seca L, et al. Echocardiographic assessment of secundum-type atrial septal defects in the adult: role in treatment decisions. Rev Port Cardiol 2008; 27: 1263-73.

23. Jost CHA, Connolly HM, Danielson GK. Sinus venosus atrial septal defect: Long-term postoperative outcome for 115 patients. Circulation 2005; 112: 1953-1958.

24. EACVI/ASE Expert Consensus Document. Three-dimensional echocardiography in congenital heart disease: An expert consensus document from the European Association Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. January 2017.

25. Fita Guillermina y M. Luz Maestre. Papel de la ecocardiografía transesofágica intraoperatoria, en cirugía cardíaca. Cir Cardiov. 2014; 21(1):6-8.