

HEMODYNAMICA DE LA COMUNICACION INTERAURICULAR

(Estudio de seis casos)

Dr. Eduardo Villacis M., Dr. Rafael Arcus R., Dr. Culo Quijano G.

Departamento de Cardiología, Clínica del Seguro Social Ecuatoriano, Quito.

La comunicación interauricular (C. I. A.) es una malformación congénita del corazón caracterizada, hemodinámicamente, por un cortocircuito arteriovenoso a nivel auricular, con incremento del flujo pulmonar que llega a alcanzar cifras muy altas sin que se produzca una elevación importante de las presiones y resistencias del circuito vascular pulmonar.^{1,2,3,4,5,10,11}

El objeto de este trabajo es relatar los hallazgos hemodinámicos de la C. I. A. en nuestra altitud (2818 metros sobre el nivel del mar) y compararlos con los obtenidos, en esta enfermedad, a nivel del mar^{1,8,11} y en altitudes semejantes a la nuestra.^{3,4} Esta correlación tiene interés ya que se ha atribuido a la hipóxia de altura un rol importante en la génesis de la hipertensión arterial pulmonar.⁶

MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron 6 enfermos: 5 mujeres y 1 hombre, con edades que oscilaron entre 10 y 44 años, cuyo diagnóstico clínico de C. I. A. se hizo por los medios habituales y que no se ha-

laban en insuficiencia cardíaca clínica al momento de practicarse el cateterismo cardíaco venoso; 5 de estos pacientes tuvieron comprobación quirúrgica.

Los enfermos de nuestro estudio fueron cateterizados por vía venosa de acuerdo con las técnicas usuales.^{2, 11} El contenido de O₂ en las muestras de sangre fue determinado en un oxímetro de nueva Elema-Schonander y la Capacidad Máxima de Saturación de O₂ de la hemoglobina sanguínea por el método manométrico de Van Slyke. El registro de las presiones intracavitarias se realizó en un aparato Mingograph 42—B, Elema-Schonander, de cuatro canales. El consumo de O₂ se midió por el análisis de este gas en el aire espirado, colectado en la campana de un gasómetro de Tissot de 120 litros, mediante el micrómetro de Schulander.

RESULTADOS

Los datos funcionales de las cavidades derechas del corazón y de la arteria periférica aparecen en la tabla

I. Se puede notar que la presión media auricular derecha estuvo elevada en 2 de nuestros enfermos, este dato

concuerta con lo reportado por Puigbo ¹ y Wood. ¹⁰

TABLA I

HEMODINAMICA DE LA COMUNICACION INTERAURICULAR

CASO	NOMBRE	SEXO	EDAD (años)	REGISTRO	AD		VD		TAP ¹		CP		AP	
					M	S	D	S	M	M	S	D		
1	DM	F	13	S/R	4	43	4	35	22	—	100	80		
2	MM	F	24	62420295	3	35	4	36	26	8	105	70		
3	RC	F	44	00240079	7	35	7	34	28	9	100	70		
4	MS	F	10	S/R	3	36	3	36	27	4	80	40		
5	AR	F	43	62240087	4	33	5	33	19	5	100	67		
6	LS	M	35	2133031	7	43	9	47	27	7	110	60		

Tabla I.—Tensiones intraocavitarias expresadas en milímetros de mercurio. AD: aurícula derecha, VD: ventrículo derecho, TAP: tronco de la arteria pulmonar, CP: cambios pulmonares, AP: arteria periférica M: presión media, S: presión sistólica, D: presión diastólica (diastólica final para el ventrículo derecho).

La morfología de la curva tensional auricular derecha mostró igualdad de las ondas A y V en 5 de los enfermos y, en el restante, la onda A fue más alta que la onda V; estos datos discrepan de lo señalado por Goodwin⁹ y coinciden con los hallazgos de los autores mexicanos.²

Las presiones sistólicas del ventrículo derecho y la arteria pulmonar oscilaron entre 33 y 47 milímetros de mercurio y representaron menos del 50% de la presión sistólica de la arteria periférica, o sea que existió una hipertensión pulmonar de grado ligero, como ha sido señalado por casi todos los autores, ^{1, 4, 8, 9, 8, 11}; encon-

trándose un gradiente tensional sistólico entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar de 8 milímetros de mercurio en uno de nuestros casos.

La presión diastólica final ventricular derecha estuvo elevada en 2 de nuestros enfermos, que fueron los que tenían un incremento de la presión media auricular derecha.

La presión capilar pulmonar o "de enña" fue normal en los 5 pacientes en que se midió, coincidiendo con lo afirmado por Bayer¹.

En 3 de nuestros casos se cateterizaron cavidades izquierdas del corazón a través del defecto septal auricular y, en 2 de ellos, se logró sondear las

venas pulmonares (Fig. 1-2-3). No existió un gradiente tensional de importancia entre la aurícula izquierda, o los capilares pulmonares, y la aurícula derecha, excepto en un caso en el cual el gradiente alcanzó los 5 milímetros de mercurio. Por consiguiente, no hubo correlación entre el gradiente tensional interauricular y el grado de cortocircuito arteriovenoso.

En la tabla II se presentan las cifras de los Gastos Pulmonar y Sistémico, el Cortocircuito arteriovenoso, las Resistencias Vasculares Pulmonares, la Saturación de O₂ de la arteria periférica y se indica la cavidad cardíaca en la que se obtuvo el aumento del contenido de O₂ ("contaminación"), que sirvió como dato orientador del sitio del cortocircuito de izquierda a derecha.

El Gasto Pulmonar fue superior al Sistémico, como en todos los casos de cortocircuito arteriovenoso, y sus cifras oscilaron entre 6.1 y 13.1 litros /minuto; el valor máximo encontrado por nosotros supera al reportado por Limón⁷ a 2.240 metros sobre el nivel del mar y es inferior a los señalados por Bayer¹ y Friedberg,² a nivel del mar.

El Gasto Sistémico fue normal en 5 de nuestros enfermos, coincidiendo con lo afirmado por Wood,¹⁰ pero la relación Gasto Pulmonar/ Gasto Sistémico dio coeficientes que variaron entre 1.83 y 2.84, cifras muy parecidas a las encontradas por autores ingleses.¹⁰

El cortocircuito de izquierda a derecha fluctuó entre 3.0 y 8.2 litros



Figuras 1.—Muestra el catéter en la vena pulmonar superior derecha, a través del defecto septal auricular. (Casos N^o 5).

minuto y concuerda, en general, con los datos comunicados por Bayer y Soulié.¹

Las Resistencias Vasculares Pulmonares fueron normales en 5 casos; el restante, tuvo una discreta elevación de ellas, siendo el enfermo con mayor cifra tensional pulmonar y menor Gasto Pulmonar de nuestra serie. Nuestros hallazgos son iguales a los encontrados por otros autores.^{1, 2, 4.}

La Saturación de O₂ de la arteria periférica fue normal, para nuestra altitud,¹¹ en todos los casos, pero se situó en los límites inferiores de la normalidad en 3 casos, que fueron, precisamente, los que tuvieron mayores flujos pulmonares; esta particularidad

TABLA II

HEMODYNAMICA DE LA COMUNICACION INTERAURICULAR

C A S O	Gasto Pulmonar (lit/min)	Gasto Sistemico (lit/min)	Corte Circuito A-V (lit/min)	Resistencia Pulmonar total d/s/cm ²	Resistencia Arterial Pulmonar d/s/cm ²	Sat. Art. O ₂ %	Sitio de la Contaminación	Comprobación
1	8.9	4.6	4.3	198	..	95	AD	C
2	11.4	4.0	7.4	161	129	88	AD? VD?	C
3	10.4	4.8	5.6	216	146	87	AD	C
4	13.4	5.2	8.2	161	137	88	AD	
5	6.6	3.6	3.0	228	156	93	AD? VD?	C
6	6.4	2.5	3.9	346	252	90	AD-VD	

Tabla II.—lit/min: litros por minuto, d/s/cm²: dinas/segundo/centímetro², Sat. Art. O₂%, Saturación arterial de O₂ en por ciento de la Capacidad. C: casos probados por cirugía.

ha sido subrayada por los investigadores mexicanos⁸ y norteamericanos.¹¹

La cámara cardiaca en la cual se apreció un aumento del contenido de O₂ fue la aurícula derecha en 3 de los enfermos estudiados por nosotros y, en los demás, hubo un incremento del tenor de O₂ tanto en la aurícula como en el ventrículo derecho; similares comprobaciones relataron Limón⁷ y Puigbo.⁸

DISCUSION

La presión auricular derecha estuvo en límites normales, a pesar del

cortocircuito arteriovenoso que sobrecargaba esta cavidad, debido a la elasticidad de las paredes auriculares derechas; en los dos pacientes en que se hallaba elevada se debe atribuir el alza tensional atrial derecha a una elevación concomitante de la presión diastólica final ventricular derecha, presumiblemente ocasionada por una insuficiencia cardíaca congestivo-venosa.

El régimen de presiones de las cavidades cardíacas derechas fue apenas elevado por la distensibilidad de estas cámaras; se ha dicho que la C. I. A. permite al ventrículo derecho regular el flujo hacia la arteria pulmonar y,



Fig. 2.—Muestra el catéter en la vena pulmonar superior derecho, a través del defecto septal auricular (Caso N° 6).

de este modo, evitar las alzas de presión importantes en el territorio vascular pulmonar. Por otro lado, no existe la transmisión de presiones sistémicas hacia el lado venoso del corazón que es, para varios autores, el mecanismo más importante de la hipertensión arterial pulmonar. Además, la C. T. A. no es funcional en los primeros meses de vida, facilitando la evolución del "patrón fetal" de la vasculatura pulmonar e impidiendo la aparición de una hipertensión pulmonar posterior.²

El Gasto Pulmonar estuvo elevado en todos los casos, pero no alcanzó las cifras extremas relatadas por autores que trabajan a nivel del mar, a pesar de que la cuantía del cortocircuito fue semejante, aproximándose más bien a los valores encontrados por investigadores de alturas comparables con la nuestra; esto ayuda la idea de que, en la altura, las Resistencias Vasculares Pulmonares son mayores e impiden flujos pulmonares de extrema magnitud,³ presumiblemente a expensas de la regulación del Gasto Sistémico.

El rol que la hipoxia de altura, comprobada en nuestra "altitud," puede tener en la elevación de las Resistencias Vasculares pulmonares es una interrogación no definida hasta ahora y su discusión rebasa los propósitos de esta comunicación.

La falta de correlación entre la magnitud del cortocircuito arteriovenoso por el defecto septal auricular y el gradiente tensional entre la aurícula izquierda, o los capilares pulmonares, y la aurícula derecha, es un índice de que el paso de sangre desde el atrio izquierdo hacia el derecho se debe atribuir a la mayor distensibilidad diastólica del ventrículo derecho,⁸ así como a la dificultad en el llenado ventricular iz-

quiendo. La repleción diastólica del ventrículo izquierdo se torna difícil en la C. I. A. por las siguientes causas: a) mayor tono del miocardio ventricular izquierdo; b) abombamiento del septum interventricular hacia el lado izquierdo ocasionado por el crecimiento ventricular derecho,⁹ y c) por la tensión del saco pericárdico causada por la dilatación del ventrículo derecho.¹⁰

Aunque la Saturación de O₂ de la arteria periférica fue normal en todos los casos, aquellos que tuvieron mayor Gasto Pulmonar presentaban una Saturación de O₂ en el límite inferior de la normalidad, sugiriendo que el flujo pulmonar acelerado impide una adecuada remoción del O₂ desde el alvéolo.

En 3 casos de nuestro estudio, el incremento del contenido de O₂ se realizó tanto en la muestra de sangre de la aurícula derecha como en la del ventrículo derecho arrojando dudas sobre la ubicación del defecto septal.

Esta dificultad diagnóstica se explicaría por un "flujo preferencial" de la sangre del cortocircuito hacia el ventrículo derecho y/o a las malas condiciones que presenta la aurícula derecha para la obtención de una muestra representativa de los distintos flujos venosos que, con una riqueza diferente de O₂, concurren a ella.⁷

RESUMEN

1) Se presentan los hallazgos hemodinámicos en 6 casos de Comunicación



Fig. 2.—El catéter está alojado en una vena pulmonar izquierda, luego de pasar por la comunicación interauricular. (Caso 6).

Interauricular, 5 de ellos con comprobación quirúrgica.

2) Hubo una ligera alza tensional en el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, mientras la presión auricular derecha permaneció normal en los casos no complicados con insuficiencia cardíaca.

3) El cortocircuito arteriovenoso fue, cuantitativamente, igual al encontrado en casos de esta entidad estudiados a nivel del mar y no tuvo relación con el gradiente tensional interauricular.

4) Las resistencias vasculares pulmonares fueron normales en la mayoría de los casos y parecen jugar un papel importante en la regulación del Gasto Pulmonar.

5) El Gasto Pulmonar fue inferior al encontrado en casos de Comunicación Interauricular estudiados a nivel del mar.

6) La Saturación Arterial de O₂ estuvo en los límites inferiores de la normalidad en los casos con mayores flujos pulmonares por un acortamiento del tiempo de exposición de la sangre venosa en el alvéolo pulmonar.

SUMMARY

1) This study shows the haemodynamic findings in 6 cases of interatrial septal defect, 5 of them proved by surgery.

2) We found a slight raise in the pressure of the right ventricle and pulmonary artery, while the right atrial pressure showed normal values in those cases without heart failure.

3) The left to right shunt had the same values found at sea level; it was not related to the interatrial gradient pressure.

4) Most of the cases had normal pulmonary vascular resistencies which seem to have an important role so far as pulmonary output is concerned.

5) Pulmonary flow was lower than in interatrial septal defect cases studied at sea level.

6) The data concerning O₂ arterial saturation correspond to the low limits of normality in those cases with greater pulmonary flow due to shortening of exposure time of venous blood in the alveoli.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 Bayer, O; Loogen, F. y Wolter, H.: El cateterismo cardíaco en las cardiopatías congénitas y adquiridas. Ed. Alhambra. Madrid. Pág. 87. 1956.
- 2 Cournaud, A. and Ranges, H. A.: Catheterization of the right auricle in man. Proc. Soc. Expt. Biol. & Med. 46: 462, 1941.
- 3 De Micheli, A.; Piccolo, E.; Espino Vela, J.; Mourry, G. y Rubio Alvarez, V.: Observaciones sobre los mecanismos reguladores de las presiones pulmonares en las cardiopatías congénitas con cortocircuito arteriovenoso. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 36: 527, 1950.
- 4 Espino Vela, J.; Méndez Aponte, J.; Aguilar, C.; Porfíro, B.; Pinzón, J.; Quiroz, R. y Rubio, V.: Estudio de 110 casos confirmados de comunicación interauricular. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 28: 174, 1953.
- 5 Freidberg, Ch. K.: Enfermedades del corazón. 2ª Ed. Interamericana. México. Pág. 748. 1958.

- 6 **Goodwin, J.:** Congenital heart disease. En: Clinical disorders of the pulmonary circulation, J. & A. Churchill Ltd Londres. Pág. 240 1960.
- 7 **Limón Lason, R. y Rubio Alvarez, V.:** Cateterismo en comunicación interauricular. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 19: 545, 1949.
- 8 **Puigbo, J. J.; Blauco, P.; Machado, I. y Giordano, H.:** Bases hemodinámicas de la clínica cardiovascular. Imprenta Universitaria. Caracas Pág. 161. 1966.
- 9 **Villacís, E.; Moscoso, F.; Terán, F. y Burbano, L.:** Valores respiratorios obtenidos en sujetos normales. Rev. Ecuat. Med. y Cienc. Biol. 6: 94, 1968.
- 10 **Wood, P.:** Enfermedades del corazón y la circulación. Ed. Toray Barcelona. Pág. 373 1961.
- 11 **Lucas Jr., K. V. and Marshall, R. J.:** Congenital heart disease-not cyanotic. En: Zimmerman, H. Intravascular Catheterization. 2ª Ed. Charles C. Thomas Publisher, Illinois Pág. 625. 1966.