

# CIA *ostium secundum*: cuando lo sencillo se transforma en complejo

Víctor Fernando Torres   
Juan Antonio Bertarini   
Noemí Leticia Raquel Saldeña   
Gabriel Francisco Ibáñez 

## Correspondencia

Víctor Fernando Torres  
fer.torres@live.com.ar

Hospital Central Mendoza. Argentina.

Recibido: 09/11/2024

Aceptado: 23/03/2025

Publicado: 30/04/2025

**Citar como:** Torres VF, Bertarini JA, Saldeña NLR, Ibáñez GF. *Cia ostium secundum: cuando lo sencillo se transforma en complejo*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 53-57. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a13>.

**Cite this as:** Torres VF, Bertarini JA, Saldeña NLR, Ibáñez GF. *Asd ostium secundum: when simple becomes complex*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 53-57. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a13>.

## Palabras clave

- ▷ Comunicación interauricular
- ▷ Disfunción ventricular izquierda.
- ▷ Insuficiencia cardíaca.
- ▷ Cierre percutáneo.

## Keywords

- ▷ Atrial septal defect.
- ▷ Left ventricular dysfunction.
- ▷ Heart failure.
- ▷ Percutaneous closure.

## RESUMEN

La comunicación interauricular (CIA) descubierta en la edad adulta puede estar asociada con una disfunción concomitante del ventrículo izquierdo (VI) dadas las frecuentes comorbilidades en estos pacientes, que deben ser evaluados cuidadosamente dado que el cierre del defecto puede conllevar una sobrecarga de volumen inmediata en un VI restrictivo o disfuncionante. Se presenta el caso de un hombre joven ingresado en nuestro servicio por cuadro de insuficiencia cardíaca descompensada en contexto de CIA tipo *ostium secundum* asociado a una disfunción ventricular izquierda severa.

## ABSTRACT

*Atrial septal defect (ASD) discovered in adulthood may be associated with concomitant left ventricular (LV) dysfunction given the frequent comorbidities in this patient population. Such patients should be carefully evaluated since closure of the defect may lead to immediate volume overload in a restrictive or dysfunctioning LV. We present the case of a young man admitted to our service due to decompensated heart failure in the context of ostium secundum ASD associated with severe left ventricular dysfunction.*

## Presentación del caso

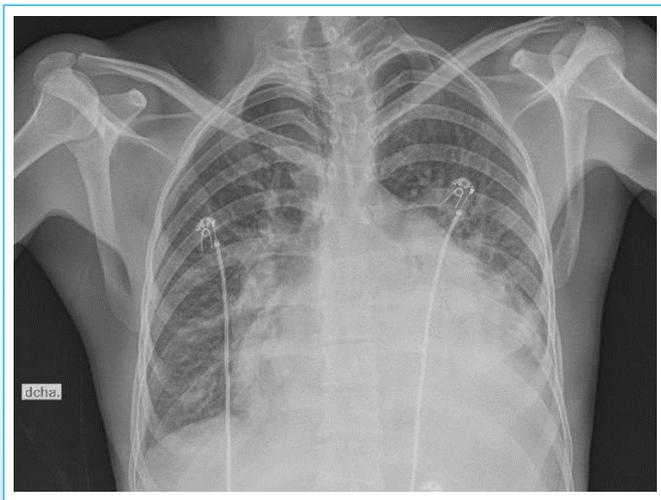
Paciente varón de 31 años de edad, portador de CIA tipo *ostium secundum*, diagnosticada a los 7 años, sin seguimiento posterior. Ingresó en mayo de 2022 por insuficiencia cardíaca (IC) descompensada. Refiere deterioro importante de su clase funcional (CF) en el último mes con signos de IC derecha. En la valoración inicial se aprecia un paciente sarcopénico. Peso de ingreso 53 kg, talla 1,60 metros/ASC: 1,53m<sup>2</sup>. Tendencia a la hipotensión 90/60 mmHg, con edemas infra-patelares ++/++++ y tolerancia parcial al decúbito. Murmullo vesicular disminuido con hipoventilación bibasal y hepatomegalia dolorosa a predominio del lóbulo hepático izquierdo.

Los exámenes complementarios evidencian un electrocardiograma (ECG) con bloqueo completo de rama derecha (BCRD), crecimiento biauricular, hipertrofia ventricular derecha, sobrecarga ventricular izquierda y extrasístoles ventriculares frecuentes bifocales (Figura 1). Radiografía de tórax (Rx) como índice cardiorácico incrementado, cardiomegalia global, hipertensión venocapilar grado 2-3, derrame pleural bilateral leve (Figura 2).

En los resultados del laboratorio destaca la presencia de hiponatremia (Na<sup>+</sup>: 131 meq/L); disfunción hepática (GOT: 262 U/L, GTP: 400 U/L, GGT: 57 U/L, TP: 44%, TTPK: 35 seg); bilirrubina total: 23,73 mg/dL; bilirrubina directa: 11 mg/dL; bilirrubina indirecta: 12,7 mg/dL; disfunción renal (uremia: 0,82 g/L, creatinina: 15,1 mg/L, ClCr: 54,17 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>) así como un valor elevado de pro-BNP (16.800 ng/L).



**Figura 1.** ECG con BCRD, crecimiento biauricular, hipertrofia ventricular derecha, sobrecarga ventricular izquierda y extrasístoles ventriculares frecuentes bifocales.

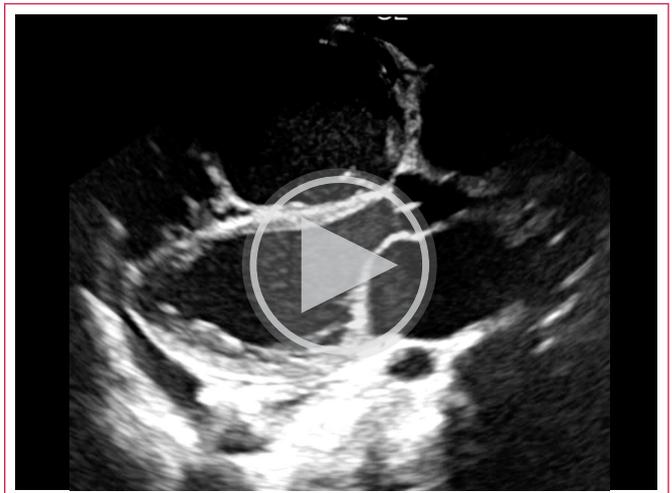


**Figura 2.** Rx: índice cardiotorácico incrementado, cardiomegalia global, hipertensión veno-capilar grado 2-3, derrame pleural bilateral leve.

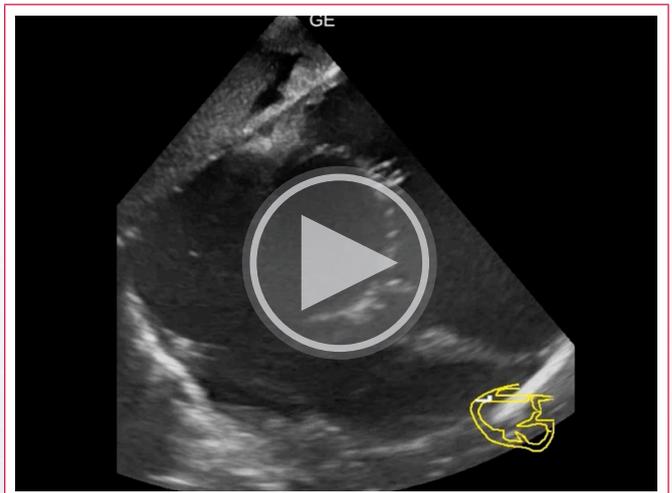
Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) (**Tabla 1** y **Videos 1 a 4**) que evidencia VI dilatado con deterioro severo de fracción de eyección (FEVI) 26%, patrón de llenado restrictivo, aurícula izquierda severamente dilatada. Ventriculo derecho (VD) con dilatación severa y deterioro de la función sistólica (TAPSE 11 cm-onda S' del VD 8 cm/seg). Aurícula derecha severamente dilatada. Insuficiencia tricuspídea (IT) severa que permite estimar una presión sistólica pulmonar (PSP) de 37 mmHg; velocidad máxima de regurgitación 2,35 m/seg (**Figura 3**). Signos ecocardiográficos de elevada probabilidad de hipertensión pulmonar. CIA *ostium secundum* de 3,81 cm (**Figura 4**) con *shunt* bidireccional a predominio izquierdo-derecho. Moderado derrame pericárdico posterior.

DDVI	63 mm
DDVI/ASC	41 mm/m <sup>2</sup>
FEVI	26%
Área AI	32,84 cm <sup>2</sup>
Relación E/A	3,27
Diámetro basal de VD	71,6 mm
TAPSE	11 mm
S'VD	8 cm/s
Área de AD	52,38 cm <sup>2</sup>
Arteria pulmonar tronco	32,9 mm
Arteria pulmonar derecha	22,6 mm
Arteria pulmonar izquierda	22,5 mm

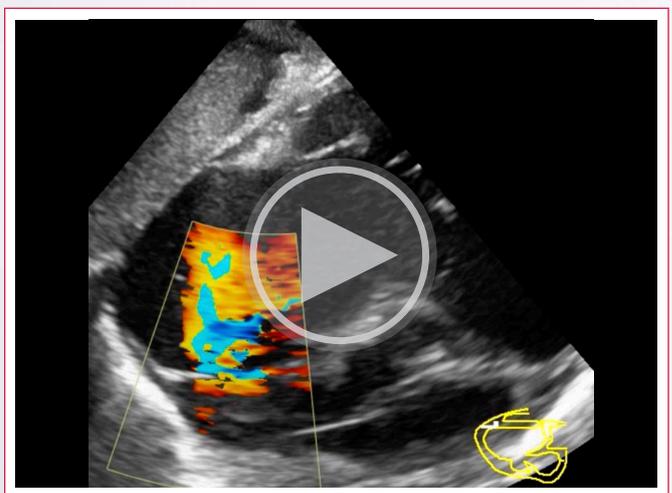
**Tabla 1.** Ecocardiograma transtorácico.



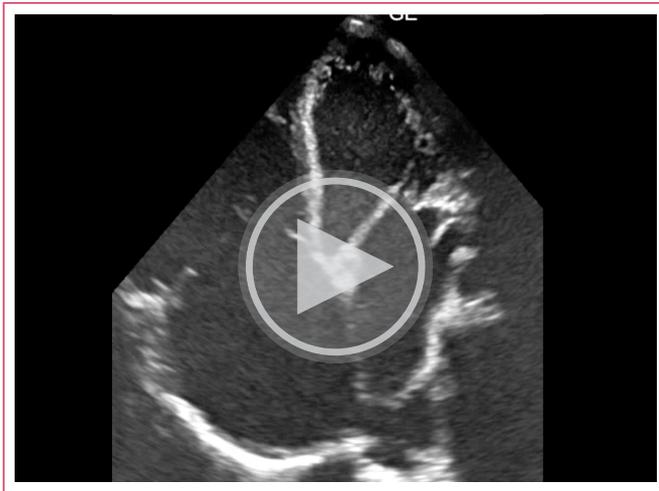
**Vídeo 1.** ETT vista paraesternal eje largo donde se evidencia un ventrículo derecho severamente dilatado con alteración de la geometría ventricular, aplanamiento sistodiastólico del septum interventricular y disfunción ventricular izquierda severa.



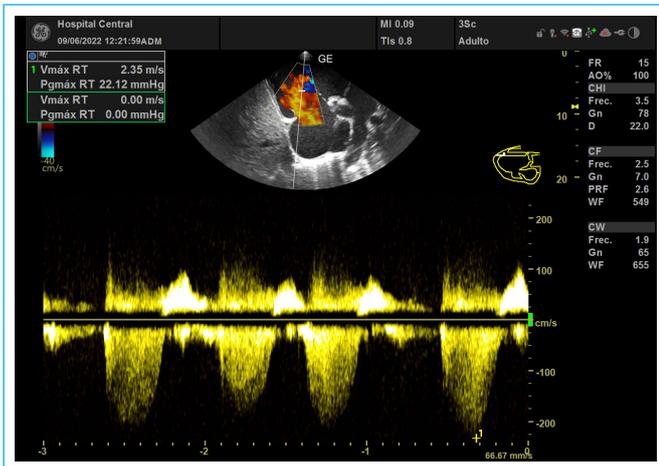
**Vídeo 2.** ETT vista subxifoidea donde se aprecia una aurícula derecha severamente dilatada y una comunicación interauricular tipo ostium secundum extensa y un derrame pericárdico moderado con presencia de fibrina.



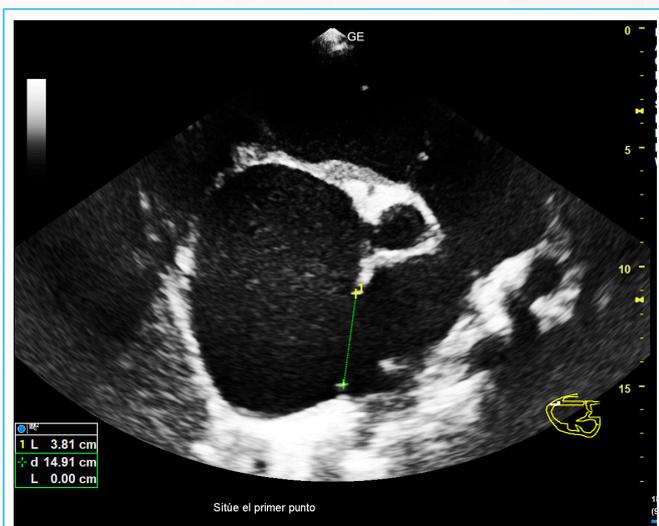
**Vídeo 3.** ETT *doppler* color vista subxifoidea donde se aprecia CIA extensa con *shunt* predominante izquierda derecha.



**Vídeo 4.** ETT vista apical 4 y 2 cámaras donde se evidencia las cavidades derechas severamente dilatadas y una disfunción ventricular izquierda severa: FEVI del 26% en contexto de hipocinesia difusa.



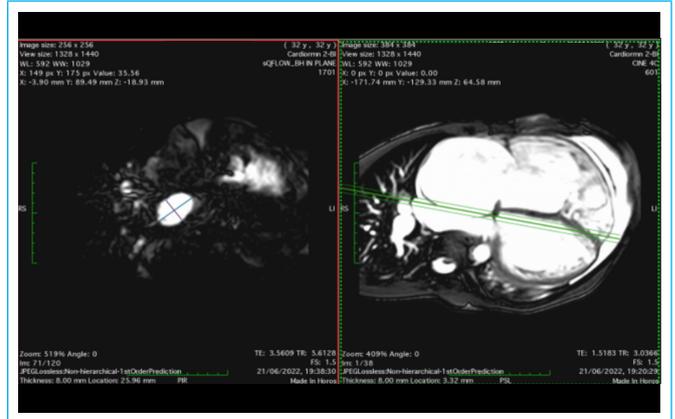
**Figura 3.** Doppler continuo sobre válvula tricúspide que evidencia IT severa que permite estimar PSP 37,09 mmHg-VRT: 2,35 m/s.



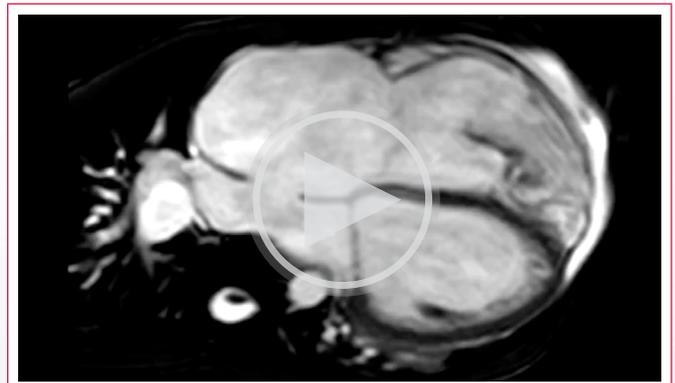
**Figura 4.** ETT vista apical paraesternal eje corto con medición de CIA de 3,81 cm.

Se realizó una resonancia magnética cardíaca (RMC) que revela una extensa CIA de 38 por 26 mm de diámetros mayores con *shunt* bidireccional predo-

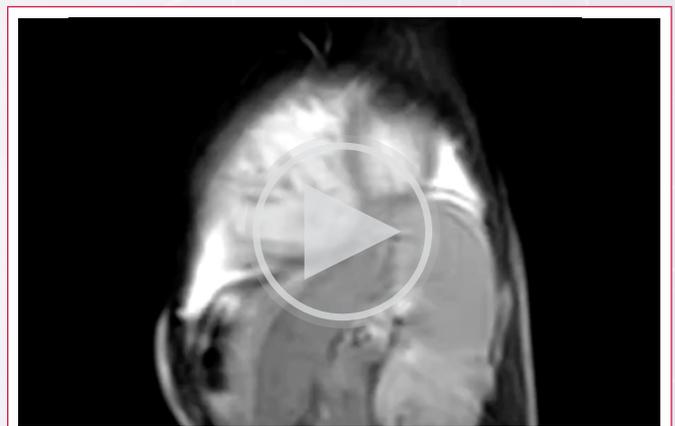
mino de izquierda a derecha, disfunción biventricular (FEVI: 19%-FEVD: 19%), severa dilatación de cavidades derechas. VI dilatado (volumen de fin de diástole 172 mL/m<sup>2</sup>). Presencia de fibrosis intramiocárdica en sitios de inserción de ventrículo derecho (Figura 5, Vídeos 5 y 6).



**Figura 5.** RMC con mediciones de la CIA, área de 7,56 cm<sup>2</sup> - diámetros de 38 por 26 mm.



**Vídeo 5.** RMC plano de 4 cámaras donde se aprecia extensa CIA, tipo *ostium secundum* con flujo bidireccional, a predominio de izquierda a derecha, Qp/Qs de 12.



**Vídeo 6.** RMC plano eje corto donde se aprecia ventrículo derecho severamente dilatado y rotado, volumen fin de diástole indexado 452 mL/m<sup>2</sup>, volumen de fin de sístole indexado 354 mL/m<sup>2</sup>. Hipocinesia difusa, severa de ventrículo derecho. Deterioro severo de la función sistólica, fracción de eyección del 21%.

En contexto de miocardiopatía dilatada de 4 cavidades y signos ecocardiográficos y por RMC de elevada probabilidad de HTP se realizó un cateterismo cardíaco derecho (CCD) con los siguientes valores: presión arterial

pulmonar (PAP) de 29/13 (18) mmHg, presión capilar pulmonar (PCP) de 13 mmHg, presión de fin de diástole del VI (PFDVI) de 14 mmHg. El gasto cardíaco se calculó en 1,6 L/m para el flujo sistémico y 11,2L/m para el flujo pulmonar. La resistencia vascular pulmonar fue de 1,6 UW y la sistémica de 36 UW. En la corrida oximétrica evidenció el *shunt* intracardiaco con una relación QP/QS de 7.

Se realizó cinecoronariografía no evidenciando lesiones coronarias epicárdicas significativas. Centellograma de ventilación/perfusión: baja probabilidad de TEP y test de marcha de 6 minutos con distancia recorrida de 400 m (Tabla 2).

El paciente es tratado con vasodilatadores y diuréticos endovenosos logrando un balance negativo de 10,5 kg (peso seco: 42,5 kg). Posteriormente se progresa a terapia médica a dosis máxima tolerada. Debido a la tendencia a la congestión, la imposibilidad de cierre de CIA y la ausencia de causas reversibles, se coloca al paciente en lista de trasplante cardíaco electivo. Sometiéndose al mismo y presentando adecuada evolución posterior.

	Basal	Final
Tensión arterial (mmHg)	100/60	90/60
Frecuencia cardíaca (lpm)	85	112
SatO <sub>2</sub>	98	93
Disnea (Borg)	0	7 (moderada)
Fatiga	0	6
Distancia recorrida: 400 m (56% del predicho: 711 m).		
No interrupciones. Velocidad baja permanente		
No otra sintomatología		

Tabla 2. Test de la marcha de 6 minutos.

## Discusión

Las CIA representan aproximadamente entre el 6% y el 10% de los defectos cardíacos congénitos, con una incidencia de 1 de cada 1.500 nacimientos vivos. Se clasifica según su localización, siendo el *ostium secundum* la más frecuente (75-80%), seguida del *ostium primum* (15-20%), seno venoso (5-10%) y el defecto del seno coronario (< 1%).

La modalidad inicial para evaluar la CIA es el ecocardiograma transtorácico (ETT) ya que puede evidenciar un defecto claramente visible en el tabique interauricular. El *doppler* color muestra la magnitud y dirección del *shunt* pudiendo detectar flujo incluso en comunicaciones muy pequeñas. El ETT revela, además, consecuencias hemodinámicas tales como dilatación de la AD, dilatación/insuficiencia del VD, dilatación del anillo tricúspide, regurgitación tricúspidea o signos ecocardiográficos que sugieran HTP. **Es importante evaluar el VI, que puede parecer más pequeño debido al desplazamiento del tabique y puede demostrar disfunción sistólica o diastólica debido a la CIA o a las enfermedades concomitantes como hipertensión arterial o enfermedad coronaria<sup>9</sup>.**

El ecocardiograma transesofágico (ETE) caracteriza de mejor manera las anomalías del tabique auricular y es más sensible<sup>1</sup>.

Es importante resaltar que la RMC ha mostrado una mejor correlación en la medición del diámetro de la CIA en comparación con la estimación del tamaño mediante ETE. Además, permite visualizar adecuadamente ambos bordes posteriores de la CIA en comparación con la ETE. Esta información detallada le brinda la capacidad de aplicar los ocluidores de CIA de manera más efectiva a un grupo más grande de pacientes<sup>2</sup>.

Sin embargo, surge un inconveniente en el escenario del paciente con disfunción del VI.

La dirección y la cantidad de flujo sanguíneo a través de una CIA están determinadas por el tamaño del defecto y las diferencias en las presiones auriculares y en la complacencia de los ventrículos<sup>4</sup>.

La sobrecarga crónica de volumen en el VD provoca cambios en la geometría del VI, lo que afecta la carga de trabajo de este último. Esto se refleja en un aumento en la circunferencia diastólica, que es un indicador de la carga en las fibras musculares<sup>5</sup>.

Dado que la complacencia ventricular puede cambiar con el tiempo y se ve afectada por condiciones cardíacas coexistentes como la hipertensión, la isquemia y la insuficiencia cardíaca congestiva. La disfunción concomitante del VI provoca un aumento en la PFDVI y en la aurícula izquierda (AI). En el contexto de una CIA, esto resulta en un aumento en la derivación de izquierda a derecha. Por lo que el cierre abrupto de esta comunicación interauricular resulta en un aumento agudo de la PFDVI y la AI, así como del consumo de oxígeno miocárdico, pudiendo llevar a una descompensación aguda del ventrículo izquierdo y edema pulmonar<sup>6</sup>.

En general el CCD no es necesario antes del cierre de la CIA. Sin embargo, en la disfunción del VI o la HTP, el CCD es importante para evaluar las presiones pulmonares y la PFDVI. Para estos pacientes es probable que haya un mayor riesgo de complicaciones si el cierre se realiza sin evaluación o intervención adicional. Idealmente, estos pacientes deberían recibir un tratamiento médico óptimo con diuréticos, antihipertensivos antes del cierre de la CIA<sup>7</sup>.

En el paciente presentado según los hallazgos del CCD, no se detecta HTP significativa ni una elevación marcada de la PFDVI. Esto se explica por los siguientes factores:

- Complacencia ventricular alterada pero equilibrada: la PFDVI ligeramente elevada (14 mmHg) refleja una disfunción diastólica significativa, pero no alcanza niveles extremos porque la CIA permite un *shunt* bidireccional predominante de izquierda a derecha. Este flujo reduce la presión en la aurícula izquierda, disminuyendo indirectamente la presión transmitida al ventrículo izquierdo durante la diástole.
- La CIA actúa como una "válvula de escape" que permite descargar presión de las cavidades izquierdas hacia las derechas. Este flujo reduce la congestión auricular izquierda y la presión transmitida hacia los capilares pulmonares, evitando una HTP significativa.
- Aunque hay hallazgos de elevada probabilidad de HTP por ecocardiografía y RMC, el CCD muestra una presión arterial pulmonar media de 18 mmHg, dentro de los límites normales. Esto puede explicarse por el deterioro severo del ventrículo derecho (FEVD 19%) que limita su capacidad de generar un gradiente de presión significativo entre el VD y la AD. Además, la dilatación y baja contractilidad del ventrículo derecho pueden contribuir a la infraestimación de la presión pulmonar.
- La insuficiencia tricúspidea severa y el escaso gradiente entre las cavidades derechas también contribuyen a subestimar la presión sistólica de la arteria pulmonar medida en el CCD.

En resumen, la ausencia de hipertensión pulmonar marcada y una elevación significativa de la PFDVI de este caso reflejan la interacción compleja entre el *shunt*, la disfunción ventricular biventricular y las propiedades hemodinámicas únicas de este paciente.

Esto subraya la importancia de una evaluación integral en estos casos para guiar decisiones terapéuticas como el cierre de la CIA o el trasplante cardíaco.

## Conclusión

La presencia de disfunción ventricular izquierda es una asociación infrecuente en el contexto de la CIA. En dichos pacientes la IC es una complicación importante que se debe tener en cuenta en aquellos candidatos al cierre mediante dispositivos debido a la posible descompensación que provocaría el cierre de la CIA (que actúa como válvula de escape) en estos pacientes.

Por dicho motivo la estratificación del riesgo antes del cierre y el manejo adecuado de los pacientes pueden mejorar los resultados clínicos y reducir la incidencia de la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, la literatura requiere de más estudios para comprender mejor los mecanismos subyacentes y desarrollar mejores estrategias para el manejo adecuado de dichos pacientes.

### Ideas para recordar

- **Asociación infrecuente:** la CIA descubierta en adultos puede estar vinculada a disfunción del VI, una asociación poco común que complica el manejo y el cierre del defecto.
- **Impacto en la disfunción ventricular:** el cierre percutáneo de la CIA en pacientes con disfunción del VI puede desencadenar una sobrecarga inmediata de volumen en un VI restrictivo o disfuncionante, requiriendo una evaluación cuidadosa y estrategias de manejo diferenciadas.
- **Importancia de la evaluación integral:** la evaluación integral, que incluye ecocardiograma transtorácico, resonancia magnética cardíaca y cateterismo cardíaco derecho, es esencial para comprender la fisiopatología compleja, la gravedad de la disfunción y orientar decisiones terapéuticas en pacientes con CIA y disfunción ventricular.
- **Consideraciones en el manejo:** en pacientes con disfunción ventricular izquierda y CIA, la estratificación del riesgo antes del cierre percutáneo es crucial. El trasplante cardíaco electivo se presenta como una opción en casos de disfunción biventricular, ausencia de causas reversibles y tendencia a la congestión a pesar de la terapia médica optimizada.

## Fuente de financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

## Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

## Bibliografía

1. Silvestry FE, Cohen MS, Armsby LB, *et al.* Guidelines for the Echocardiographic Assessment of Atrial Septal Defect and Patent Foramen Ovale: From the American Society of Echocardiography and Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28(8):910–58. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2015.05.015>
2. Durongpitsitkul K, Tang NL, Soongswang J, Laohaprasitiporn D, Nanal A. Predictors of successful transcatheter closure of atrial septal defect by cardiac magnetic resonance imaging. *Pediatr Cardiol* 2004;25(2):124–30. doi: <https://doi.org/10.1007/s00246-003-0481-8>
3. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, *et al.* Guía ESC 2020 para el tratamiento de las cardiopatías congénitas del adulto. *Rev Esp Cardiol* 2021;74(5):436.e1–436.e79.
4. Le Gloan L, Legendre A, Iserin L, Ladouceur M. Pathophysiology and natural history of atrial septal defect. *J Thorac Dis* 2018;10(Suppl 24):S2854–63. doi: <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.02.80>
5. Walker RE, Moran AM, Gauvreau K, Colan SD. Evidence of adverse ventricular interdependence in patients with atrial septal defects. *Am J Cardiol* 2004;93(11):1374–7, A6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.02.033>
6. Tadros V-X, Asgar AW. Atrial septal defect closure with left ventricular dysfunction. *EuroIntervention* 2016;12 Suppl X:X13–7. doi: <https://doi.org/10.4244/EIJV12SXA3>
7. Yamano M, Yamano T, Nakamura T, *et al.* Predictors of Increased Left Ventricular Filling Pressure After Transcatheter Atrial Septal Defect Closure. *Circ Rep* 2020;2(2):113–20. doi: <https://doi.org/10.1253/circrep.CR-19-0128>
8. Eindhoven JA, van den Bosch AE, Boersma E, Roos-Hesselink JW. The usefulness of brain natriuretic peptide in simple congenital heart disease - a systematic review. *Cardiol Young* 2013;23(3):315–24. doi: <https://doi.org/10.1017/S1047951112001205>
9. Wail Alkashkari, Saad Albugami & Ziyad M. Hijazi. Current practice in atrial septal defect occlusion in children and adults. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. Volume 18, 2020. Pages 315-329. doi: <https://doi.org/10.1080/14779072.2020.1767595>