
Cateterismo intervencionista en cardiopatías congénitas del adulto: revisión, primera parte.

Interventionist catheterism in congenital cardiopathy of an adult: revision first part.

Raúl Enrique Ríos Méndez *

RESUMEN

Los adultos con cardiopatías congénitas, denominados en la bibliografía mundial como pacientes GUCH o ACHD, son cada día más numerosos gracias a la mayor expectativa de vida alcanzada por estos pacientes; se estima que el 85% de los mismos tratados en la infancia llegan a la adultez. Actualmente casi todas estas cardiopatías son posibles de tratamiento con una aceptable calidad de vida; además, el desarrollo del trasplante cardíaco y cardiopulmonar se han constituido en un medio para prolongar la vida de estos pacientes, en algunos países. El aporte de la cardioangiología intervencionista a los pacientes GUCH/ACHD está dada por el gran desarrollo tecnológico experimentado en las últimas décadas, pudiendo corregir o paliar varias de las patologías más comunes en este grupo etáreo, como son la comunicación interauricular (CIA), ductus arterioso persistente (DAP), comunicación interventricular (CIV), estenosis pulmonar (EP), coartación de aorta (CoAo), enfermedad mitral, estenosis aórtica (EAo), entre otras.

Palabras clave: cardiopatías congénitas. Cateterismo intervencionista.

SUMMARY

Adults with congenital cardiopathy, designated in world bibliography as patients with GUCH (grow up congenital heart) or ACHD (adult congenital heart), are more numerous everyday thanks to the greater life expectancy reached by this patients. It is estimated that 85% of this patients treated in their childhood reach adulthood. Nowadays almost all these cardiopathies are possible to be treated reaching an acceptable quality of life, moreover, the development of cardiac and cardiopulmonary transplant have been constituted in a way to prolong the life of those patients in some countries. The input of interventionist cardio-angiology for the patients with GUCH/ACHD is possible thanks to the great technological development experienced in the previous decades, which has allowed experts to correct or palliate several of the most common pathologies in this age group, such as interauricular communication (IAC), persistent arterious ductus (PAD), interventricular communication (IVC), pulmonary stenosis (PS), coarctation of aorta (AoCo), mitral illness, aortic stenosis (AoS), among others.

Key words: congenital cardiopathies. Interventionist catheterism.

Introducción

En todo el mundo existe un creciente interés por solucionar las cardiopatías congénitas (CC) en adultos, a quienes se les ha denominado pacientes GUCH (Grown-up congenital heart disease)¹⁴ o ACHD (Adult congenital heart disease)³³; en esta revisión los llamaremos GUCH/ACHD.

Este grupo está conformado por adultos que padecen una CC nativa o secundaria, entre los primeros están los que nunca recibieron tratamiento, ej: coartación aórtica; los segundos son aquellos tratados que permanecen asintomáticos y los que tienen una lesión residual producto de tratamientos previos, ej: estenosis

pulmonar o aórtica luego de cirugía de Jatene en la transposición de grandes vasos, arritmias secundarias a ventriculotomía o auriculotomía, etc. Deben ser atendidos por un grupo multidisciplinario, encabezado por cardiólogos entrenados en centros que manejen este tipo de pacientes, con profundos conocimientos de CC y enfermedades propias del adulto, pues presentan un nuevo espectro de patologías que tienen signos y síntomas propios de su patología basal a las que pueden sumarse otras que derivan de enfermedades como coronariopatías, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, etc.

* Cardioangiólogo intervencionista: cardiopatías congénitas en el niño y el adulto. Cardiólogo infantil, hospital Naval “Dr. Pedro Mallo y Sanatorio Güemes”, adjunto al servicio de hemodinamia infantil, hospital de niños “Dr. Pedro de Elizalde”. BsAs – Argentina. 253

Actualmente, gran parte de estas patologías pueden ser paliadas o corregidas con cirugía tradicional, por cateterismo y últimamente también mediante cirugía robótica^{2,34}. Un subgrupo que amerita un capítulo especial son las embarazadas con CC, ya que en esta etapa ocurren normalmente cambios fisiológicos, como disminución del hematócrito, aumento de la volemia, etc., que puede tener repercusiones sobre la madre y comprometer al futuro niño.

Se describirán las CC más frecuentemente halladas en adultos que son pasibles de tratamiento por cateterismo.

Comunicación interauricular (CIA)

La CIA puede representar hasta la tercera parte de las CC diagnosticadas en los adultos, siendo más frecuente en el sexo femenino¹². Su mayor prevalencia está dada generalmente por el subdiagnóstico durante la infancia, pues esta patología en muchos casos es oligosintomática.

La magnitud del cortocircuito I-D está determinada por la interrelación de las complacencias de ambos ventrículos, teniendo en cuenta que la complacencia del VI puede disminuir debido a hipertensión arterial sistémica, arritmias, isquemia miocárdica, etc³¹. El cortocircuito I-D disminuirá si se desarrolla hipertensión arterial pulmonar (HTP) y se invertirá en presencia del síndrome de Eisenmenger (se desarrolla en el 6% de estos casos)¹¹.

Clínica

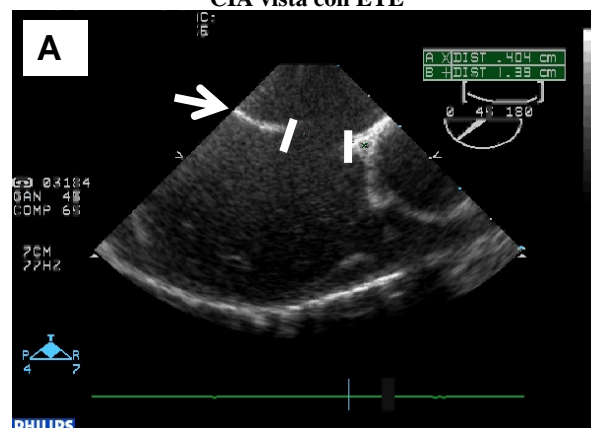
Generalmente presentan disnea y arritmias. A la auscultación encontramos soplo sistólico suave y segundo ruido con desdoblamiento fijo en el borde esternal superior izquierdo (BESI), puede haber soplo mesodiastólico en el borde esternal inferior izquierdo (BEII) dado por el paso de volumen sanguíneo aumentado a través de la válvula tricúspide. La CIA tipo ostium secundum (CIAos) en adultos puede acompañarse de prolapso de la válvula mitral (PVM) que puede ser congénita o secundaria a desorden funcional debido al cortocircuito auricular y desplazamiento del septum interventricular (SIV) hacia la izquierda^{28,39}, esta alteración valvular es sospechada por la presencia de soplo sistólico regurgitativo en punta. El síndrome de Lutembacher³⁰, consiste en la presencia de CIAos más estenosis mitral, esta última generalmente secundaria a fiebre reumática.

Método diagnóstico

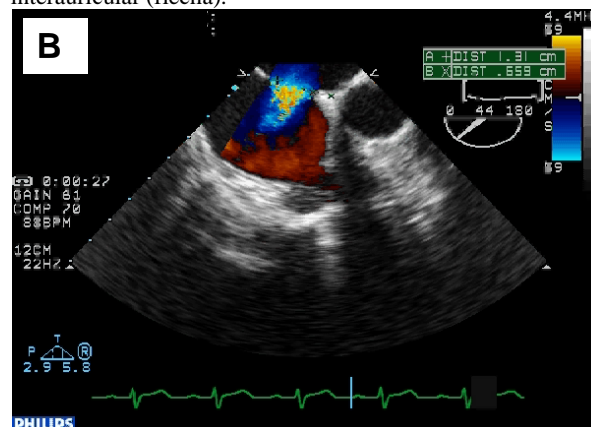
El ECG muestra eje QRS derecho, BIRD o BCD y signos de sobrecarga de volumen de cavidades derechas, puede haber trazado de fibrilación (FA) o flutter auricular. En la radiografía torácica evidenciamos cardiomegalia, aumento del arco medio. Si se desarrolla síndrome de Eisenmenger puede no haber cardiomegalia y observarse la circulación pulmonar periférica disminuida.

El diagnóstico lo haremos con ecocardiografía transtorácica (ETT): modo "M", 2D, Doppler espectral y color. En los adultos que tienen tórax con dimensiones aumentadas, abundante panículo adiposo, EPOC, etc., la ventana ecográfica es limitada, debiendo indicarse la valoración con ecocardiografía transesofágica (ETE), que es el método de elección para confirmar o descartar el defecto, es mandatoria si se intenta cerrarla mediante cateterismo, figura 1.

Figura 1
CIA vista con ETE



Modo 2D: Solución de continuidad en el septum interauricular (flecha).



Doppler color: cortocircuito de izquierda-derecha a través de la CIA.

Fuente: archivo personal del autor.

Indicación de cierre

1. Sobrecarga de cavidades derechas.
2. Qp/Qs: > 1,5 / 1.
3. Evento previo de accidente cerebrovascular (ACV/stroke) o accidente isquémico transitorio (AIT).
4. Pre trasplante de órganos¹⁷, ej: hepático, renal.

Contraindicaciones del cierre

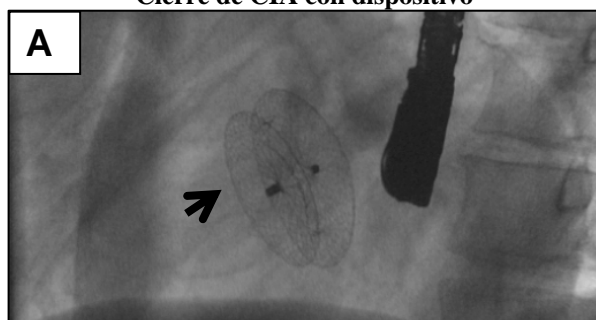
1. HTP.
2. Disfunción diastólica del VI.12
3. Enfermedad maligna con expectativa de vida < a 3 años.
4. Trombosis auricular.
5. Embarazo.

Formas de tratamiento

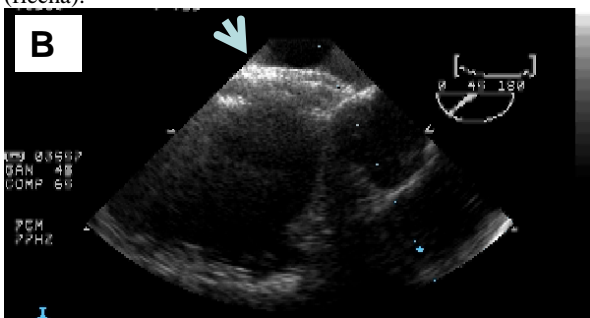
En personas mayores a 40 años de edad debe realizarse valoración de la permeabilidad de las arterias coronarias mediante coronariografía o TC multicorte²⁴ previo a su corrección.

El tratamiento clásico de la CIA ha sido por cirugía; actualmente existe la alternativa de poder cerrar las CIAo y cribiformes (o multifenestradas) con dispositivos mediante cateterismo, figura 2; en los últimos años también se ha descrito su cierre mediante cirugía robótica con técnica endoscópica (sistema quirúrgico Da Vinci)⁹.

Figura 2
Cierre de CIA con dispositivo



Radioscopia: dispositivo implantado cerrando la CIA (flecha).



ETE: dispositivo bien implantado cerrando la CIA (flecha).

Fuente: archivo personal del autor.

Resultados

Los comunicados quirúrgicos informan mortalidad casi nula en centros experimentados¹¹, aunque la tasa de complicaciones especialmente en mayores de 40 años de edad es mayor que con la forma percutánea^{9,24,35}.

Varios estudios reportan que el cierre de la CIA pasado los 40 años de edad no previene el desarrollo de FA, pero algunos demuestran que cerrarla aún pasada esta edad evita la continua sobrecarga de volumen de las cavidades cardíacas derechas con la consiguiente disminución del tamaño de las mismas, elimina un factor de riesgo para embolia paradójica y sus secuelas, también mejora la capacidad funcional y aumenta el tiempo estimado de supervivencia del individuo^{4,24,36}.

La HTP severa ha sido una contraindicación absoluta para el cierre de la CIA, aunque actualmente la utilización de nuevas drogas vasodilatadoras pulmonares, mayor desarrollo en el cuidado pos quirúrgico inmediato, novedosas técnicas quirúrgicas como el cierre del defecto con parche valvulado o cierre con dispositivos fenestrados, están haciendo considerar la HTP como una contraindicación relativa en algunos centros^{24,8,29,38}.

Foramen oval permeable (FOP)

El FOP es la persistencia de una comunicación en el septum interauricular que normalmente está presente durante la vida intrauterina y tiende a ocluirse después del nacimiento, pero puede encontrarse permeable hasta en el 25% de la población y es habitualmente asintomático⁵. Puede ocurrir que la presión de la aurícula derecha (AD) se eleve transitoriamente más que de la aurícula izquierda (AI) y haga posible la embolia paradójica a través del septum interauricular³².

Debe descartarse la presencia de FOP ante un evento previo de^{25,32,37,41}:

- a) ACV y/o AIT.
- b) Migraña.
- c) Pérdida transitoria de la memoria.
- d) Síndrome de platypnea-orthodeoxia.

Método diagnóstico:

Mediante ETT, ETE, Doppler transcraneal³, en los que se puede mejorar la sensibilidad mediante la inyección de contraste con microburbuja.

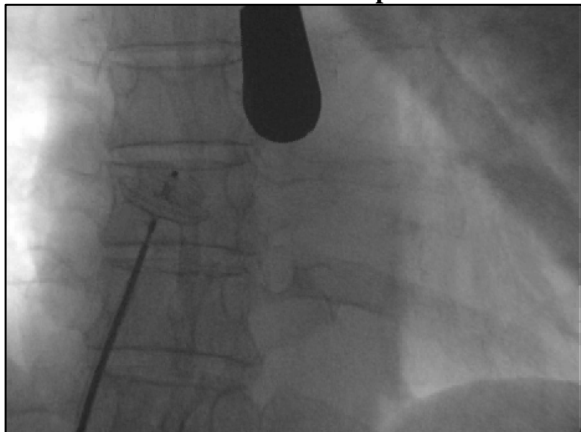
Indicaciones para el cierre del FOP^{1,18,32,37,40,41}.

1. Evento previo de ACV y/o AIT.
2. Migraña con aura.
3. Síndrome de platypnea-orthodeoxia.
4. Síndrome de descompresión: en buceadores.
5. Embolias sistémicas.

Tratamiento

La estrategia óptima para prevenir la embolia paradójal recurrente en pacientes con FOP es desconocida aún, se ha recomendado terapia anticoagulante/antiagregante plaquetaria así como también su oclusión, siendo el cierre percutáneo el método de elección, el mismo que puede ser con dispositivos, radiofrecuencia o sutura transcatéter, figura 3^{10,36,37}.

Figura 3
Cierre de FOP con dispositivo



Nótese que el disco izquierdo es más pequeño que el derecho (flecha).

Fuente: archivo personal del autor.

Resultados

El cierre percutáneo del FOP se puede realizar en el 100% de los casos; aunque algunos con forma tuneliforme y oblicua pueden ocasionar dificultades técnicas debiendo inclusive realizar punción transeptal para poder implantar el ocluidor⁷. Si bien existen controversias acerca de la indicación para el cierre del FOP, hay estudios que indican que factores como el tamaño del FOP o la

presencia de aneurisma septal atrial podrían aumentar el riesgo de pasaje transeptal de émbolos, por lo que el cierre del FOP podría disminuir el riesgo de ACV recurrente o AIT, evitando la anticoagulación en adultos jóvenes^{15,23}.

El cierre del FOP debe considerarse en pacientes con ACV criptogénico a pesar de una óptima terapia médica (Clase IIb, nivel de evidencia C)³⁷.

Estenosis pulmonar (EP)

La EP puede ser de presentación infundibular, valvular (EPv) o supravalvular; en este espacio nos dedicaremos a la descripción de la variedad valvular, que puede ser tratada sin cirugía, y también se hará mención sobre la estenosis en las ramas pulmonares. Habitualmente su diagnóstico se hace durante la infancia, algunos son tratados en esta etapa pero quedan con estenosis residual, la misma que puede progresar y requerir nuevamente tratamiento cuando han alcanzado la etapa adulta.

La válvula pulmonar estenótica displásica, puede acompañarse de estenosis subvalvular y no ocasiona dilatación del tronco de la arteria pulmonar (TAP); la variedad de válvula pulmonar en domo, generalmente sí da dilatación del TAP. Se considera que la estenosis es moderada y severa cuando el gradiente generado entre VD y TAP es superior a 40 y 70mmHg respectivamente. Como consecuencia del grado de estenosis, existe una hipertrofia del VD, aumento de la presión del mismo, genera o intensifica la insuficiencia tricuspídea. La estenosis de ramas pulmonares en este grupo etáreo generalmente se presenta en pacientes que han recibido cirugía previa como anastomosis sistémico pulmonar, o aquellos en quienes se ha colocado un homoinjerto en posición pulmonar, ej: Tetralogía de Fallot, pacientes con cirugías de Glenn o tipo Fontan, etc, aunque en raros casos pueden haber pacientes con síndrome rubeólico, de Williams, de D'Alagille que pueden haber llegado a la adultez con estenosis de ramas pulmonares nativas.

Clínica

A la auscultación tendremos soplo sistólico eyectivo en el BESI cuya intensidad estará dada por el grado de estenosis y palparemos frémito en

el mismo sitio en las formas moderadas y severas. Puede haber signo de Dressler en la forma severa. En la estenosis de rama pulmonar el soplo se ausculta a nivel axilar. El ECG en el grado moderado de EP manifiesta eje QRS derecho y ondas Rs o rSR' en precordiales derechas, en el grado severo hay ondas P altas, eje QRS derecho, R pura en V1 y alteraciones del ST-T. Si la estenosis de rama pulmonar es unilateral pueden no existir cambios en el ECG, si la estenosis es bilateral puede presentar trazados similares a la EP, dependiendo del grado de repercusión sobre el VD. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia a predominio de cavidades derechas, arco medio pronunciado en las formas moderadas y severas.

Método diagnóstico

Generalmente la ETT es suficiente para realizar el diagnóstico de EP, pero tiene cierta dificultad para el diagnóstico de estenosis de ramas pulmonares, más aún cuando éstas son distales, pudiendo recurrir en estos casos a métodos como la angiRMN o la angioTC. La ETE también evalúa la EP aunque es un método medianamente invasivo.

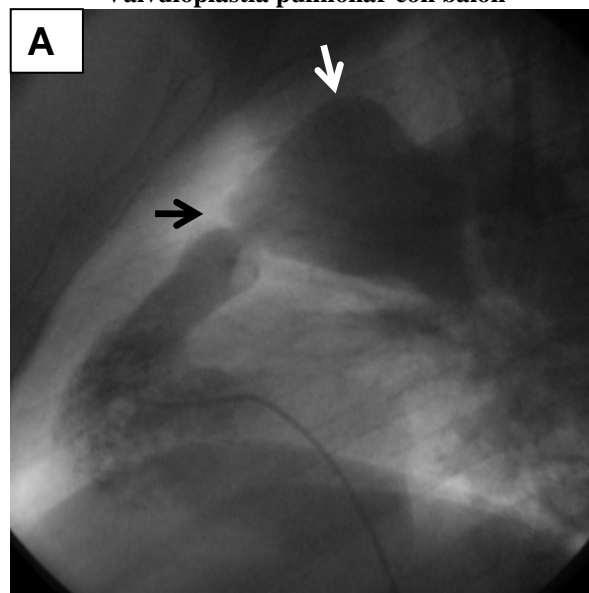
Indicaciones de tratamiento²⁷

1. Gradiente pico-pico VD/TAP mayor a 40 mmHg.
2. En pacientes con cirugía de Glenn o de tipo Fontan, debe tratarse toda estenosis de rama pulmonar angiográficamente visible o que genere un gradiente de presión de > 2 mmHg.

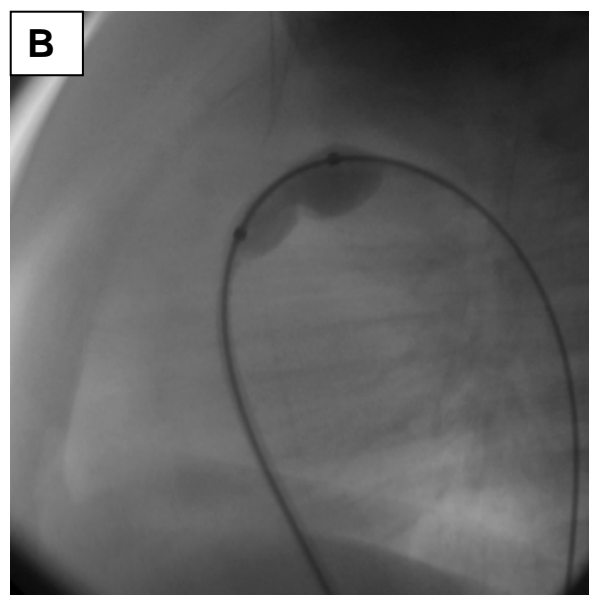
Tratamiento

La valvuloplastia percutánea con balón es el método de elección; existen técnicas con balón único, doble y hasta triple, dependiendo del tamaño del anillo, figura 4¹³. Es un método efectivo, con menor morbilidad que el quirúrgico, puede realizarse con anestesia local y sedación profunda. La valvuloplastia se considera efectiva si el gradiente VD/TAP es menor del 50% con respecto al inicial, la relación VD/VI es < 0.5 . Siempre debe valorarse la insuficiencia valvular pos-procedimiento mediante ecografía Doppler. La estenosis de rama pulmonar puede ser tratada mediante angioplastia con balón únicamente o con implante de stent.

Figura 4
Valvuloplastia pulmonar con balón



Válvula pulmonar estenótica en "domo" (flecha negra), con dilatación del tronco de la arteria pulmonar (flecha blanca).



Nótese la muesca central en el balón al realizar la apertura de la válvula estenótica.

Fuente: archivo personal del autor.

Precauciones

Si concomitantemente existen CIA o comunicación interventricular (CIV) no restrictivas, la desobstrucción de la válvula pulmonar o de estenosis bilateral de ramas pulmonares puede ocasionar hiperflujo pulmonar, por lo que debería programarse la corrección de estos defectos al mismo tiempo.

Resultados

La valvuloplastia pulmonar con balón es una técnica efectiva, con resultados comparables a los quirúrgicos, por lo que se considera como tratamiento de primera opción ante estos cuadros. En casos de EPv severa, algunas veces la desobstrucción del tracto de salida debe realizarse en dos tiempos para evitar el hiperflujo pulmonar agudo. El tratamiento percutáneo de la estenosis de rama pulmonar debe indicarse como primera elección si no existen lesiones asociadas que requieran un tratamiento quirúrgico, pues hay una tasa de éxito superior al 90%²⁰. La tasa de complicaciones es baja.

Tetralogía de Fallot (TF)

Esta patología cuya descripción clásica consiste en la presencia de estenosis pulmonar infundibular, CIV subaórtica, cabalgamiento aórtico e hipertrofia del VD, raramente es observada en algún paciente que haya llegado a la adultez sin ningún tipo de paliación o corrección, pero lo que si estamos viendo hoy en día son adultos "corregidos" quirúrgicamente en los cuales se están desarrollando nuevos problemas secundarios a sus cirugías previas.

Sin embargo, en países como el nuestro desafortunadamente aún observamos pacientes con este diagnóstico virgen de tratamiento en quienes sabemos que la sobrevida es menor a los 25 años, pudiendo alcanzar la cuarta década de la vida sólo un 3% de ellos⁶.

Clínica

El paciente sin ningún tratamiento presenta cianosis, hipocratismo digital, inyección conjuntival, se palpa frémito precordial y a la auscultación soplo sistólico eyectivo 3-4/6 en foco pulmonar, el R2 es único, si hay desarrollo de colaterales aortopulmonares se escuchará soplo continuo en el dorso y axilas. Algunos sufren ACV, absceso cerebral, endocarditis infecciosa (EI) y trastornos hematológicos por la cianosis crónica. Siempre hay que descartar la presencia de insuficiencia aórtica, que se observa en adultos como consecuencia de dilatación de la raíz aórtica o secundaria a EI. En el ECG encontramos ondas P altas, eje QRS derecho, ondas R puras o qR en V1 con brusca aparición de onda S en V2, onda S

profunda en precordiales izquierdas, puede haber onda T negativa en V1 y V4r como expresión de sobrecarga sistólica. En la radiografía de tórax no hay cardiomegalia, silueta cardíaca en forma de "zueco" e hiperclaridad de los campos pulmonares, puede detectarse la presencia de arco aórtico derecho.

En pacientes con cirugía paliativa, es decir que sólo tienen una anastomosis sistémico pulmonar (ASP) o de Blalock-Taussig modificada puede haber sobrecarga crónica del VI que provoca mala función ventricular; en los pacientes corregidos quirúrgicamente con ampliación del anillo pulmonar y parche transanular encontramos además soplo diastólico en BESI debido a la insuficiencia pulmonar que esta técnica quirúrgica provoca, con la consecuente sobrecarga del VD; en estos casos, el ECG mostrará bloqueo de rama derecha secundario a la incisión quirúrgica.

Método diagnóstico

Mediante ETT con el modo 2D podemos definir los detalles anatómicos de la patología, e inclusive se puede definir el origen de las arterias coronarias, con el Doppler espectral definiremos el sitio y grado de obstrucción del tracto de salida del VD; si no podemos definir estos detalles con este método el uso del ETE es aconsejable.

A diferencia del niño, en todos los adultos debe realizarse cateterismo cardíaco previo a la cirugía para definir morfología intraventricular y del árbol pulmonar, descartar lesiones asociadas como CIA, presencia de colaterales aortopulmonares y evaluar la anatomía coronaria²¹. A veces puede estar indicada también la RMN.

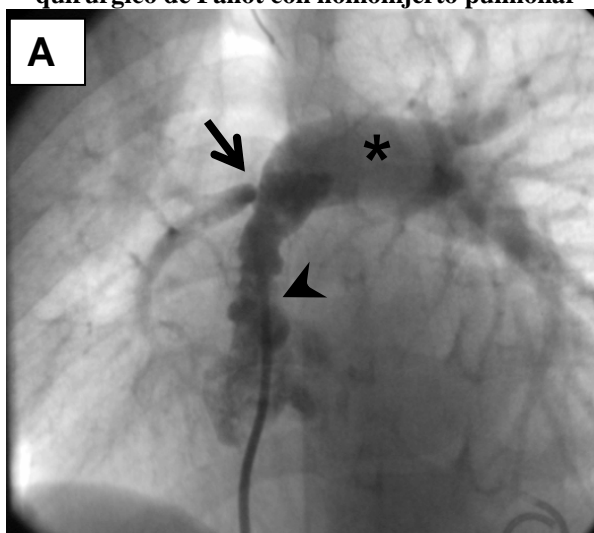
Tratamiento

En adultos no tratados previamente o con cirugía paliativa debe intentarse la cirugía correctora para evitar las complicaciones mencionadas anteriormente, teniendo el recaudo de ocluir las colaterales aortopulmonares si existen. En los pacientes corregidos con ampliación del anillo que presentan insuficiencia cardíaca por la insuficiencia pulmonar severa crónica debe plantearse una nueva corrección quirúrgica con colocación de válvula protésica en posición pulmonar; en pacientes corregidos con

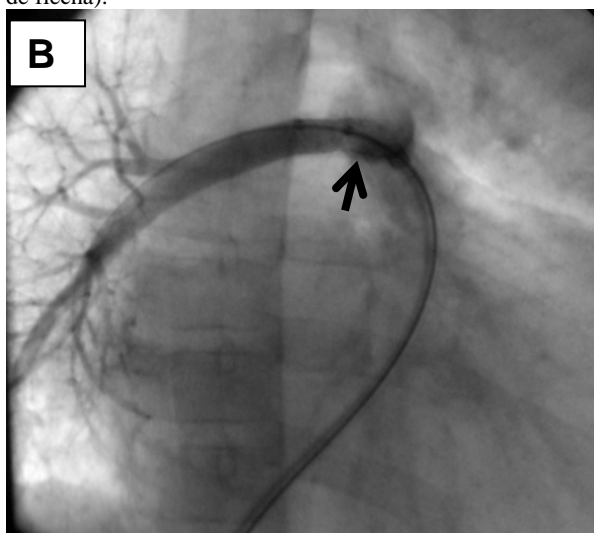
homoinjerto entre VD y APT, el cual ha sufrido calcificación y estenosis se indica recambio quirúrgico con homoinjerto valvulado y más recientemente el implante percutáneo de stent bare metal o mejor aún de stent valvulado, figura 5.

Figura 5

Angioplastia pulmonar con stent en paciente pos quirúrgico de Fallot con homoinjerto pulmonar



Estenosis severa en unión de rama pulmonar derecha con homoinjerto pulmonar (flecha larga), rama pulmonar izquierda (asterisco), homoinjerto pulmonar estenótico (cabeza de flecha).



Stent implantado en el sitio de la estenosis (flecha), con mejoría del flujo anterógrado.

Fuente: archivo personal del autor.

Resultados

La cirugía correctora en adultos tiene un riesgo de mortalidad entre 5 y 8%, teniendo en cuenta que a menor diámetro de las ramas pulmonares (Índice de Nakata < 100) el riesgo es mayor.

La sobrevida a 32 años es del 86%. En el seguimiento a largo plazo se ha detectado que algunos parámetros como la presencia de insuficiencia pulmonar severa, cardiomegalia y duración del QRS > 180mseg son predictores de muerte súbita, así como también el bloqueo trifascicular^{16,22}. Como complicaciones a largo plazo aparecen arritmias ventriculares, generalmente cuando hay hipertensión del VD secundaria a estenosis del homoinjerto o ramas pulmonares, o también tienen su punto de partida en la incisión quirúrgica que puede llegar a necesitar ablación por radiofrecuencia.

Como podemos apreciar, ésta es una patología que hace algunos años atrás considerábamos que habíamos alcanzado la etapa de corrección; sin embargo estamos viendo las “complicaciones” o por decirlo de otra manera “evolución de CC modificada” que se manifiestan a mediano y largo plazo secundarias a las intervenciones previas.

Referencias bibliográficas

1. Agostoni P, Gasparini G, Destro G. Acute myocardial infarction probably caused by paradoxical embolus in a pregnant woman. *Heart* 2004; 90:e12.
2. Ak K, Aybek T, Wimmer-Greinecker G, Ozaslan F, et al. Evolution of surgical techniques for atrial septal defect repair in adults: a 10-year single-institution experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 134:757-64.
3. Angeli S GP, Del Sette M, Beelke M, et al. Transcranial Doppler in the diagnosis of cardiac patent foramen ovale. *Neurol Sci* 2001; 22:353-6.
4. 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.
5. Ballerini L, Cifarelli A, Ammirati A, Gimigliano F. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke. A critical review. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007; 8:34-38.
6. Bertranou EG, Blackstone EH, Hazerlig JB, Turner ME, Kirklin JW. Life expectancy without surgery in tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 1978; 42:458-66.

7. Braun MU, Ehrhard K, Strasser RH, et al. Occlusion by catheter intervention in patient foramen ovale via additional transseptal puncture. *Z Kardiol* 2000; 91:659-62.
8. Bruch L, Winkelmann A, Sonntag S, et al. Fenestrated occluders for treatment of ASD in elderly patients with pulmonary hypertension and/or right heart failure. *J Interv Cardiol* 2008; 21:44-9.
9. Butera G, Carminati M, Chessa M, et al. Percutaneous versus surgical closure of secundum atrial septal defect: comparison of early results and complications. *Am Heart J* 2006; 151:228-34.
10. Butera G, Romagnoli E, Sangiorgi G, et al. Patent foramen ovale percutaneous closure: the no-implant approach. *Expert Rev Med Devices* 2008, 5:317-321.
11. Capelli H. Cardiopatías congénitas del adulto: Epidemiología, estado actual. Capítulos de cardiología, Sociedad Argentina de cardiología 2004; 7: 2-4.
12. Castellano Reyes C, Attie Fause. Insuficiencia cardiaca en el paciente adulto con cardiopatía congénita: cardiopatías congénitas sin cianosis. En: Fause Attie, ed. *Cardiopatías congénitas en el adulto*. Madrid: Elsevier Ed; 2002:96-7.
13. Cazzaniga M, Breitbart G, Armentano R, Gamboa R, Duque Solórzano SB. Criterios de selección del catéter balón para el tratamiento de la estenosis valvular pulmonar. *Rev Latina de Cardiol Inf* 1987; 1:59-67.
14. Connelly MS, Webb GD, Somerville J, Warnes CA, Perloff JK, Liberthson RR, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol* 1998; 14:395-452
15. De Castro S, Cartoni D, Fiorelli M, et al. Morphological and functional characteristics of patent foramen ovale and their embolic implications. *Stroke* 2000; 31:2407-13.
16. Deanfield JE, McKenna WJ, Hallidie-Smith KA. Detection of late arrhythmias and conduction disturbances after correction of tetralogy of Fallot. *Br Heart J* 1980; 44:248-53.
17. Diab KA, Cao QL, Bacha EA, et al. Device closure of atrial septal defects with the Amplatzer septal occluder: safety and outcome in infants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 134:960-6.
18. Diaz Castro O, Bueno H, Nebreda LA. Acute myocardial infarction caused by paradoxical tumorous embolism as a manifestation of hepatocarcinoma. *Heart* 2004; 90:e29.
19. Ewert P, Berger F, Nagdyman N, Kretschmar O, Dittrich S, Abdul-Khaliq H, Lange P. Masked left ventricular restriction in elderly patients with atrial septal defects: a contraindication for closure? *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 52:177-80.
20. Faella H. Cardiopatías congénitas del adulto: Avances de la cardiología intervencionista en el tratamiento de las cardiopatías congénitas del adulto. Capítulos de cardiología, Sociedad Argentina de cardiología 2004; 7: 15-9.
21. Gamboa R. Tetralogía de Fallot. En: Mollón FP, Suárez LD, eds. *Cardiopatías congénitas en el adulto*. Buenos Aires: Mollón FP Ed; 2003:197-214.
22. Gatzolius MA, Till JA, Somerville J, Redington AN. Mechanoelectrical interaction in tetralogy of Fallot: QRS prolongation relates to right ventricular size and predicts malignant ventricular arrhythmias and sudden death. *Circulation* 1995; 92:231-7.
23. Kerut E, Norfleet WT, Plotnick GD, et al. Patent foramen ovale: a review of associated conditions and the impact of physiological size. *JACC* 2001; 38:613-23.
24. Kirklin/Barratt-Boyes. Atrial septal defect and partial anomalous pulmonary venous connection. In: Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, Hanley FL, Karp RB eds. *Cardiac Surgery*, 3th ed. Vol: 1. Philadelphia: Churchill Livingstone Ed; 2003: 722-724,739,742,743,747.

25. Klotzsch C, Sliwka U, Berlit P, et al. An increased frequency of patent foramen ovale in patients with transient global amnesia: analysis of 53 consecutive patients. *Arch Neurol* 1996; 53:504-8.
26. Konstantinides S, Geibel A, Olschewsky M. A comparison of surgical and medical therapy for atrial septal defect in adults. *N Engl Med* 2005; 333:469-73.
27. Landzberg MJ. Catheterization of the adult patient with congenital heart disease. In: Lock JE, Keane JF, Perry SB, eds. *Diagnostic and interventional catheterization in congenital heart disease*, 2ND ed. Kluwer Academic publisher Ed. Massachusetts: USA; 2000:269-88.
28. Leachman RD, Cokkinos DV, Cooley DA. Association of ostium secundum atrial septal defects with mitral valve prolapses. *Am J Cardiol* 1976; 38:167-9.
29. Lim ZS, Salmon AP, Vettukattil JJ, Veldtman GR. Sildenafil therapy for pulmonary arterial hypertension associated with atrial septal defects. *Int J Cardiol* 2007; 118:178-82.
30. Lutembacher R. De la stenose mitrale avec communication interauriculaire. *Arch Mal Coeur* 1916; 9:237.
31. Mollón FP, Suárez L. *Cardiopatías congénitas en el adulto*. Buenos Aires: Mollón FP Ed; 2003:95-108,119-133,197-214.
32. Nagayoshi Y, Toyama K, Kawano H, et al. Platypnea-orthodeoxia syndrome combined with multiple congenital heart anomalies. *Internal Med* 2005; 44:453-7.
33. Report of British Cardiac Society Working Party. Grown-up congenital heart (GUCH) disease: current needs and provision of service for adolescents and adults with congenital heart disease in the UK. *Heart* 2002; 88 (Supl 1):i1-i14.
34. Ríos-Méndez RE, Gamboa R, Mollón FP, Arroyo GM, Gutiérrez DF, Mon H, et al. Grown-up congenital heart disease treated in pediatric catheterization laboratory. *Circulation* 2008, abstract 092, 117: 19.
35. Rosas M, Zabal C, García-Montes J, Buendía A, Webb G, Attie F. Transcatheter versus surgical closure of secundum atrial septal defect in adults: impact of age at intervention. A concurrent matched comparative study. *Congenit Heart Dis* 2007; 2:148-55.
36. Ruiz CE, Kipshidze N, Chiam PT, Gogorishvili I. Feasibility of patent foramen ovale closure with no-device left behind: first-in-man percutaneous suture closure. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008; 71:921-6.
37. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. *Circulation* 2006; 113:e409-49.
38. Schwerzmann M, Zafar M, McLaughlin PR, Chamberlain DW, Webb G, Granton J. Atrial septal defect closure in a patient with "irreversible" pulmonary hypertensive arteriopathy. *Int J Cardiol* 2007; 110:104-7.
39. Suchón E, Podolec P, Plazak W, et al. Atrial septal defect associated with mitral valve prolapse: prevalence and clinical significance. *Przegl Lek* 2004; 61:636-9.
40. Torti SR, Billinger M, Schwerzman M, et al. Risk of decompression illness among 230 divers in relation to the presence and size of patent foramen ovale. *Eur Heart J* 2004; 25:1014-20.
41. Wilmshurst PT, Nightingale S, Walsh KP, et al. Effect on migraine of closure of cardiac right to left shunts to prevent recurrence of decompression illness or stroke or for haemodynamics reasons. *Lancet* 2000; 356:1648-51.

Dr. Raúl Enrique Ríos Méndez

Teléfonos: 0054-911-56475006

Correo electrónico: riosmendez@intramed.net.ar

Fecha de presentación: 15 de enero de 2009

Fecha de publicación: 30 de abril de 2009

Traducido por: Estudiantes de la Carrera de Lengua Inglesa, Mención traducción, Facultad de Artes y Humanidades. Responsable: Fátima Lucero.