

La comunicación interauricular: causa subyacente poco común de neumonía recurrente. Caso clínico y revisión de la bibliografía médica

M. Fernández-Ibieta, F. Jiménez Fernández, B. Álvarez, C. Palomino, A. Pérez Martínez¹
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Getafe. Madrid. ¹Unidad Pediátrica del Corazón.
Hospital «12 de Octubre». Madrid

Resumen

Presentamos el caso de una lactante con infecciones respiratorias de repetición de las vías bajas y neumonías recurrentes (NR) en los 8 primeros meses de vida. Tras el estudio protocolizado inicial, no se encuentra una causa subyacente. Tras aparecer en una de las radiografías una dilatación de la aurícula derecha y el tronco pulmonar, se realiza una valoración cardiológica, incluida una eco-Doppler color, donde se aprecia una comunicación interauricular (CIA) grande, tipo *ostium secundum*, con repercusión hemodinámica. Las CIA pueden predisponer por diversos motivos (hiperaflujo, compresión extrínseca, aumento de secreciones, etc.) a la aparición de NR, aunque en algunas series extensas y en los protocolos diagnósticos se descartan a menudo las cardiopatías congénitas como causas subyacentes de NR.

Palabras clave

Neumonía recurrente, comunicación interauricular, defecto septal auricular

Abstract

Title: Atrial septal defect: a rare underlying cause of recurrent pneumonia. Case report and literature review

We report the case of a female infant with recurrent lower tract respiratory infections and recurrent pneumonia (RP) during her first eight months of life. Despite an exhaustive diagnostic work-up, no underlying cause was found. When a chest roentgenogram showed a dilated right atrium and pulmonary trunk, Doppler echocardiography was performed, revealing an ostium secundum atrial septal defect (ASD), with severe left-to-right shunt. There are several mechanisms by which ASD can cause RP: hyperperfusion, extrinsic compression, increased secretions, etc., although in some large series and in most diagnostic protocols, congenital heart diseases are often ruled out as the underlying cause of RP.

Keywords

Recurrent pneumonia, atrial septal defect

Introducción

Las infecciones respiratorias recurrentes de las vías bajas son un motivo muy frecuente de consulta en pediatría. Aunque muchos de los pacientes presentan infecciones víricas de repetición de escasa relevancia, un subgrupo presenta neumonías recurrentes (NR); en estos pacientes está indicado realizar un estudio exhaustivo de la causa subyacente. Presentamos el caso de una lactante, ingresada por primera vez a los 3 meses de edad, con una neumonía bilateral que tuvo una recurrencia posterior, cuya causa subyacente fue una comunicación auricular no diagnosticada previamente.

Caso clínico

Lactante de 3 meses de edad remitida al servicio de urgencias pediátricas por presentar un síndrome febril de unas horas de evolución asociado a una dificultad respiratoria desde unos 7-

10 días antes. En la radiografía de tórax se apreciaba un infiltrado alveolar bilateral en los lóbulos superiores derecho e izquierdo, junto con hilos prominentes. No mostraba antecedentes gestacionales ni perinatales de interés, el parto había sido a término y eutócico. Previamente, la lactante había presentado ya dos cuadros de bronquiolitis leve, otros dos episodios de infección respiratoria de las vías altas y un episodio de tos pertusoides también leve (negativo para cultivo y reacción en cadena de la polimerasa [PCR] de *Bordetella pertussis*, por lo que no llegó a recibir tratamiento con macrólidos), tratados todos de forma ambulatoria. Presentaba una buena ganancia ponderoestatural y realizaba las tomas de manera correcta, sin signos ni síntomas de reflujo gastroesofágico (RGE). Había sido vacunada según las pautas vigentes, incluida una dosis de vacuna antineumocócica heptavalente. Debido al buen estado general y a la analítica compatible con viriasis, fue ingresada y recibió exclusivamente tratamiento broncodilatador con epinefrina en aerosol, por lo que la fiebre desapareció en 72 h y su dificultad respiratoria fue remitiendo. Durante su ingreso se

observó que persistían los cuadros de tos pertusoide, aunque muy espaciados. La radiografía de control realizada durante el ingreso mostraba una mejoría llamativa de los infiltrados, y sólo informó de una «afectación peribroncovascular», sin prominencia de los hilios. El hemocultivo y la detección de antígeno para el virus respiratorio sincitial fueron negativos. Dados los antecedentes de infecciones de repetición de las vías respiratorias bajas y la aparición de una neumonía bilateral en una lactante de 3 meses, junto con tos pertusoide persistente, se decidió iniciar un estudio exhaustivo, por lo que se solicitó la determinación de inmunoglobulinas (Ig) (A, G y M), bioquímica hepática, alfa-1-antitripsina, test del sudor, Mantoux y serologías de *Legionella*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *B. pertussis*, *parapertussis* y *bronchiseptica*, así como una serología de los virus respiratorios (adenovirus, influenza y parainfluenza); todos los resultados fueron negativos o se situaron dentro de los límites de la normalidad.

A las 2 semanas del alta, la paciente empeoró de nuevo. Ante la dificultad respiratoria que presentaba, se pautaron aerosoles en el domicilio con salbutamol y bromuro de ipratropio, y prednisona oral. Ante la aparición de fiebre al quinto día de iniciar ese tratamiento, la paciente fue remitida de nuevo al servicio de urgencias. En la radiografía practicada entonces se apreció un nuevo infiltrado alveolar en el lóbulo superior derecho, junto con hilio prominente. En la analítica sólo se observó una discreta linfocitosis (semejante a la del anterior ingreso), junto con gasometría normal y PCR negativa. Se decidió el ingreso de la paciente y administrar antibioterapia, corticoterapia i.v. y broncodilatadores en aerosol. Se realizó una gammagrafía pulmonar, que descartó la presencia de microaspiraciones. En los primeros días del ingreso se apreció una mejoría de la paciente, y pudo prescindirse del oxígeno para mantener la saturación. Pero antes del alta, una semana después del ingreso, la paciente empeoró de nuevo: presentaba un tiraje intercostal moderado y precisó de nuevo oxígeno. Se solicitó una nueva radiografía, donde además del infiltrado en el lóbulo superior derecho, se apreciaba otro retrocardíaco, con dilatación de las cavidades derechas y el tronco de la arteria pulmonar. En el informe radiológico se observaba asimismo una hiperinsuflación del lóbulo superior derecho (figura 1). Dichos hallazgos radiológicos condujeron a la realización urgente de una ecocardiografía, en la que se apreció una comunicación interauricular (CIA) tipo *ostium secundum* (OS) de 16 mm de diámetro, con *shunt* izquierda-derecha, y una gran dilatación de las cavidades derechas y el tronco de la arteria pulmonar. Con el diagnóstico de CIA con repercusión hemodinámica, se inició tratamiento con furosemida. La paciente presentó mejoría y 4 días después recibió el alta. Durante su posterior seguimiento se realizó un estudio inmunológico completo (subclases de IgG, actividad linfocítica y granulocítica, subtipos de linfocitos y complemento), que resultó normal. En la tomografía computarizada de alta resolución, realizada a los 5 meses de vida, se observaron signos de hipertensión pulmonar precapilar con dilatación del tronco y las arterias pulmonares, junto con pérdidas de volumen de los lóbulos superiores, y no se constata-

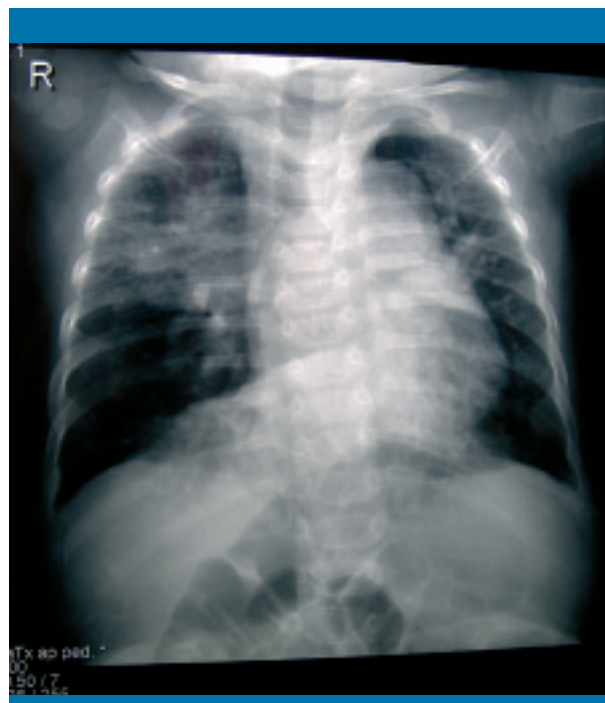


Figura 1. Radiografía de tórax de la paciente a los 4 meses, en la que se aprecia un infiltrado en el lóbulo superior derecho, un infiltrado retrocardíaco, un aumento del ventrículo derecho y una dilatación del tronco pulmonar y la aurícula derecha

ron malformaciones pulmonares, enfermedad intersticial o neumoopatía crónica. Desde su último ingreso, la paciente recibió tratamiento con diurético (furosemida), pero presentó dos nuevos episodios de neumonía a los 5 y a los 8 meses. A los 11 meses de vida fue intervenida debido a una progresión hacia la insuficiencia cardíaca e hipocrecimiento (peso < p3), mediante cirugía abierta y cierre de la CIA con pericardio autólogo, debido al gran tamaño del defecto septal auricular (DSA) (20 × 18 mm). A los 6 meses de la cirugía, la paciente se muestra asintomática, con un peso entre el p10 y el p25, sin infecciones respiratorias de las vías bajas.

Discusión

La NR se define como al menos dos episodios constatados de neumonía en un intervalo de un año, o bien tres episodios o más durante la vida del niño, con normalización radiográfica entre ellos¹. La incidencia de neumonía en niños menores de 5 años es de 40-50/1.000², y disminuye a partir de esa edad. De éstos, un subgrupo de pacientes evoluciona con NR. En un estudio realizado en 2.952 niños ingresados con neumonía en un hospital pediátrico de Toronto, el 8% (n= 238) presentaba criterios de NR. En este subgrupo, se encontró una causa subyacente en el 92%, y entre éstos, en el 81% la causa había sido diagnosticada antes de la neumonía, un 11% durante el primer

TABLA 1

Causas subyacentes de neumonía recurrente según distintas series

Origen	Cabezuelo et al. ¹ , 2005 (n= 106)	Owayed et al. ⁴ , 2000 (n= 238)	Ciftci et al. ⁵ , 2003 (n= 71)	Bravo et al. ⁶ , 2004 (n= 121)	Lodha et al. ⁷ , 2002 (n= 70)
Asma (incluye hiperreactividad bronquial)	28 (30%)	19 (6%)	23 (32%)	27 (22,6%)	10 (14,2%)
Cardiopatía congénita	27 (29,3%)	22 (9,2%)	6 (9%) CIA: 2 (3%)	0	0
Síndrome de aspiración (incluye RGE)	25 (27,1%)	127 (53,3%)	13 (18%)	31 (26%)	15 (21,6%)
Inmunodeficiencia (incluye VIH)	9 (9,7%)	34 (14,3%)	7 (10%)	8 (6,6%)	11 (15,7%)
Malformaciones pulmonares*	2 (2,1%)	18 (7,6%)	4 (6%)	17 (13,6%)	8 (11,4%)
Aspiración de cuerpo extraño	0	0	0	0	4 (5,7%)
Tuberculosis	0	0	2 (3%)	0	5 (7,1%)
Discinesia ciliar	0	0	0	7 (5,7%)	5 (7,1%)
Fibrosis quística	0	0	2 (3%)	1 (0,8%)	0
Enfermedad pulmonar crónica de la prematuridad	0	0	3 (4%)	4 (3%)	1 (1,4%)
Desconocido	14 (13, 3%)	18 (7,6%)	11 (15%)	21 (17%)	11 (15,7%)

*Incluye: agenesia lobular, secuestro, hernia diafragmática, estenosis traqueal, fistula traqueoesofágica, quiste broncogénico, malformación adenomatoidea quística, bronquiectasia congénita y anillo vascular. RGE: reflujo gastroesofágico; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

episodio y sólo un 8% tras la recurrencia^{3,4}. En otras series amplias de NR, se pudo llegar a la etiología subyacente en un 83-86% de los casos^{1,5-7}. En la tabla 1 figuran los porcentajes atribuibles a cada causa según las distintas series, que, de manera global, y a pesar de la diversidad geográfica de su procedencia, nos muestra una relativa uniformidad en los resultados: el asma, el síndrome de aspiración (incluido el RGE) y las inmunodeficiencias son las causas mayoritarias¹⁻⁹. En tres de las series, las cardiopatías congénitas (CC) se consideraron como causa subyacente en el 9-29% de los casos de NR^{1,4,5}. Sin embargo, en otras dos series, realizadas en Chile y en la India^{6,7}, no se encontraron CC como causa de NR. Cabe destacar que en las series donde se consideraron las CC como causante de NR, fueron diagnosticadas previamente al diagnóstico de NR. En nuestro caso, debido a la normalidad inicial del perfil cardíaco, la ausencia de soplo o signos de plétora, la CIA se diagnosticó tras la recurrencia de las neumonías. El porcentaje de NR atribuibles en concreto a CIA se situaría entre un 0 y un 5%, siempre según las mencionadas series^{1,4-7}.

Entre los protocolos diagnósticos de NR propuestos por diversos autores^{2,3,8-10}, cabe destacar que la ecocardiografía no figura como prueba diagnóstica, por lo que no se solicitó inicialmente en nuestro caso. Sin embargo, es bien conocido que los niños con CC no cianosantes con *shunts* izquierda-derecha suelen presentar infecciones respiratorias de las vías bajas y/o neumonías y/o crisis de broncospasmo recurrente^{9,11,12}, motivadas por dos factores:

- El hiperflujo de las arterias pulmonares condiciona un aumento de las secreciones y del edema intralveolar y bronquial, lo que facilita la aparición de frecuentes infecciones respiratorias y sobreinfecciones bacterianas.
- Este hiperflujo y la consiguiente dilatación de la aurícula derecha y las arterias pulmonares pueden condicionar la

aparición de compresiones extrínsecas de los bronquios, retención de secreciones y atelectasias, con sobreinfección posterior.

Por tanto, en las CC con cortocircuito izquierda-derecha y repercusión hemodinámica se pueden apreciar alteraciones cardíacas (cardiomegalia y dilatación de los vasos pulmonares) y de la vascularización pulmonar, como zonas de atrapamiento aéreo (por obstrucción incompleta), difuso o localizado, o zonas de atelectasia^{9,11,12}.

En un 69% de los pacientes pediátricos con CIA de larga evolución también se observan alteraciones en la función pulmonar, tanto en la elasticidad como en la distensibilidad: los más frecuentes son el «pulmón rígido», la hiperinsuflación y la disminución de la conductancia¹³. Estos fenómenos, aunque más a largo plazo, también predisponen a la aparición de infecciones respiratorias recurrentes, y presentan sólo una mejoría parcial tras la intervención quirúrgica¹³.

Los DSA o la CIA representan el 10-15% de todas las cardiopatías congénitas, y el tipo OS es el más frecuente (el 70% de las CIA)^{14,15}. Por otro lado, se ha estimado una prevalencia global de CIA en el 7% de la población. Es más frecuente en mujeres y su diagnóstico puede resultar difícil, ya que los DSA pequeños o moderados pueden ser clínicamente silentes durante la lactancia y la primera infancia. En el periodo neonatal, el *shunt* izquierda-derecha es mínimo porque el ventrículo derecho es grueso, rígido y relativamente incapaz de adaptarse¹⁴. En las primeras semanas de vida, la resistencia vascular pulmonar disminuye y el ventrículo derecho se hace más adaptable, por lo que aumenta el cortocircuito izquierda-derecha.

El cierre de un DSA está indicado en niños, siempre que exista un cortocircuito significativo o un DSA mayor (definido como una proporción entre el flujo sanguíneo pulmonar y sistémico superior a 1,5:1), y la edad para el cierre electivo del defecto

se sitúa en torno a los 3-5 años¹⁴. Retrasarlo implica que la sobrecarga crónica de volumen cause cambios irreversibles en la aurícula, arritmias, hipertensión pulmonar o insuficiencia cardiaca congestiva^{14,15}. Sin embargo, existe un subgrupo de pacientes en los que la gravedad del *shunt* y de la repercusión hemodinámica obliga a realizar el cierre antes de los 3 años. En una serie publicada recientemente, 24 lactantes con una edad media de 6,7 meses fueron intervenidos mediante cirugía abierta con unos resultados excelentes¹⁶. Actualmente hay dos maneras de realizar el cierre quirúrgico del DSA: la clásica, mediante toracotomía (y sutura directa o parche pericárdico), y el cierre percutáneo mediante la implantación de un dispositivo a través de un catéter. Mediante el cierre percutáneo se evita la esternotomía o toracotomía, la necesidad de circulación extracorpórea y el síndrome pospericardiotomía. El tamaño del DSA debe ser relativamente pequeño y contar con unos bordes adecuados para que el dispositivo (Amplatzer[®], Cardio Seal[®], Starflex[®] u otros) pueda implantarse^{17,18}.

Bibliografía

1. Cabezuelo Huerta G, Vidal Mico S, Abeledo Gómez A, Frontera Izquierdo P. Causas subyacentes de neumonía recurrente. *An Pediatr (Barc)*. 2005; 63: 409-412.
2. Couriel J. Assessment of the child with recurrent chest infections. *Br Med Bull*. 2002; 61: 115-132.
3. Sheares BJ. Recurrent pneumonia in children. *Pediatr Ann*. 2002; 31: 109-114.
4. Owayed AF, Campbell D, Douglas M, Wang E. Underlying causes of recurrent pneumonia in children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000; 154: 190-194.
5. Ciftci E, Günes M, Köksal Y, Ince E, Dogru Ü. Underlying causes of recurrent pneumonia in Turkish children in a university hospital. *J Trop Pediatr*. 2003; 49: 212-215.
6. Bravo P, Olate P, Vega-Briceño LE, Muñoz E, Holmgren L, Sánchez I. Características clínicas, epidemiológicas y factores asociados al diagnóstico de neumonía recurrente en niños, experiencia de doce años. *Rev Chil Pediatr*. 2004; 75: 434-440.
7. Lodha R, Puranik M, Natchu U, Kabra SK. Recurrent pneumonia in children: clinical profile and underlying causes. *Acta Paediatr*. 2002; 91: 1.170-1.173.
8. Santos Liñan S. Patología pulmonar recurrente de origen infeccioso. En 48 Congreso AEPED 2000. Disponible en: www.comtf.es/pediatria/Congreso_AEP_2000/ponencias-htm
9. Navarro Merino M, Andrés Martín A, Pérez Pérez G. Neumonía recurrente y persistente. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría*. Barcelona: Doyma, 2000; 301-317.
10. Alsina L, García-Tornel S, Pons M, Fasheh W, Séculi JL. Neumonías recurrentes y persistentes. Manejo diagnóstico por el pediatra. *Acta Pediatr Esp*. 2005; 63: 96-100.
11. Liñan Cortés S. Manifestaciones respiratorias de las enfermedades cardiovasculares en la infancia. Aspectos neumológicos. *An Esp Pediatr*. 1997; Supl 90: 43-47.
12. Quero Jiménez M. Cardiopatías con plétora pulmonar. Consideraciones generales. En: Quero Jiménez M, ed. *Cardiopatías congénitas*. Barcelona: Editorial Científico-Médica, 1973; 81-98.
13. Sulc J, Andrlé V, Hruša J, Hucin B, Samanek M, Zapletal A. Pulmonary function in children with atrial septal defect before and after heart surgery. *Heart*. 1998; 80: 484-488.
14. Ishii M. Defecto del tabique auricular. En: Crawford MH, DiMarco JP, eds. *Cardiología*. Madrid: Elsevier Science, 2002; 7(5.1)-7(5.9).
15. Conejo L. Defectos septales auriculares. En: *Protocolos de la Asociación Española de Cardiología Pediátrica*. Disponible en: www.aeped.es/protocolos
16. Lammers A, Hager A, Eicken A, Lange R, Hauser M, Hess J. Need for closure of secundum atrial septal defect in infancy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005; 129: 1.353-1.357.
17. Bialkowski J, Kusa J, Szkutnik M, Kalarus Z, Banaszak P, Bermúdez-Cañete R, et al. Cierre percutáneo de la comunicación interauricular. Resultados a corto y medio plazo. *Rev Esp Cardiol*. 2003; 56: 383-388.
18. Bialkowski J, Karwot B, Szkutnik M, Banaszak P, Kusa J, Skalski J. Closure of atrial septal defects in children. Surgery versus Amplatzer[®] device implantation. *Tex Heart Inst J*. 2004; 31: 220-223.