

## II.— DEFECTO SEPTAL VENTRICULAR

AURELIO PERALTA.—, RAFAEL ALZAMORA F.—, MARCOS ROITMAN.—, JOSÉ BOCANEGRA.—, OSWALDO SANTIBAÑEZ.—, JESÚS BENDEZÚ y DORA MANRIQUE. (\*).

Por mucho tiempo, siguiendo la descripción original de Roger (1), el defecto septal ventricular se estimó como una lesión benigna que no altera la longevidad del portador. Sin embargo, se han descrito (2) casos de lactantes y niños con severos síntomas y estados de incapacidad. Edwards (3), a base de la colección anátomo-patológica de la Mayo Clinic, estableció que 19 de 30 pacientes con defecto septal ventricular aislado habían muerto antes de la edad de 6 meses. En las series de Maude Abbott (4) de 1,000 autopsias de cardiopatías congénitas, 21 de 50 casos de defectos septales ventriculares de la porción membranosa habían muerto antes de los 5 años de edad.

Los defectos septales ventriculares amplios acompañados por cianosis se etiquetaron como Complejo de Eisenmenger (5) y se pensó que representan una anomalía separada caracterizada por una posición anormal de la raíz de la aorta en relación al septum ventricular. En años recientes (6) se ha introducido la expresión "Defecto septal ventricular alto, amplio", para distinguir los defectos que originan un estado sintomático con agrandamiento cardíaco, dilatación de la arteria pulmonar y sin insaturación arterial periférica.

La actual opinión predominante es que los caracteres anatómicos de estas anomalías son uniformes, con poca o ninguna variación en la localización del defecto o en la relación de la raíz de la aorta al septum ventricular. El grado de perturbación hemodinámica y la sín-

---

(\*) Cátedra de Semiología y Clínica Propedéutica del Hospital Dos de Mayo. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima-Perú. Servicio de Cardiología y Medicina "Max Gonzáles Olaechea". Sala San José del Hosp. Dos de Mayo. — Jefe: Dr. Rafael M. Alzamora F.

tomatología se determinan predominantemente por el tamaño del defecto.

Las publicaciones sobre estudios hemodinámicas de pacientes con defecto septal ventricular son escasas y no han demostrado el amplio espectro de modalidades clínicas y hemodinámicas que puede existir. A base de estos estudios iniciados por BALDWIN y Colaboradores (7) en 1946 y de BING y Colaboradores (8) en 1947, hasta los recientes y completos de BLOUNT y Colaboradores (9) y de KOHOUT y Colaboradores (10) en 1955, se pueden establecer cuatro grupos hemodinámicos con individualidades clínicas. Es propósito de la presente publicación hacer un estudio comparativo de los resultados de los autores mencionados con los nuestros, a base de estudios hemodinámicos llevados a cabo en el Servicio de Cardiología y Medicina "Max González Claechea" de setiembre de 1948 a setiembre de 1956.

#### MATERIAL Y METODO.—

En nuestra serie de 101 cateterizaciones cardíacas, 13 corresponden (12.8%) a defectos septales y ventriculares. Todos eran varones, con edades que oscilaban entre 16 y 27 años. De estos, en 4 solamente se hicieron estudios de gasometría. Para los estudios comparativos se ha seleccionado 6 en los que los estudios hemodinámicos fueron completos. Uno de estos últimos creemos que es de excepcional importancia por lo que a continuación consignamos su historia clínica.

A.K.— Hombre, de 16 años, japonés, colegial, nacido en Lima, Estatura : 1.62 mts. Peso : 52 kilos.

Hijo único, nació cianótico a los 9 meses, después, de un parto laborioso. Hasta los 10 años de edad era "muy enfermizo", se resfriaba con mucha frecuencia, padecía de tos y vómitos. Se ponía cianótico con el llanto o con los esfuerzos. A los 10 años se le diagnosticó sinusitis maxilar izquierda y se le practicó la amigdalectomía, después de lo cual mejoró su salud. Últimamente tiene disnea sólo a los grandes esfuerzos, por ejemplo al subir escaleras con apresuramiento.

Su padre vive, de 52 años y es sano. La madre vive, también de 52 años; últimamente se le ha diagnosticado diabetes mellitus e hipertensión arterial.

*Examen Clínico* : Cianosis generalizada, un poco más acentuada en los miembros superiores. Pulso regular, 88 al minuto. Presiones arteriales: brazo izquierdo 104/82; brazo derecho : 104/76 mm. Hg. Latidos femorales : grado II (11). Segundo ruido pulmonar palpable y a la auscultación acentuado + + +. Soplo sistólico de intensidad 2 en

el segundo y primer espacio intercostales, reborde esternal izquierdo, propagado a la región inter-escápulo-vertebral izquierda. Soplo diastólico suave en el 3er. y 2do. espacio intercostales, reborde esternal izquierdo,

Implantación irregular de los dientes, secuelas de sinusitis maxilar izquierda y frontal derecha.

Tiempo circulatorio : brazo, cabeza (calcio): 15" segundos. Capacidad vital : 90%.

Rayos X : En frontal : silueta con prominencia mediana del arco medio, con el punto G descendido, arco inferior derecho ligeramente saliente correspondiendo al tercio inferior al ventrículo derecho; acentuación de las sombras hiliares y de las marcas vasculares; danza hilar. O. A. D. : incremento de la saliencia del cono pulmonar; agrandamiento ventricular derecho ++. O. A. I. : Agrandamiento ventricular derecho : +; ventrículo izquierdo normal; ventana aórtica ocupada. Esófagograma : normal. (Fig. 1).

Electrocardiograma : Hipertrofia ventricular derecha.

Cateterización cardíaca : Las cifras de presiones y de gasometría se consignan en el Cuadro N° 1. En este caso, se pudo pasar el cateter del ventrículo derecho al ventrículo izquierdo, de aquí a la aurícula izquierda y finalmente a una de las venas pulmonares del lado derecho como se vé en las radiografías en frontal y oblicuas, registrándose las presiones en cada uno de estos compártimentos (Figuras 2. 3 y 4).

## RESULTADOS

El examen físico (Cuadro N° 2), reveló que todos, con excepción de los dos cianóticos que eran gráciles, eran de constitución y estados nutritivos normales. En 6 había acentuación del 2do. ruido pulmonar con desdoblamiento en 4, siendo el segundo elemento de mayor intensidad (Fig. 5). Un soplo sistólico de intensidad 2 era audible a lo largo del borde esternal izquierdo en todos los pacientes, con mayor intensidad en el segundo espacio en 4, en el 3ro. en 1, en el 4to. en 3, y en los restantes eran iguales en el 3ro. y 2do. espacios. Dos tenían un soplo diastólico en chorro de vapor, de alta tonalidad en la base y a lo largo del borde esternal izquierdo. Los soplos sistólicos se propagan hacia la izquierda, hacia la derecha y en algunos hacia la región interescápulo vertebral izquierda. El soplo sistólico en el 4to. espacio con los caracteres descritos por Roger, propagado en barra hacia la derecha, sólo se presentó en 3. La capacidad funcional cardíaca era normal en 8, de Clase 2 en uno y de Clase 4 en uno de los cianóticos.

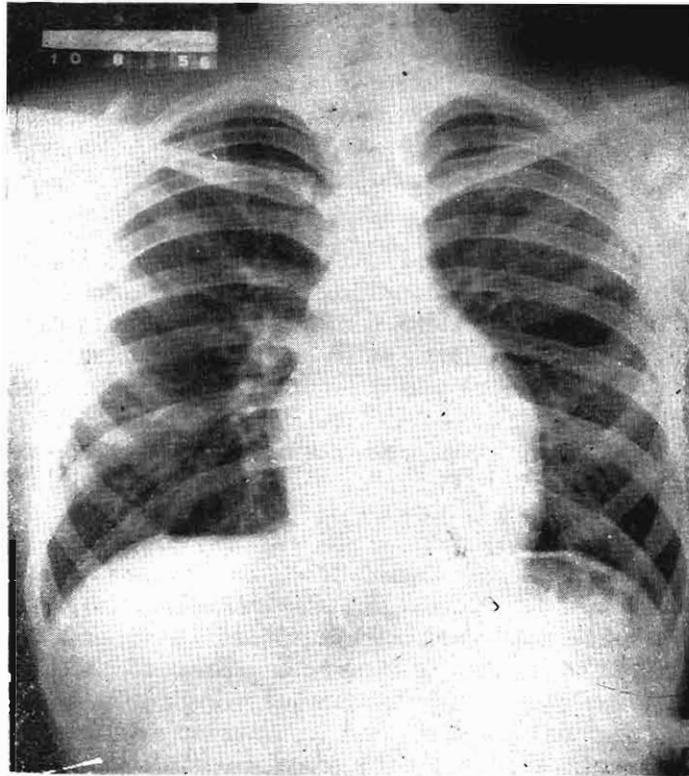


FIGURA 1.— Teleradiografía en frontal de A. K.

P R E S I O N E S mm. Hg.								CONTENIDO DE OXÍGENO cc %				
ART. SIST.	VENTRICULO IZQUIERDO			VENTRICULO DERECHO		AUR. DER	VEN. PULM	AUR. IZQ.	V E N A S C A V A S		VENA PULM	VENT. IZQ.
	S / D	S / D	MED	S / D	MED	MED	MED	MED	SUP	INF		
104/76	125/-9 a 0	49	102/-9 a 0	46	41	6.4	6.4	6.4	19	21	29 90.7%	27 84 %

CUADRO No. 1.— Resultados de la Cateterización Cardíaca del Caso A. K. de Complejo de Eisenmenger.

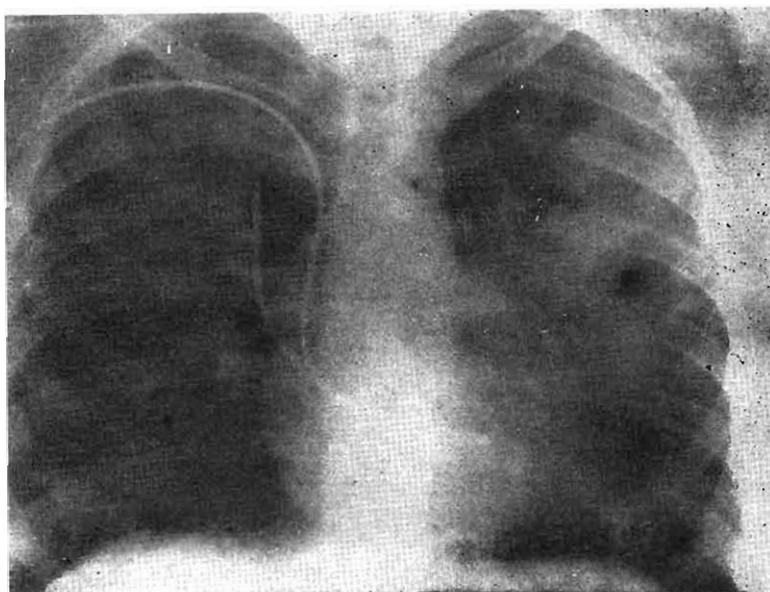


FIGURA 2.— Radiografía en frontal con el recorrido del cateter hasta la vena pulmonar derecha superior.

SERVICIO DE CARDIOLOGIA Y MEDICINA "MAX GONZALES OLAECHEA"

CUADRO CLINICO

Nomb.	Edad	Sexo	Palpit.	Cianosis	P.Art	Auscultación Soplos	Cap.Fun
Z.R	22	M	SI	SI	130/80	S.h $\frac{f}{f}$ P2 R. S.d $\frac{f}{f}$ $\frac{f}{f}$ en 2 <sup>a</sup> esp.	IV
A.B	27	M	No	No	125/60	S.h $\frac{f}{f}$ P2 N.	I
J.O	27	M	-	-	-	-	I
P.M	22	M	No	No	140/70	S.h en 4 <sup>a</sup> esp. P2 N.	I
V.O	22	M	No	No	150/94	S.b $\frac{f}{f}$ P2 R. en to- $\frac{f}{f}$ do pre- cordio	I
P.E	23	M	No	No	120/75	Mesos. $\frac{f}{f}$ P2 R. 3 <sup>a</sup> esp. Desd.	I
J.W	19	M	SI	No	110/80	Mesos. $\frac{f}{f}$ P2 $\frac{f}{f}$ en F.P. desdob.	I
F.P	17	M	SI	No	120/70	Proto. y P2 R. $\frac{f}{f}$ meso. en desdob. F.P.	I
J.Z	19	M	SI	No	110/60	Mesos. P2 des. $\frac{f}{f}$ $\frac{f}{f}$ y R. $\frac{f}{f}$	I

CUADRO No. 2.— Cuadro Clínico.

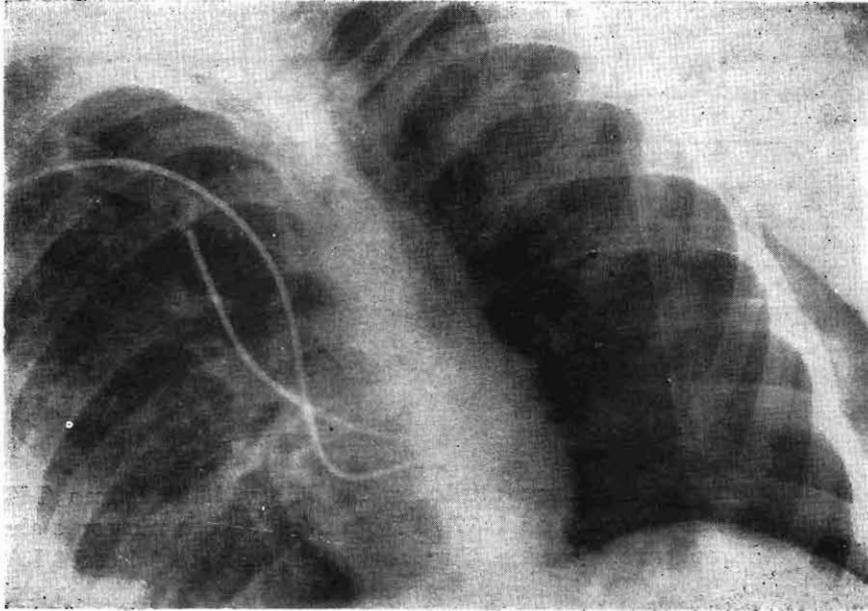
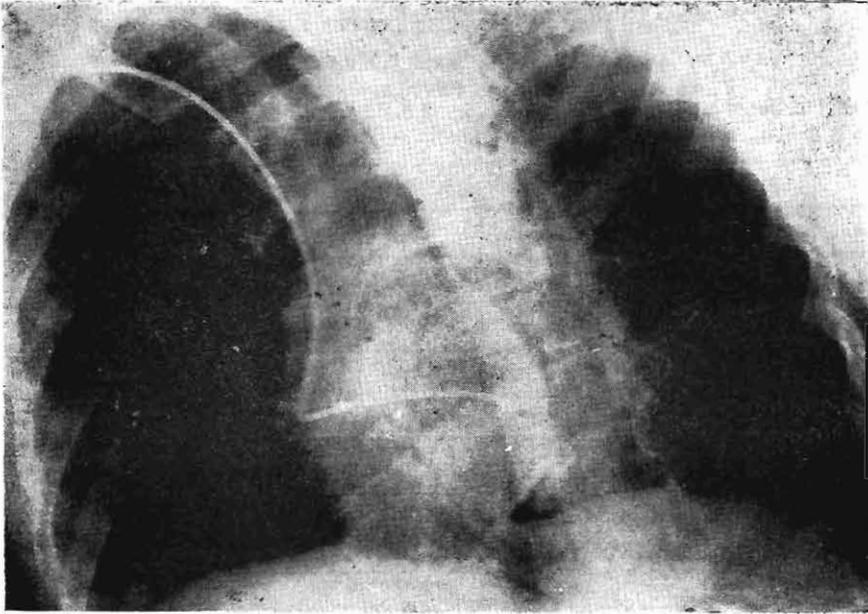
Los modelos electrocardiográficos (Cuadro N° 3), revelaron complejos equifásicos en las precordiales de V1 a V4 en la mayoría de los casos (Fig. 6), hipertrofia biventricular en uno, hipertrofia ventricular derecha en dos y bloqueo de rama derecha incompleta o completa en tres.

Los exámenes fluoroscópicos y radiográficos (Cuadro N° 4) revelaron en 8 un incremento de la circulación en los campos vasculares periféricos. En 5 se comprobó un aumento en el tamaño y amplitud aparente de las pulsaciones de la arteria pulmonar y sus ramas principales. En uno, la configuración radiológica sugirió la hipertrofia de ambos ventrículos, en 6, hipertrofia sólo del ventrículo derecho y en 2, sólo del ventrículo izquierdo. En 5, la aurícula derecha era prominente y en ninguno había evidencia de agrandamiento auricular izquierdo.

Sólo en un caso pasó el cateter a través del efecto ventricular y avanzó por el ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda hasta una vena pulmonar derecha (Figuras 2, 3 y 4).

Las presiones solamente se estudiaron en 6 (Cuadro N° 5). Las presiones sistólicas en el ventrículo derecho excedieron a las superiores normales (Cuadro N° 6) en 11 y 72 mm. Hg. en J.W. y A.K. y en la arteria pulmonar en dos, en cifras insignificantes. En 4 hubo una ligera gradiente de presión sistólica entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar con valores de 2 a 7 mm. Hg. Sólo en dos estaba aumentada la presión en la arteria pulmonar (Presión media pulmonar: 20.5 y 21 mm. Hg. en J.Z y J.V.). La presión capilar pulmonar se registró en dos, dando niveles menores de 13 mm. Hg., por tanto dentro de límites normales. La presión diastólica ventricular derecha estaba dentro de límites normales en todos menos uno (J.Z en 10.7 mm. Hg). La presión atrial derecha estaba elevada en 3 pacientes con presiones medias que oscilaban de 6.4 a 12.4 mm. Hg. La presión arterial sistémica estaba dentro de límites normales en todos los casos. En uno, (A.K.), la presión sistémica fue igualada por la presión sistólica en el ventrículo derecho.

La gasometría fue determinada en 10 casos (Cuadro N° 7). En todos ellos ocurrió al nivel ventricular derecho un alza en el contenido de oxígeno que excedió 0.8 volúmenes %. En uno el incremento fue de 4.81 volúmenes %. La saturación de oxígeno en las arterias periféricas estaba dentro de límites normales en la mayoría de los casos. En 3 habían variables grados de insaturación de oxígeno en las arterias periféricas con niveles tan bajos como 83.60 volúmenes % en uno de ellos. El flujo sistémico varió de 2.83 a 6.87 L/mm/M2.



FIGURAS 3 y 4.— Radiografías en oblicua mostrando el recorrido del cateter.

SERVICIO DE CARDIOLOGIA Y MEDICINA "MAX GONZALES OLACHEA"ELECTROCARDIOGRAFIA

Nombre	Ritmo	H.V.I	H.A.I	H.V.D	H.A.D	B.R.D	B.R.I
Z.R	Sin.R.	Si	No	Si	Si	-	-
P.M	Sin.R	No	No	No	No	-	-
P.E	Sin.R	No	No	No	No	-	-
J.Z	Sin.R	No	No	No	No	Si	-
V.O	Sin.R	No	No	No	No	Si	-
F.P	Sin.R	No	No	No	No	Si	-
A.W	Sin.R	Probable	No	Probable	No	-	-

CUADRO No. 3.— Electrocardiografía.

SERVICIO DE CARDIOLOGIA Y MEDICINA "MAX GONZALES OLACHEA"RADIOLOGIA

Nombre	P.S. en V.D	Cardiop.	V.I.	A.I.	V.D.	A.D.	T.P.	Aor	V.c.a.s	Flj	Ca Pul
J.O		N	II	N	N	N	N	N	N	N	N
A.B		+	+	-	-	++	N	++	+	+	+
S.B		+++	+++		+++		+++	N	N	++	++
P.M		N	N	N	+	+	+	N	N	+	+
J.Z	31	N	N	N	+	+	+	N	N	++	++
P.E	21.50	N	N	N	+	N	+	N	N	++	++
V.O	35.5	+	N	N	+	+	N	N	N	++	++
J.W	40.23	N	N	N	+	II	+	N-+	N	++	++
F.P	31.9	N	+	N	N	II	II	N	N	N	N

CUADRO No. 4.— Radiología.

El flujo pulmonar estuvo aumentado en 2 (9.38 y 12.35 L/mm./M<sup>2</sup>) y en el límite superior normal en 1 (7.23 L/mm./M<sup>2</sup>). Los mayores shunts de izquierda-derecha registrados, Cuadro N° 8 fueron de 4.4 a 5.4 L/mm./M<sup>2</sup>. El shunts derecha izquierda del caso de Eisenmenger fue de 0.8 L/mm./M<sup>2</sup>. La resistencia arterial pulmonar total en los dos casos en que fue posible el cálculo era menos de 250 dinas /seg./cm.—5 y por

tanto dentro de límites normales. En el caso en que la resistencia pulmonar era de 0.7 dinas/seg./cm.—5, había una hipertensión pulmonar moderada (21 mm. Hg. de presión media pulmonar).

### COMENTARIO

En nuestro caso de complejo de Eisenmenger no se pudo pasar el cateter a la arteria pulmonar, eventualidad frecuente en los casos con hipertensión pulmonar según Kay (12), en cambio se pudo obtener presiones y muestras de sangre en el ventrículo izquierdo, la aurícula izquierada y una vena pulmonar. Un trazo continuo de presiones de salida desde la vena pulmonar a la aurícula derecha demostró de modo inequívoco la presencia del cateter en los lugares mencionados. El hecho singular comprobado en este caso es que la sangre obtenida de la vena pulmonar tenía una insaturación de oxígeno de 90' 7%. Creemos que este hallazgo es de particular importancia porque sirve de apoyo a la idea de Selzer (13) de que a los caracteres anatómicos clásicos del síndrome de Eisenmenger hay que agregar las alteraciones severas de la íntima y de la media de las arteriolas pulmonares que perturban la hematosis igual que en el cor pulmonale crónico. La insaturación comprobada en la sangre de la vena pulmonar sería el exponente fisiopatológico de dicha alteración estructural y funcional en los vasos pulmonares.

En ninguno de nuestros casos se demostró la existencia de una definida gradiente de presión sistólica entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, hecho comprobado por Kohout (10) en algunos casos de Complejo de Eisenmenger.

El análisis de los datos hemodinámicos de pacientes con defecto septal ventricular conduce a la conclusión de que el tamaño del defecto ventricular es el principal factor determinante del cuadro clínico (14). Las diferentes modalidades clínicas, desde el Roger clásico hasta el Complejo de Eisenmenger se pueden considerar como estadios de la historia natural del defecto septal ventricular (9). Estudios experimentales (14) han demostrado que el origen normal de la aorta es de tal situación que si se hace la perforación del septum membranoso, la aorta deviene en estrecho contacto con el ventrículo derecho optando la posición "overriding". En el Complejo de Eisenmenger con leve posición a caballo de la aorta, si las presiones de los dos ventrículos son iguales, la entrada de sangre venosa en este vaso se debe a la turbulencia producida a nivel del defecto. En el Complejo de Eisenmenger

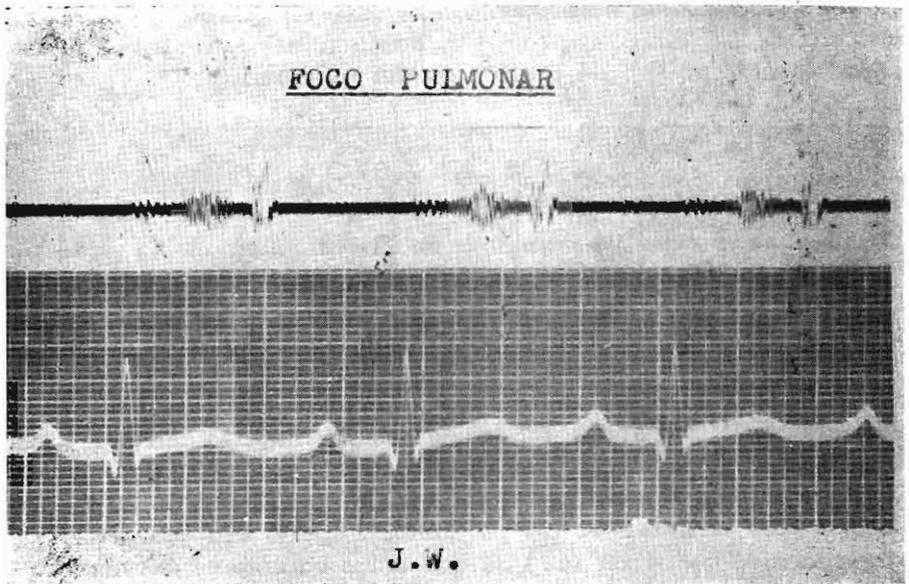


FIGURA 5.— Fonocardiograma en foco pulmonar.

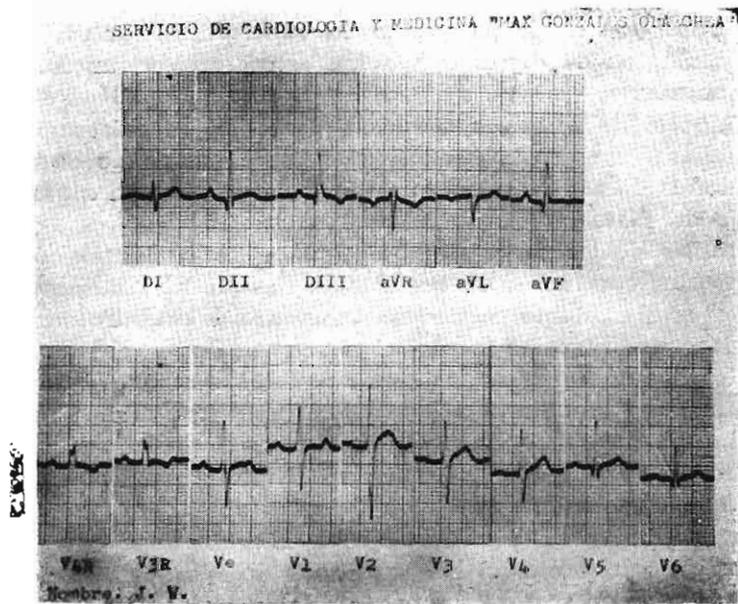


FIGURA 6.— Electrocardiograma de J. W.

SERVICIO DE CARDIOLOGIA Y MEDICINA "MAX GONZALEZ OLASCHKA"

PRESIONES (mm de Hg.)

Nomb.	V.D.			A.P.			A.D.	
	P.D.	P.DB.	P.M.	P.S.	P.D.	P.M.	P.M.	P.S.
J.O.								
Z.R.								
A.B.								
P.M.								
J.Z.	31	10.70	16.94	29	14.50	20.52	12.48	13.65
P.B.	21.50	4.20	7.88	14.97	5.90	11.24	1.92	3.47
V.O.	36.5	7.2	15.9	36.5	8.0	17.8	8.55	10.75
P.P.	31.9	3.92	9.23	26.2	5	12.18	1.96	3.92
J.W.	40.23	4.47	15.64	32.78	11.92	21.2	6.44	--

CUADRO No. 5.— Presiones.

con severa dextroposición de la aorta, la circulación sistémica es mantenida por el ventrículo derecho. De este modo, a base de los resultados de BLOUNT (9) y de KOHOUT (10) se pueden establecer 4 grupos hemodinámicos con individualidad clínica (Cuadro N° 8).

GRUPO I.— Casos de Complejo de Eisenmenger, con cianosis permanente, en los que la presión sistólica en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar es igual o excede a la presión sistólica sistémica, dando lugar a shunt sanguíneo de derecha a izquierda. Los datos clínicos y hemodinámicos no permiten ninguna distinción entre la aorta a caballo fisiológica y la dextroposición anatómica de la aorta, condición ésta requerida para la formulación del diagnóstico del Complejo de Eisenmenger. Es sabido que en la autopsia es difícil precisar la posición real que tuvo el origen de la aorta en vida, de tal manera que mejor es hablar aún en estos casos de aorta a caballo fisiológica. En el cuadro N° 8, en que hemos combinado los resultados de Blount con los nuestros, se vé que hemos tenido un solo caso de esta categoría.

P R E S I O N E S					
mm.de Hg.encima de los valores sup.normales.					Gradiente de Presión
Pacientes	VENT.DER		ART.PULM.		Sistó-
	P R E S I O N E S				lica entre
	Sist.Med.	Sist.Med.	Sist.Med.	Sist.Med.	V.D y A.P
J,Z.	2	1.2	-	3.5	2
P.E.	-	-	-	-	6
V.O.	6	-	6	-	-
F.P.	3	-	-	-	6
J.W.	11	31	4	4	7
A.K.	72	-	-	-	-

CUADRO No. 6.— Grado de Incremento de las presiones sistólicas en el ventrículo derecho y en las arterias pulmonar y gradiente de presiones V. D. - A. P. hasta la vena pulmonar derecha superior.

GRUPO II.— Casos con marcada hipertensión pulmonar, muy próxima a la presión sistémica y con resistencia vascular pulmonar altamente elevada. Hay ausencia de definido shunt derecha-izquierda permanente. Sin embargo, el advenimiento en ellos de episodios de cianosis indica la ocurrencia de shunts derecha- izquierda intermitentes. En estos casos, el progresivo incremento de la resistencia vascular, dando lugar al shunt derecha-izquierda transitorio, es el único factor determinante de la insaturación arterial periférica episódica. No es necesario incluir el concepto de la dextroposición de la aorta. De este grupo no hemos tenido ningún caso de nuestros seis cateterizados con datos completos.

GRUPO III.— Pacientes con moderada hipertensión pulmonar, flujo sanguíneo arterial pulmonar grandemente aumentado y con resistencia vascular pulmonar normal o ligeramente elevada. Tienen defectos septales ventriculares relativamente grandes. Pueden evolucionar hacia los dos grupos anteriores. De este grupo tenemos dos, uno con

SERVICIO DE CARDIOLOGIA Y MEDICINA "MAX GONZALES OLAECHEA"  
GASOMETRIA

Homb.	40 Cvs.	A.D.	V.D.	T.P.	Art. Per.	Deb. S.	Deb. P.
J.O.	-	12.57	15.90	14.43	90.34%		
Z.R.	13.49	12	14.80	14.41	83.60%		
A.B.	16.21	16.20	18.67	18.80	98.70%		
P.M.	14.15	14.49	15.50	15.49	93.80%		
J.Z.	10.34	12.98	15.15	15.90	92.60%	5.12	9.38
P.E.	13.99	13.50	14.48	14.24	95.00%	6.87	12.32
V.O.	15.31	12.24	18.72	18.00	92.00%	2.83	7.23
J.W.	11.43	13.16	15.82	16.06	92.00%	4.02	6.62
F.P.	10.92	11.46	13.86	13.86	85.70%	5.05	5.74

Art. perif. en saturación %  
Deb.sist. y pulm. en lit/min.

CUADRO No. 7.— Gasometria.

móderada hipertensión pulmonar (presión media pulmonar de 20.5 mm. Hg.), con un flujo sanguíneo pulmonar de 9.38 L./mm/M2., y otro sin hipertensión pulmonar pero con un flujo sanguíneo pulmonar de 12.35 L./mm./M2 y sin aumento de la resistencia vascular pulmonar.

GRUPO IV.— Casos con pocas perturbaciones hemodinámicas. El shunt izquierda-derecha es de pequeña magnitud, con mínimo incremento del flujo sanguíneo pulmonar a despecho de la alta gradiente de presión entre los ventrículos izquierdo y derecho. La resistencia vascular pulmonar es normal o ligeramente elevada. El flujo sanguíneo pulmonar es limitado en este grupo por el tamaño de defecto ventricular, —generalmente menos de 5 mm.— mientras que en los dos grupos anteriores es limitado por la capacidad del lecho vascular pulmonar. Clínicamente este grupo IV está constituido por los casos de Roger clásico, sin sintomatología y sin otros signos saltantes que el soplo sistólico ás-

DEFECTO SEPTAL VENTRICULAR

RESULTADOS OBTENIDOS POR CATETERIZACION CARDIACA.

AUTOR	P A L C A T E R I Z A D O	E	PRESIONES (mm. Hg.)						CONTENIDO DE OXIGENO (cc./L.)						PRIME R A C A L I Z A C I O N L./mm. <sup>2</sup> /M <sup>2</sup>	SHUNT (L./mm. <sup>2</sup> /M <sup>2</sup> )	RESISTEN- CIA DINAM./SEC./ CM.-5		
			Art. Sistémica		Art. Pulm.		Art. Pulm. media		Arterias Pulm. Der.		Arterias Pulm. Izq.		Arterias Pulm. Der.					Arterias Pulm. Izq.	
			Sist./D.	Sist./D.	Sist./D.	Sist./D.	Sist./D.	Sist./D.	Sist./D.	Sist./D.	Sist./D.	Sist./D.	Sist./D.	Sist./D.				Sist./D.	
<b>GRUPO I.</b>																			
"	E.M.	24	150/75	55/79	104	...	...	4	104.7	131.2	131.2	136.6	...	...	4.4	1.9	0.2	2.8	2400
"	W.H.	35	101/69	126/62	83	...	127/5	8	113.7	...	206.7	29.9	...	...	2.9	3.8	1.4	0.5	970
"	J.O.	26	93/57	100/57	72	...	100/7	5	146.7	192.3	173	183.9	...	...	9.8	2.3	0.2	7.7	1225
"	M.S.	5	81/52	83/53	63	...	85/-4	6	126.7	...	114.1	115.2	...	...	10.6	3.5	0.6	7.1	2045
PERALTA Y ASOC.	A.I.	16	104/76	...	...	...	104/0	4	190	211	...	...	...	...	...	...	...	...	...
<b>GRUPO II.</b>																			
"	B.R.	15	112/72	104/73	85	...	109/4	5	115.3	136.0	107.5	143.3	...	...	2.6	4.6	2.0	...	1020
"	W.B.	36	133/83	104/74	84	12	104/6	4	202.0	206.3	194.3	221.4	...	...	1.2	1.5	0.3	...	1080
"	E.T.	4	110/63	93/54	70	...	99/3	5	115.9	118.3	107.3	111.6	...	...	4.4	4.6	0.2	...	1670
<b>GRUPO III.</b>																			
"	E.F.	10	98/64	86/28	57	...	65/2	9	117.0	...	111.0	144.0	...	...	4.4	26.9	2.5	...	101
"	B.W.	5	125/64	49/20	36	11	76/2	3	118.6	121.8	119.1	142.2	...	...	5.9	13.3	7.4	...	281
"	J.W.	6	116/73	51/29	36	...	66/6	7	98.6	116.2	118.4	139.5	...	...	3.4	13.7	10.3	...	163
PERALTA Y ASOC.	J.Z.	19	110/60	29/14	60.5	...	110/0	5	100.3	121	150	131	...	...	5.12	9.16	4.2	...	...
PERALTA Y ASOC.	P.E.	25	120/75	15/6	11.2	6	127/8	2	144	135	115	148	...	...	6.87	12.35	5.4	...	60.0
<b>GRUPO IV.</b>																			
"	T.H.	7	104/85	45/14	27	12	67/4	2	127.5	189.9	130	147.1	...	...	5.0	7.2	2.2	...	251
"	S.L.	6	112/75	37/15	17	6	67/3	2	129.8	137.0	122.5	147.1	...	...	3.4	4.1	0.7	...	327
"	V.E.	7	100/61	35/6	16	6	35/5	3	111.4	...	110.6	111.5	...	...	3.9	6.5	2.6	...	170
PERALTA Y ASOC.	V.O.	22	150/94	35/8	7.4	...	35/7	6.5	135	122	187	180	...	...	2.83	7.23	4.4	...	...
"	P.F.	17	120/70	26/5	12.2	...	37/4	2	114	138	138	138	...	...	5.05	5.7	4.7	...	...
"	J.W.	19	110/80	33/12	81	12	37/6	4	114	131	138	144	...	...	4.02	6.62	7.60	...	107.7

BLOUNT, G. et al.: VENTRICULAR SEPTAL DEFECT. Clinical and Hemodynamic Pathways. Am. J. Med. 19:471, 1965.  
 PERALTA Y ASOC.: SERVICIO DE CARDIOLOGIA Y MEDICINA QUIRURGICAS OLIVERAS, 1966.

CUADRO No. 8.— Resultados generales obtenidos por Cateterismo Cardíaco.

pero en barra al nivel del 4to. espacio intercostal, reborde esternal izquierdo. A esta categoría pertenecen tres de nuestros casos, en los que, aparte de la elevación de la presión media de la arteria pulmonar a 21 mm. Hg., los flujos sistémico y pulmonar, el shunt izquierda-derecha, la resistencia vascular pulmonar y la saturación periférica están dentro de límites normales. La insaturación periférica de uno de ellos, 85.70%, se consideró como producido por causas extracardíacas, anemia más anestesia.

Los pacientes con defecto septal ventricular desarrollarían hipertensión pulmonar con más regularidad que los pacientes con defecto septal auricular por el hecho de que la anatomía del defecto septal ventricular es de tal forma que el flujo proyectado de sangre por la potente contracción del ventrículo izquierdo entra directamente por la arte-

ria pulmonar principal, que desarrollaría alteraciones estructurales en el lecho vascular pulmonar y tal vez por la persistencia congénita del engrosamiento de la capa media de las arteriolas pulmonares.

La clasificación clínica y hemodinámica que siguiendo a Blount hemos expuesto, puede servir para la selección de los pacientes de defecto septal ventricular que deben ser tratados quirúrgicamente. DUSHANE, KIRKLIN y asociados (15) creen que existe indicación operatoria en niños y adultos con síntomas acentuados por shunt izquierda-derecha aún en la presencia de moderada o severa hipertensión pulmonar y en los casos de pequeña o moderado shunt derecha-izquierda con considerable shunt izquierda-derecha y flujo sanguíneo pulmonar aumentado. Para esta selección es de gran utilidad la clasificación hemodinámica y clínica que establecemos en el cuadro N° 8. Los pacientes del Grupo IV, de Roger clásico, de evolución benigna, en que el pequeño defecto no compromete en nada la longevidad del portador (salvo la incidencia de la endocarditis bacteriana), no requerirían de tratamiento quirúrgico. En los pacientes del Grupo I, del Complejo de Eisenmenger, con acentuada hipertensión pulmonar y considerable shunt derecha a izquierda y sus consecuencias, el tratamiento quirúrgico estaría contraindicado. Como se desprende de la escasa experiencia acumulada hasta la fecha los casos de defecto septal ventricular que requieren tratamiento quirúrgico son los del Grupo III y del Grupo II. Los del Grupo III, con defectos septales con diámetros que exceden de un centímetro y que tienen un flujo sanguíneo arterial pulmonar grandemente aumentado y que desarrollarán con el tiempo hipertensión pulmonar de grado progresivamente creciente, serían los ideales para el tratamiento quirúrgico. Los del Grupo II, requerirían tratamiento de urgencia para prevenir su evolución hacia el Grupo I.

El tratamiento quirúrgico del defecto septal ventricular ha comenzado tardíamente (16, 17) por la dificultad del desarrollo de la cirugía cardíaca a cielo abierto. Las operaciones primitivamente fueron practicadas por medio de las preparaciones de la circulación cruzada empleando donadores humanos (18) combinados con la refrigeración (12). El grupo de ROCHESTER (15) ha comenzado a emplear el aparato bombeador de oxígeno GIBBON-TYPE (19) que les permite practicar operaciones con cardiotorax abierta por períodos de 10 a 45 minutos, ocluyendo el defecto por la inserción de una esponja inabsorbible de Polyvenil (Ivalon). De marzo a octubre de 1955 han operado 20 pacientes de defecto septal ventricular, de los cuales han muerto 4 de complicaciones pulmonares post-operatorias, pero sólo se ha producido una muerte en las últimas 13 operaciones.

Estamos en una época en que los defectos septales ventriculares se diagnostican con mayor precisión por medio de los estudios hemodinámicos y se desarrollan técnicas quirúrgicas para librar de la invalidez y de la muerte a los niños y adultos que hacen la evolución maligna de esta anomalía congénita.

### CONCLUSIONES

- 1.— Se han cateterizado 13 hombres jóvenes portadores de defecto septal ventricular. Se seleccionaron 6 de ellos para hacer estudios hemodinámicos comparativos con los resultados de BLOUNT y KOHOUT.
- 2.— En un caso de Complejo de Eisenmenger no se pudo cateterizar la arteria pulmonar, pero se logró pasar la sonda del ventrículo derecho al ventrículo izquierdo, de aquí a la aurícula izquierda y luego a una de las venas pulmonares del lado derecho. La sangre obtenida de esta vena tenía una insaturación de oxígeno de 90%. Creemos que este hallazgo es de singular importancia porque sirve de apoyo a la idea de SELZER de que en el Complejo de Eisenmenger existen severas alteraciones de la íntima y de la media de las arteriolas pulmonares que perturban la hematosis, cuya expresión sería esa insaturación de la sangre de la vena pulmonar comprobada por nosotros.
- 3.— Se pueden establecer 4 grupos clínicos y hemodinámicos de defectos septales ventriculares: grupo de Complejo de Eisenmenger, grupo con cianosis intermitente, grupo con shunt arteriovenoso considerable y grupo de Roger clásico. Presumiblemente, el tamaño del defecto ventricular es el principal factor determinante de las alteraciones hemodinámicas y de la fisonomía clínica.
- 4.— En los pacientes de los grupos II y III estaría indicado el tratamiento quirúrgico.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.—ROGER, H. : Recherches cliniques sur la communication congénitale des deux coeurs, par inoclusion du septum interventriculaire. Bull. Acad. de Med., Paris, 8:1074, 1879.
- 2.—HARNED, R. S., CROTHERS, Ch. H. and WHITTEMORE, R. : Diagnosis of Atrial and Ventricular Septal Defects. Am. J. Dis. Child. 90:211, 1955.
- 3.—EDWARDS, J. E. : Symposium on Cardiovascular Diseases : Functional Pathology of Congenital Cardiac Disease. Pediat. Clin. North América 1:13, 1954.

- 4.—ABBOTT, M. E. : Congenital Heart Disease, in Nelson Loose-Leaf Medicine, New York, Thos. Nelson & Sons, 1932, vol. 4, pp. 207-321.
- 5.—EISENMENGER, V. : Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln beim Defect des Septum Ventriculorum. Wien. Klin. Wchnschr., 11: 25. 1898.
- 6.—TAUSSIG, H. B.: Congenital Malformations of the Heart. New York, Commonwealth Fund. 1947.
- 7.—BALDWIN, E. D.: MOORE, L. V., and NOBLE, R. P.: The Demonstration of Ventricular Septal Defects by Means of Right Heart Catheterization. Am. Heart J. 32:152, 1946.
- 8.—BING, R. J.; VANDAM, L. D., and GRAY, F. D.: Physiological Studies in Congenital Heart Disease. III. Results Obtained in 5 cases of Eisenmenger's Complex. Bull. Johns Hopkins Hosp. 80:323, 1947.
- 9.—BLOUNT, G. Jr.; MUELLER, H., and McCORD, M. C.: Ventricular Septal Defect. Clinical and Hemodynamic Patterns. Arch. Int. Med., 18:871, 1955.
- 10.—KOHOUT, F. W., SILBER, E. N., SCHLIGHTER, J. G. and KATZ, L. N.: The Dynamics of the Eisenmenger Complex. Am. Heart J. 50: 337, 1955.
- 11.—ALLEN, E. V., BARKER, N. W., and HINES, W. A., Jr.: Peripheral Vascular Diseases. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1955.
- 12.—KAY, E. B. and ZIMMERMAN, H. A.: Surgical Repair of Intraventricular Septal Defects. J. A. M. A. 154: 986, 1954.
- 13.—SELZER, A. and LAQUEUR, G. L.: The Eisenmenger Complex and its Relation to the Uncomplicated Defect of the Ventricular Septum. Review of Thirty-Five Autopsied Cases of Eisenmenger's Complex, Including Two New Cases. Arch. Int. Med. 87:218, 1951.
- 14.—SELZER, A.: Defect of the Ventricular Septum. Summary of Twelve Cases and Review of the Literature. Arch. Int. Med. 84:798, 1949.
- 15.—DUSHANE, J. W., KIRKLIN, J. W., PATRICK, R. T., DONALD, D. E., TERRY, H. R., BURCHELL, H. B. and WOOD, E. H.: Ventricular Septal Defects With Pulmonary Hypertension. Surgical Treatment By Means A. Mechanical Pum-Oxygenator. J. A. M. A. 160:950, 1956.
- 16.—BAILEY, C. P., LACY, M. H., NEPTUNE, W. B., WELLER, R., ARVANITIS, C. S. and KARASIC, J.: Experimental and Clinical attempts of correction of interventricular septal defects. Ann. Surg. 136: 919, 1952.
- 17.—SWAN, H. ZEAVIN, I. BLOUNT, S. G., Jr. and VIRTUE, R. W.: Surgery by direct vision in the open heart during hypothermia. J. A. M. A. 153:1081, 1953.
- 18.—LILLEHEI, C. W., and others: The Results of Direct Vision Closure of Ventricular Septal Defects in 8 Patients by Means of Controlled Coss Circulation. Surg. Gynec. & Obst. 101:447, 1955.
- 19.—JONES, R. E., and others: Apparatus of the Gibbon Type for Mechanical Bypass of the heart and Lungs: Preliminary Report. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 30:105, 1955.