

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA COMUNICACION INTERVENTRICULAR*

LUISA POSPISIL SIEGRICH

El estudio de la Comunicación Interventricular es importante, dada la gran incidencia en nuestro medio de la mencionada cardiopatía (48%), como se ha puesto de manifiesto en un estudio previo (1).

La comunicación interventricular fue descrita por primera vez por Henry Roger en 1879 en "Academie Francaise" (2). Doce años más tarde, Von Dupré comprobó en una necropsia, la existencia de un defecto interventricular. Dalrymple fue el primero quien describió una comunicación interventricular alta, en la porción membranosa. H. Taussig (3) basándose en sus propios estudios, contribuyó a la descripción clínica de esta malformación en 1947. Las primeras operaciones con éxito, fueron practicadas por Warden y Lillehei en 1956; y en el Perú se operó por primera vez este defecto en 1962, en el Departamento de Cardiología del Hospital del Niño.

MATERIAL Y METODO

De las 6197 historias clínicas, registradas en el Servicio de Cardiología del Hospital del Niño, se han escogido 28 casos de comunicación interventricular aislada, cuyo diagnóstico fue confirmado por cateterismo cardíaco. En cada uno de los pacientes se ha realizado los siguientes estudios: Historia clínica, estudio radiológico, electrocardiograma, cateterismo cardíaco y algunos fueron sometidos al tratamiento quirúrgico con la circulación extracorpórea.

Los trazos electrocardiográficos se registraron en las 3 derivaciones Standard, las unipolares de los miembros y las 6 precordiales; para su informe se utilizaron medias escalares y vectoriales, además se describieron las morfologías de las ondas. Se tomaron las tele-radiografías de

* Resumen de la tesis presentada por la autora para optar el título de Bachiller en Medicina, en setiembre de 1963, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

corazón y grandes vasos en 3 incidencias (anteroposterior, oblicua anterior izquierda y oblicua anterior derecha). Previamente se había realizado el estudio fluoroscópico. Para el cateterismo cardíaco derecho se utilizó un aparato Twin-Viso con cápsula de presiones Statham P23 AA, P23 BB, P23 Ab; y para el dosaje de gases se utilizó aparato de Van Slyke.

RESULTADOS

Las edades de los niños fluctuaron entre los 2 meses y 16 años, siendo la mayor incidencia entre los 3 a los 4 años. 17 eran de sexo masculino (60.7%) y 11 de sexo femenino (39.3%). El lugar de nacimiento en 24 casos (85.7%) era entre 0 — 2000 m. sobre el nivel del mar y sólo en 4 (14.3%) entre 2000 — 4000 m.

De los 28 enfermos, 12 fueron sintomáticos (42.8%), de ellos, 5 presentaron molestias desde el nacimiento, y en los restantes los presentaron entre un año y 6 meses y 11 años y 6 meses. Bronquitis a repetición y bronconeumonía, estuvieron presentes en 18 pacientes (64.3%).

Los síntomas cardiovasculares encontrados fueron: disnea en 12 (42.9%), palpitaciones en 7 (25%), precordialgia en 3 (10.7%) y astenia en 1 (3.5%). Las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca fueron las siguientes: disnea en 12 (42.9%), hepatomegalia en 8 (28.6%), reflejo hepatoyugular positivo en 6 (21.5%), ingurgitación de las venas yugulares en 4 (14.3%) y taquicardia en 4 (14.3%).

Al examen clínico encontramos 8 niños con déficit de la curva ponderal del desarrollo. Seis casos (21.4%) presentaron torax asimétrico por abombamiento de la región precordial. No se encontró circulación colateral en la parte anterior del torax. El choque de la punta fue desplazado en 12 casos (42.9%) y amplio en todos. En 17 casos (60.7%), se palpó frémito holosistólico de ++ a +++ (escala de I a IV), en 3º y 4º E.I.I.A. la auscultación se encontró una frecuencia variable entre 143 y 64 latidos por minuto. El primer ruido cardíaco fue de características normales en todos los pacientes. El segundo ruido cardíaco pulmonar: reforzado: ++ en 10 casos (35.7%), y desdoblado en 5 casos (17.8%). En el 100% de los casos, se auscultó soplo holosistólico, localizado en el 3 y 4 E.I.I. en 20 casos (67.6%) y en 2 y 3 E.I.I. en 8 casos (32.1%). El timbre fue rudo, tonalidad aguda en 92.9%; la intensidad de +++ a ++++ en 83%, la propagación amplia. Tres pacientes (10.7%), presentaron en el foco mitral un soplo protomesosistólico suave, con segundo ruido pulmonar reforzado, seguido del retumbo protodiastólico.

En el estudio electrocardiográfico: 26/28 presentaron ritmo sinusal, 2/28 ritmo nodal. La frecuencia cardíaca media fue de 96 ciclos por

minuto, con una mínima de 64 y una máxima de 143; 4/28 presentaron taquicardia sinusal. 3/28 mostraron bloqueo aurículo-ventricular. La duración del complejo QRS, arrojó una media de $0.07'' \pm 0.0034$, con valor máximo de $0.12''$ y una mínima de $0.04''$ D.St.: 0.0 ± 0.024 .

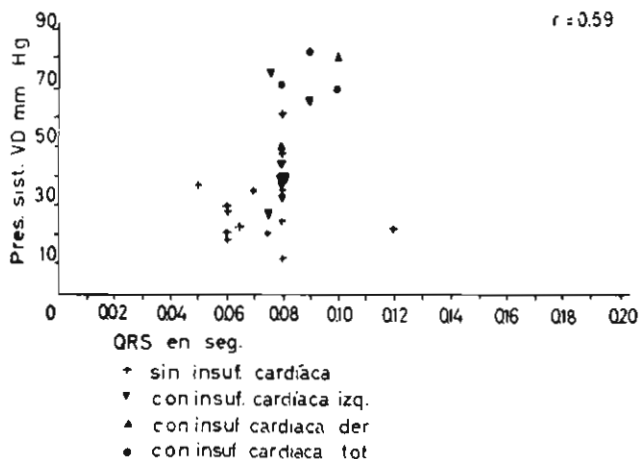


Fig. N° 1. Correlación de la duración del complejo QRS en segundos con la presión sistólica del ventrículo derecho en mm. de Hg.

La correlación entre la duración del complejo QRS con la presión sistólica del ventrículo derecho es significativa ($r = 0.58$) (Fig. 1). Eje instantáneo de P en el plano frontal, en 26/28 se encontró entre $+ 10^\circ$ y $+ 65^\circ$ y en 2/28, dirigido hacia el primer y tercer sextante, estos últimos presentaron ritmo nodal. 25/28 mostraron una orientación espacial del eje eléctrico instantáneo de P, hacia abajo, la izquierda e intermedia: 2/28 hacia la derecha, arriba y adelante.

2/28 presentaron P binodales, con una duración de $0.12''$ en DII.

Eje eléctrico instantáneo de QRS, se estudió en 3 grupos. En el primero, se encuentran los casos cuyas presiones sistólicas en la arteria pulmonar eran menos de 30 mm. de Hg., en el segundo de 31 - 60 mm. Hg. y en el tercero de más de 61 mm. Hg. Para el primer grupo la orientación en el plano frontal fue de lo más variada (entre $+ 135^\circ$ a $- 85^\circ$) (Fig. 2). En plano horizontal, 10/15 se orientaron hacia atrás, 3/15 hacia adelante y 2/15 fueron intermedios. En el segundo grupo: 4/7 se dirigieron hacia adelante, 2/7 hacia atrás y 1/7 fue intermedio. En el tercer grupo: plano frontal fue entre $+ 90^\circ$ y $- 150^\circ$, en el plano horizontal 2/4 hacia adelante y 2/4 intermedios.

La correlación del eje eléctrico de AQRS en el plano frontal, con la presión sistólica de la arteria pulmonar, fue significativo ($r = 0.7$) (Fig. 3).

Eje eléctrico instantáneo de T, se distribuyó en general en el plano frontal entre $+80^\circ$ y $+30^\circ$, a excepción de 6 casos: 3/6 en $+20^\circ$, uno en $+90^\circ$, uno en $+10^\circ$ y uno en -75° . En el plano horizontal 14/28 se oponían en dirección al eje AQRS.

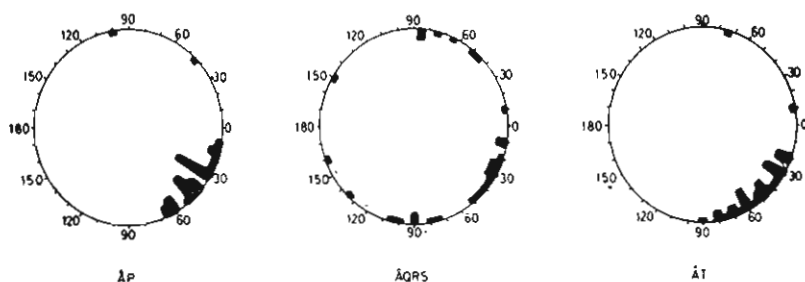


Fig. N° 2. Orientación en el plano frontal de los ejes eléctricos instantáneos: AP, AQRST, AT. Se observa que la mayoría de AP se encuentra entre $+10^\circ$ y $+65^\circ$, la mayoría de AT en tre $+30^\circ$ y $+80^\circ$, siendo AQRS de lo más variada.

El grado de correlación entre la presión sistólica del ventrículo derecho, con la altura de R (mm) en VI, resultó moderadamente significativo ($r = 0.46$), sometido a la prueba de Student, se demostró que la correlación era real (Fig. 4). La correlación de la presión sistólica en la arteria pulmonar con R (mm) en aVR, es significativa ($r = 0.5$) (Fig. 5).

Índice White-Bock era normal en 21 casos (media = $+3.35 \pm 0.75$, D.St. = 4.9 ± 1.0) mostró crecimiento derecho en 2 casos (media = 15.5 ± 0.3 , D.St. = 0.7 ± 0.5) y crecimiento izquierdo en 5 casos (media = 16.3 ± 0.8 , D.St. = 2.8 ± 1.2). Cociente R/R + S en VI era aumentado en 9 (media = 0.82 ± 0.02 , D.St. = 0.1 ± 0.04) y normal en 19 (media = 0.3 ± 0.02 , D.St. = 0.1 ± 0.02). Coeficiente R/S en VI era aumentado en 10/28 casos (media = 6.5 ± 1.2 , D.St. = 5.3 ± 1.7) y normal en 18 (media = 0.7 ± 0.07 , D.St. = 0.4 ± 0.1). Coeficiente de R/S en V6 era normal en 21 casos (media = 4.7 ± 0.05 , D.St. = 3.6 ± 0.07), aumentado en 6 (media = 18.7 ± 3.1 , D.St. = 10.9 ± 4.4) y disminuído en 1 (media = 0.8 ± 0 , D.St. = 0). Tiempo de deflexión intrínsecoide en VI era normal en 18 casos (media = 0.001 ± 0.001 , D.St. = 0.009 ± 0.002) y aumentado en 10 casos (media = 0.3 ± 0.002 , D.St. = 0.01 ± 0.002). Tiempo de deflexión in-

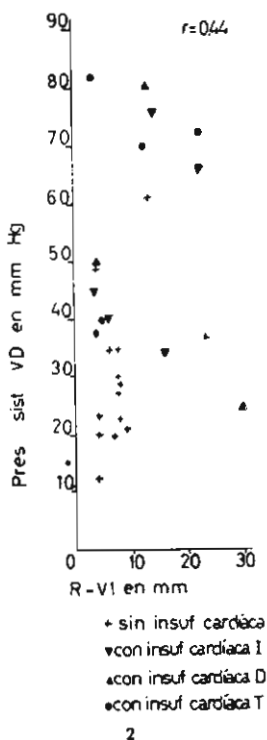
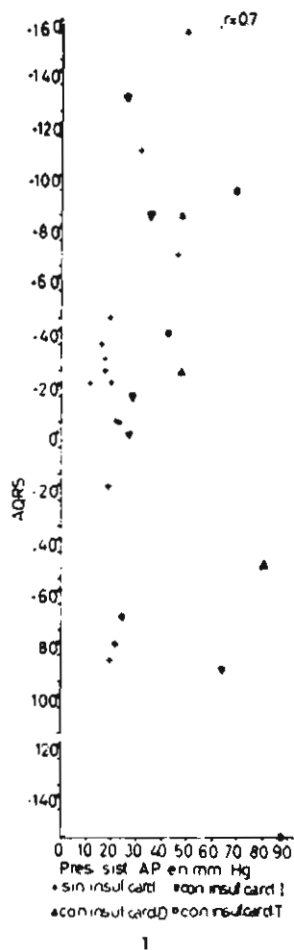


Fig. N° 3. Correlación del eje eléctrico de AQRS en el plano frontal con la presión sistólica de la arteria pulmonar en mm. de Hg. Correlación fue significativa.

Fig. N° 4. Correlación entre la presión sistólica del ventrículo derecho de mm. de Hg. con la altura de R (mm.) en V1, resultó moderadamente significativa.

trinsecoide en V6 era normal en 27 casos (media = 0.02 ± 0.01 , D.St. = 0.01 ± 0.002) y aumentado en un caso (media = 0.05 ± 0 , D.St. = 0).

Radiología: por fluoroscopia encontramos hiperactividad ventricular izquierda en todos los pacientes; en 17 se encontró además hiperactividad de la arteria pulmonar.

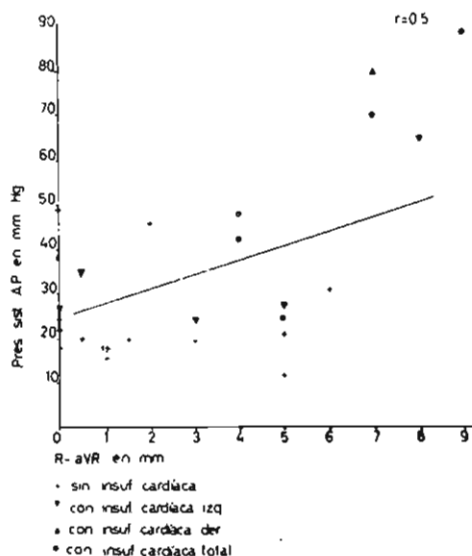


Fig. N° 5. Correlación entre la presión sistólica de la arteria pulmonar en mm. de Hg. con R (mm.) en aVR es significativa.

El parenquima pulmonar era sano en 27 (96.4%) y uno presentó complejo tuberculoso primario (3.6%); congestión pulmonar por flujo de tipo arterio-venoso presentó 100% de los casos, congestión pulmonar pasiva, determinada por insuficiencia ventricular izquierda 2 casos (7.1%), e hilos de calibre aumentados 27 (96.4%).

En 17/28 pacientes encontramos como pulmonar convexo. Hemos clasificado las diferentes formas de la silueta cardiovascular en tres grupos:

I. Silueta cardiovascular de características normales 5/28 (10.7%). —

II. En este grupo se encuentra arco medio e inferior izquierdo convexo 16/28 (57.9%). Aquí diferenciamos dos sub-grupos:

A. Arco inferior izquierdo y punta con características del crecimiento izquierdo: 11/16.

B. Arco inferior izquierdo y punta con características del crecimiento derecho: 5/16.

III. Con arco medio recto o ligeramente convexo, arco inferior derecho convexo y arco inferior izquierdo convexo y largo, dando en conjunto, la forma de corazón globuloso: 7/28 (Fig. 6).

Hemodinámica: El gradiente de Vol.%O₂ entre venas cavas y aurícula derecha, en la gran mayoría de casos, 26/28 (92.9%), lo encontramos entre 0 y 1 Vol.% O₂, con media de 0.4 y valores extremos entre 0 y 1.65; las gradientes señaladas anteriormente no son significativas. Entre aurícula derecha y ventrículo derecho, la gradiente de saturación de O₂ en Vol.%, se distribuyó en 22/28 casos entre 1.1 y 4 Vol.% O₂, y, 6/28 presentaron gradiente de 0 a 1 Vol.% O₂; la media total fue de 1.9 Vol.% O₂, con valores extremos de 0.21 a 4.32. En lo referente a los 6 casos con diferencias de Vol.% O₂ menores de uno; 2 de ellos tuvieron comprobación operatoria, los 4 restantes fueron objeto de un estudio especial, aplicando la tabla de probabilidades de Lurie (4), nos da la posibilidad de cortocircuito arteriovenoso de 99%, 77% y 77% respectivamente.

En lo referente a la manometría, en la aurícula derecha, el valor de la presión media expresada en promedio fue de 3.45 mm. Hg. con variaciones extremas de 1 a 7. En el ventrículo derecho, en 10 casos (37.3%) se encontró entre 0.30 mm. Hg., en 10 casos entre 31 y 60 mm. Hg. y en 7 casos (25.9%) entre 60 y 90 mm. Hg.; con media de 42.2 mm. Hg. En la arteria pulmonar, en 15/28 (57.7%) la presión sistólica estuvo entre 0.3 y 30 mm. Hg., en 7 (26.9%) entre 31 y 60 mm. Hg. y en 4 casos (15.4%) entre 61 y 90 mm. Hg.

Presentamos a continuación, el estudio de tres casos, que expresan tres modalidades en la comunicación interventricular, desde la forma más benigna hasta la más grave:

1. Un niño de 9 años de edad, es enviado por el médico escolar, por encontrarle un soplo cardíaco. Antecedentes: Bronquitis a repetición. Exploración clínica: frémito sistólico + + +, en 4 E.I.I., ruidos cardíacos normales, soplo holosistólico, + + +, en 4 E.I.I., agudo, rudo con propagación amplia, frecuencia cardíaca 85 por minuto, pulsos periféricos normales, P.A.: 100/75 mm. Hg. Electrocardiogramas dentro de límites normales. Estudio radiológico mostró solamente circulación pulmonar aumentada a predominio arteriovenoso. En el cateterismo, se encontraron

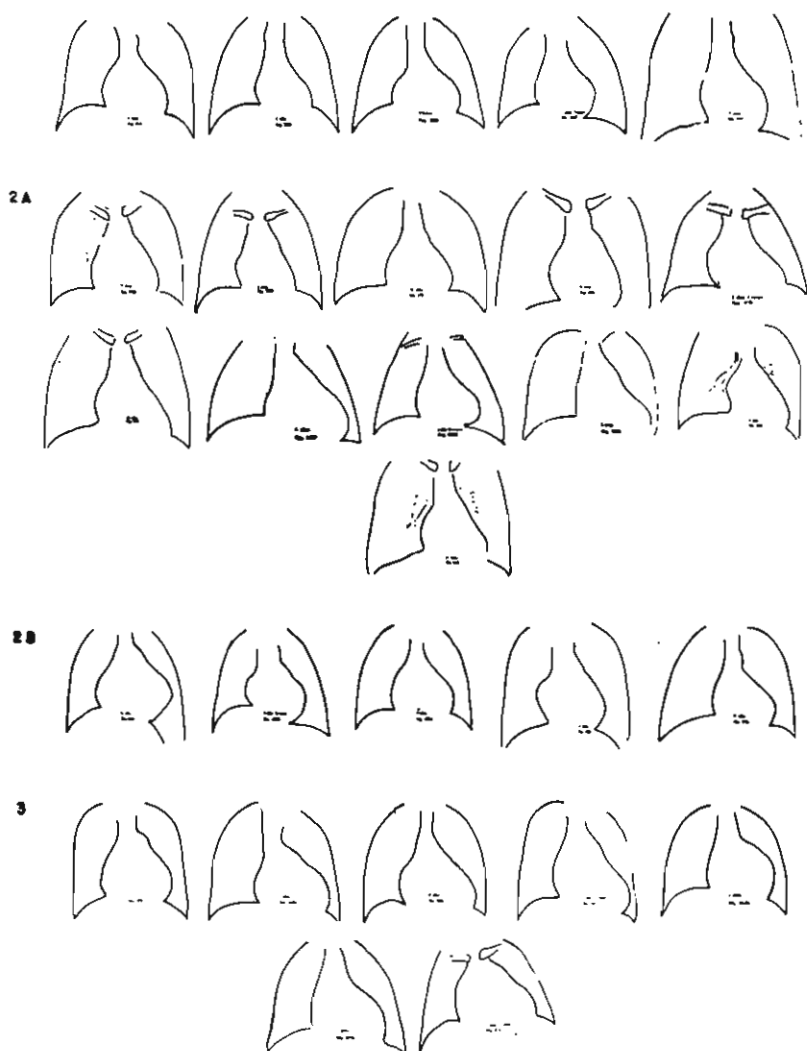


Fig. N° 6. Las diferentes siluetas cardiovasculares, encontradas en los 28 pacientes estudiados: 1, siluetas de características normales; 2, los que presentaron arco medio e inferior izados convexo. A, Crecimiento ventricular izquierdo. B, Crecimiento ventricular derecho; 3, forma de corazón globuloso por crecimiento biventricular.

las presiones intracavitarias en límites normales y un cortocircuito a nivel ventricular. En conclusión, se trata de un niño portador de comunicación interventricular de pequeño tamaño, antes llamada Enfermedad de Roger, cuyo pronóstico es favorable y no requiere tratamiento.

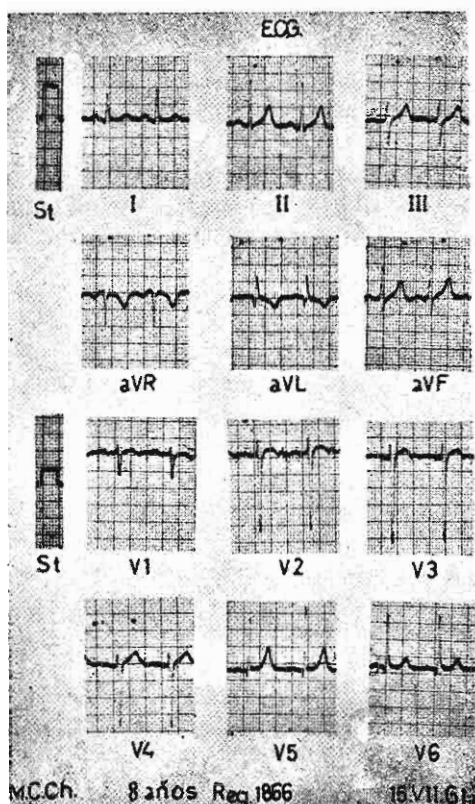


Fig. N° 7. Electrocardiograma, del segundo caso presentado, en el cual observamos: crecimiento del ventrículo izquierdo por sobrecarga diastólica.

II. Una niña de 3 años, asintomática, enviada en un examen casual se le descubre un soplo cardíaco. Antecedentes: Bronquitis a repetición. Exploración clínica: Coque de la punta en 5 E.I.I. por fuera línea medioclavicular amplio e intenso, frémito sistólico + + + + en 3 — 4 E.I.I. segundo ruido pulmonar reforzado, soplo holosistólico, + + + +, en 3 — 4 E.I.I., rudo, agudo, de propagación amplia, frecuencia cardíaca 94 por minuto, P.A.: 120/65 mm. Hg. Electrocardiograma reveló: crecimiento del ventrículo izquierdo por sobrecarga diastólica (Fig. 7). Es-

tudio radiológico mostró: cardiomegalia grado II a expensas del ventrículo izquierdo, cono pulmonar convexo ++, circulación pulmonar aumentada ++; en la radioscopia se encontró hiperpulsatilidad del borde izquierdo de la silueta cardíaca (Figs. 8, 9 y 10). En el cateterismo cardíaco se encontró además de cortocircuito arteriovenoso a nivel ventricular, hipertensión en el ventrículo derecho (50/—2/3 mm. Hg.) y moderada hipertensión en la arteria pulmonar (48/18 mm. Hg.). (Fig. 11). Por los datos del cateterismo y por el antecedente de bronquitis a repetición se concluyó, que el cortocircuito es importante y la niña fue so-

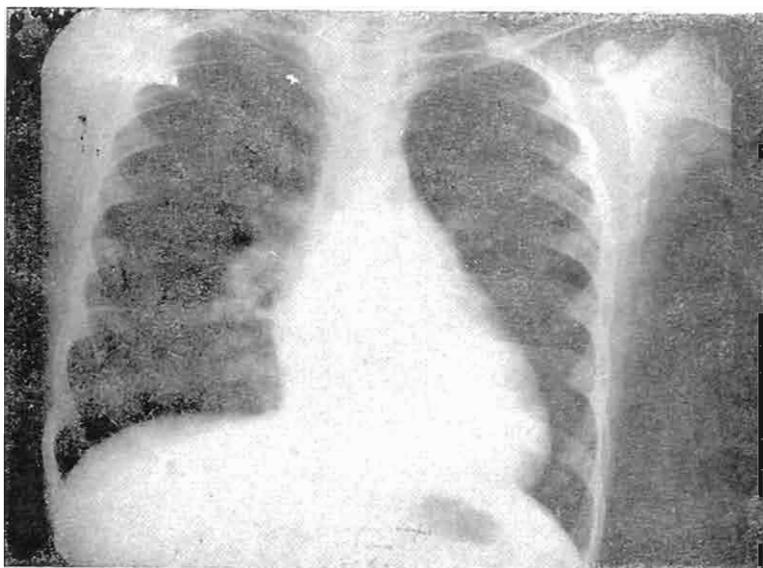
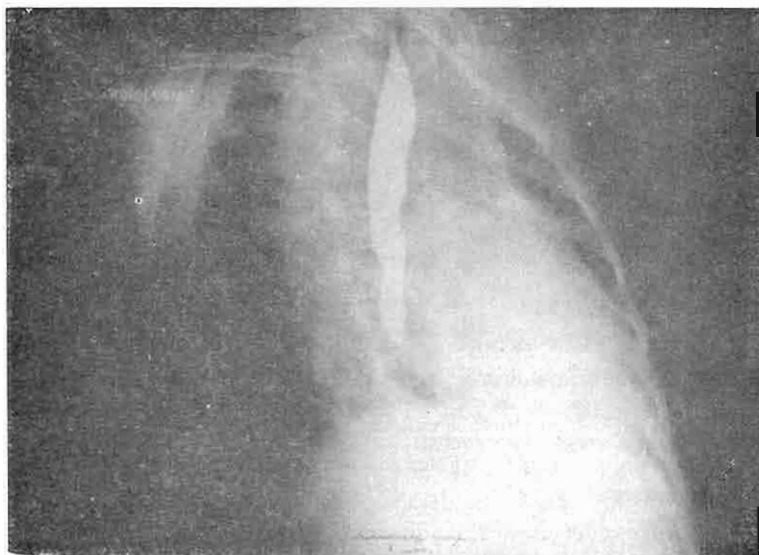
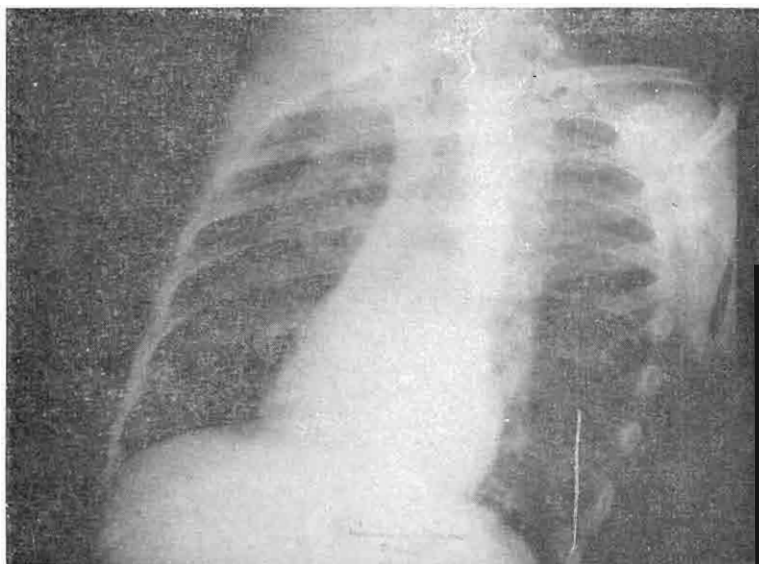


Fig. N° 28. Estudio radiológico del segundo caso presentado. Radiografía antero-posterior.

metida a intervención quirúrgica. En el acto quirúrgico se encontró defecto interventricular, localizado en la porción membranosa del septum, por detrás de la cresta supraventricular, de 2.5 cm. de diámetro mayor. Actualmente, 3 años después de la intervención, la niña se encuentra en buenas condiciones, habiendo desaparecido los cuadros bronquiales. Al examen clínico se encuentra un soplo sistólico suave de intensidad + en 4 E.I.I. El electrocardiograma es normal y la silueta cardíaca en el examen radiológico ha disminuído considerablemente de tamaño. Este caso es típico de una comunicación interventricular alta, con gran flujo pulmonar, con hipertensión pulmonar moderada, la cual se beneficia con el tratamiento radical.



Figs. 9, 10. Estudio radiológico del segundo caso presentado. Radiografías: oblicua anterior izquierda y oblicua anterior derecha). Se puede apreciar crecimiento del ventrículo izquierdo.

III. Una niña de 7 años de edad presenta disnea de esfuerzo progresiva y precordialgia desde los cuatro años de edad. Antecedentes: Bronquitis a repetición. Exploración clínica: deformación del torax por abombamiento de la región precordial; choque de la punta en 5 E.I.I. por fuera de la línea medioclavicular, amplio e intenso; Signo de Haritzer positivo, frémito sistólico ++ en 4 E.I.I.; segundo ruido pulmonar reforzado ++, soplo holosistólico de intensidad ++++ en 4 E.I.I., rudo, agudo con propagación amplia, soplo protomesosistólico suave y retumbo

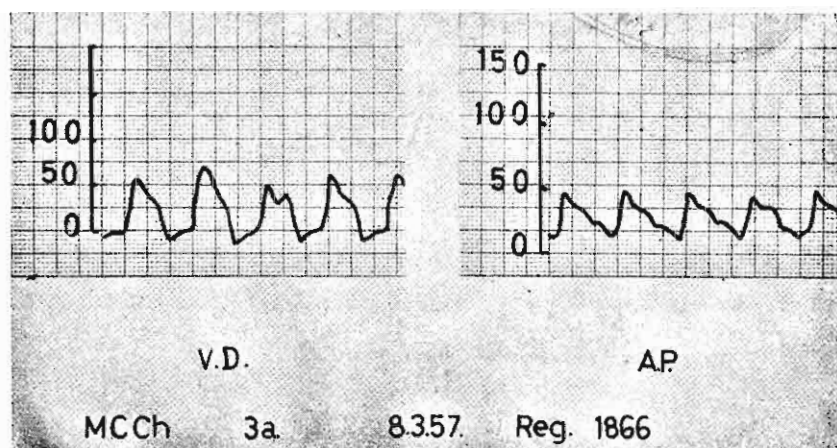


Fig. N° 11. Curvas de presiones en mm. de Hg., en ventrículo derecho (50/-2/) y arteria pulmonar (48/19), encontradas durante el cateterismo cardíaco derecho, practicado en el segundo caso presentado.

protodiastólico en la punta, irradiados a la axila, frecuencia cardíaca 143 por minuto, P.A.: 105/75; hepatomegalia, reflujo hepatoyugular positivo; luxación congénita de la cadera. Electrocardiograma mostró: crecimiento de la aurícula izquierda, crecimiento del ventrículo derecho por sobrecarga sistólica, crecimiento del ventrículo izquierdo por sobrecarga diastólica, bloqueo aurículo-ventricular de primer grado (Fig. 12). El estudio radiológico arrojó: cardiomegalia de grado III, crecimiento biventricular, crecimiento de aurícula izquierda y cono pulmonar convexo + + +, la circulación pulmonar aumentada a predominio arteriovenoso + + + (Figs. 13, 14, 15). En el cateterismo cardíaco se encontró un cortocircuito a nivel ventricular, hipertensión ventricular (75/0/2 mm. Hg.) e hipertensión pulmonar (62/32 mm. Hg.) (Fig. 16). Este caso corresponde a una comunicación interventricular con hipertensión pulmonar.

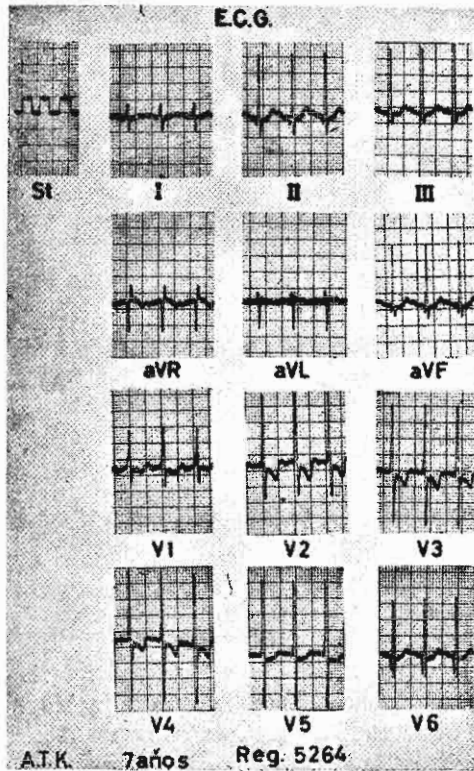
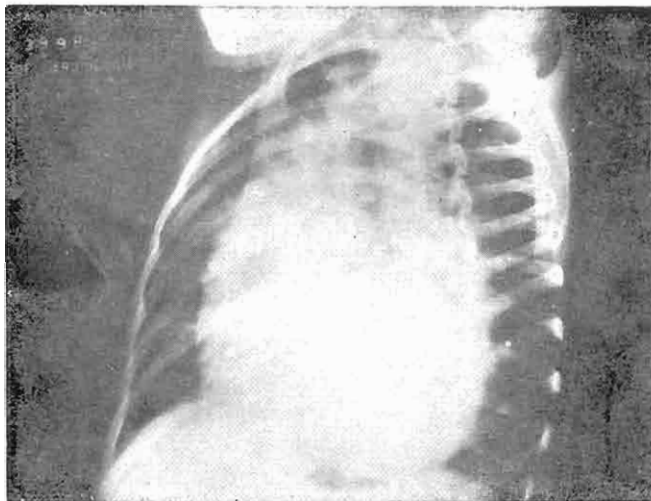
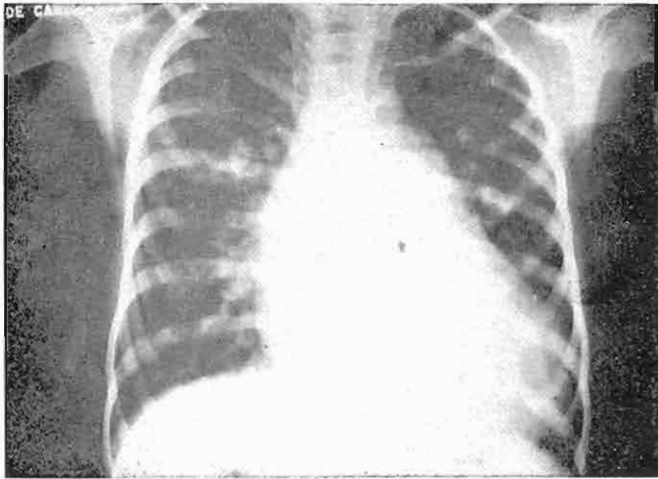


Fig. N° 12. Electrocardiograma, del tercer caso presentado, en el cual se observa: crecimiento de aurícula izquierda, crecimiento del ventrículo izquierdo por sobrecarga diastólica, crecimiento del ventrículo derecho por sobrecarga sistólica y bloqueo auriculo-ventricular del primer grado



Figs. Nos. 13 y 14. Estudio radiológico del tercer caso presentado. Se aprecia crecimiento biventricular de la aurícula izquierdo y del cono de la pulmonar.

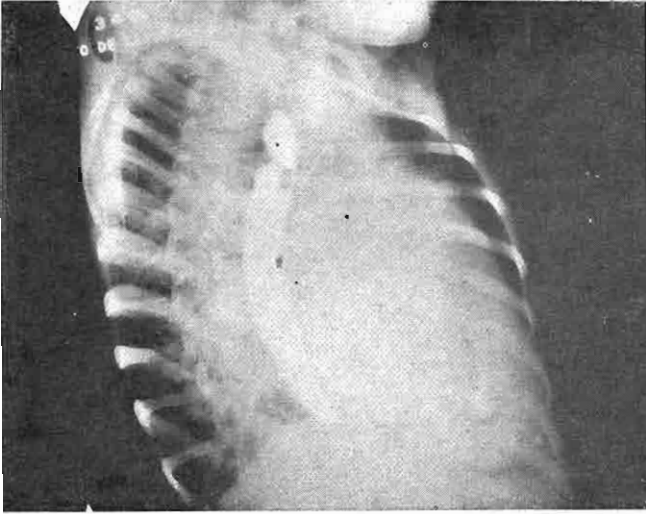


Fig. N° 15. Estudio radiológico del tercer grado presentado, en el cual se aprecia: crecimiento biventricular, crecimiento de la aurícula izquierda y cono pulmonar y circulación pulmonar aumentada a predominio arterio-venoso.

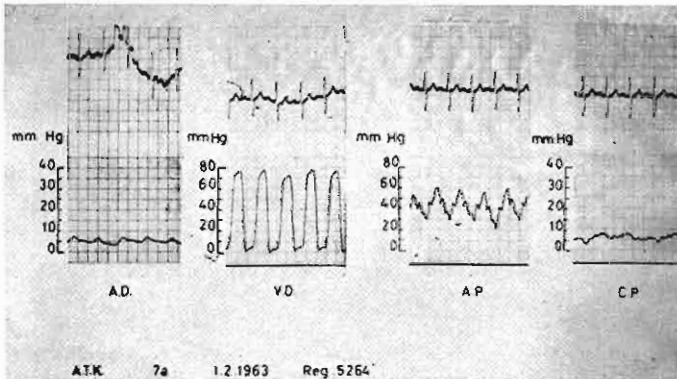


Fig. N° 16. Curvas de presiones en mm. de Hg., encontradas durante el cateterismo cardíaco derecho, en el tercer caso presentado, tomadas en aurícula derecha, ventrículo derecho, arteria pulmonar y capilar pulmonar. Se puede observar la hipertensión marcada en la arteria pulmonar y el ventrículo derecho.

COMENTARIO

Dada la índole de nuestro hospital, la gran mayoría de nuestros casos fueron estudiados por primera vez entre los dos meses y 10 años, por lo cual los datos obtenidos son válidos para las comunicaciones interventriculares en los niños. La mayoría de estos niños (24/28), procedía de los lugares, cuya altitud no era mayor de 800 mts. sobre el nivel del mar, lo que se debe a que nuestro hospital está situado en la provincia de Lima, y la mayoría de los enfermos procedía de la costa.

De acuerdo a la sintomatología y la edad de inicio de ésta, encontramos que 12/28 eran sintomáticos y 5 de ellos presentaron manifestaciones clínicas desde el nacimiento; para total de nuestro enfermos, estos 5 representan el 17.8%; Beverly encontró en su serie, que 14% de comunicación interventricular presentaron insuficiencia cardíaca en los primeros 6 meses. Esta sintomatología tuvo su expresión en el cateterismo derecho; en todos ellos la presión diastólica en el ventrículo derecho la encontramos por encima de los valores normales. Clínicamente, el mayor flujo pulmonar de nuestros pacientes se manifestó por cuadros bronquiales a repetición; este flujo aumentado también se encuentra en relación con el gradiente en Vol. % 02 entre aurícula derecha y ventrículo derecho.

En los 7 casos restantes, las manifestaciones de insuficiencia cardíaca aparecieron desde el año y medio hasta los 15 años. En 3 de ellos, hemodinámicamente se puso en evidencia la presión telediastólica elevada por encima de los valores normales; en dos de ellos la presión sistólica ventricular se encontraba 45/72 mm. Hg. respectivamente; de acuerdo a la presión sistólica alta y sostenida, son explicables las manifestaciones de estos pacientes (5). Dos de nuestros enfermos, que a pesar de obtener datos negativos en el interrogatorio, la exploración fue positiva, comprobada por hemodinámica, uno de ellos tenía presión sistólica del ventrículo derecho de 80 mm. Hg. y telediastólica de 10 y el otro presión sistólica de 40 mm. Hg.

En los 6 casos, en los cuales se encontró deformación precordial, en 5 de ellos la silueta cardiovascular estuvo aumentada de tamaño a expensas de ambos ventrículos, con el electrocardiograma de crecimiento biventricular en dos casos y crecimiento ventricular izquierdo en otros dos casos, a excepción de un caso, que sólo tuvo bloqueo de rama derecha; en todos estos casos, las presiones en ventrículo derecho estuvieron aumentadas; además, 3 de ellos tuvieron antecedentes de bronquitis a repetición por aumento de flujo. Por los datos expuestos, consideramos que, probablemente, la deformación torácica es consecuencia de la cardiopatía

(6). El sexto caso de torax deformado, con cardiomegalia discreta, probablemente se debía a falla de osificación primaria.

Cuando el choque de la punta se encontró descendido y desplazado a la izquierda, el estudio radiológico mostró crecimiento biventricular. En los casos que al estudio radiológico presentaron cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo, todos ellos tenían punta desplazada a la izquierda. El frémito sistólico se encontró en 12 de nuestros enfermos, en la mayoría de ellos 11/12 se pudo determinar aumento del flujo pulmonar desde el punto de vista clínico. Esta relación la encontramos señalada por Hollman (7). Cuando la presión sistólica de la arteria pulmonar se encontraba por encima de 40 mm. Hg., el segundo ruido pulmonar se encontraba reforzado. (8, 9). Como ya ha sido señalado por otros autores (2, 3, 10, 8, 11, 12, 13, 14, 15, 16) el soplo fue holosistólico, de gran intensidad, rudo, agudo, excepto en dos casos, en los cuales fue grave y suave. Retumbo mitral se encontró en 3/28 de nuestros pacientes (10.7%), Nadas lo encuentra en 19% (17) acompañando a la comunicación interventricular. Los tres de nuestros casos tenían presiones sistólicas en la arteria pulmonar y ventrículo derecho elevadas y diferencia de los volúmenes % de O₂ entre aurícula derecha y ventrículo derecho: 3.7, 4.3 y 2.1 respectivamente. Radiológicamente tenían aurícula izquierda crecida e irrigación pulmonar aumentada, por lo demás, todos ellos tenían insuficiencia cardíaca. Por lo expuesto, y de acuerdo con los autores (11, 13, 17) pensamos que el soplo diastólico mitral se debe al aumento de flujo pulmonar.

Los datos de correlación entre el eje eléctrico de AQRS en el plano frontal, con la presión sistólica de la arteria pulmonar (18, 19), los encontramos con significado estadístico, esto se explica lógicamente, porque a mayor presión en la arteria pulmonar, hay mayor sobrecarga del ventrículo derecho y por lo tanto éste se hipertrofia; una de cuyas repercusiones en el electrocardiograma es la desviación del eje AQRS.

Hemos dividido nuestros trazos electrocardiográficos en los siguientes grupos. En el primero, se encuentran todos los trazos, dentro de límites normales; en mayoría de ellos, la presión sistólica de la arteria pulmonar no sobrepasaba los 30 mm. Hg. El segundo grupo mostraba crecimiento izquierdo por sobrecarga diastólica, sugerido por R altas, con empastamiento de la rama ascendente de R, el segmento RST de desnivel positivo y de concavidad superior y retardo de aparición de la flexión intrínseca. En este grupo las presiones en la arteria pulmonar eran variables. En el tercer grupo, consideramos los trazos que presentaban crecimiento del ventrículo derecho por sobrecarga sistólica y crecimiento del

ventrículo izquierdo por sobrecarga diastólica. En este grupo la mayoría tenían presiones sistólicas en la arteria pulmonar elevadas. El cuarto grupo, se encuentra formado por los trazos que presentan bloqueo de rama. Ellos fueron tres.

La duración de QRS tuvo un buen índice de correlación positiva con la presión sistólica del ventrículo derecho, esto se explicaría, porque al aumentar la presión sistólica del ventrículo derecho, se desarrollaría hipertrofia de dicho ventrículo y ésta, a su vez, retarda la conducción ventricular. Otro índice con correlación positiva fue la amplitud de onda R en aVR y la presión sistólica de la arteria pulmonar, este índice en su mayoría correlacionaba las variaciones del potencial en regiones basales, hipertrofiadas, con la sobrecarga que existe en cavidades derechas a consecuencia esencial del aumento de la presión sistólica.

En el estudio radiológico, si relacionamos la cardiomegalia con la presión sistólica de la arteria pulmonar (20), lo podemos dividir en los siguientes grupos: I. Cuando la silueta cardíaca fue normal o ligeramente aumentada (grado I), la presión sistólica en la arteria pulmonar estuvo normal. II. Cuando la cardiomegalia fue de grado II, las presiones fueron variadas. III. En este grupo con cardiomegalia marcada, todos tenían la presión sistólica en la arteria pulmonar por encima de 61 mm. Hg. En nuestros casos encontramos la aurícula izquierda crecida en 13/28 de ellos, todos tenían datos clínicos y hemodinámicos de insuficiencia cardíaca y gran flujo pulmonar. El botón aórtico lo encontramos normal en 21/28 casos y no se ha observado en 7/28, dato este último considerado por otros autores (12, 14) como típico de comunicación interventricular. El cono de la pulmonar estuvo recto en 10 casos, de los cuales todos tenían la presión sistólica en la arteria pulmonar debajo los 35 mm. de Hg., cuando el arco pulmonar era convexo marcadamente, todos tenían presión sistólica de la arteria pulmonar elevada por encima de los 61 mm. Hg. Por lo cual se puede deducir que si la presión de la arteria pulmonar está en límites normales o discretamente aumentada, el cono pulmonar es normal, y al crecer la presión en dicho vaso, cambia su morfología.

De acuerdo al gradiente de volúmenes por ciento de oxígeno entre la aurícula y ventrículo derechos, encontramos en 22/28 de nuestros pacientes, las cifras señaladas como significativas de cortocircuito a nivel ventricular (más de 1 Vol. % O₂). 6/28, aparentemente no se pueden colocar en el grupo señalado anteriormente, sin embargo, en 2 de ellos el diagnóstico fue confirmado durante el acto quirúrgico y ellos tenían sólo una gradiente de 0.33 y 0.71 Vol. % O₂. Estas cifras no invalidaron el diagnóstico. Casos similares se citan en la literatura (21). Los 4 casos res-

tantes de cortocircuito menor de un Vol. % O₂, les presentamos por lo dicho anteriormente y lo señalado en bibliografía, confirmados con el porcentaje de probabilidades de cortocircuito según la tabla de Lurie.

De acuerdo al estudio manométrico de nuestros pacientes, se pueden dividir en tres grupos: I. Cuando la presión sistólica en la arteria pulmonar era debajo de 30 mm. Hg., la mayoría era asintomática. II. Cuando la presión de la arteria pulmonar se encontraba entre 31 y 60 mm. Hg., los datos clínicos más frecuentes eran antecedentes respiratorios y cardiomegalia en el estudio radiológico. III. Cuando las presiones sistólicas en la arteria pulmonar eran mayores de 61 mm. Hg., la manifestación clínica más frecuente era la insuficiencia cardíaca y cardiomegalia II a III en el estudio radiológico.

CONCLUSIONES

50% de los casos eran sintomáticos y la mayoría de ellos presentó la insuficiencia cardíaca dentro de primeros 2 años.

Los hallazgos clínicos encontrados fueron: Sopro holosistólico, intenso, rudo, en 3 — 4 E.I.I. en 100% de los casos, acompañado de frémito en 60%; sopro protomesosistólico, suave con retumbo protodiastólico en la punta en 10%; todos estos casos tenían manifestaciones clínicas y hemodinámicas de gran flujo pulmonar. Segundo ruido pulmonar aumentado en 36% coincidiendo con las presiones sistólicas en la arteria pulmonar por encima de 40 mm. Hg.

Desde el punto de vista electrocardiográfico se establecieron 2 grupos: I. Cuando el electrocardiograma era normal, las presiones eran también normales. II. Cuando el electrocardiograma se encontraba alterado, especialmente si mostraba crecimiento del ventrículo izquierdo por sobrecarga diastólica, crecimiento biventricular, las presiones en la arteria pulmonar eran aumentadas.

Se encontraron correlaciones entre el electrocardiograma y el estudio hemodinámico: A) Hay buena correlación entre la presión sistólica de la arteria pulmonar y la desviación del eje AQRS a la izquierda. B) La duración de QRS está en relación directa con la presión sistólica del ventrículo derecho. C) Existe correlación positiva entre la onda R en aVR y R en VI, con la presión sistólica del ventrículo derecho.

El crecimiento de la silueta cardíaca en el estudio radiológico reveló: A) 15% silueta cardíaca dentro de límites normales. B) Crecimiento a predominio de cavidades izquierdas 50%. C) Crecimiento biventricular 18%. Circulación pulmonar aumentada 100%.

El diagnóstico de cortocircuito arteriovenoso al nivel ventricular, establecido por la diferencia de más de 1 Vol.% O₂ entre aurícula y ventrículo derechos, es valedera en la mayoría de los casos, sin embargo, algunos presentaron la gradiente menor de 1 Vol.% O₂ y correspondieron a comunicaciones interventriculares importantes.

La insuficiencia cardíaca no guarda relación solamente con el aumento de la presión diastólica ventricular derecha, sino también, con el aumento sostenido de presión sistólica sostenida en dicha cavidad.

Para establecer un diagnóstico de comunicación interventricular se necesitan los siguientes datos: Antecedentes respiratorios, insuficiencia cardíaca precoz, soplo sistólico con caracteres descritos anteriormente, crecimiento del ventrículo izquierdo o biventricular, dilatación del cono pulmonar, aumento de la circulación pulmonar, gradiente entre aurícula y ventrícula derechos mayor de un Vol.% O₂.

Sin embargo, hay comunicaciones interventriculares sin sintomatología, con el corazón de tamaño normal, con gradiente de Vol.% O₂ menor de uno, que sólo tienen el soplo típico y aumento de circulación pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

1. Mispireta, A., Cornejo, G.; Escudero, M.A.; Salas, V.; Hellriegel, K.; Ladera, M.: Incidencia de los cardiopatías congénitas en relación a la altura (Rev. Peruana Cardiol.). 9: 15, 1962.
2. Roger, H.: Recherches clinique sur la communication congenitales des deux coeurs, par inoclusión de septum interventriculaire. Bull. Acad. de Méd. París. 8: 1074, 1879 citado por E. Donzelot).
3. Taussig Helene: Malformaciones congénitas del corazón (traducido de la primera edición publicada por la Fundación Commonwealth en 1947). Ed. Artecnia. Buenos Aires.
4. Lurie, P.R.; Gray, F.D.; Whitmore, J.: Cardiac Catheterization and other Physiologic Studies in Fifty Cases of Congenital Heart Diseases. Angiology 3: 98, 1952.
5. Hegglin, R.: Special Forms of Heart Failure. Pag. 18 - 53. Cardiology Vol. IV. Ed. Mc. Graw - Hill Book Compony Inc. London, 1959.
6. Corone, P.; Vernant, P.; Emerit, T.: Les deformations thoracique des Cordiopathies congenitales et plus particulièrement des comunicaciones interventriculaires. Arch. Mal de Coeur et Vaiss. 56: 267, 1963.
7. Hollman, A.; Morgon, J.J.; Goodwin, J.F.; Fields, H.: Auscultatory and Phonocardiographic Findings in Ventricular Septal Defect. Circ. 28: 94, 1963.
8. Gérard, R.; Louchet, E.: Cardiologie de L'enfant. Pag. 1,116 - 131, Ed. Masson et cie. París, 1962.
9. Barbosa, J.; Burlamaqui, B.: Achados de escuta e fonocardiograficos nos defeitos do septoventricular. Arch. Bras. Cardiol. 14: 327, 1961.
10. Bloomfield, D.K.: The Natural History of Ventricular Septal Defect in Patiens Surviving Infancy. Circ. 29: 914, 1964.

11. Nadas, A.: *Pediatric Cardiology*. Pág. 304 - 333, Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia and London, 1957.
12. Espino Vela, J.: *Malformaciones cardiovasculares congénitas*. Pág. 143, Ed. Unión Gráfica, México, 1959.
13. Friedberg, Ch.K.: *Enfermedades del corazón*. Pág. 758 - 762, Ed. Interamericana, 1958.
14. Wood, P.: *Enfermedades del corazón y de la circulación*. Pág. 385 - 393, Ed. Toray S. A. Barcelona, 1961.
15. J.P.: *Phonocardiographie des cardiopathies congenitales, communications interventriculaires*. Arch. Mal de Coeur et Vaiss. 56: 55, 1963.
16. Soulier, P.: *Cardiopathies congenitales*. Pág. 197, Ed. Expansion Scientifique Francaise, 1956.
17. Nadas, A.S.; Alimurung, M.: *Apical diastolic murmurs in congenital Heart disease*. Am. H.J. 43: 691, 1952.
18. Dennis, J.; Vince, J.; Keith, D.: *Electrocardiogram en Ventricular Septal Defect*. Circ. 23: 225, 1961.
19. Dressler, F.: *Der Systolische Druck in der Pulmonarterie und das Elektrokardiogramm als Kriterien für die Prognose des Ventrikelseptumdefektes im Kindesalter*. Zeitschr. Kreislauft. 23/24: 1196, 1961.
20. Young, D.; Rubinstein, B.; Schöedel, J.B.: *The Roentgenographic Spectrum in Ventricular Septal Defect*. Am. J. Cardiol. 5: 208, 1960.
21. Jolly, F.; Carlotti, J.; Sicot, J.R.: *Les Communications interventriculaires. Etude clinique et physiologique*. Arch. Mal Coeur Vaiss. 44: 602, 1951.