

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**"Cardiopatías congénitas
Comunicaciones Interventriculares"**

Estudio efectuado en la Unidad de Cardiología
del Hospital General "San Juan de Dios"

JULIO ROLANDO ESTRADA AREVALO

1971

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. CONCEPTOS GENERALES.
Definición.
- III. EMBRIOLOGIA
Anatomía.
Clasificación.
- IV. ENFERMEDAD DE ROGER.
- V COMUNICACION INTER VENTRICULAR ALTA.
- VI. COMPLEJO DE EISENMENGER.
- VII. MATERIAL Y METODO
- VIII CONCLUSIONES
- IX BIBLIOGRAFIA.

I. INTRODUCCION

La presente tesis está basada en el estudio sobre cardiopatías congénitas en especial las comunicaciones inter-ventriculares, este estudio se llevó a cabo en la Unidad de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios, recopilándose estos datos desde su fundación.

Interesan los métodos y resultados obtenidos con los medios a nuestro alcance tanto por los fines académicos como por el tratamiento que ha evolucionado con el adelanto de la cirugía cardiovascular, que ha mejorado el pronóstico de estos pacientes.

II. CONCEPTOS GENERALES

Definición:

La comunicación inter-ventricular es una cardiopatía congénita no cianógena que solo en determinadas circunstancias y en casos especiales puede convertirse en cianógena, el defecto principal está en la ausencia del tabique interventricular a diversas alturas considerándose tres entidades clínicas que son:

- 1) C.I.V. pequeña sin hipertensión pulmonar, Enfermedad Roger.
- 2) C.I.V. mediana a cualquier nivel sin Hipertensión Pulmonar.
- 3) C.I.V. con Hipertensión pulmonar, Complejo Eisenmenger.

Su etiología al igual que el resto de cardiopatías congénitas no es conocida habiéndose enumerado algunas teorías sobre todo en lo que respecta a factores genéticos en especial herencia recesiva y factores ambientales. Se ha observado la relación de rubeola en el primer trimestre de la gestación y la incidencia de anomalías congénitas que ha sido del 25 al 50 o/o. Se ha especulado sobre acciones virales, sífilis, tuberculosis y toxoplasmosis materna. La ingestión durante el embarazo de ciertos fármacos tipo talidomida y busulfán.

III. EMBRIOLOGIA Y ANATOMIA

Entre la quinta y octava semana de la vida fetal se lleva a cabo la tabicación del ventrículo primitivo transformándose en dos cavidades. Esta tabicación es llevada a cabo por el tabique interventricular muscular, el cual inicia su crecimiento como un pequeño mamelón, desde lo que será la

punta del corazón hacia el tabique aurículo ventricular. La porción del tabique muscular suele fusionarse de manera adecuada, pero la porción anterior quizás no lo haga. En estado normal ese defecto anterior es cerrado por crecimiento hacia abajo de un tabique membranoso que se fusiona con la porción muscular ya formada.

Esta porción membranosa proviene de tres partes distintas: de un mamelón derivado del tabique que divide el bulbo arterioso en arteria aorta y pulmonar, y que queda en la línea media sobre el borde libre del septum interventricular, de un mamelón endocárdico y de tejido conjuntivo del borde libre del septum inter ventricular.

De acuerdo a estadísticas los defectos puramente musculares del tabique I'V. son raros, en cambio son mas frecuentes los defectos del tabique membranoso, quizás debido a que en su formación participen diversas estructuras por lo que su combinación con otros defectos en especial de grandes vasos y válvulas es más frecuente.

Se han realizado numerosas clasificaciones de este defecto una de las cuales se expone a continuación:

Defecto del Tabique Bulbar: Son raros, está situado por encima de la cresta supraventricular. En el lado del ventrículo derecho suele hallarse por debajo de la hojuela posterior de la válvula pulmonar y en el lado ventricular izquierdo por debajo de la válvula aórtica.

Tipo Membranoso: Es el más frecuente, situado por debajo de la cresta supraventricular y cerca de una comisura entre las dos cúspides aórticas. Puede extenderse hacia atrás en el lado ventricular derecho para quedar por debajo de la hojuela septal de la válvula tricúspide. Cuando estos defectos se hallen inmediatamente junto a defectos de la hojuela septal de la válvula tricúspide, el torrente sanguíneo puede desviarse desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula derecha.

Defecto del Tabique ventricular membranoso de Tipo auriculoventricular común: Estos defectos suelen estar situados por detrás y debajo de la válvula septal de la tricúspide o por delante extendiéndose a la porción de la salida del ventrículo izquierdo.

Defecto del tabique muscular: Puede estar localizado en cualquier porción de este tabique, pueden ser únicos o múltiples.

Anatómicamente el corazón que presenta estos defectos la mayoría de las veces hay hipertrofia cardíaca que interesa principalmente el ventrículo derecho casos de defectos pequeños; pero cuando los defectos son voluminosos el ventrículo izquierdo está mas dilatado e hipertrofiado

que el derecho, el ventrículo derecho está hipertrofiado cuando se asocia a hipertensión pulmonar.

Tabla 24.
Clasificación de las comunicaciones interventriculares. Según Bloomfield D. K.

Tipo del defecto	Tamaño del defecto	o/o del total después de los 3 años de edad	Presión sistólica ventricular derecha	Cortocircuito de izquierda a derecha
Pequeño	0,1-0,6 cm.	41 o/o	12-30 mm Hg.	Menos del 40 o/o de FSP*
Moderado	0,8-1,5	23	15-40	40-65 o/o del FSP
Grande -sin hipertensión pulmonar.	1,5-2,4	4	20-70	Mayor del 65 o/o de FSP
Grande -con hipertensión	1,5-3,0	15	60 a sistémica	30-70 o/o del FSP
Complejo de Eisenmenger	1,5-3,0	17	Sistémica	Predominantemente de derecha a izquierda.

*FSP - flujo sanguíneo pulmonar.

IV. ENFERMEDAD DE ROGER:

Se le define como una pequeña comunicación interventricular en cualquier parte del tabique ventricular, con escasa o discreta consecuencias hemodinámicas asintomática. Fue descrita por Roger a quien se le da su nombre de acuerdo a la literatura europea.

Frecuencia, edad y sexo: En la literatura mundial se le asigna la mayor frecuencia entre las comunicaciones interventriculares.

Más frecuente en hombres que en mujeres en proporción de dos a uno.

Edades promedio: 5 a 20 años, con márgenes de 2 a 50 años.

Fisiopatología:

La presencia de un orificio en el tabique interventricular conduce al establecimiento de un corto circuito arteriovenoso es decir paso de sangre del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho, por ser mayor la presión en el primero. En consecuencia la sangre de la gran circulación no está mezclada con sangre no oxigenada y no hay cianosis. En estos casos moderados el circuito de izquierda a derecha es pequeño y el flujo pulmonar es a veces apenas mayor que el de gran circulación. La presión del ventrículo derecho y arteria pulmonar son normales o producen una elevación de poca magnitud.

Clínica:

Estos casos leves se caracterizan por ser asintomáticos y que un gran número solo se descubren al efectuar un examen físico rutinario. El crecimiento y desarrollo son usualmente normales y la tolerancia de ejercicio es normal.

Los hallazgos físicos característicos incluyen: soplo, holosistólico neto, intenso y áspero con intensidad máxima en el tercero y cuarto espacio intercostal izquierdo junto al esternón y se propaga excéntricamente en barra. Este soplo es producido por paso de sangre a través del defecto interventricular durante la sístole.

En el noventa por ciento de los casos el soplo se acompaña de estremecimiento catarreo, ambos aumentan de intensidad con el ejercicio. El segundo ruido pulmonar es normal, lo que sugiere que no existe hipertensión pulmonar.

El pronóstico de estos pacientes es bueno. Ocurriendo en algunos casos cierres espontáneos del defecto.

Radiología:

El corazón y grandes vasos no muestran alteración en su forma ni en su tamaño en la mayoría de estos casos, pudiéndose hablar de un corazón normal.

Angiocardiografía:

Aún los defectos pequeños pueden ser demostrados por este procedimiento; la localización del defecto y muchas veces la dirección del chorro sanguíneo se determinan de preferencia con angiocardiógrafía del corazón izquierdo, inyectando material de contraste en el ventrículo izquierdo. Este método interesa sobre todo como pre-operatorio.

Electrocardiograma:

El trazo es normal.

Cateterismo cardíaco

Los datos que se obtienen son los siguientes: Las cifras de presión del ventrículo derecho y el pequeño circuito en general son normales.

El contenido de oxígeno es mayor en el ventrículo derecho que en la aurícula derecha, debido a la desviación de sangre arterial desde el ventrículo izquierdo; es poco frecuente que se cateterice la CIV. Estas maniobras intracavitarias suelen producir trastornos del ritmo cardíaco sobre todo cuando el catéter se introduce dentro del defecto septal y se pone en contacto con las ramas del Haz de Hiss que corre a lo largo del borde posterior del defecto septal.

Diagnóstico:

El diagnóstico suele establecerse generalmente sin los estudios mas especializados, es una malformación de diagnóstico relativamente fácil, se basa en el soplo holosistólico en el tercer y cuarto EI. asociado al Thrill, un segundo ruido normal con un corazón de tamaño normal.

Tratamiento:

Esta variedad de anomalía por lo general, no requiere tratamiento médico ni quirúrgico, en vista de su excelente tolerancia, sin embargo existe en ellos el peligro de una implantación bacteriana en el defecto. Se aconseja quimioterapia profiláctica al igual que en otras lesiones cardíacas preexistentes antes de efectuar extracciones dentales, amigdalectomía, o durante procesos infecciosos.

V. COMUNICACION INTERVENTRICULAR ALTA

Se le designa a la CIV situada en la porción membranosa del tabique ventricular, ocupa una situación alta, teniendo estrecha relación con el

nacimiento de la aorta.

Fisiopatología:

Debido a su estrecha relación con el origen de la aorta estos casos tienen parecido anatómico y fisiopatológico con el complejo de Eisenmenger. En los mismos generalmente existe corto circuito de izquierda a derecha con un flujo sanguíneo mayor que en la enfermedad de Roger, con un aumento del flujo de sangre pulmonar y consecuentemente con un aumento de la presión pulmonar sistólica arriba de 60 mm. de mercurio. La resistencia vascular pulmonar no aumenta pero disminuye en resistencia por el aumento de flujo. Contrario a esto se han estudiado casos en los que el flujo pulmonar es normal o poco aumentado, pero existe aumento de la resistencia vascular pulmonar, debido a que ésta no disminuye después del nacimiento como normalmente lo debe hacer, o reaparece una resistencia alta poco después del nacimiento por el corto circuito.

En algunos pacientes con corto circuito voluminosos y con hipertensión de la pequeña circulación se ha encontrado que han desarrollado obstrucción de la porción infundibular pulmonar con disminución de las presiones arteriales pulmonares. Esa hipertrofia infundibular y la obstrucción de la porción de salida han sido consideradas como una adaptación para proteger los vasos pulmonares contra un riesgo sanguíneo excesivo. Esa combinación de defecto IV. y estenosis infundibular reactiva se han considerado como tetralogía de Fallot acianótica o rosada.

El exceso de sangre que recibe el pequeño circuito regresa a la aurícula izquierda y ventrículo del mismo lado, sobrecargándose ambas mitades del corazón.

Clínica:

Estos pacientes muestran signos ocasionados por la congestión pulmonar como infecciones pulmonares recurrentes y epistaxis; la disminución de sangre que se produce en el circuito mayor ocasiona a veces falta de desarrollo, incapacidad física manifestada por la imposibilidad de desarrollar esfuerzos en forma sostenida, disnea de esfuerzos y por otros signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Puede haber cianosis en este tipo de pacientes, esta puede ser transitoria o permanente y es debida a una inversión del corto circuito, por hipertensión pulmonar.

La insuficiencia cardíaca tiende a aparecer pronto y a desaparecer después del primero o los dos primeros años de vida, pudiendo recurrir mas tarde durante la infancia. La posición en cuclillas es atípica aunque se ha

visto a veces en algunos pacientes.

Los hallazgos físicos son: hipodesarrollo en el 10 o/o. En región precordial a la inspección puede verse deformidad torácica por abombamiento del tórax en la línea media o un poco a la izquierda del esternón, esto es por la existencia de un enérgico y extenso choque del ventrículo derecho; a veces se percute una faja de matidez en el foco de la arteria pulmonar, al auscultar se percibe un soplo sistólico en el foco pulmonar o en una zona más baja junto al borde izquierdo del esternón, el segundo ruido pulmonar desdoblado o intensamente desdoblado y normalmente aumenta con la inspiración.

Cuando hay hipertensión pulmonar secundaria a un aumento de la resistencia vascular pulmonar el soplo sistólico no dura toda la sístole, no hay thrill sistólico y está aumentada la intensidad del elemento pulmonar del segundo ruido. En vez del soplo sistólico puede presentarse un soplo de Graham-Steel, indicativo de la insuficiencia pulmonar. No hay retumbo mesodiastólico, ya que no está aumentado el flujo de sangre a través de la mitral.

Cuando los cortos circuitos de izquierda a derecha son muy intensos el tercer ruido es audible muchas veces seguido de un soplo mesodiastólico con retumbo a nivel de la punta debido al flujo intenso y a la consiguiente estenosis relativa de la válvula mitral.

Curso y Complicaciones:

Según estudios de Bratmacher y Campbell 69 o/o de los pacientes con CIV con gran defecto, mueren antes de los 20 años y 94 o/o antes de los 40 años eso explica la relativa rareza de adultos con este tipo de defecto, ya que mueren tempranamente.

Es posible el cierre espontáneo del defecto del tabique ventricular incluso en pacientes que sufren insuficiencia cardíaca congestiva durante la primera infancia en ocasión de una infección respiratoria. Si el defecto ha de cerrarse lo mas probable es que lo haga entre los dos y los cinco años de edad. En algunos casos se demostró por angiocardiografía o inyección de colorantes la presencia de cortos circuitos del cierre espontáneo y las dimensiones del corazón se redujeron. Walker y colaboradores en un estudio de 415 pacientes observaron que en pacientes con hipertensión pulmonar la evolución fue más de regresión que de progresión, 1 de 45 pacientes evolucionó hacia síndrome de Eisenmenger. Se comprobó que ningún paciente con presión inicial normal evolucionó hacia la hipertensión pulmonar.

En pacientes con hipertensión pulmonar y corto circuito voluminoso

de izquierda a derecha es el ventrículo izquierdo el que puede fallar primero, seguido de insuficiencia cardíaca derecha. En pacientes con hipertensión pulmonar obstructiva, la insuficiencia cardíaca afecta primariamente el ventrículo derecho.

Las principales causas de muerte en estos pacientes son: En primer lugar la insuficiencia cardíaca derecha con cianosis, la endocarditis bacteriana cuyas vegetaciones suelen implantarse en los bordes del defecto, en el cono pulmonar del ventrículo derecho donde la sangre del corto circuito choca con mayor fuerza en el propio endocardio ventricular derecho, otras causas incluyen abscesos cerebrales y la embolia paradójica. Es interesante la asociación poco frecuente con bloqueo cardíaco completo, probablemente dependiente de un defecto en el desarrollo del haz de Hiss, en la mayor parte se descubre defecto de la porción membranosa del tabique interventricular dado a la proximidad del trayecto del haz de Hiss.

Radiología:

El corazón está aumentado de tamaño a expensas del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda, la arteria pulmonar es prominente y sus ramas menores ingurgitadas dando aumento de la trama hilar vascular. Cuando el corto circuito es copioso ambos ventrículos están aumentados de tamaño, el botón aórtico es normal o pequeño.

Para diferenciar este cuadro de la comunicación inter auricular que guarda similitud en radiografías posteroanteriores, se toman oblicuas, observándose crecimiento de cavidades izquierdas en la CIV y cavidades pequeñas o normales en la CIA.

ANGIOCARDIOGRAFIA:

La angiocardiógrafa y la cine-angiocardiógrafa del lado derecho muestran reopacificación continua del ventrículo derecho y arteria pulmonar. El ventrículo derecho sufre un nuevo llenado de substancia opaca en el tiempo en que el ventrículo izquierdo se encuentra opacificado.

Electrocardiografía:

En pacientes con presión pulmonar elevada suele existir signos de crecimiento biventricular. Si la hipertensión pulmonar es intensa por aumento de la resistencia vascular pulmonar hay signos de sobre carga sistólica ventricular derecha, con eje eléctrico desviado a la derecha. En V 1 la onda R es de gran altura. En V 1 una T positiva. En V 6, R alta y en V 3 gran amplitud difásica del complejo ventricular.

Es frecuente el bloqueo incompleto de rama derecha.

Cateterismo cardíaco:

Descubre un contenido de oxígeno netamente mayor en la sangre del ventrículo derecho que en la de la aurícula derecha.

Suele haber aumento de presiones en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar dependiendo del tamaño del corto circuito o de la presencia e intensidad del aumento de resistencia arterial pulmonar.

Debe tenerse en cuenta el posible error de lugar donde aumenta el oxígeno ya que a veces se produce a nivel pulmonar arterial cuando el nivel es alto y anterior, y el corto circuito es de ventrículo izquierdo a arteria pulmonar. En otros casos el corto circuito es del ventrículo izquierdo a la aurícula derecha y el aumento de oxígeno se observa a nivel de esa aurícula. Cuando hay defecto interauricular con corto circuito de izquierda a derecha puede enmascarar el defecto inter ventricular y su corto circuito.

Otros Estudios:

El fonocardiograma intracardiaco puede ser útil al indicar que el origen del soplo se halla en el defecto ventricular. También suele usarse la angiocardiógrafa selectiva y cine-angiocardiógrafa con sonda en el ventrículo demostrándose la localización precisa del defecto.

Diagnóstico Diferencial:

Pueden surgir problemas para diferenciar otras lesiones con corto circuito de izquierda a derecha.

PRIMERO: Persistencia del conducto arterioso: En el conducto arterioso persistente con hipertensión el soplo sistólico suele tener una localización mas alta, el segundo ruido pulmonar es reforzado en ambos, la presión del pulso es mas ancha, presentan cianosis diferencial en extremidades inferiores y mano izquierda que puede provocarse con el ejercicio. Radiológicamente hay mayor tendencia a la hipertrofia ventricular izquierda aislada, el arco aórtico es mas prominente y si persiste la duda, efectuar cateterismo y angiocardiógrafa.

SEGUNDO: CIA: La hipertensión pulmonar en este defecto es muy rara antes de los 20 años de edad y poco frecuente incluso después de los 30 años de edad, mientras que en la CIV la mayor parte de casos es de niños.

TERCERO: Complejo de Eisenmenger: La diferencia es difícil siendo lo mas notable la repercusión que sobre el régimen tensional del pequeño circuito tiene la comunicación ventricular alta que en la de Eisenmenger.

Tratamiento:

Este tipo de defecto requiere corrección quirúrgica. Las indicaciones de la reparación quirúrgica son sobre todo en pacientes con corto circuito copioso de izquierda a derecha e hipertensión pulmonar moderada, signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda o biventricular, y síntomas importantes o delimitación de actividad que puede variar desde disnea hasta las infecciones pulmonares repetidas, la insuficiencia cardíaca. En niños menores de cinco años de edad con insuficiencia cardíaca o infecciones pulmonares hay que hacer todo lo posible por resolver la situación con tratamiento médico adecuado. El retraso de la reparación está justificada en niños menores de cinco años porque en algunos casos existe la mejoría clínica después de esta edad siendo posible el cierre espontáneo del defecto, además, de que el riesgo quirúrgico disminuye después de los 2 años de edad. El momento más indicado es entre los 5 y los 14 años de edad.

No está indicada la corrección de defectos pequeños con presión pulmonar normal o poco aumentada, tampoco para evitar la endocarditis bacteriana ni para prevenir el desarrollo subsiguiente de hipertensión pulmonar ni de seguros de vida. La reparación está contraindicada en: pacientes con hipertensión pulmonar grave y resistencia pulmonar elevada, en quienes el corto circuito es de derecha a izquierda, en pacientes con hipertensión pulmonar con valores cercanos a los de la presión arterial de la gran circulación aún con corto circuito equilibrado o poco elevado.

La reparación ha sido posible por técnicas de corazón abierto utilizando desviación cardiopulmonar. Se hace mediante una toracotomía transversa y una ventriculotomía derecha, se ha empleado la vía de acceso auricular derecha para algunos casos, se logra la reparación con visión directa saturando pequeños defectos o insertando y fijando un parche protésico de dacrón. La profilaxis del bloqueo cardíaco quirúrgico provocado, consiste en evitar poner puntos en el borde posteroinferior del defecto. Si se provoca bloqueo cardíaco hay que dejar colocado un alambre intracardiaco para estimular con un marcapaso transistorizado.

Los resultados de acuerdo a otras estadísticas suelen ser excelentes, el paciente mejora el apetito, tolera el ejercicio y disminuye la presión arterial pulmonar. En numerosos operados el electrocardiograma muestra después de la operación bloqueo de rama derecha, a veces es necesario volver a operar por defecto recurrente del tabique ventricular. En algunos estudios la mortalidad operatoria oscila entre el 15 y 20 o/o. El número de fallecidos fué mas alto en pacientes con hipertensión pulmonar moderada o intensa, con resistencia pulmonar alta o sin ella y en los que tenían menos de 5 años. Las muertes quirúrgicas dependen de: hipertensión pulmonar y gasto cardíaco disminuido, bloqueo cardíaco completo provocado,

hemorragia postoperatoria y taponamiento cardíaco, insuficiencia cardíaca congestiva y complicaciones pulmonares y renales.

La colocación de una abrazadera o cinta alrededor de la arteria pulmonar (Banding) puede efectuarse como medio temporal y paliativo en pacientes con corto circuito muy grande de izquierda a derecha en quienes está contraindicada la corrección definitiva de defecto. La arteria pulmonar se constriñe hasta el tercio de su dimensión original mediante una ancha cinta de nylon con control operatorio de su eficacia, midiendo las presiones en la arteria pulmonar principal, en la arteria mas alta de la constricción y en el propio ventrículo derecho. Este fajamiento pulmonar se ha efectuado en: lactantes pequeños con grandes defectos de tabique ventricular de izquierda a derecha e insuficiencia cardíaca rebelde, en niños demasiado pequeños para una perfusión o una desviación pulmonar y en niños con éste defecto y cambios anatómicos de complicación que los hacen inoperables pero en quienes la insuficiencia cardíaca congestiva puede aliviarse al efectuarse constricción de la arteria pulmonar, y cuya insuficiencia no puede controlarse con tratamiento médico. Esta operación preliminar no aumentó la morbilidad ni la mortalidad de una corrección total posterior, la mortalidad de esta ligadura osciló entre 8 y 18 o/o.

VI COMPLEJO DE EISENMENGER

(Síndrome de CIV. con hipertensión pulmonar).

Este defecto presenta: comunicación interventricular, hipertrofia del ventrículo derecho y arteria pulmonar dilatada o normal, en ocasiones dextroposición de la aorta. Se diferencia de la Tetralogía de Fallot en que la válvula o indundíbulo pulmonar no están estenosados.

El trastorno embriológico es doble: detención del desarrollo del tabique ventricular membranoso y dextroposición de la aorta, a estos se debe que no se unan el tabique ventricular y la parte inferior del tabique del tronco. Hay casos con un cabalgamiento aórtico de 50 o/o o menos, en raros casos la aorta nace íntegramente en el ventrículo derecho por detrás de la arteria pulmonar, en ocasiones la válvula interna anterior de la aorta se halla deforme y de tamaño diferente a las otras dos válvulas por lo que a veces se vuelve insuficiente.

Fisiopatología:

Existe corto circuito a nivel del defecto septal al inicio de izquierda a derecha y después de derecha a izquierda, aumento de la presión del pequeño circuito y sobrecarga biventricular, la presión en el ventrículo derecho se eleva e iguala e incluso llega a ser mayor que la del ventrículo

izquierdo causa por la que se invierte el corto circuito.

Clínico:

Es una alteración poco frecuente, la incidencia parece ser mayor en el hombre que en la mujer.

Los pacientes presentan hipodesarrollo, son frecuentes las infecciones respiratorias presentando en ocasiones hemoptisis secundaria a policitemia o hipertensión pulmonar, es característica la aparición de cianosis tardía durante la infancia, adolescencia o inicio de la vida adulta, a veces solo se produce con el esfuerzo y debida al corto circuito del ventrículo derecho a la arteria aorta.

La disnea de esfuerzo, síncope, la muerte repentina y a veces el dolor torácico con similares a los síntomas de hipertensión pulmonar primaria. Los hallazgos físicos son: a la auscultación no tiene características específicas, generalmente se encuentra un soplo sistólico situado cerca de la base hacia el cono pulmonar, el segundo ruido pulmonar está desdoblado. Al desarrollarse insuficiencia ventricular derecha puede haber un soplo holosistólico para esternal de insuficiencia tricúspidea. Cuando la válvula aórtica deformada se hace insuficiente se presenta un soplo diastólico además del sistólico, pulso de Corrigan y presión diferencial alta.

Radiología:

Se encuentra cardiomegalia global relativamente pequeña a expensas sobre todo del ventrículo derecho, arteria pulmonar prominente y ramas centrales con brusca reducción del calibre de sus desviaciones específicas, a veces el cono aórtico se observa que desciende sobre la derecha.

Electrocardiograma:

Muestra hipertrofia del ventrículo derecho o de ambos, puede haber ondas P prominentes de hipertrofia auricular.

Angiocardiografía:

Señala opacificación temprana del ventrículo izquierdo, de la aorta ascendente o de ambos, simultáneamente con la arteria pulmonar.

Cateterismo Cardíaco:

Los datos encontrados son: Aumento de las presiones pulmonar sistólica y diastólica y de la presión sistólica del ventrículo derecho que está a nivel de la presión de la gran circulación. Los estudios de oxígeno indican

un corto circuito de derecha a izquierda o bidireccional con predominio de derecha a izquierda, existe insaturación de la sangre de la aorta la que se explica por presión mayor del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar. La resistencia vascular pulmonar muchas veces está elevada hasta cuatro o cinco veces el valor normal. El sondeo de la aorta desde el ventrículo derecho da gran solidez al diagnóstico aunque a veces no es factible hacerlo, y esto no descarta el diagnóstico.

Tratamiento, Evolución y Pronóstico:

No hay ningún tratamiento. El curso es deterioro gradual de la red vascular pulmonar y la insaturación cada vez mayor de la sangre arterial. La insuficiencia cardíaca es uno de los cuadros terminales. Algunos estudios reportan la de Banding que no ofrece buenos resultados.

VII MATERIAL Y METODO

Se estimaron un total de 436 casos de Cardiopatías congénitas, encontrándose 108 casos de CIV que representa el 24.31 o/o. Es de notar que es la cardiopatía congénita mas frecuentemente encontrada.

Los casos de CIV sin ninguna otra anomalía fueron 108, distribuidos de la manera siguiente:

SEXO

Femenino	61 casos
Masculino	47 casos
Total	108 casos

EDAD

0 a 1 año	39 casos
1 a 4 años	38 casos
5 a 9 años	15 casos
10 a 14 años	11 casos
15 a 18 años	2 casos
18 en adelante	3 casos

TIPOS DE CIV

CIV	83 casos
Rogers	7 casos
CIV alta	9 casos
Eisenmenger	7 casos

A todos los casos se les efectuó electrocardiograma. En 5 casos se efectuó Fonocardiograma y en 4 casos cateterismo cardíaco. Un solo caso es reportado como operado, y en dos casos se efectuó autopsia confirmando el diagnóstico.

CIV MAS OTRAS ANOMALIAS CONGENITAS

CIV mas PCA 1 caso
CIV mas Situs inversus 1 caso
CIV mas EP 1 caso
CIV mas atresia Tricuspídea 1 caso
CIV mas Dextrocardia 1 caso
CIV mas anomalía coronaria congénita 1 caso
CIV mas doble lesión mitral 2 casos
Tetralogía Rosada 2 casos

ESTADISTICA DE LOS 1587 CASOS ENCONTRADOS EN LA UNIDAD DE CARDIOLOGIA

1)			
Comunicación Inter-Ventricular	—	108 casos	
CIV + PCA	—	1	
CIV + SI	—	1	
CIV + EP	—	1	
CIV + AT	—	1	
CIV + DC	—	1	
CIV + AD	—	1	
CIV + LM	—	2	
DCA + CIV	—	15	
CIA + CIV	—	5	
EP + CIV	—	1	
EA + CIV	—	1	
Diagnóstico sospechoso	—	7	
Total	—	<u>145 casos</u>	(33.2 o/o)
2)			
Comunicación Inter-auricular	—	48 casos	
CIA + CIV	—	2	
CIA + EP	—	3	
CIA + HP	—	1	
Diagnóstico sospechoso	—	3	
Total	—	<u>57 casos</u>	

3)			
Persistencia del Conducto Arterioso	—	95 casos	
PCA + EP	—	1	
PCA + HP	—	5	
PCA + CIV	—	2	
PCA + Coart. Aorta	—	1	
Diagnóstico sospechoso	—	2	
Total	—	<u>106 casos</u>	
4)			
Tetralog. F.	—31		
Diagnóstico sospechoso	—	2	
Total	—	<u>33 casos</u>	
5)			
Estenosis Pulmonar	—	21 casos	
EP + CIV	—	1	
Diagnóstico sospechoso	—	1	
Total	—	<u>23 casos</u>	
6)			
Hipertensión Pulmonar	—	6 casos	
Diagnóstico sospechoso	—	1	
Total	—	<u>7 casos</u>	
7)			
Enfermedad Ebstein	—	4 casos	
8)			
Trilogía I	—	3	
Diagnóstico sospechoso	—	1	
Total	—	<u>4 casos</u>	
9)			
Transposición Grandes Vasos	—	2	
Diagnóstico sospechoso	—	1	
TBV + PCA	—	1	
Total	—	<u>4 casos</u>	
10)			
Dilatación Ideopática Aorta	—	2	

11)			
Tronco común	—	2	
Diagnóstico sospechoso	—	1	
Total	—	<u>3 casos</u>	
12)			
Coartación aorta	—	<u>7 casos</u>	
13)			
Dextrocardia	—	5	
Dext. + CIV	—	1	
Total		<u>6 casos</u>	
14)			
Situs Inversus	+ —	Tronco común	— <u>1 caso</u>
15)			
Anillo Valvular	—	<u>1 caso</u>	
16)			
Cardiopatías Congénitas sin Dx.	—	<u>32 casos</u>	
17)			
Tronco común ± CIV ± Agenesia Aorta	—	<u>1 caso</u>	
Total	—	<u>436 casos</u>	

ABREVIATURAS:

CIV: Comunicación Inter-Ventricular
 PCA: Persistencia Conducto Arterioso
 EP: Estenosis Pulmonar
 SI: Situs Inversus
 DC: Dextrocardia
 AT: Atresia Tricuspidea
 EM: Estenosis Mitral
 CIA: Comunicación Inter-Auricular
 EA: Estenosis Aórtica
 HP: Hipertensión Arterial

1)		
Normales	—	357
2)		
Fiebre Reumática	—	71
3)		
EM	—	40
IM	—	50
D.L.M.	—	92
4)		
EA	—	9
IA	—	5
D.L.A.	—	11
5)		
DLA ± DLM	—	1
CA ± IM	—	1
EA ± IM	—	5
6)		
Sin Dx	—	153
7)		
Otros Dx	—	352
8)		
Chagas	—	4
TOTAL	—	<u>1151</u>
TOTALES	—	<u>1587</u>

Abreviaturas:

I.M. Insuficiencia Mitral
 D.L.M. Doble Lesión Mitral
 E.A. Estenosis Aórtica
 I.A. Insuficiencia Aórtica
 D.L.A. Doble Lesión Aórtica

VIII. CONCLUSIONES

- 1) De los 436 casos de cardiopatías congénitas se encontraron 108 casos de comunicaciones de CIV sin ninguna otra anomalía asociada lo cual corresponde al 24 o/o de casos, siendo el tipo mas frecuente de cardiopatía congénita.
- 2) Es mas frecuente en el sexo masculino, siendo las edades con mayor incidencia entre los 0 y 4 años de edad.
- 3) La mayoría de los casos corresponden a defectos pequeños o medianos, sin signos de recargo pulmonar. Sólo un pequeño grupo presenta signos de hipertensión pulmonar, los cuales necesitan operarse tan pronto como sea posible, ya que de lo contrario desarrollarán cambios irreversibles en el lecho vascular pulmonar.
- 4) Los niños con comunicaciones pequeñas o medianas y sin problemas clínicos no deben ser sometidos a cirugía a menos que el riesgo del cierre sea menor del 1 o/o. Además debe de dárseles un lapso de espera entre los 2 y 5 años de edad, dado que en algunos casos suceden cierres espontáneos del defecto. La endocarditis bacteriana es relativamente rara en los defectos pequeños y no se conoce desarrollo de hipertensión pulmonar probada.
- 5) Los pacientes con complejo de Eisenmenger no se benefician con el cierre y en general fallecen como consecuencia del mismo. Es más, pueden disfrutar de una salud bastante buena durante muchos años. En ciertos casos se ha llevado a cabo Banding sin resultados requeridos.
- 6) Los lactantes con insuficiencia cardíaca congestiva y Comunicación Interventricular deben ser estudiados y tratados pronto y si los estudios repetidos muestran desarrollo de cambios en el lecho vascular pulmonar, o si la insuficiencia cardíaca congestiva no puede ser controlada por la clínica debe de considerarse la posibilidad de un Banding.
- 7) Propiciar el estudio completo de las cardiopatías congénitas con el fin de tener bases sólidas para su diagnóstico definitivo, tratamiento y pronóstico.

IX BIBLIOGRAFIA

- 1) Alvarado, Jorge. Cardiopatías congénitas. Tesis, Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Mayo 1959.
- 2) Brainerd, Henry et al. Diagnóstico y tratamiento, 5a. edición México, Manual moderno 1970 pp 200-201
- 3) Bratmacher, Campbell. The nature history of ventricular septal defect. Birth Heart J. 20: 97, 1958.
- 4) Conn, Howard et al. Current diagnosis, Philadelphia. W. B. Sa. Unders. 1967 pp. 177-178.
- 5) Espino, Jose. Malformaciones cardiovasculares congénitas, México, Prensa Médica Mexicana, 1956, pp 143-160.
- 6) Friedberg, C. Enfermedades del Corazón, 3a. Edición México, Editorial Interamericana, 1969, pp 1073-1187.
- 7) Franco Javier. Cardiopatías congénitas en el Hospital de Quiriguá, Tesis, Guatemala Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Noviembre 1958.
- 8) Harkins, M. et al. Principios y prácticas de cirugía 2a. Edición México Editorial Interamericana 1965, pp 947-948.
- 9) Harrison T. et al. Medicina Interna 3a. Edición, México, Prensa Médica Mexicana, 1966 pp 1425-1426.
- 10) Hartleben, Carmen. El problema de las cardiopatías congénitas en Guatemala. Tesis Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Julio 1959.
- 11) Krovetz, R. et al Manual de cardiología pediátrica, Buenos Aires, Editorial Bernades, 1970 pp 213-221
- 12) Nelson, W. Tratado de pediatría, 5a. Edición Barcelona, Salvat. Editores, 1967, pp. 1084-1089
- 13) Robbins, Stanley. Tratado de Patología, 3a. Ed. México, Editorial Interamericana 1968 pp. 482-483
- 14) Sánchez, Federico. Cardiopatías congénitas, Tesis, Guatemala,

Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Noviembre 1960.

- 15) Taussing, Helen. Congenital malformations of the heart, Philadelphia, W. B. Saunders 1958, pp. 672--678.

Vo.Bo.

Ruth R. de Amaya
Bibliotecaria

Julio Rolando Estrada Arévalo

Dr. Gerardo Alvarado Rubio
Asesor

Dr. José Quiñonez Amado
Revisor

Dr. Julio De León M.
Director de la Fase

Carlos Alberto Bernhard
Secretario

César A. Vargas M.
Decano