

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

COMUNICACION INTERVENTRICULAR
Estudio de 92 Casos en el Departamento de
Cardiología del Hospital General San Juan de Dios

TESIS

Presentada a la

Facultad de Ciencias Médicas

de la

Universidad de San Carlos de Guatemala

Por:

HECTOR EMILIO SOTO RODAS

en el Acto de Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

PLAN DE TESIS

INTRODUCCION

OBJETIVOS

CONCEPTOS GENERALES

Incidencia
Etiología
Embriología
Anatomía
Clasificación
Fisiología
Sintomatología
Examen Físico
Electrocardiografía
Radiología
Hemodinamia
Cateterismo
Angiocardiografía
Evolución y Tratamiento
Diagnóstico Diferencial

MATERIAL Y METODOS

RESULTADOS

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

INTRODUCCION

El presente trabajo está basado en investigaciones realizadas sobre Comunicación Interventricular, habiéndose realizado para el efecto la revisión de 92 fichas clínicas de pacientes que están siendo controlados en la Unidad de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios. Las fichas clínicas están comprendidas del mes de Enero de 1971 al mes de Abril de 1977.

El motivo que me indujo a elaborar el presente trabajo fue realizar un estudio para tener una idea más clara de cuál es el tipo clínico de Comunicación Interventricular de mayor incidencia y que el mismo sirva de incentivo para subsiguientes investigaciones en el ámbito nacional.

OBJETIVOS

1. Investigar cuáles tipos de comunicación interventricular tienen más incidencia.
2. Investigar qué sexo predomina entre los pacientes controlados en el Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios.
3. Investigar el porcentaje que prevalece entre los casos vistos, según la clasificación de: Leves, Moderados y Agudos.
4. Investigar las edades más frecuentes que prevalecen en el total de casos vistos.
5. Investigar la frecuencia de casos según su localización geográfica.
6. Investigar los antecedentes que tengan relación con la enfermedad.
7. Investigar el diagnóstico y tratamiento.
8. Investigar qué evolución tienen los pacientes.

CONCEPTOS GENERALES

La Comunicación Interventricular es una Cardiopatía Congénita no cianógena y que sólo en ciertas circunstancias se vuelve cianógena. El defecto principal es debido a la pérdida de continuidad del Tabique Interventricular a diversas alturas.

1. Comunicación Interventricular sin Hipertensión Pulmonar (Enfermedad de Roger)
2. Comunicación Interventricular sin Hipertensión Pulmonar a cualquier nivel.
3. Comunicación Interventricular con Hipertensión Pulmonar (Complejo de Eisenmenger).

INCIDENCIA

Algunos autores aseguran que la incidencia de los defectos del Septum Ventricular es más frecuente, pero ésto no se encuentra en todas las series.

Como ejemplo tenemos las series de Paul Wood, el defecto se encontró en quinto lugar de su serie.

Por otro lado, Keith observó esta lesión en un 22o/o de los niños con enfermedad congénita del corazón.

Nadas et al encontró que esta lesión es la más común, observándose en un 20o/o.

ETIOLOGIA

A la Etiología de las Cardiopatías Congénitas, incluyendo la Comunicación Interventricular, se le atribuyen diferentes agentes, tales como:

- A. GENETICO.
Como la Herencia Recesiva; se reporta también en madres pre-diabéticas.
- B. VIRAL.
Como lo es el caso del Virus de Coxsakie B; en infecciones maternas adquiridas durante el primer trimestre del embarazo, como lo es la Rubeola.
- C. BACTERIANO.
Como la Sífilis, la Tuberculosis, la Toxoplasmosis.
- D. FARMACOLOGICO.
Se presentan por ingestión de fármacos, como la Talidomia y Busulfán.

EMBRIOLOGIA

Debemos recordar que en la cuarta semana de vida intrauterina los Arcos Aórticos Primitivos dobles se han unido para formar un sólo conducto y la aparición de constricciones en éstos han producido cuatro dilataciones netas, las cuales son:

- A. SENO VENOSO.
Que recibe el retorno venoso al corazón primitivo y posteriormente será la Vena Cava Superior y el Seno Coronario.
- B. AURICULA.
- C. VENTRICULO.
- D. BULBO.
Que se continua con la Aorta Ventral y luego se dividirá en los Conos Pulmonar y Aórtico.

Entre la quinta y octava semana de vida fetal suceden cambios como lo es la aparición de un tabique transversal, que separa a la Aurícula del Ventrículo, formándose así cavidades independientes.

El Tabique Interventricular deriva del Tabique Primitivo, el cual aparece en la parte inferior y posterior de las paredes ventriculares y se prolonga a el Bulbo Aórtico, el cual se encuentra completamente formado a las nueve semanas.

El Septum Aórtico o llamado también Tabique del Bulbo Aórtico, que divide la Cavidad Arterial Primitiva, aparece en la parte superior del Bulbo Aórtico, avanzando para fusionarse con el otro, un poco antes de la unión del Tabique Aórtico Primitivo con el Tabique Primitivo. Los Ventrículos se comunican en su parte superior por un pequeño orificio que recibe el nombre de Foramen de Panizza y cuando se encuentra en el adulto se localiza en la parte inferior de la Porción Membranosa.

La Porción Membranosa, que constituye la parte superior del Tabique Interventricular, se forma en tres partes:

- A. UN MAMELON, derivado del Tabique, que divide el Bulbo Arterioso en la Arteria Aorta y Pulmonar y está localizado en la línea media sobre el borde libre del Septum Interventricular.
- B. UN MAMELON ENDOCARDICO.
- C. TEJIDO CONJUNTIVO DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR.

ANATOMIA

La mayoría de los defectos se deben probablemente a una anomalía que se desarrolla en los Bulbus Cardis, así como en el Septum Inferius; esta teoría es bastante aceptada y se observa frecuentemente la asociación de estas lesiones con otros defectos de los Bulbos como la Estenosis Infundibular Pulmonar.

Los defectos ventriculares han sido objeto de innumerables clasificaciones; uno de los muchos obstáculos es la dificultad de determinar clínicamente el lugar del orificio en el Septum Ventricular e identificar la lesión alta o baja, clase membranosa o muscular. Como ha indicado Selzer, la mayoría de los defectos en exámenes postmortem son altos e inferiores en la parte membranosa del Septum Interventricular, conectando la porción subaórtica del Ventrículo Izquierdo con la porción tricúspidea del Ventrículo Derecho; la mayoría de estos defectos incluyen un cierto grado de cabalgamiento de la Aorta.

En la minoría de los casos en exámenes postmortem, revelan que la abertura es baja en la parte muscular del Septum Interventricular y en un pequeño número se observa la ausencia total del Septum Interventricular, lo cual llegará a ocasionar un solo ventrículo.

Desde el punto de vista patológico, Edward los clasifica en cuatro tipos, tomando de punto de partida su posición:

- 1) CAMARA DE SALIDA
- 2) CAMARA DE ENTRADA
- 3) CAMARA DE SALIDA Y CAMARA DE ENTRADA
- 4) COMUNICACIONES ENTRE EL VENTRICULO IZQUIERDO Y LA AURICULA DERECHA.

1) DEFECTOS DE CAMARA DE SALIDA.

Son aquellos que se encuentran entre la Válvula Pulmonar, arriba y la hojuela de la Válvula Tricúspidea por

debajo, cuando se observa desde el Ventrículo Derecho. Si se observa por el lado izquierdo, estará inmediatamente por debajo de la Válvula Aórtica; estas localizaciones son las más comunes.

La mayoría de los Defectos de Cámara de Salida se encontrarán en la parte inferoposterior de la Crista Supraventricular, en el lado derecho y por debajo de la Cúspide Aórtica en el lado izquierdo. Una minoría de los Defectos de Cámara de Salida son anterosuperiores a la Crista Supraventricular, algunos casi por debajo de la Válvula Pulmonar en el lado derecho y en el lado izquierdo por debajo de la unión de las Cúspides Aórticas derecha e izquierda del lado izquierdo. Estos defectos de Cámara de Salida de Edwards son referidos por otros autores como defectos altos e incluyen a todos aquellos defectos que los clasifican como membranosos, no obstante, se debe aclarar que sólo aquellos defectos posteroinferiores a la Crista Supraventricular pueden abarcar la parte membranosa. Muchos de los Defectos de Cámara de Salida altos son grandes pero puede no afirmarse que el defecto alto va a ser necesariamente grande.

2) DEFECTOS DE CAMARA DE ENTRADA.

Estos defectos son siempre posteriores al Músculo Papilar del Cono y los encontraremos situados exclusivamente en el Septum Muscular Posterior. La localización más común es por debajo de la Hojuela Septal de la Válvula Tricúspidea, en el lado derecho y en la parte inferior de la comisura posteromedial de la Válvula Mitral en el lado izquierdo. Es muy raro que estos defectos sean localizados cerca del Apex del Corazón y que puedan ser múltiples. A estos defectos otros autores los refieren como bajos o musculares y algunos autores pensaban que siempre eran pequeños, pero se ha observado que es variable su tamaño.

3) DEFECTOS DE CAMARA DE SALIDA Y CAMARA DE ENTRADA.

Esta combinación es rara y se encontrará ocupando una porción grande del Septum Muscular y Membranoso, no

extendiéndose anterior a la Crista Supraventricular, sino regresando posteriormente debajo de la Válvula Tricúspidea. Viéndolos desde el lado izquierdo, generalmente los encontraremos inmediatamente por debajo de las Sigmoideas Aórticas, separado de ellas, por parte del Septum Membranoso o por fibras musculares. Estos defectos se asemejan a las lesiones observadas en el defecto del Cojinete Endocárdico.

4) DEFECTOS DE COMUNICACIONES ENTRE EL VENTRICULO IZQUIERDO Y LA AURICULA DERECHA.

Este defecto está basado en el hecho anatómico de que la Válvula Tricúspidea se encuentra en una posición más baja con respecto a la Válvula Mitral y es así como parte del Ventrículo Izquierdo, está a nivel de la Aurícula Derecha en el Eje Vertical. Se observa que la variedad más común de esta entidad está asociada a una deficiencia del Septum Membranoso con una abertura en la Hojuela Septal de la Válvula Tricúspidea.

Con respecto a un Ventrículo Unico, se observa que es de un defecto anatómicamente no complicado.

CLASIFICACION

La Comunicación Interventricular se presenta con una frecuencia que oscila ente el 10o/o y el 15o/o del total de Cardiopatias congénitas.

Desde el punto de vista Morfológico y Topográfico se observan cuatro tipos:

TIPO UNO.

Defectos que se encuentran ubicados por encima de la Crista Supraventricular, por debajo de la Válvula Pulmonar.

TIPO DOS.

Defectos situados por detrás de la Crista Supraventricular; es el más común y se encuentra localizado entre el músculo papilar del Cono, por detrás y abajo.

TIPO TRES.

Defectos situados por detrás del músculo papilar del Cono; en estos casos es más posterior, encontrándose por detrás y abajo de la Crista Supraventricular y separada de las Válvulas Aórtica y Pulmonar por una porción del Tabique Interventricular; es la variedad de mayor tamaño.

TIPO CUATRO.

Defectos ubicados en la porción muscular del Tabique; éstos son raros, se localizan en el Tabique Muscular y pueden ser varios.

FISIOLOGIA

Las consecuencias hemodinámicas de una Comunicación Interventricular dependen de su tamaño y el estado de los Vasos Pulmonares, en lo que respecta a anatomía de su pared y al aumento de presión dentro de la Arteria Pulmonar.

El tiempo, dirección y tamaño de un desvío a través de un defecto del Septum Interventricular se determina por leyes físicas. Los factores principales son: El tamaño del orificio y el gradiente de presión que existe entre los Ventrículos. Como es bien sabido, en estado normal, el Ventrículo Izquierdo tiene mayor presión a través de todo el ciclo cardíaco que en el Ventrículo Derecho.

Al existir una abertura en el Septum Interventricular, se creará una desviación de la corriente sanguínea de izquierda a derecha, principalmente durante la Sístole. La altura de la presión sistólica en los Ventrículos está determinada grandemente por las resistencias que confrontan respectivamente.

Alteraciones menores en las resistencias de los dos circuitos pueden dar como resultado la variación del desvío de izquierda a derecha; similarmente, un cambio pequeño en el diámetro del orificio, influirá aumentando o disminuyendo el flujo a través del Defecto Septal. Además de estos dos factores importantes, el grado de cabalgamiento de la Aorta también tendrá influencia en la dinámica del defecto del Septum Ventricular. En esta pueden influir también las contracciones musculares del Septum Interventricular, que repercutirán en el diámetro de la abertura durante la Sístole.

Si el defecto del Septum Interventricular es pequeño, un gradiente sistólico considerable con una desviación relativamente pequeña puede llegar a existir entre los dos Ventrículos. Si el defecto ventricular es grande, de por lo menos 1 Cm. de diámetro o la mitad del tamaño del orificio aórtico, no habrá un gradiente significativo entre los dos Ventrículos, ya que la presión ventricular derecha será igual o parecida a la del Ventrículo

Izquierdo, dependiendo de la vasculatura pulmonar. La hipertensión ventricular derecha puede ser resultado de un flujo grande a través del Septum Interventricular o de un aumento en la resistencia en la circulación pulmonar.

Si el defecto del Septum Interventricular se encuentra asociado con la Estenosis Pulmonar, un grado moderado de desviación de izquierda a derecha puede persistir, además de presión elevada en el Ventrículo Derecho, asociada con presión arterial pulmonar normal.

Si el defecto ventricular abarca una deformidad de la Válvula Aórtica, habrá regurgitación. Las Aórtica malformaciones asociadas son los defectos del Septum Interventricular con Ductus Arteriosus y defectos del Septum Interventricular con coartación de la Aórtica en el caso del Ventrículo Unico, que da la ausencia del Septum Interventricular; se encontrará un contenido de Oxígeno en el Ventrículo Derecho, Ventrículo Izquierdo, Arterias Pulmonar y Aorta. Presiones iguales en el Ventrículo Derecho y la Aorta. Si el defecto en la parte membranosa del Septum Interventricular, posteroinferior a la Crista Supraventricular, se comunicará directamente con la Aurícula Derecha a través de una abertura en la Hojuela Septal de la Válvula Tricúspidea, habrá desvío de sangre entre el Ventrículo Izquierdo y la Aurícula Derecha. La presión ventricular derecha está generalmente por debajo del nivel sistémico y el desvío de izquierda a derecha será moderado. (ver cuadro).

DEFECTOS DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR PEQUEÑOS MODERADOS.

En 1879 Roger describió un defecto pequeño del Septum Interventricular, el cual se presenta en pacientes asintomáticos. Un defecto pequeño será menor de 1 Cm. cuadrado, superficie corporal. El corto circuito es de pequeña magnitud de izquierda a derecha, ya que el gradiente de presión en los dos Ventrículos no se modifica. El lecho pulmonar es capaz de acomodar este aumento de flujo y la presión no sufre cambios y sólo se ausculta

un soplo sistólico. Se le llama Enfermedad de Roger. Su localización puede estar en la Porción Membranosa o en la Muscular.

SINTOMATOLOGIA

La evolución de los pacientes con Comunicación Interventricular y la sintomatología es muy variable por el hecho de que un paciente Tipo Dos pasa a ser cardiópata Tipo Tres y ocurre lo opuesto si cierra o disminuye el orificio.

TIPO UNO.

Se incluye la cuarta parte de los casos. El hecho más notable es su tolerancia y el curso asintomático de toda su evolución, aunque en algunos puede producirse el cierre espontáneo, a juzgar por la desaparición del Soplo.

TIPO DOS.

Estos pacientes presentan aumento del flujo pulmonar con presiones y resistencias poco elevadas, función ventricular izquierda normal y el volumen minuto sistémico disminuido, por lo que la sintomatología pulmonar predomina en el cuadro. Las infecciones respiratorias son frecuentes en este tipo de pacientes, la insuficiencia cardíaca es rara y cuando aparece es debido a un proceso neumónico. Los pacientes mayores presentan Disnea de Esfuerzo, aunque se observa en ellos susceptibilidad a las Neumopatías. Disminuye con el aumento de la edad. En la mayoría de los pacientes, su evolución progresa lentamente, de acuerdo al aumento de presión pulmonar.

TIPO TRES.

Comprende a los pacientes con Comunicación Interventricular grande, la presión pulmonar se equipara a la presión sistémica. Estos pacientes presentan Hipertensión pulmonar marcada, pero todavía siguen presentando desvío dominante de izquierda a derecha. Durante el reposo no hay Cianosis pero en algunos la saturación arterial puede caer con el ejercicio. Su persistencia indica casi siempre insuficiencia cardíaca grave. El hipodesarrollo y las infecciones respiratorias

tienen mayor frecuencia, a la vez que la Disnea al mamar, Polipnea y episodios bronquiales sugieren insuficiencia cardíaca y congestión pulmonar debido a aumento del flujo y resistencia pulmonar elevada. Entre estos pacientes se observa la descompensación cardíaca y pueden presentar una mejoría relativa; pero tarde o temprano caen en el Tipo Cuatro.

TIPO CUATRO.

Llamado también Síndrome de Eisenmenger. Las resistencias pulmonares superan a las sistémicas y se advierte el desvío de sangre de derecha a izquierda. Estos pacientes tienen actividad limitada y Cianosis permanente, la que aparece casi siempre después de la segunda infancia y se exacerba con el ejercicio; no presenta posibilidad de intervención quirúrgica.

EXAMEN FISICO

En el examen físico la auscultación combinada con la palpación precordial brindan las mejores elementos para el diagnóstico de la Comunicación Interventricular y el reconocimiento de los distintos tipos, ya que las diferentes condiciones hemodinámicas ofrecen fenómenos acústicos y mecánicos diferentes.

TIPO UNO.

Encontraremos Frémito Sistólico intenso y áspero; se propaga a todo el Mesocardio y raramente hacia arriba sobre el margen izquierdo del Esternón y si se auscultara que se irradia, debe sospecharse una posible Estenosis Pulmonar, si el segundo sonido es normal. El primer ruido es normal y no existe chasquido protosistólico porque el volumen minuto se encuentra poco elevado. Las características del soplo sistólico permiten hacer el diagnóstico de Enfermedad de Roger. En la mayoría de los casos se trata de un soplo pansistólico del tipo de regurgitación que principia con intervalos libres, luego del primer ruido y se continua durante la sístole, es rudo y áspero y más intenso cuando el diámetro del orificio es menor; se localiza en el tercer y cuarto espacio intercostal izquierdo. Sólo los casos de Comunicación Interventricular con hipertensión pulmonar pueden mostrar un soplo eyectivo similar con pérdida del carácter de regurgitación propia de la Comunicación Interventricular no complicada.

El segundo ruido se encuentra casi siempre desdoblado, tanto por el cierre más precoz de la Válvula Aórtica como el retraso de la Pulmonar, esto es evidente con el Fonocardiograma. La separación entre ambos componentes es tanto más neta cuanto mayor es el volumen minuto pulmonar.

TIPO DOS.

Este tipo de pacientes presentan un latido apexiano hiperactivo. El agrandamiento del Ventrículo Derecho se hace mayor en dimensión, cuanto mayor es la presión pulmonar.

El soplo y el frémito son parecidos al grupo anterior; el desdoblamiento del segundo ruido es más acentuado que en el anterior; esto puede observarse con el Fonocardiograma. El aumento del flujo pulmonar dá lugar a la aparición de un tercer ruido con mayor frecuencia que en el primer tipo; esto debe tomarse en cuenta en los adultos. La presencia de ruido de llenado ventricular en la región de la punta, tiene mucha importancia; se trata de un soplo muy breve de baja frecuencia apareciendo después del tercer ruido en forma parecida al retumbo de la Estenosis Mitral leve, con la cual no se puede confundir por la falta de chasquido de apertura y que el primer ruido es normal. Su aparición se debe al aumento del flujo que pasa por la Válvula Mitral y provoca una Estenosis relativa del orificio auriculoventricular, por lo que se toma como índice de aumento del flujo pulmonar con resistencia poco elevada.

TIPO TRES.

A medida que aumenta la presión pulmonar, el latido apexiano es menor y se observan signos de agrandamiento biventricular con latido precordial, choque de punta, desplazado hacia abajo y a la izquierda. En el adulto se observa impulso sistólico en el segundo E.I.I.; debido a la dilatación del tronco pulmonar el frémito es escaso. El soplo continúa mostrando sus características de regurgitación, aún cuando su intensidad, duración y timbre van disminuyendo a medida que la presión pulmonar aumenta. El aumento de la presión pulmonar dá lugar a que cierre más rápidamente la Válvula Pulmonar, por lo que el segundo sonido se hace único con esfuerzo de la componente pulmonar. La resistencia continúa siendo baja.

TIPO CUATRO.

Este tipo de pacientes se encuentran en la etapa irreversible de la obstrucción pulmonar con Cianosis permanente, Poliglobulia y Dedos de palillos de tambor; el soplo apexiano es más quieto, ya que el corto circuito es menor. Desaparece el Frémito y el Soplo de regurgitación, siendo reemplazado por un soplo eyectivo de origen pulmonar. El segundo ruido es único.

ELECTROCARDIOGRAFIA

Este método refleja con bastante exactitud la hemodinámica y los cambios que se suceden.

TIPO UNO.

Encontraremos el Electrocardiograma normal aunque existen casos en los cuales se puede apreciar Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo, casi siempre de tipo diastólico.

TIPO DOS.

En este tipo se puede observar Electrocardiogramas normales o con Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo o de ambos; lo que se observa en la gráfica son complejos qRs ó qRS con Onda P aumentada en amplitud en precordiales v5 y v6, la Q puede presentarse profunda, la T es usualmente positiva en el resto del trazo, muestra Ondas Q profundas en DII y DIII y AvF con o sin desplazamiento positivo del Segmento S.T.

Cuando la presión pulmonar se encuentra por debajo de la resistencia sistémica, el trazo más común es la Hipertrofia biventricular. La Hipertrofia Ventricular derecha aislada es muy rara dentro de este grupo y se debe a la Hipertensión Pulmonar grave o a una Estenosis del Infundíbulo Pulmonar por Hipertrofia de la Crista. A veces se observa un tipo de bloqueo de rama derecha del Haz de Hiz, casi siempre de tipo incompleto.

TIPOS TRES Y CUATRO.

Como estos tipos se encuentra la presión pulmonar muy aumentada, por lo que la Hipertrofia del Ventrículo Derecho es máxima y constituye tres cuartas partes de los casos de la alteración electrocardiográfica principal, pero raramente alcanza la magnitud observada en la Estenosis Pulmonar sin Comunicación Interventricular.

El Eje Eléctrico, como es lógico, estará a la derecha con Ondas R altas y predominantes en V1 y V2, asociadas a Ondas T que pueden ser positivas, aunque se observan con mayor frecuencia negativas o difásicas; en ciertos casos se pueden observar complejos qR y Ondas R altas ensanchadas, aplastamiento o melladura en su rama ascendente, atribuidas a la Pared Libre del Ventrículo Derecho y a la Región Septal.

RADIOLOGIA

El aspecto radiológico dependerá del flujo y la resistencia pulmonar. Si el defecto es pequeño, la silueta cardíaca no presenta mayores cambios; en otros sólo se observará aumento discreto de la Circulación Pulmonar con dilatación moderada del Tronco Pulmonar y los Hilios.

Cuando la Comunicación Interventricular es grande, aparecen signos de agrandamiento del Ventrículo Derecho y aumento de la Circulación Pulmonar. Kjellberg cita la triada: "Dilatación del Ventrículo Derecho, aumento del flujo pulmonar y agrandamiento de la Aurícula Izquierda para diagnóstico de Comunicación Interventricular". La Arteria Pulmonar puede encontrarse dilatada. La Aorta es normal, pudiéndose encontrar disminuida en pacientes con corto circuito de izquierda a derecha y volúmen sistémico bajo. El Ventrículo Derecho predomina radiológicamente.

El Ultrasonograma no da una imagen clara del efecto interventricular, aunque se está investigando Cineultrasonograma.

HEMODYNAMIA

Este estudio pone de manifiesto la amplia variación que existe entre los distintos tipos de Comunicación Interventricular, en lo que se refiere a las presiones intracavitarias y el volumen de los circuitos.

La comprobación de que existe un corto circuito se logra ya sea por el paso del Cateter por el orificio o por el hallazgo del incremento del oxígeno contenido en la muestra de sangre del Ventrículo Derecho, respecto al de la Aurícula Honónima.

TIPO UNO.

Se observa presión ventricular aumentada ligeramente o normal.

TIPO DOS.

Encontraremos la presión ventricular derecha elevada, oscilando de moderada a grave, siempre por debajo de la Sistémica; en este grupo se observan variaciones hemodinámicas mayores, incluye casos de Hipertensión Hiperquinética Pulmonar.

Se observa que el corto circuito puede ser tan grande como una Comunicación Interauricular, pero casi siempre la presión pulmonar es mayor. La presión dentro del Arbol Arterial puede ser un factor importante en el desarrollo de los cambios vasculares y del aumento de la resistencia pulmonar. Es común encontrar una Hipertensión Pulmonar moderada y gran circuito de izquierda a derecha y discreta elevación de la Presión Capilar.

TIPO TRES.

En estos pacientes encontraremos las presiones equilibradas en ambos Ventrículos, pero con corto circuito de izquierda a derecha predominantemente; la saturación arterial se encuentra normal, aunque con el ejercicio baja, obedeciendo a una breve inversión del corto circuito.

TIPO CUATRO.

Pacientes con presiones equilibradas en ambos Ventrículos con circuito de derecha a izquierda permanente. El Cateterismo nos revela Hipertensión Pulmonar tipo sistémico, asociado a una insaturación arterial en reposo.

CATETERISMO CARDIACO

Es posible diferenciar los casos con muy alta resistencia en el circuito pulmonar de otras malformaciones, tales como el Ductus Arteriosus y la Comunicación Interauricular combinada con resistencia pulmonar primaria; en estos casos es de valor importante para el diagnóstico diferencial, solamente si el Cateter puede ser introducido dentro del defecto septal ventricular o en el Ductus Arteriosus.

Si el Cateter pasa de la Aurícula Derecha a la Izquierda, no necesariamente nos demostrará que está presente el defecto septal auricular; la malformación esencial puede ser un defecto ventricular grande; también puede demostrarse un desvío interauricular de derecha a izquierda, en un defecto septal interventricular combinado con un aumento marcado de resistencia en el circuito pulmonar e hipertrofia del Ventrículo Derecho severa que puede estar asociada con un desvío de derecha a izquierda a través del Foramen Oval Patente. Una presión sistólica en el Ventrículo Derecho, aproximada al nivel que presenta la Arteria Sistémica, es una indicación de comunicación entre los Ventrículos o entre la Arteria Pulmonar y la Aorta.

Si un Cateterismo cardíaco no es de decisiva importancia para el diagnóstico de la presencia del defecto septal ventricular, es indispensable para una evaluación exacta del grado de severidad de la enfermedad.

En el Cateterismo cardíaco la mejor evidencia de un defecto septal ventricular es lograda pasando el Cateter a través de éste, pero generalmente se hace con éxito, solamente cuando el defecto es verdaderamente grande; no es difícil determinar en este procedimiento si la Aorta está cabalgando o nó. En los defectos septales ventriculares el contenido de oxígeno en el Ventrículo Derecho debe ser más grande que en la Aurícula Izquierda; una diferencia de más del 10/o se requiere usualmente para que sea significativa.

Es, sin embargo, difícil de localizar el desvío exactamente por medio del Cateterismo, debido al flujo laminar en la Aurícula y el Ventrículo, ya que no ocurre una mezcla de sangre efectiva hasta que alcanza la Arteria Pulmonar. Varios flujos laminares con un contenido diferente de oxígeno están presentes en la Aurícula Derecha y cuando hay un defecto septal auricular se encontrará un flujo procedente de la Aurícula Izquierda con un contenido extremado de oxígeno en la Aurícula Derecha.

Una gran proporción de la sangre de la Aurícula Izquierda fluirá directamente dentro del Ventrículo derecho consecuentemente, si los resultados del análisis de gas en la sangre son tomados como único criterio, el defecto septal de la Aurícula puede ser interpretada como un defecto septal interventricular. Similarmente en un defecto septal interventricular el contenido de oxígeno puede ocasionalmente encontrarse que es el mismo en la Aurícula Derecha y el Ventrículo Derecho y más alto en la Arteria Pulmonar, simulando un Ductus Arteriosus.

Se asume que el flujo del defecto septal interventricular es dirigido a través del orificio pulmonar. Esto no es indicación de que el defecto se encuentra en la pared que media entre el Ventrículo Izquierdo y la Región Infundibular del Ventrículo Derecho, lo cual es poco común. En la gran mayoría de los casos el flujo del defecto septal interventricular debe pasar alrededor de la Crista Supraventricular, antes de pasar dentro de la Arteria Pulmonar.

Se ha observado también que el contenido mayor de oxígeno se encuentra si el espécimen se toma cerca del defecto.

En el Ductus Arteriosus con incompetencia de la Válvula pulmonar así como las Aneurismas de los Senos de la Valsalva con comunicación al Ventrículo Derecho, nos dará el mismo resultado en el análisis de gas que en el defecto septal interventricular. Si un defecto septal interventricular está combinado con una insuficiencia tricúspidea, particularmente si la Valva medial es deficiente, puede confundirse con un defecto septal auricular.

En la mayoría de los casos de defecto septal ventricular no complicado, existirá un desvío de izquierda a derecha con una resistencia pulmonar normal.

Finalmente, en muchos casos se encontrará un desvío considerable en ambas direcciones, principalmente en los cuales hay ausencia de tabique o es muy grande el defecto septal interventricular.

Se asume que el flujo que existe a través del defecto toma lugar durante la Sístole, así como la dirección del desvío difiere en la Sístole y en la Diástole.

No puede ocurrir un flujo grande durante la Diástole, ya que la presión diastólica es pequeña, particularmente en casos con Hipertensión Pulmonar e Hipertrofia Ventricular. En estos casos, en los cuales encontraremos un desvío grande bidireccional, existirá un defecto entre la Región Subaórtica del Ventrículo Izquierdo y el Infundíbulo del Ventrículo Derecho, con malformación de la Crista Supraventricular. La Cámara de Salida de los Ventrículos se comunicará y la turbulencia durante la fase de llenado rápido puede producir la mezcla de sangre.

ANGIOCARDIOGRAFIA.

Los defectos septales membranosos están invariablemente situados en la parte posterosuperior del Ventrículo, inmediatamente debajo de la Crista Supraventricular, a un lado de la Valva Medial de la Válvula Tricúspidea. Ellos varían considerablemente de tamaño y son generalmente redondos u ovalados. En el Ventrículo Izquierdo se encuentra siempre alto, debajo de la Válvula Aórtica. Cuando hay cabalgamiento coincidente de la Aorta, el defecto septal es siempre grande u oval.

El segmento derecho de la Crista Supraventricular y su banda parietal siempre están en dirección similar. Los defectos en la parte muscular del Septum Interventricular varían grandemente en tamaño, lugar y apariencia.

En el Ventrículo Derecho están situados invariablemente cerca de la Crista Supraventricular o lejos del lado izquierdo de la Válvula Tricúspidea.

La Angiocardiografía en defectos del Septum Interventricular con un desvío mixto de izquierda a derecha se ha reportado exitosa. Se asume que el lugar del defecto y, si es posible el tamaño del mismo, son de suma importancia para la consideración de corrección quirúrgica.

La inyección del medio de contraste dentro del Ventrículo Izquierdo puede ser de mucha ayuda en el estudio del defecto septal interventricular, por la dirección del flujo sanguíneo en el defecto que da densidad óptima.

DEFECTO SEPTALES VENTRICULARES CON INCOMPETENCIA TRICUSPIDEA.

Encontraremos que los resultados dados por el Cateterismo son similares a aquellos con defectos septales auriculares. Cuando el defecto está en la parte membranosa del Septum, una de las Valvas de la Válvula Tricúspidea puede fusionarse al defecto septal y evitar el desvío de sangre.

DEFECTOS SEPTALES VENTRICULARES TOTALES (VENTRICULO UNICO).

Como una excepción hemodinámica, un Ventrículo Unico implica que ambos, la Arteria Pulmonar y Aórtica, toman su origen del Ventrículo comun. Anatómicamente no es necesario un Ventrículo Unico, el segundo Ventrículo puede estar presente pero con una cavidad rudimentaria, esto se aplica en Atresia Tricúspidea o Mitral. En estos casos el Ventrículo Izquierdo o Derecho consiste en una cámara pequeña, completamente cerrada. En la mayoría de los casos, en los cuales el Septum Interventricular está dañado, también están presentes lesiones del Septum Auricular. Los pacientes generalmente presentan transposición de los Grandes Vasos.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO

PACIENTE TIPO UNO.

Casi siempre permanecen asintomáticos durante su evolución, pudiendo desarrollar una vida activa. Se ha observado que en el 25o/o de los casos el defecto puede cerrar espontáneamente, ya sea porque la Valva Septal de la Válvula Tricúspidea lo ocluya o por Fibrosis, casi siempre sucede en la edad escolar y se traduce en la desaparición del soplo de regurgitación, el que puede ser reemplazado por uno de eyección, si existe dilatación del Tronco de la Arteria Pulmonar. El Electrocardiograma y los Rayos X no son indispensables. El promedio de vida es de 65 años.

PACIENTE TIPO DOS.

En estos pacientes se ha observado mortalidad en los primeros meses de vida, debido a insuficiencia cardíaca, pero la mayoría se ha visto que sobrevive y muestra tendencia a mejorar después del año. Posteriormente puede o no aumentar la presión pulmonar, y el curso es desfavorable. La complicación más frecuente en estos pacientes es la Endocarditis Bacteriana. Según refiere Hellen Taussig, es del 30o/o en casos autopsiados y el 45o/o de los pacientes no seleccionados.

El tratamiento es quirúrgico y la conducta a seguir es la misma que en el Tipo Tes.

PACIENTE TIPO TRES.

En este tipo de pacientes la insuficiencia cardíaca, la Neumonía y otras infecciones respiratorias son más frecuentes en los primeros meses de vida; Taussig refiere que un 28o/o presentan insuficiencia cardíaca antes de los 2 años y el 4o/o muere en los primeros 18 meses de vida. Pasados los 18 meses, el paciente se presenta mejorado con un Electrocardiograma sin cambios, el Corazón disminuye de tamaño al estudio radiológico.

Estos pacientes se descompensan pasada la adolescencia y se agravan lentamente a medida que aumenta el compromiso vascular pulmonar. Solo el 30/o sobrepasa los 40 años.

El tratamiento es quirúrgico, pero de pronóstico variable, debido a la repercusión hemodinámica. Los candidatos ideales son aquellos que presentan circuitos moderados de izquierda a derecha, con resistencia pulmonar baja. Se ha observado que la intervención quirúrgica antes de los 2 años presenta mucha mortalidad. En los casos de pacientes con insuficiencia cardíaca se les debe someter a tratamiento médico y en los que resulta ineficaz, debe dárseles un "Cerclaje" de la Arteria Pulmonar y dejar para un segundo tiempo el cierre de la comunicación.

PACIENTE TIPO CUATRO.

Este paciente presenta los signos y síntomas antes mencionados. Su pronóstico es desfavorable y la complicación más seria es la Hemoptisis, que puede ser causa de muerte en un 250/o de los casos. El 630/o muere antes de los 30 años y el 880/o muere antes de los 40 años.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

1. DUCTUS ARTERIOSUS.

Puede causar gran agrandamiento cardíaco con un murmullo sistólico debido a la presión pulmonar; bajo estas circunstancias podría ser necesario un Aortograma para diferenciar las malformaciones en un defecto interventricular grande.

2. DEFECTO AURICULAR SEPTAL.

Se diferencia del defecto interventricular en que el soplo sistólico es de tipo de eyección. El segundo ruido está fijamente desdoblado. El Cateterismo cardíaco demuestra un aumento de oxígeno en la sangre de la Aurícula Derecha en comparación con el de las Venas Cavas.

3. DEFECTOS SEPTAL COMBINADO CON PRESION PULMONAR ALTA Y DESVIO DE DERECHA A IZQUIERDA.

Puede llegar a simular un Complejo de Eisenmenger. La combinación de estas anomalías usualmente dá dilatación de la Aurícula Derecha.

4. HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA.

Es caracterizada por una acentuación marcada del segundo ruido pulmonar, el soplo sistólico es fuerte o puede estar ausente; un soplo diastólico (Graham Stell) demuestra evidencia de una insuficiencia pulmonar pronunciada con hipertensión pulmonar primaria como el Complejo de Eisenmenger.

5. DEFECTO DEL OSTIUM PRIMUN CON DEFECTO DE LA VALVULA MITRAL. PERSISTENCIA DE OSTIUM AURICULO VENTRICULAR COMUN.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL:

- a) Jefe del Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios.

Investigador.

Secretaria del Departamento.

- b) Archivo del Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios.

METODO:

Deductivo.

RESULTADOS

Se revisó el archivo del Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios, encontrándose 92 fichas clínicas, comprendidas del mes de Enero de 1971 al mes de Abril de 1977.

FRECUENCIA POR EDAD

EDAD	CASOS	PORCENTAJE
0 días a 1 año	30	32.60o/o
1 años 1 mes a 2 años	14	15.21o/o
2 años 1 mes a 3 años	10	10.86o/o
3 años 1 mes a 4 años	10	10.86o/o
4 años 1 mes a 5 años	7	7.60o/o
5 años 1 mes a 6 años	5	5.43o/o
6 años 1 mes a 7 años	3	3.26o/o
7 años 1 mes a 8 años	3	3.26o/o
8 años 1 mes a 9 años	3	3.26o/o
9 años 1 mes a 10 años	2	2.17o/o
10 años 1 mes a 11 años	1	1.08o/o
11 años 1 mes a 12 años	0	-----
12 años 1 mes a 13 años	1	1.08o/o
13 años 1 mes a 14 años	0	-----
14 años 1 mes a 15 años	0	-----
15 años 1 mes a 16 años	1	1.08o/o
16 años 1 mes a 17 años	1	1.08o/o
17 años 1 mes a 18 años	1	1.08o/o
18 años en adelante	0	-----

FRECUENCIA POR SEXO

SEXO	CASOS	PORCENTAJE
Masculino	49	53.26o/o
Femenino	43	46.73o/o

FRECUENCIA POR LUGAR DE ORIGEN

LUGAR DE ORIGEN	CASOS	PORCENTAJE
Ciudad de Guatemala	80	86.95o/o
Departamentales	10	11.86o/o
Extranjeros	2	2.17o/o

FRECUENCIA POR TIPO DE COMUNICACION INTERVENTRICULAR

TIPO DE C.I.V.	CASOS	PORCENTAJE
Roger	64	69.56o/o
Alta	24	26.08o/o
Eismenger	4	4.34o/o

FRECUENCIA POR ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES ASOCIADAS CONGENITAS

Enfermedades Cardiovasculares Asociadas Congénitas	Casos	Porcentaje
C.I.V. + Estenosis Pulmonar	7	7.60o/o
C.I.V. + Persistencia del Cond. Arterioso	2	2.17o/o

FRECUENCIA POR ENFERMEDADES ASOCIADAS

ENFERMEDADES ASOCIADAS	CASOS	PORCENTAJE
Insuficiencia Cardíaca	2	2.17o/o
Bronconeumonía	7	7.60o/o
Ano Imperforado	2	2.17o/o
I.R.S.	1	1.08o/o

DE LOS 92 CASOS INVESTIGADOS SE ENCONTRO QUE:

		Porcentaje
Se les hizo Electrocardiograma	92	100.00o/o
Se les tomó Rayos X de Tórax	92	100.00o/o
Se les realizó Fonocardiograma	4	4.34o/o
Se les realizó Cateterismo	2	2.17o/o

CLASIFICACION DE LAS COMUNICACIONES INTERVENTRICULARES SEGUN BLOOMFIELD D.K.

Tipo de Defecto	Tamaño de Defecto	o/o del total después de los 3 años de edad
Pequeño	0.1 - 0.6	41
Moderado	0.8 - 1.5	23
Grande sin Hipertensión Pulmonar	1.5 - 2.4	4
Grande con Hipertensión Pulmonar	1.5 - 3.0	15
Enfermedad de Eismenger	1.5 - 3.0	17

Tipo de Defecto	Presión Sistólica Ventricular Derecha	Corto Circuito de Izquierda a Derecha
Pequeño	12 - 30 MM Hg.	Menos de 40o/o de F.S.P.*
Moderado	15 - 40 MM Hg.	40 - 65o/o de F.S.P.*
Grande sin Hipertensión Pulmonar	20 - 70 MM Hg.	Mayor de 65o/o de F.S.P.*
Grande con Hipertensión Pulmonar	60 - Sistémica	30 - 70o/o de F.S.P.*
Enfermedad de Eismenger	Sistémica	Predominantemente Derecha

* F.S.P.: Flujo Sanguíneo Pulmonar.

CONCLUSIONES

1. Los pacientes que presentan mayor incidencia son los comprendidos entre 0 a 1 año de edad, que corresponde al 32.60o/o. Le siguen en segundo lugar los comprendidos entre 1 a 2 años con un 15.21o/o en frecuencia de edad.
2. En la serie se encontró que predomina el sexo masculino, con un 53.26o/o del total de los casos.
3. Por lugar de origen, la mayor incidencia se encontró en personas que habitan en la Ciudad Capital.
4. Por tipo de Comunicación Interventricular se presentaron en la serie en primer lugar el tipo Roger I, con un 69.56o/o. En segundo lugar en un 26.08o/o de Comunicación Interventricular alta sin Hipertensión Pulmonar.
5. Comunicación Interventricular más Estenosis Pulmonar. Se observaron 7 casos que dan 7.60o/o. Con Conducto Arterioso 2 casos que corresponden al 2.17o/o.
6. Enfermedades asociadas. Se pudo observar 2 casos de insuficiencia cardiaca, que corresponde al 2.17o/o.
7. Bronconeumonía. Se encontraron 7 casos, que corresponden al 7.60o/o.
8. 2 casos de Ano Imperforado, corresponde al 2.17o/o.
9. Se pudo observar que se realizó Electrocardiograma y Rayos X de tórax al 100o/o de los casos.
10. Fonocardiograma. Se realizó en 4 pacientes, que corresponde al 4.34o/o. Cateterización Cardíaca se realizó en 2 casos, que corresponde al 2.17o/o.

RECOMENDACIONES

Que es imperativo que al Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios se le proporcione equipo para efectuar estudios adecuados de los pacientes con cardiopatías Congénitas, complementando una sección de hemodinamia y angiocardiografía.

xBIBLIOGRAFIA

1. Alvarado Jorge. CARDIOPATIAS CONGENITAS. Tesis U.S.C. de Guatemala, Fac. C.C.M.M., Mayo 1959.
2. Harkins M. Et Al. PRINCIPIOS Y PRACTICAS DE CIRUGIA. 2a. Edición, México, Editorial Interamericana, 1965, PP 947-948.
3. Harrison Et Al. MEDICINA INTERNA. 3a. Edición, México, Prensa Médica Mexicana, 1970, PP 1425-1426.
4. Halmunton W.J. EMBRIOLOGIA HUMANA DESARROLLO PRENATAL DE LA FORMA Y LA FUNCION. Traducción María T. Sabatín, Buenos Aires, Editorial Intermédica, 1966. PP 164-187.
5. Hellman Louis Et Al. TRATADO DE OBSTETRICIA DE WILLIAMS. Editorial Salvat. México, 1973, PP 673-681.
6. Hose D.M. Et Al. INFANT WITH CONGENITAL HEART DISEASE FOOD INTAKE BODY WEIGHT AND ENERGY METABOLISM AMERICAN DIS. CHILDREN. January 1975, PP 65-69.
7. Kaplan S. THE ADOLECENT WITH OPERATED OR NO OPERATED CONGENITAL HEART DISEASE. Postgrade Medic. Noviembre, 1974, PP 147-152.
8. Kjelberg Sven Et Al. DIAGNOSIS OF CONGENITAL HEART DISEASE. 2a. Edición, The Year Book Publishers, Inc., Chicago, 1959, PP 338-408.
9. Lamgman J. EMBRIOLOGIA MEDICA. Trac Homero Vela Treviño, Editorial Interamericana, México, 1972, PP 1155-1166.
10. Lambert M.E. Et Al. NATURAL HISTORY OF VENTRICULAR SEPTAL DEFECT ASSOCIATED

- WITH VENTRICULAR SEPTAL ANEURYSM. American Heart Journal. 8.8. (5) Noviembre 1974, PP 566.
11. León De Soldatú y Col. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. Tomo II, El Ateneo, 1970, PP 1286-1340.
 12. MacArtney F. Et Al. ATRESIA WITH VENTRICULAR SEPTAL DEFECT INCLUDING CASE OF PERSISTENT FIFTH AORTIC. British Heart Journal, 36 (11), Noviembre 1974, PP 1049-1060.
 13. Murphy K.F. Et Al. ULTRASONID IN THE DIAGNOSIS OF CONGENITAL HEART DISEASE. American Heart J. Mayo 1975, PP 638-656.
 14. Nadas Alexander. PEDIATRIC CARDIOLOGY. W.B. Saunder, Co. 2a. Edición, Philadelphia and London, 1963, PP 399-463.
 15. Nelson W. Et Al. TRATADO DE PEDIATRIA. Editorial Salvat, 6a. Edición, Tomo II, España, 1973, PP 1009-1014.
 16. Perry L. Et. Al. LETTER PARTIAL SPONTANEUS CLOSURE OF A CONGENITAL DEFECT OF THE MUSCULAR INTERVENTRICULAR SEPTUM BY ANEURYSM FORMATION' Pediatric J. 87 (4), PP 660-662.
 17. Robbins Stanley Et Al. TRATADO DE PATOLOGIA CON APLICACION CLINICA. 2a. Edición, Editorial Interamericana, Argentina 1969, PP 387-390/421-426.
 18. Sánchez Federico. CARDIOPATIAS CONGENITAS. Tesis U.S.C. de Guatemala, Fac. C.C.M.M., Noviembre 1960.

19. Taussig Hellen. CONGENITAL MALFORMATION OF THE HEART. Vol. II, 1a. Edición, The Commonwealth Fund by University of Harvard, 1960, PP 673-727.
20. Testut y A. Latarget. TRATADO DE ANATOMIA HUMANA. 9a. Edición, Tomo II, Editorial Salvat, México 1951, PP 4-61.
21. Thickeming M. Et Al. CONGENITAL HEART MALFORMATION ASSOCIATED WITH DEPROPORCIONATED VENTRICULAR SEPTAL CIRCULATION. 52 (5), Noviembre 1975, PP 926-932.
22. Vermold H.T. Et Al. OXIGEN TRANSPORT IN CONGENITAL HEART DISEASE INFLUENCE OF FETAL HEMOGLOBIN RED CELL, PH 2.3. DIPHOSPHOGLICERATE. Pediatric J. 10 (6), Junio, 1976, PP 566-570.
23. Van Praagh R. Et Al. DOUBLE OUTHR REGHT VENTRICLE (S.DL) WITH SUB AORTIC VENTRICULAR SEPTAL DEFECT AND PULMONARY STENOSIS' REPORT OF SIX CASES' American J. Cardiology 35 (1), Enero 1975, PP 42-53.

Br. Héctor Emilio Soto Rodas

Dr. Francisco José Arroyave
Asesor

Dr. Julio de León Méndez
Revisor

Julio de León Méndez
Director de Fase III.

Dr. Mario Guerrero Rojas
Secretario

Vo. Bo.

Carlos Armando Soto
Decano.