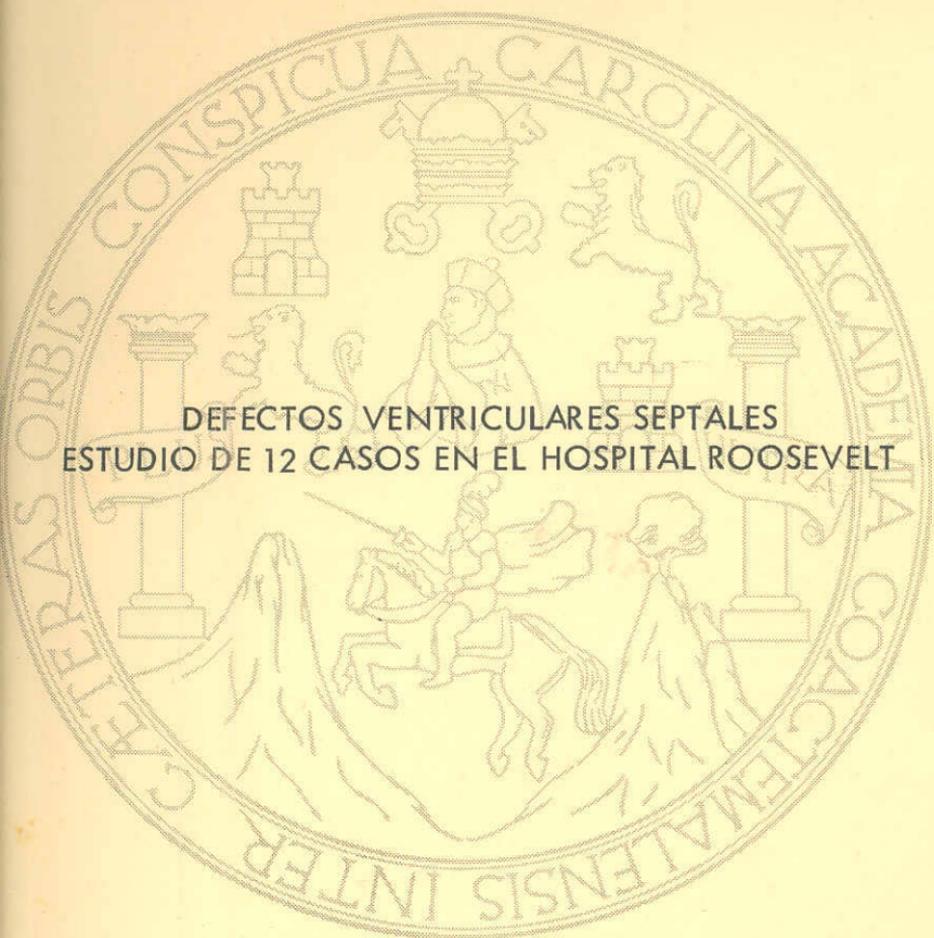


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



DEFECTOS VENTRICULARES SEPTALES
ESTUDIO DE 12 CASOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT

PAUL ANTULIO CHINCHILLA SANTOS

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1978

CONTENIDO

- I. INTRODUCCION
- II. ANTECEDENTES
- III. OBJETIVOS
 1. Generales
 2. Específicos
- IV. MATERIAL Y METODOS
- V. CLASIFICACION
- VI. ETIOLOGIA
- VII. EMBRIOLOGIA
- VIII. LESIONES ACOMPAÑANTES
- IX. FISIOPATOLOGIA
- X. EVOLUCION NATURAL
- XI. DIAGNOSTICO
- XII. TRATAMIENTO
- XIII. PRESENTACION DE RESULTADOS Y COMENTARIO

- XIV. CONCLUSIONES
 - XV. RECOMENDACIONES
 - XVI. BIBLIOGRAFIA
 - XVII. ANEXO
- REPORTE DE LOS CASOS

I INTRODUCCION

El presente estudio retrospectivo y bibliográfico de Defectos ventriculares septales fue realizado en el Hospital Roosevelt, analizando los datos de 12 pacientes que fueron operados en un período de 18 años. Asimismo se consultaron diversos artículos, revistas y textos relacionados al tema, pretendiendo hacer una revisión bibliográfica y examinar de una manera objetiva los problemas ventriculares septales ventriculares.

Los problemas de salud de los países en desarrollo suelen ser comunes a todos y no resultaría arriesgado resumirlos así: Infecciones respiratorias superiores, Síndrome diarreico, Desnutrición Proteico-Calórica, Dermatitis en general y Enfermedades Parasitarias. La causa determinante de esta situación se relaciona con los problemas ambientales, educativos, socioeconómicos y políticos, así como otra serie de factores que están implicados y a sea directa o indirectamente. Las políticas de salud de estos países deberían ser encaminadas hacia la resolución de dichos problemas.

No obstante lo anterior, la Patología Humana no se limita a un número determinado de padecimientos, sino que es variada (29). Más aún algunas ciudades de los países en desarrollo tienen características similares a las grandes ciudades industrializadas, en las cuales se observan cada vez más a menudo problemas de contaminación del ambiente, enfermedades degenerativas, Neoplasias, Cardiopatías congénitas, enfermedad de las Coronarias, etc. Es muy probable que el aumento progresivo de este tipo de padecimientos se deba también al mejoramiento de los registros de morbimortalidad.

Actualmente las enfermedades cardiovasculares son la causa más importante de mortalidad y morbilidad en muchos países del mundo, especialmente los industrializados (32).

En Guatemala, en este momento las enfermedades cardiovasculares no constituyen un problema de salud pública, pero en la medida en que se han mejorado las técnicas diagnósticas y de tratamiento, es posible en la actualidad enfocarlas de una manera diferente.

II ANTECEDENTES

Un estudio de 92 casos clasificados bajo el título de Comunicación interventricular en el Hospital General San Juan de Dios fue descrito en 1977 por Héctor Emilio Soto Rodas, como trabajo de Tesis.

En esta serie, él concluye que la mayor incidencia ocurre en el primer año de la vida, con una predominancia del sexo masculino. Se encontró que, por lugar de origen la mayor incidencia es de personas que habitan en la ciudad capital. Todos los casos estudiados son defectos ventriculares septales congénitos, - encontrándose que por tipo de comunicación interventricular, se presentaron en primer lugar el tipo Roger I y en segundo lugar Comunicación interventricular sin Hipertensión pulmonar.

En ese estudio, el diagnóstico se realizó en base a hallazgos y síntomas clínicos, en el 97.83% de todos los casos, habiéndose efectuado únicamente cateterismo cardíaco a sólo 2 pacientes.

III OBJETIVOS

GENERALES:

1. Efectuar un análisis estadístico de los casos informados en el presente estudio.
2. Hacer una breve revisión bibliográfica de aspectos tales como etiología, embriología, lesiones acompañantes, clasificación, fisiopatología, manifestaciones clínicas, historia natural, diagnóstico y tratamiento de los defectos septales ventriculares.

ESPECIFICOS:

1. Conocer la realidad de los problemas septales ventriculares en un hospital nacional del país.
2. Mejorar el conocimiento actual de los defectos ventriculares septales.
3. Poder emitir conclusiones y recomendaciones en relación a dicho problema.

IV MATERIAL Y METODOS

MATERIAL:

Recursos humanos:

- Personal de los servicios de Cirugía General y Unidad de Cirugía Cardiovascular del Hospital Roosevelt.
- Personal de archivo del Hospital Roosevelt.
- Personal de biblioteca.

Recursos materiales:

- Archivo general del Hospital Roosevelt
- Textos y material bibliográfico

METODOS:

- Revisión de literatura y elaboración de protocolo.
- Revisión de registros clínicos de donde se investigó las siguientes variables:

- * Sexo
- * Edad
- * Motivo de consulta
- * Antecedentes
- * Sintomatología
- * Signos, especialmente aquellos relacionados con trastornos cardiovasculares.
- * Exámenes complementarios, especialmente rayos X de tórax, EKG (Electrocardiograma) y cateterismo

- cardíaco.
* Tratamiento establecido
* Evolución

- El estudio constituye un análisis de tipo retrospectivo.

V CLASIFICACION

Básicamente los defectos septales ventriculares pueden dividirse para su estudio en:

- A- Defectos Congénitos
- B- Defectos Adquiridos

1- Defectos ventricular es septales congénitos

Dentro de las cardiopatías congénitas, constituyen las malformaciones más comunes (11,32), siendo del orden del 20 al 30%. Tienen una incidencia estimada de 2 por cada 1000 nacidos vivos (35). Suelen clasificarse en 3 grupos:

- a) Comunicaciones interventriculares sin hipertensión pulmonar, llamada comúnmente Enfermedad de Roger.
- b) Comunicaciones a cualquier nivel, siempre interventriculares, sin hipertensión pulmonar.
- c) Comunicaciones con hipertensión pulmonar, constituyendo el conocido Complejo de Eisenmenger.

2- Defectos ventriculares septales Post-traumáticos

La ruptura del septum interventricular se considera rara en las heridas penetrantes del corazón (30). En la serie estudiada por Pirzada y Col., se encontró en un 6% de heridas penetrantes. Las lesiones contusas del tórax de severidad variable han sido reconocidas, tanto experimental como clínicamente, como causas de enfermedad cardíaca mayor adquirida (1). De varias series clínicas y de necropsias, la incidencia de las lesiones cardíacas secundarias a traumatismos no penetrantes del tórax ha sido estima-

da en 10 a 75% (1).

3- Defectos ventriculares septales postinfarto agudo del miocardio

Son un evento poco usual, pero catastrófico y ocurren generalmente dentro de las primeras 2 semanas después del infarto (17), constituyendo una complicación seria y rara. Estos defectos representan 1 a 2% de las muertes hospitalarias por infarto agudo del miocardio (12). Algunos autores, entre ellos Gustafson y col., consideran que la ruptura del septum ventricular es una complicación común del infarto agudo del miocardio y constituye una pequeña proporción del total de casos de rupturas ventriculares (9).

VI ETIOLOGIA

La etiología de los defectos ventriculares septales varía, según se trate de defectos congénitos o adquiridos.

En relación con los primeros, se considera que se deben a un desarrollo embrionario anómalo (11), interviniendo en ello una interacción entre los sistemas genético y ambiental (11,32). En otras palabras, actualmente se sabe que, ninguna enfermedad es determinada únicamente por los genes o sólo por el ambiente, así como que ninguna enfermedad es determinada por una sola causa (26).

La enfermedad puede ser debida a un gen autosómico dominante con penetración incompleta, llevando a un riesgo de un poco menos de 50% o a un gen autosómico recesivo con un riesgo de sólo 25% (35). La herencia multifactorial, la cual es la causa más probable de esta malformación congénita, puede ser la explicación (13). Si se asume que esta es la causa, el riesgo de subsiguientes niños afectados, en el cual los padres son sanos y cada uno incluye varios niños normales, está debajo de 50% y puede ser más bajo que 25% (35).

La infección, en especial la rubeola materna durante el embarazo, se asocia, entre otras cosas, con defectos del tabique interventricular (11,28).

La ingestión de fármacos, cuyo ejemplo se objetiviza con la Talidomida, y las radiaciones ionizantes, están perfectamente reconocidas como agentes teratógenos (6).

Es frecuente encontrar malformaciones no cardíacas, tales

como trastornos renales, paladar hendido y escoliosis asociados con defectos del tabique interventricular (28).

En cuanto a los defectos adquiridos, la causa es obvia, es decir, traumática o postinfarto agudo del miocardio.

VII EMBRIOLOGIA

Como consecuencia de que el metabolismo de los vertebrados es muy elevado, el organismo de éstos no puede crecer sin el desarrollo de un sistema circulatorio funcional. En otras palabras, la difusión simple se hace insuficiente para cumplir con todas las funciones que el cuerpo requiere. Todo esto se hace más evidente en las etapas embriológica y fetal de los vertebrados. Es por esto que en el embrión humano la circulación de la sangre comienza al principio de la cuarta semana, por el estadio de 7 somitas (14).

Hacia esta etapa de la vida, los arcos aórticos primitivos dobles se unen formando un conducto único y la aparición de constricciones en aquéllos produce cuatro dilataciones:

- 1- Seno Venoso, que recibe el retorno venoso y posteriormente será la Vena Cava Superior y el Seno Coronario.
- 2- Aurícula
- 3- Ventrículo
- 4- Bulbo, el cual se continúa con la Aorta ventricular y luego se dividirá en los conos pulmonar y aórtico.

Entre la quinta y octava semanas de vida fetal, la aurícula queda separada del ventrículo por la formación de un tabique transversal (22).

Asimismo en esta época de la vida fetal, el ventrículo único se divide en dos cavidades, es decir, empieza a formarse un tabique que está constituido por tejido muscular y el cual crece hacia arriba. La porción posterior se une de manera adecuada pero la porción anterior no, quedando un defecto que, normalmen-

te es cerrado por crecimiento hacia abajo de un tabique membranoso (32).

En estado normal, la porción membranosa del tabique se forma por el crecimiento de las crestas troncoconales derecha e izquierda y por tejido que proviene de la almohadilla aurículoventricular posterior. Es aquí donde se comprende que se produzcan con facilidad defectos del tabique, por lo delicado de su formación. Así pues, los defectos del tabique, ocurren con mucha mayor frecuencia en la porción membranosa del mismo; sin embargo, algunas veces el defecto no se limita a ésta, sino abarca también la porción muscular. Puede haber falta completa del tabique y ello suele acompañarse de transposición de los grandes vasos (22).

VIII LESIONES ACOMPAÑANTES

Al referirse a los defectos septales ventriculares congénitos, es sumamente importante determinar la presencia de anomalías cardíacas concomitantes, puesto que ello influye grandemente en el tratamiento y el pronóstico (11).

Entre las lesiones que con más frecuencia aparecen, se mencionan, especialmente, la insuficiencia valvular aórtica en los pacientes con defectos por encima de la cresta (38); y la estenosis pulmonar infundibular (7).

Otras anomalías bastante comunes son: persistencia del conducto arterioso, defectos del tabique interauricular, coartación aórtica y transposición corregida de las grandes arterias (7,11).

Puede existir el llamado Corazón trilobular biauricular, cuando hay ausencia completa del tabique interventricular, y el corazón bilobular, en el cual tampoco existe tabique interauricular (32).

IX FISIOPATOLOGIA

Las presiones y resistencias arteriales en las circulaciones general y pulmonar son casi iguales durante la vida fetal, esto significa un valor muy elevado a nivel de los vasos pulmonares.

Al nacer, el aflujo de sangre hacia los pulmones condicionará la dilatación vascular y caída de estas resistencias elevadas, a la vez que progresivamente va decreciendo la presión arterial pulmonar (36). Los niños con defectos septales ventriculares que logran ajustar su nueva situación sin elevar las resistencias pulmonares permitiendo que el exceso de flujo se acondicione mediante una adecuada dilatación del árbol vascular pulmonar, no desarrollarán hipertensión pulmonar y tendrán poca sintomatología (21, 36).

La magnitud de la derivación es inversamente proporcional a la resistencia vascular pulmonar; un aumento excesivo de ésta da lugar a un corto circuito bidireccional o predominantemente - de derecha a izquierda (21, 28).

Estudios hemodinámicos cuidadosos han demostrado que la derivación de la sangre, mientras la presión del ventrículo derecho es normal o ligeramente elevada, ocurre de izquierda a derecha en el curso del ciclo cardíaco. En la medida en que las presiones en los dos ventrículos se igualan, el cortocircuito se produce durante la relajación isovolumétrica, (10, 25). Existe pues, derivación de izquierda a derecha en todos los pacientes durante la diástole, así como un momento antes de que la válvula aórtica se abra, es decir, en la contracción isovolumétrica.

El tamaño del efecto y las diferencias de presión entre am

bos ventrículos durante la sístole y diástole determinan la dirección y la magnitud de la derivación (25).

El flujo aumentado que pasa a través de la aurícula izquierda, como resultado del aumento del flujo pulmonar, trae como consecuencia lógica, mayor trabajo tanto en el ventrículo izquierdo como en el derecho. La dinámica a través de grandes defectos del septum ventricular, puede ser explicada por la relativa igualdad de resistencia a la eyección de los dos ventrículos y porque las presiones en las dos cámaras pueden ser iguales (25, 37)

Los pequeños defectos septales ventriculares se caracterizan por presión del ventrículo derecho y arteria pulmonar normales, ligero aumento del flujo sanguíneo pulmonar y ausencia de enfermedad vascular desde el punto de vista histológico. En los pacientes con grandes defectos la resistencia vascular pulmonar se encuentra elevada, desarrollándose hipertensión pulmonar grave. La resistencia vascular pulmonar se expresa en forma numérica en unidades de resistencia; la relación entre la resistencia pulmonar y general tiene más valor hemodinámico que su solo valor. - Con una relación de 0.45, el flujo sanguíneo pulmonar se encuentran aumentado en comparación con el flujo sanguíneo general. Un valor entre 0.45 y 0.75 revela un trastorno vascular importante; valores mayores de 0.75 indica la presencia invariable de flujo bidireccional con predominio de derecha a izquierda, estableciéndose entonces, hipertensión pulmonar grave (7, 16, 21, 25). En los pacientes en que se desarrolla esta entidad, se presentan cambios anatómicos en las arterias pequeñas de los pulmones principalmente disminución de la luz por engrosamiento de la capa media y fibrosis de la íntima (7).

Algunos síntomas y signos como dificultad respiratoria, retracción intercostal, estertores sibilantes, hiperinsuflación y enfisema lobar, son atribuidos a la reducción en el funcionamiento

pulmonar secundario a los cambios anatómicos de los vasos; sin embargo Hardof y col. (15) encontraron en una serie de pacientes que después del cierre quirúrgico del defecto, dicha sintomatología desapareció, indicando que probablemente la causa fue alteración hemodinámica. Ellos consideran como posibles mecanismos que expliquen los hallazgos de aumento de la resistencia al paso de aire, los siguientes:

- 1- Compresión y agrandamiento de arterias pulmonares y cámaras cardíacas.
- 2- Acumulación de líquido peribronquiolar.
- 3- Edema de la pared bronquial, secundaria o aumento de la presión venosa pulmonar y sistémica.
- 4- Broncoconstricción refleja.

La hipertensión pulmonar que se desarrolla en los pacientes con defectos septales ventriculares, puede ser de tres tipos:

- 1- Defecto septal ventricular con hipertensión pulmonar por aumento de flujo, llamada hipercinética, la cual es reversible.
- 2- Defecto septal ventricular con hipertensión pulmonar y lesiones vasculares pulmonares de tipo Eisenmenger, llamada obstructiva que es irreversible, y
- 3- Defecto septal ventricular con hipertensión pulmonar por suma de las dos anteriores, denominada mixta o cinético-obstructiva, reversible.

Ya se mencionó la importancia que tiene la disminución de la resistencias vasculares pulmonares en el momento del nacimiento, para permitir que la cantidad de sangre extra que pasa por la comunicación interventricular se albergue en el lecho vascular. Ahora bien, algunos niños con defecto septal ventricular, no presentarán esta reacción, sino que les sobreviene una eleva-

ción de las resistencias pulmonares, haciendo que sean candidatos a un Síndrome de Eisenmenger. Esta situación ha hecho que se hable de pacientes hipo e hiperreactores, llegándose a la conclusión de que existen distintas formas de reaccionar del árbol vascular pulmonar, capaces de hacer que el paciente evolucione en forma casi normal o hacia un Síndrome de Eisenmenger (36).

En los defectos ventriculares septales congénitos, la medida del volumen del flujo de izquierda a derecha no es difícil y se hace o estima en base de los hallazgos; sin embargo, en los casos de ruptura septal ventricular secundaria a infarto agudo del miocardio, la estimación clínica de la medida de la derivación es difícil por las alteraciones hemodinámicas del propio infarto - con sus correspondientes signos clínicos (12).

En todos los casos de infarto agudo del miocardio que se complican con ruptura del septum, se establece insuficiencia cardíaca congestiva y en menor grado, taponamiento cardíaco; también ha sido reportada insuficiencia mitral masiva (12). Al producirse el defecto se establece una vía interventricular cuyos resultados hemodinámicos son catastróficos, produciéndose una gran derivación de izquierda a derecha con edema pulmonar agudo y choque cardiogénico (3). Los posibles factores que se relacionan con la ruptura del septum, son todos aquellos que imponen un esfuerzo mecánico en el músculo cardíaco ventricular y dañan su integridad; por ejemplo, hipertensión arterial, tratamiento con anticoagulantes (patogenia incierta), elevación de la presión arterial sistémica y aumento del volumen al final de la diástole; otros factores relacionados son la frialdad del área infartada (3).

En relación a los defectos septales traumáticos, el mecanismo de la lesión varía ampliamente; se han reportado casos de lesiones debidas a puñetazos, golpes con objetos y accidentes automovilísticos, así como heridas con arma blanca, etc. (2). Se es-

tá de acuerdo en que, a pesar de que la mayoría de las lesiones están situadas en el tórax, las lesiones distantes del corazón pueden causar daño cardiovascular (1). Parmeley en 1958, categorizó las fuerzas traumáticas bajo los tipos de directa, indirecta, bidireccional o compresiva, desacelerativa, explosiva y combinada (1). Se han propuesto dos explicaciones al mecanismo de ruptura del septum interventricular:

- 1- Infarto que progresa a necrosis de licuefacción y perforación o ruptura.
- 2- Compresión durante el período de la diástole tardía o de la sístole temprana cuando las cámaras ventriculares están llenas y las válvulas están cerradas (1).

El mecanismo en las lesiones penetrantes está implícito.

X EVOLUCION NATURAL

Se han acumulado estudios cuidadosos de la evolución natural de los pacientes con defectos septales ventriculares congénitos; siendo en menor grado, aquellos de origen post-traumáticos y post-infarto del miocardio (23).

En relación a los primeros, los pacientes con grandes defectos pueden morir por insuficiencia cardíaca congestiva durante el período de la lactancia debido a que la resistencia pulmonar, que al principio había sido moderada, disminuye en las primeras semanas de la vida como consecuencia de la maduración de los vasos pulmonares y por consiguiente la magnitud de la derivación de izquierda a derecha aumenta (27) Solo del 10 al 20% tienen grandes defectos y sufren dificultades graves (13).

Los lactantes con grandes defectos que sobreviven al período neonatal, a los 6 a 12 meses empiezan a desarrollar grave enfermedad vascular pulmonar. Debido a que la enfermedad es progresiva, sino se operan a tiempo se vuelven malos candidatos para efectuarles tratamiento quirúrgico. Otro grupo de lactantes con grandes defectos no desarrollan grave enfermedad pulmonar; suelen ser niños con poco desarrollo físico, pequeños y con intolerancia al ejercicio (13).

Si el defecto continúa hacia la época en que el niño tiene 10 años, empezará a desarrollarse la vasculopatía pulmonar y alrededor de los 15 o 20 años tendrán en llamado complejo de Eisenmenger, luego se vuelven policitémicos y al final fallecen debido a las complicaciones hipoxia y policitemia, por lo común a los 25 ó 30 años (13). Se estima que sólo un 25% de todos los casos presentan complejo de Eisenmenger (18).

En un tercer grupo de lactantes, el tamaño del defecto se hace más pequeño en relación con el tamaño del corazón, conforme pasa el tiempo. En ellos no aparecen enfermedad vascular pulmonar grave y su crecimiento es bastante normal (13).

Se calcula que ocurre cierre espontáneo total de los defectos en 25 a 50% de los pacientes durante la infancia. El cierre se desarrolla más frecuentemente antes de los 3 años y rara vez después de los primeros años de la adolescencia; relacionándose éste con el desarrollo de tejido fibroso de los bordes del defecto o con adherencia de la hojuela septal de la válvula tricúspide a los bordes del defecto (13).

El cierre espontáneo de los defectos ventriculares septales de la porción membranosa, ha sido observado algunas veces, con formación de aneurisma. El cierre parcial con esta formación, también ha sido visto en los defectos de la porción muscular (31).

Se ha observado que los defectos de la porción muscular del septum pueden volverse pequeños y cambiar en una forma oval a configuración rectilínea con la edad; el cierre ocurre si los márgenes del defecto se aproximan y sellan (31).

Laennec, en 1862, hizo la descripción original de un aneurisma de la membrana ventricular septal, y a partir de ella, otros casos, reportes y revisiones han aparecido en la literatura. Estos aneurismas de la porción membranosa del septum interventricular han sido asociados con varias lesiones congénitas, siendo los más común, un defecto ventricular septal (24). Algunos autores consideran que la presencia de éstos aneurismos se asocian con el cierre espontáneo del defecto ventricular septal y de hecho plantean la cuestión de si la aparición de tal aneurisma es un indicio del cierre espontáneo del defecto (24). Existe alguna discusión a este respecto; algunos abogan de que tal combinación

resulta de un intento de cierre del defecto, otros creen que la presencia de aneurisma es una manifestación tardía o un acompañamiento temprano de un defecto ventricular septal. Otros, por fin, consideran que la formación de un aneurisma si es un preludio de cierre. La serie de pacientes estudiada por Lambert (24), no llevó a afianzar el concepto de que los aneurismas son el inicio o preludio de cierre. Por otro lado Varghese (39) y Rowe han presentado el único paciente en el cual los estudios de cateterismo cardíaco revelaron un defecto ventricular septal patente con un aneurisma asociado y completo cierre del defecto (39).

De tal manera que existen muchos estudios que revelan una alta incidencia de cierre y disminución espontánea de la comunicación; sin embargo, no se sabe qué pacientes van a presentar esta eventualidad (42). Yasui y col. publicaron un estudio clásico sobre la evolución natural de los defectos ventriculares septales; éste autor estudió 87 casos que fueron operados entre 1970 y 1974. Hubo aproximadamente 10 meses de intervalo entre el cateterismo cardíaco y la cirugía. Los pacientes fueron divididos en 3 grupos, de acuerdo a la relación entre la presión sistólica arterial pulmonar y la presión sistólica arterial sistémica (P_p/P_s):

Grupo A: P_p/P_s menor de 0.5

Grupo B: P_p/P_s de 0.5 a 0.8

Grupo C: P_p/P_s mayor o igual a 0.8

Se encontró que en los pacientes del grupo A el cierre espontáneo puede ocurrir en casi el 100%. El 42% de los pacientes del grupo B tuvieron una marcada reducción en la medida del defecto, mientras que los del grupo C, la reducción del defecto fue cercano a nada. La mayor incidencia de disminución del defecto fue observado en pacientes con mayor flujo y baja resistencia (42).

Se estima que la endocarditis bacteriana se presenta en el 1% de todos los casos con defectos ventriculares septales congénitos (11). Ahora bien, la asociación de endocarditis bacteriana del lado derecho y defecto ventricular septal es poco común en los adultos; más aún, casi exclusivamente se ve en pacientes adictos a la heroína, alcohólicos y aquellos tratados con medicamentos inmunosupresores. La clásica asociación con lesiones congénitas cardíacas es ahora relativamente menos común; la incidencia ha sido calculada en 2/1000 pacientes por año (40).

Existe escasa información de la historia natural de los defectos septales ventriculares post-infarto agudo del miocardio y post-traumáticos. Se sabe que más de la mitad de los pacientes con lesiones septales ventriculares post infarto, mueren durante la primera semana y aproximadamente 15% sobrevive 2 meses. La ruptura del septum interventricular puede ocurrir simultáneamente con incompetencia mitral aguda (12).

El deterioro del curso clínico durante los primeros días se hace manifiesto, y es la regla; ésto se presenta como insuficiencia cardíaca congestiva de instalación aguda. También pueden presentarse arritmias cardíacas y taponamiento cardíaco; de la misma manera, ha sido reportado insuficiencia mitral masiva (12).

Las rupturas ventriculares septales post traumáticas pueden curarse y cerrarse espontáneamente (Rosental y col 1970) dependiendo de la medida del defecto (1, 33). En un estudio efectuado. Pirezada y col. (30) reportan que los defectos ventriculares septales post traumáticos pequeños, permanecieron patentes arriba de los 4 años y los shunts o derivaciones inalterados; el curso clínico al parecer, no fue influenciado por la localización del defecto. Dichos defectos pueden tener un curso natural bastante similar que la variedad congénita (30).

XI DIAGNOSTICO

HISTORIA CLINICA:

Los pacientes con grandes defectos ventriculares congénitos, suelen tener síntomas alrededor de 6 semanas o 3 meses de edad, época en la cual la resistencia vascular pulmonar ha disminuido lo suficiente para que resulte una derivación máxima de sangre a través del defecto y aumento del flujo sanguíneo pulmonar (13). Ello trae como consecuencia que los padres de los niños afectados consulten refiriendo una variedad de síntomas y signos que obligan al médico a dirigir su atención hacia el aparato cardiovascular; éstos incluyen falta de crecimiento dificultad respiratoria, infecciones del tracto respiratorio como neumonía y a veces signos de insuficiencia cardíaca (11, 13).

Los niños con defectos de tamaño moderado pueden presentar insuficiencia en el crecimiento, fatiga fácil e intolerancia a esfuerzos (7, 11, 13). Los enfermos cuyos defectos son de tamaño pequeño, suelen cursar asintomáticos (7, 11)

El apareamiento de cianosis, disnea de pequeños esfuerzos, hipocratismo digital y policitemia hace pensar en la posible inversión del flujo de sangre a través del defecto; ésto como resultado de una elevación en la resistencia vascular pulmonar, estableciéndose entonces, el llamado Síndrome de Eisenmenger (7, 11, 18).

La experiencia clínica en esta forma, ha demostrado que las manifestaciones varían según la edad, el tamaño del defecto y el grado de la resistencia pulmonar.

En cuanto a los defectos adquiridos, la historia clínica hará sospechar el posible daño cardíaco. Existirá antecedente de trauma violento al tórax, sin producirse herida penetrante, en algunos casos; cabe mencionar, según algunos estudios, el reconocimiento de que a pesar que la mayoría de las lesiones están situadas en el tórax, las lesiones distantes del corazón, por ejemplo la caída sobre las nalgas pueden causar daño cardiovascular. En otros casos, habrá historia de herida penetrante al tórax. Asimismo se han reportado casos de lesión deliberada en niños, los llamados "battered babies" (bebés con mal trato), en quienes se ha descrito daño a casi cualquier órgano (1,23,33).

En los defectos septales ventriculares secundarios a infarto agudo del miocardio, debido a que dicho defecto ocurre dentro de las primeras 2 semanas después del infarto, la mayoría de los casos se sospecharán con base en el curso clínico del paciente; generalmente intrahospitalariamente (17).

HALLAZGOS

Los hallazgos o signos clínicos también son función del tamaño del defecto, estado de la circulación pulmonar y edad del paciente.

Los pacientes con pequeños defectos suelen tener derivaciones pequeñas de izquierda a derecha y por tanto solo tienen un soplo que ocupa toda la sístole, cuya tonalidad es alta y a menudo se acompaña de frémito. El corazón no es hiperactivo ni hay signos de crecimiento de los ventrículos; el crecimiento y desarrollo de estos niños suele ser normal, sin embargo es importante mencionar que el riesgo de endocarditis bacteriana es mayor que con defectos más grandes (6,7,11,28).

Los defectos de tamaño moderado producen amplias deriva-

ciones de izquierda a derecha y cambios moderados en la circulación pulmonar; debido a eso es que en estos pacientes pueden encontrarse taquipnea, disnea, insuficiencia en el crecimiento e infecciones pulmonares a repetición. Suele palparse impulso ventricular izquierdo y frémito sistólico a lo largo del borde esternal izquierdo; el segundo ruido está desdoblado y existe una acentuación del componente pulmonar. Se ausculta un soplo holosistólico característico de tonalidad alta en el tercero y cuarto espacio intercostal izquierdo y a la izquierda del esternon. Asimismo puede escucharse un soplo de eyección pulmonar causado por el aumento del flujo a través de la válvula pulmonar. Ocasionalmente puede escucharse un retumbo mesodiastólico en la punta; este soplo obedece al abundante flujo que pasa a través de la válvula mitral, como consecuencia del retorno pulmonar aumentado.

Las respiraciones superficiales y rápidas y la retracción intercostal son hallazgos característicos de niños con defectos septales ventriculares con grandes derivaciones de izquierda a derecha (15). Estos signos a menudo son atribuidos a la reducción en el funcionamiento pulmonar secundario a engrosamiento de la luz de los vasos pulmonares. Se ha reconocido que algunos de estos pacientes presentan signos clínicos primarios de aumento en la resistencia al paso de aire por ejemplo: estertores sibilantes, hiperinsuflación y enfisema lobar (15).

Durante la lactancia, estos niños presentan dificultad para alimentarse, escaso desarrollo físico y sufren infecciones pulmonares recidivantes e insuficiencia cardíaca congestiva. Es común observar crisis cianóticas durante las infecciones o el llanto. Los pulsos venosos yugulares están aumentados, el corazón es hiperactivo y a veces existe abombamiento precordial; el soplo sistólico y el frémito son similares que en los defectos moderados.

Los niños mayores presentan deformidad del tórax en "pecho de paloma", el corazón es hiperactivo; hay hipertrofia de ambos ventrículos detectable por palpación. El frémito y el soplo se detectan mejor en el cuarto espacio intercostal izquierdo, sobre el borde esternal; sus características son similares que en los lactantes (6,7,18,23,28).

Los pacientes que presentan aumento de la resistencia vascular pulmonar desarrollan únicamente pequeñas derivaciones de izquierda a derecha o derivaciones bidireccionales de igual magnitud, el soplo se describe como suave y corto y en ocasiones no se presenta; no hay retumbo diastólico apical y el segundo ruido está muy acentuado. En estos casos no hay crecimiento del ventrículo izquierdo, en cambio el ventrículo derecho es grande; en la mayoría de los casos se presenta cianosis (6,7,23,28).

Los defectos ventriculares septales que complican al infarto agudo del miocardio deben sospecharse cuando un murmullo pansistólico bajo, acompañado por un thrill aparecen en el cuarto espacio intercostal a la izquierda entre el esternón y el ápex, así como empeoramiento agudo del curso clínico (12,17). La presencia de thrill es muy útil en el diagnóstico, ya que está presente en el 40 a 65% de los casos y es poco frecuente encontrarlo en aquellos pacientes con insuficiencia mitral aguda (17).

El aparecimiento súbito del soplo holosistólico, generalmente es notado dentro de la primera semana del infarto; es un soplo fuerte, de grado 3-5 y áspero, localizado en la mitad o bajo el área paraesternal izquierda. Puede irradiarse en una extensa área precordial y apical. Las únicas causas de aparecimiento súbito de soplo holosistólico asociado con fallo de bomba son: una disfunción isquémica, ruptura de los músculos papilares, incompetencia mitral aguda y ruptura del septum (8).

La ruptura del septum interventricular puede ocurrir simultáneamente con incompetencia mitral aguda, aunque es rara (9, 12), dicha asociación. Gustafson y col (9), han hecho posible el diagnóstico diferencial entre ruptura del septum interventricular e incompetencia mitral aguda, mediante una técnica descrita originalmente, por Folse y Braunwald. Esta es una prueba de centelleo en la cual se emplea I 125 Hipurato y consiste en inyectar intravenosamente 3-10 ml de dicha sustancia disueltos en 10 a 20 ml de solución salina; un detector colocado en el campo pulmonar superior derecho registra la actividad del isótopo, midiendo el intervalo que hay entre dos picos de actividad (C1 y C2). Las experiencias previas demuestran que una razón de C2/C1 debajo de 40% excluye la derivación de izquierda a derecha, mientras que una razón que exceda del 50% está invariablemente asociada a ella (8,9).

El súbito aumento de la presión venosa central y yugular es un signo útil para diferenciar una ruptura del tabique interventricular de la ruptura de los músculos papilares, en la primera aparece en una fase temprana mientras que en el segundo no, debido a que la carga hemodinámica primero envuelve únicamente al lado izquierdo del corazón (12).

En los defectos septales ventriculares que siguen a una lesión traumática, sea ésta penetrante o no, los hallazgos más importantes consisten en el aparecimiento de un soplo cardíaco semejante al de la variedad congénita, es decir holosistólico, en cuarto espacio intercostal izquierdo, etc. y frémito sistólico. (1, 2) Dichos defectos pueden permanecer hemodinámicamente bien compensados por períodos variables, aunque generalmente el deterioro clínico ocurre en las primeras horas después de la lesión (1). Es importante mencionar que pueden ocurrir severas contusiones cardíacas o rupturas sin ninguna lesión a la pared torácica (1).

RADIOGRAFIA DE TORAX:

Las imágenes radiográficas que se observan en los defectos ventriculares septales dependen también de la edad del paciente, tiempo de evolución del defecto (cuando se trata de un defecto adquirido), tamaño del defecto y grado de resistencia vascular pulmonar.

En los pacientes con defectos pequeños la radiografía suele ser normales. Si el tamaño es moderado, existe cardiomegalia con cierta prominencia de ambos ventrículos y aurícula izquierda; el agrandamiento cardíaco es moderado.

La arteria pulmonar es normal o abultada y suele haber cierto aumento leve de la circulación pulmonar (7, 11, 18, 28, 34).

En los grandes defectos, es notable el aumento cardíaco a expensas de ambos ventrículos, aurícula izquierda y arterias pulmonares centrales y periféricas; hay aumento del flujo sanguíneo pulmonar (7, 11, 18, 28, 34).

ELECTROCARDIOGRAMA:

El electrocardiograma es un auxiliar muy importante para el diagnóstico de los defectos del tabique ventricular; puede variar notablemente según sea el tamaño del defecto y el estado de la resistencia vascular pulmonar. Generalmente los defectos pequeños, cursan con un trazado electrocardiográfico normal; los defectos moderados, señalan patrones electrocardiográficos de hipertrofia biventricular y los grandes defectos, un trazado similar (11, 28, 36).

En un estudio correlativo, electrocardiográfico y hemodinámico, Sarnago y col. (36) concluyeron que los casos de comunica

ción interventricular con EKG (electrocardiograma) normal tienen resistencias pulmonares normales, flujo pulmonar prácticamente normal y ausencia de hipertensión pulmonar; los trazados que muestran hipertrofia del ventrículo derecho, tienen resistencias pulmonares totales muy aumentadas, severa hipertensión pulmonar y flujo pulmonar prácticamente normal; los casos con hipertrofia del ventrículo izquierdo, tienen resistencia pulmonar e hipertensión pulmonar moderadas; los pacientes con hipertrofia biventricular suelen tener resistencias pulmonares totales normales, hipertensión pulmonar y elevación del flujo pulmonar; y por último, los trazos que muestran bloqueo completo de rama derecha tienen asociada una estenosis pulmonar en un alto porcentaje de casos.

En los defectos adquiridos, en la mayoría de los casos los hallazgos electrocardiográficos anormales especialmente arritmias supraventriculares, trastornos de la conducción y alteraciones en el QRS pueden ser el primer signo de lesión cardíaca significativa. Rossental y col. en 1970 dieron a conocer una tríada que sugiere defecto septal interventricular, que consiste en "trauma cardíaco, murmullo sistólico y hallazgos electrocardiográficos de infarto. (1).

CATETERISMO CARDIACO:

El cateterismo cardíaco está indicado siempre que sea necesario establecer un diagnóstico preciso, en los casos en que los datos clínicos son confusos o se sospecha un defecto cardíaco sobregregado; asimismo está indicado para valorar el grado de la resistencia vascular pulmonar. Es obvio, que a todo paciente a quien se vaya intervenir quirúrgicamente, debe efectuársele cateterismo, puesto que ello permitirá saber si dicho paciente es un buen candidato para operación o no. (5, 7, 21).

XII TRATAMIENTO

En la actualidad se dispone de procedimientos quirúrgicos para corregir los defectos ventriculares septales. Suele ser difícil la selección de los pacientes para corrección quirúrgica, dado que no existen normas perfectamente establecidas que señalen cuales pacientes deberán ser operados. No obstante, la decisión para operar se basa en la evolución natural de otros pacientes tratados y de los resultados de la corrección quirúrgica.

Probablemente la edad más satisfactoria para operar es entre 2 y 3 años, siempre que estos pacientes sean asintomáticos y los cambios hemodinámicos sean moderados, es decir, que no exista grave hipertensión pulmonar y la derivación sea de izquierda a derecha (20).

En los lactantes menores de 6 meses de edad, está indicada la operación cuando no responden al tratamiento médico al presentarse insuficiencia cardíaca congestiva, como resultado de un defecto grande que permite una gran derivación de izquierda a derecha. De la misma manera, está indicada la corrección quirúrgica en los pacientes comprendidos entre 6 meses y 2 años de edad, en quienes han fallado las medidas generales y el tratamiento médico para corregir la insuficiencia cardíaca, las infecciones pulmonares recurrentes y las pruebas de enfermedad vascular pulmonar progresiva (15,20).

En la medida en que se establece una enfermedad vascular pulmonar y las presiones en los vasos pulmonares se elevan, permitiendo que la derivación sea bidireccional o se invierta, la operación, en general, está contraindicada (19). Ya se mencio-

no anteriormente, que el valor de la relación de la presión arterial sistólica pulmonar con la Presión arterial sistólica sistémica (P_p/P_s), puede anticipar en qué pacientes el cierre espontáneo del defecto, se puede predecir (42). Así los pacientes con P_p/P_s entre 0.5 y 0.8 podrían ser observados por un tiempo de 10 a 12 meses para ver si el defecto disminuye; si los parámetros clínicos no muestran mejoría en este intervalo, los pacientes deberían ser operados. Aquellos pacientes con P_p/P_s igual o mayor que 0.8 deberán ser operados sin tardanza.

De la misma manera, otros estudios hemodinámicos han demostrado qué pacientes son buenos candidatos para la operación, tomando en cuenta la relación entre las resistencias pulmonar y general: si esta relación se encuentra en un valor entre 0.75 y 0.90 se aconseja la operación, aunque con resultados insatisfactorios a largo plazo; los pacientes con valores menores de 0.75 evolucionan satisfactoriamente (7,19,21,25).

Todos los casos, mientras se instituya un tratamiento quirúrgico definitivo, deberán ser tratados médicamente (19).

Los resultados del tratamiento quirúrgico se relacionan con el estado preoperatorio del paciente y el acto operatorio en sí, así como los cuidados postoperatorios. Se considera que la mortalidad hospitalaria en lactantes menores de 6 meses es del 10% y de los niños comprendidos entre 6 meses y 2 años, de 5% (21).

Allen y col., publicó en 1974 un estudio sobre la evolución de 341 pacientes quienes fueron operados. Para determinar los resultados a largo plazo se siguieron por un período de más de 17 años después de la operación. En este grupo, 71 pacientes murieron durante la operación o en el postoperatorio inmediato; 30 murieron en el período subsiguiente. De los 240 sobrevivientes, 150 vivieron por más de 10 años; 70 por un período menor de

10 años y 20 no fueron localizados. Se estableció una mortalidad del 29%. Las muertes postoperatorias ocurrieron por dos causas principales: 1) Bloqueo completo de la rama derecha de haz de His y 2) Endocarditis bacteriana (4).

Episodios sincopales y muerte súbita pueden ocurrir después del tratamiento quirúrgico de los defectos ventriculares septales. Algunos estudios relacionan estos eventos con el bloqueo completo del corazón, debido a daño trifascicular (haz de His) por la cirugía (41).

La resolución de la enfermedad vascular pulmonar depende no sólo del cierre quirúrgico del defecto, sino también de la reacción de los vasos pulmonares (20).

El tratamiento de los defectos ventriculares septales traumáticos está sujeto a controversia. Algunos autores abogan que el cierre quirúrgico, así como la variedad congénita, la indicación para la cirugía sería determinar el grado de desvío de izquierda a derecha (30). Sin embargo, el tratamiento, no está definido claramente. Es generalmente aceptado que los defectos con una relación entre las resistencias arteriales pulmonares y las resistencias arteriales sistémicas mayores de 2:1 deben cerrarse quirúrgicamente; el tratamiento de los defectos más pequeños (relación menor de 2:1) es más controversial. Algunos autores están de acuerdo en la operación; poniendo como argumento el riesgo de endocarditis bacteriana disminuida y mortalidad operatoria baja de los pacientes operados (30).

A la luz de los conocimientos actuales, no obstante, evidencias de extensivos estudios indican que las lesiones pequeñas no conducen a hipertensión pulmonar y el riesgo de endocarditis es bajo; por tanto, se adopta una actitud más conservadora en el tratamiento de las lesiones pequeñas (2, 30). De todas maneras,

el curso clínico de cada paciente determinará la conducta a seguir.

El tratamiento de los defectos septales ventriculares secundarios a infarto agudo del miocardio, es quirúrgico en casi todos los pacientes; las modernas técnicas quirúrgicas pueden reducir la mortalidad a través de tratamiento de emergencia (12). Desde la primera corrección de un defecto interventricular después de un infarto, hecha por Cooley en 1957, numerosos otros casos han sido reportados (7).

Heikkila y col., (8) proponen el siguiente plan de tratamiento:

- 1- Pacientes con moderadas o grandes comunicaciones e infartos poco extensos, deben ser operados sin demora, con el objeto de prevenir otros signos que empeoren el curso de la enfermedad.
- 2- Los pacientes con grandes comunicaciones en infartos masivos, usualmente mueren antes de planear la operación. La función deficiente del ventrículo izquierdo es considerada como contraindicación para operar.
- 3- Pacientes con pequeñas derivaciones de izquierda a derecha deben ser rechazados para operarlos en el estado agudo; tales pacientes pueden morir por un infarto único.
- 4- Los pacientes con infartos pequeños y pequeñas derivaciones son aptos para recobrase con sólo tratamiento médico y convertirse en candidatos para cirugía electiva al mejorar su estado.
- 5- Aquellos pacientes en quienes no se observe una pronta mejoría con un tratamiento médico vigoroso, en pocas horas, deben ser operados inmediatamente.

XIII
PRESENTACION DE RESULTADOS Y COMENTARIO

Se revisaron 12 registros clínicos pertenecientes a 12 pacientes que fueron operados en el Hospital Roosevelt, por presentar defectos ventriculares septales. La revisión comprendió un período de 18 años (de 1960 a 1978) tiempo durante el cual fueron intervenidos, habiéndose encontrado lo siguiente:

CUADRO No. 1

Defecto ventricular congénito 10 casos	83.34%
Defecto secundario a herida por arma blanca, 2 casos	16.66%
Total	<u>100.00%</u>

CUADRO No. 2

	EDAD	
Máxima	33 años	Promedio
		13 años
Mínima	6 años	

CUADRO No. 3

Masculino	6 casos	50%
Femenino	6 casos	50%
	Total 12 casos	100%

CUADRO No. 4

MOTIVO DE CONSULTA

1. Soplo sospechoso	5 casos	41.70%
2. Disnea	4 casos	33.33%
3. Dolor precordial	1 caso	8.33%
4. Cianosis	1 caso	8.33%
5. Infección respiratoria	1 caso	8.33%
	Total	12 casos
		Total <u>100.00%</u>

De todos los pacientes, 5 fueron estudiados por presentar soplo sospechoso de cardiopatía congénita, 4 consultaron por presentar disnea, 2 de los cuales además refirieron cianosis, palpitaciones e infecciones respiratorias recurrentes; 1 refirió dolor precordial, otro cianosis y el último infección respiratoria recurrente.

CUADRO No. 5

CUADRO CLINICO

1. Frémito cardíaco palpable ...	11 casos	91.66%
2. Soplo sistólico	12 casos	100.00%
3. Desdoblamiento del 2o. ruido	1 caso	8.33%
4. Taquicardia sinusal	3 casos	25.00%

El cuadro clínico se caracterizó por lo siguiente: 11 pacientes presentaron al examen físico, frémito cardíaco palpable; 12 soplo sistólico a la auscultación; 1 paciente presentó además, desdoblamiento fijo del segundo ruido cardíaco y por último 3 pacientes tuvieron también taquicardia sinusal.

CUADRO No. 6

LESIONES ACOMPAÑANTES

1. Estenosis pulmonar	1 caso
2. Hipertensión pulmonar	1 caso
3. Comunicación interauricular	1 caso

CUADRO No. 7

ELECTROCARDIOGRAMA (Preoperatorio)

1. Hipertrofia biventricular.....	3 casos	25.00%
2. EKG normal	2 "	16.66%
3. Hipertrofia del ventrículo derecho	2 "	16.66%
4. Hipertrofia del ventrículo izquierdo ...	1 "	8.33%
5. BIRDHH, HBV y Taquicardia sinusal ...	1 "	8.33%
6. HAD, sobrecarga de A y VI y probable HVD1	"	8.33%
7. HVD, HAI y BARDHH.....	1 "	8.33%
8. HAD, HBV y BIRDHH	1 "	8.33%
Total 12 casos		100.00%

En 2 pacientes el EKG fue normal; 3 presentaron hipertrofia biventricular; otros 2 hipertrofia del ventrículo derecho; 1 hipertrofia del ventrículo izquierdo; 1 presentó bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His, hipertrofia biventricular y taquicardia sinusal; 1 con sobrecarga de aurícula y ventrículo izquierdo, hipertrofia de aurícula derecha y probable hipertrofia del ventrículo derecho; 1 con hipertrofia del ventrículo derecho, hipertrofia de aurícula izquierda y bloqueo avanzado de rama derecha del haz de His y por último 1 paciente con hipertrofia de aurícula derecha, hipertrofia biventricular y bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His.

CUADRO No. 8

RAYOS X Preoperatorio

- En 9 pacientes se observaron diversos grados de aumento cardíaco:
 - 3 a expensas de todas las cavidades
 - 3 por aumento de ambos ventrículos
 - 2 por crecimiento del ventrículo derecho
 - 1 sin especificar
- En 6 de los 12 pacientes se encontraron cambios a nivel de los vasos pulmonares.
- Derrame basal posterior izquierdo con corazón normal, 1 caso.
- Ligero aumento del ventrículo derecho, 1 caso
- Radiografía de tórax normal, 1 caso.

CUADRO No. 9

CATETERISMO CARDIACO

Cateterismo cardíaco 12 casos 100%

En los 12 pacientes se encontró la existencia de un defecto septal ventricular. En un paciente se encontró estenosis pulmonar asociada y en otro comunicación interauricular. Sólo en 1 paciente se demostró la presencia de hipertensión pulmonar.

CUADRO No. 10

CIERRE QUIRURGICO

Cierre quirúrgico del defecto 12 casos 100.00%

CUADRO No. 11

EVOLUCION

1. Control mayor de 1 año 5 pacientes 41.66%
2. Control menor de 1 año 4 pacientes 33.33%
3. Sin control subsiguiente 1 paciente 8.33%
4. Fallecidos 2 pacientes 16.66%
	<u>Total 12 pacientes</u>	<u>100.00%</u>

La causa de muerte en estos dos pacientes fue Síndrome de coagulación intravascular y embolia pulmonar masiva, respectivamente. A ninguno de los dos les fue practicada la autopsia.

CUADRO No. 12

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

1. Ninguna complicación 7 casos 58.33%
2. Fallecidos 2 casos 16.66%
3. Atelectasia pulmonar 1 caso 8.33%
4. Infección de la herida operatoria	.. 1 caso 8.33%
5. Bronconeumonía 1 caso 8.33%
	<u>Total 12 casos</u>	<u>100.00%</u>

Siete pacientes no tuvieron ninguna complicación durante el acto quirúrgico ni en el postoperatorio. De los 5 restantes, dos fallecieron, 1 presentó atelectasia pulmonar, otro infección de

la herida operatoria y un último dos episodios de bronconeumonía al primero y quinto meses, acompañados de insuficiencia cardíaca.

CUADRO No. 13

ELECTROCARDIOGRAMA Postoperatorio

1. Ningún cambio en relación a examen preop. 9 casos	... 75.00%
2. BCRDHH y BIRIHH 1 caso	... 8.33%
3. Bloqueo A-V de primer grado 1 caso	... 8.33%
4. Desviación del eje eléctrico a la izquierda 1 caso	... 8.33%
	<u>Total 12 casos</u>	<u>100.00%</u>

En 9 pacientes no hubo ningún cambio electrocardiográfico en relación al examen preoperatorio. De los 3 pacientes restantes, 1 presentó bloqueo completo de la rama derecha del haz de His y bloqueo incompleto de la rama izquierda. Otro no tuvo cambios inmediatos, sino hasta cumplir 1 año de haberse efectuado el tratamiento quirúrgico, habiendo revelado el EKG un bloqueo aurículo-ventricular de primer grado. El último paciente que tuvo cambios electrocardiográficos, los presentó a los 2 años del cierre quirúrgico y consistieron únicamente en desviación del eje eléctrico hacia la izquierda.

CUADRO No. 14

RAYOS X DE TORAX Postoperatorio

1. Ningún cambio en relación a examen preoperatorio: 8 casos 66.66%
2. Atelectasia pulmonar 1 caso 8.33%

3. HVD y ligera distensión de Arteria pulmonar	1 caso	8.33%
4. Infiltraciones bronconeumónicas	1 caso	8.33%
5. Sin controles ulteriores	1 caso	8.33%
Total...	12 casos	100.00%

Las radiografías de tórax en el postoperatorio inmediato y varios días después no mostraron ningún cambio en 8 pacientes. Los 4 restantes presentaron lo siguiente:

Un paciente no tuvo controles ulteriores; otro presentó atelectasia pulmonar, la cual no ameritó tratamiento por ser muy pequeña, siendo el resto de la radiografía normal; el siguiente mostró a los dos años postoperatorios un aumento moderado del ventrículo derecho y ligera distensión de ramificaciones de la arteria pulmonar. El último paciente presentó infiltraciones bronconeumónicas en el primero y quinto mes postoperatorio, acompañadas de insuficiencia cardíaca.

XIV CONCLUSIONES

- 1- De los pacientes estudiados, 10 de los casos presentaban defectos septales ventriculares de la variedad congénita y 2 secundarios a herida penetrante por arma blanca.
- 2- El 50% de los casos eran del sexo femenino y la otra mitad del sexo masculino.
- 3- La edad promedio fue de 13 años.
- 4- La mortalidad postoperatoria fue de 16.66%, durante el acto operatorio no falleció ningún paciente.
- 5- El diagnóstico de enfermedad congénita del corazón fue sospechada durante la práctica del examen de rutina sólo en 5 pacientes. El resto consultaron por problemas relacionadas con el aparato cardiovascular.
- 6- Los hallazgos más consistentes fueron el frémito palpable y el soplo sistólico a la auscultación.
- 7- A todos los pacientes se les efectuó cateterismo cardíaco, encontrándose hipertensión pulmonar sólo en un caso.
- 8- Todos los pacientes fueron operados.
- 9- Sólo se encontró estenosis pulmonar y comunicación interauricular como lesión acompañante en dos pacientes.
- 10- Las complicaciones postoperatorias fueron: 1 caso de atelectasia pulmonar, 1 de infección de la herida operatoria

y I de bronconeumonía. Dos pacientes fallecieron, uno por embolia pulmonar masiva y el otro por Síndrome de coagulación intravascular.

- 11- En tres pacientes hubo cambios electrocardiográficos postoperatorios: uno presentó bloqueo completo de la rama de recha del haz de His y bloqueo incompleto de la rama izquierda; otro presentó bloqueo aurículo-ventricular de primer grado y el último, desviación del eje eléctrico a la izquierda.

XV RECOMENDACIONES

- 1- Mejorar las técnicas diagnósticas de los pacientes en quienes se sospeche un defecto septal ventricular, haciendo énfasis en la medición de las presiones arteriales pulmonares y sistémicas para relacionarlas y así tener un mejor parámetro que nos indique qué pacientes serán buenos candidatos para el cierre quirúrgico del defecto.
- 2- Tener un control más estricto de los pacientes postoperados, en vista de las complicaciones que se pueden presentar.
- 3- Mejorar los servicios de cuidado intensivo y adiestrar al personal paramédico en dichos cuidados.
- 4- Seguir efectuando estudios de la evolución natural y postoperatoria de los pacientes con defectos ventriculares septales, para tener series más significativas.
- 5- Tener siempre presente al hacer el diagnóstico diferencial, la posibilidad de un defecto ventricular septal en los pacientes con heridas no penetrantes de tórax o de lesiones alejadas del área cardíaca que se relacionen clínicamente.
- 6- Sospechar la ruptura del septum interventricular en todo paciente con infarto agudo del miocardio que presenta un soplo holosistólico bajo, acompañado por frémito palpable, así como empeoramiento agudo del curso clínico.

XVI
BIBLIOGRAFIA

1. Anyanwu CH. Mitral incompetence and ventricular septal defects following non-penetrating injury. *Thorax* 31(1): - 113-7 Feb 1976.
2. Arenberg H. Traumatic Heart disease. *Annals of Internal Medicine* 19, 326. 1943.
3. Awan N.A. Intraventricular free wall dissection causing acute interventricular communication with intact septum in myocardial infarction. *Chest* 69(6): 782-5 Jun 1976.
4. Allen H.D. Postoperative follow-up of patients with ventricular septal defect. *Circulation* 50(3): 465-71 Sep. 1974.
5. Braunwald E. and Swan H.J.C., Cooperative study on cardiac catheterization. *Circulation* Vol 37, Supp III - 1968.
6. Campbell M.: The incidence and later distribution of malformations of heart. *Pediatric Cardiology*. St. Louis C.V. Mosby Company. PP: 71-83 1968.
7. Davis-Christopher. *Tratado de Patología quirúrgica*. 10a. Ed. en español. Ed. Interamericana 1974.
8. Folse, R. & Braunwald, E.: Pulmonary vascular dilution curves recorded by external detection in the diagnosis of left-to-right shunts. *Brit. Heart J.* 24:166. 1962.
9. Gustafson A. Diagnosis of ventricular septal defect in acute myocardial infarction without cardiac catheterization. *Acta Med Scand.* 198(6):471-3 Dec. 1975.
10. Graham T.P., Right ventricular volume Characteristics in ventricular septal defect. *Circulation* 54(5):800-4 Nov 1976.
11. Harrison. *Tratado de Medicina Interna*. La Prensa Médica Mexicana, 4a. ed. en español 1973. pp: 1318-1319.
12. Heikkila J. Ruptured interventricular septum complicating acute myocardial infarction. Clinical spectrum and hemodynamic evaluation with rapid bedside cardiac catheterization. *Chest* 66(6): 675-81 Dec 1974.
13. Hoffman JIE. The natural history of congenital heart disease. *Circulation* 37:97, 1968.
14. Halmunton W.J., Boyd J.D., Mossman H.W. *Embriología humana*. Ed Intermédica. Buenos Aires 1966 pp 165-213 Primera reimpresión corregida.
15. Hardof AJ Reversibility of chronic obstructive lung disease in infants following repair of ventricular septal defect. *J Pediatric* 90(2): 187-91 4 Jan 75.
16. Jarmakani M.M., Edwards S.B.: Left ventricular pressure-volume characteristics in congenital heart disease. *Circulation* 37:879 1968.
17. Kerin NZ. Ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. Echocardiographic demonstration - confirmed by angiocardiograms and surgery. *Chest* 70(4):

560-3 Oct 1976:

18. Krupp M. Diagnóstico y tratamiento
19. Kirklin J.W. and Dushane. Indication for repair of ventricular septal defects. *Am J Cardiol* 12:75 1963.
20. Kirklin J.W. and Dushane. Repair of ventricular septal defect in infancy. *Pediatrics* 27:961 1961.
21. Kidd L. The hemodynamics in ventricular septal defect in childhood *Amer Heart J* 70:732. 1965.
22. Langman Jan. Embriología médica. Ed Interamericana México S.A. 1a. edición 1964. pp 149-191.
23. Leatham A., and Segal, B.: Auscultatory and phonocardiographic signs of ventricular septal defect with left to right shunt. *Circulation* 25:318 1962.
24. Lambert ME, Natural history of ventricular septal defects associated with ventricular septal aneurysms. *Am Heart J* 88(5):566-9 Nov 77
25. Levin V., and Barr, R.C.: Intracardiac pressure-flow dynamics in isolated ventricular septal defects. *Circulation*, 35:430 1967
26. MacMahon Brian, M.D., D.P.H. and Pugh Thomas F., - M.D., M.P.H. Principios y métodos de Epidemiología. - La Prensa Médica Mexicana. pp 280 1a. reimpresión 1976
27. Morgan, B.C., Griffiths, S.P. and Blumenthal S.: Ven-

tricular septal defect. I. Congestive heart failure in infancy. *Pediatrics*, 25:54, 1960.

28. Nelson, W.E., Vaughan V.C., McKay B.J. Tratado de Pediatría, 6a. ed. en español. Ed. Salvat reimpresión 1973. pp: 1009.
29. Newell, Kenneth W. Dr. Revista Ilustrada de la Organización Mundial de la Salud. Abril de 1975. Ed en Español pp 2-7.
30. Pinzada FA. Traumatic ventricular septal defect. Sequential hemodynamic observations. *N Engl J Med*. 291(17): 892-5 24 Oct 1974.
31. Perry, LW. Letter: Partial spontaneous closure of a congenital defect of the muscular interventricular septum by aneurysm formation. *J. Pediatr.* 87(4):660-2 Oct 1975.
32. Robbins Stanley L. Dr. Tratado de Patología. 3a. ed. en Español Editorial Interamericana 1968.
33. Rees A. Ventricular septal defect in a battered child. *Br Med J*. 1(5948):20-1 4 Jan 75.
34. Ritter D.G., Feldt R.H., Weidman and Dushane, Ventricular septal defect. *Circulation* 32:42 1965.
35. Szabo MA. High incidence of ventricular septal defects in a family. *Isr J Med Sci*. 12(2):146-9 Feb 1976.
36. Sarnago Bullon F. y A Almazán Ceballos. Correlaciones electrocardiográficas, fonocardiográficas y hemodinámicas en las comunicaciones interventriculares. *Rev Clin Esp.-*

Tomo 145 Num 6 1977.

37. Steeg C.N. The hemodynamic effects of supraventricular tachycardia in ventricular septal defect with pulmonary outflow tract obstruction. *Am Heart J.* 90(2):245-7 Aug 75.
38. Van Praagh, R., McNamara J.J., and Gross R.E.: Anatomic types of ventricular septal defect with aortic insufficiency. *Circulation Supp.* 2, 36:256. 1967.
39. Varghese, P.F., and Rowe, R.D.: Spontaneous closure of ventricular septal defects by aneurysmal formation of the membranous septum *J Pediatr* 75:700 1969.
40. Wiegmann T. Right-sided endocarditis and ventricular septal defect of *Can Med Assoc J* 115(11):1110-1 4 Dec 1976
41. Yabek S.M. Diagnosis of trifascicular damage following T₄ Fallot and ventricular septal defect repair. *Circulation* 55(1):23-7 Jan 1977
42. Yasui H. Ventricular septal defect: Selection of patients and timing for surgery. *Am Heart J* 93(1):40-50 Jan 1977.

XVII

ANEXO No. 1

REPORTE DE CASOS

CASO No. 1

Paciente de sexo masculino de 33 años de edad, que consultó por dolor precordial y cansancio de 3 meses de evolución. Tres meses antes de su ingreso al hospital había sufrido herida penetrante por arma blanca en tórax anterior. El paciente fue ingresado al hospital por sospecha clínica de lesión cardíaca.

Al examen físico se encontró a un paciente en regulares condiciones generales, consciente, con presión arterial de 125/75, frecuencia cardíaca de 80 pulsaciones por minuto; se palpó un frémito cardíaco en el segundo espacio intercostal y en la línea-medio-clavicular. A la auscultación cardíaca se detectó un soplo holosistólico grado 5. Existía una cicatriz en la línea esternal derecha de aproximadamente 2 centímetros de longitud, a nivel del tercer espacio intercostal.

Una radiografía de tórax mostró un derrame basal posterior izquierdo y un corazón normal; el EKG fue normal. Se efectuó cateterismo cardíaco, demostrándose un defecto septal ventricular sin hipertensión pulmonar sobreagregada.

El paciente fue intervenido quirúrgicamente, efectuándose el cierre del defecto con circulación extracorpórea y anestesia general. Durante el acto operatorio se abrió accidentalmente la pleura derecha y el paciente presentó taquicardia ventricular que ameritó tratamiento con drogas antiarrítmicas; no presentó ninguna otra complicación y el paciente evolucionó satisfactoriamente durante los días subsiguientes.

Al cumplir un año de haberse efectuado la corrección del defecto, el paciente permanecía asintomático; sus signos vitales

eran normales y la auscultación cardíaca fue negativa. Los rayos X de tórax fueron normales; el electrocardiograma mostró un bloqueo completo de la rama derecha del haz de His y un bloqueo incompleto de la rama izquierda.

CASO No. 2

Paciente de sexo masculino de 6 años de edad que fue remitido al hospital por médico particular por presentar soplo sospechoso de cardiopatía congénita. Entre sus antecedentes se encontró que sufría de infecciones respiratorias a repetición y poca ganancia ponderal.

Los hallazgos fueron los de un niño de regulares condiciones generales, delgado, consciente, con presión arterial de 100/60 y frecuencia cardíaca de 76 pulsaciones por minuto. No se encontró cianosis de la piel ni de las membranas mucosas. Se palpó un frémito sistólico en el cuarto espacio intercostal izquierdo y a la auscultación se encontró un soplo sistólico grado 3 en el cuarto espacio intercostal izquierdo; el segundo ruido se oyó desdoblado.

La radiografía de tórax mostró una cardiomegalia a expensas de todas las cavidades y el electrocardiograma una hipertrofia biventricular. Se efectuó cateterismo cardíaco, el cual confirmó el diagnóstico de una Comunicación interventricular alta sin hipertensión pulmonar.

Se efectuó tratamiento quirúrgico, haciéndose un cierre del defecto con circulación extracorpórea y anestesia general. El paciente evolucionó satisfactoriamente. No se efectuaron controles subsiguientes.

CASO No. 3

Paciente de sexo femenino de 8 años de edad, que desde la edad de 7 meses fue controlada médicamente por la Consulta externa del Hospital por presentar soplo cardíaco. A la edad de 8 años fue hospitalizada para poderle efectuar exámenes complementarios y brindarle un tratamiento definitivo.

Al examen físico se encontró en malas condiciones generales y nutricionales con signos vitales dentro de límites normales; se auscultó un soplo cardíaco sistólico grado 2-3 más audible en foco mitral.

La radiografía de tórax mostró un corazón aumentado moderadamente de tamaño a expensas de ambos ventrículos y en menor grado de aurícula izquierda. La circulación pulmonar se encontró aumentada en forma moderada; se sugirió el diagnóstico de comunicación interventricular. El EKG mostró una hipertrofia biventricular. Al efectuarse cateterismo cardíaco, se confirmó una Comunicación Interventricular.

El paciente fue operado, haciéndosele cierre quirúrgico del defecto con circulación extracorpórea y anestesia general; el procedimiento se efectuó sin complicaciones. Los controles postoperatorios electrocardiográfico y de rayos X de tórax fueron normales. Durante el quinto día postoperatorio, por sospecha clínica de atelectasia pulmonar, se tomó una radiografía de tórax, habiéndose encontrado una discreta atelectasia en ambos campos pulmonares, lo cual no ameritó tratamiento, más que ejercicios respiratorios.

Se dio egreso en buenas condiciones. El control clínico a los 5 meses demostró un soplo sistólico suave, a los 10 meses el examen fue negativo. Al cumplirse un año de haberse efectuado

el cierre del defecto, la paciente permanecía asintomática y el examen físico continuó negativo; el EKG mostró un bloqueo aurículo-ventricular de primer grado,

CASO No. 4

Paciente de sexo masculino, de 11 años de edad que fue controlado por la Consulta externa del hospital durante aproximadamente 10 años, por presentar soplo cardíaco compatible con cardiopatía congénita. El control efectuado fue específicamente de tipo médico.

El examen físico revelaba un thrill sistólico y un soplo holosistólico grado 3 en el borde esternal izquierdo. La radiografía de tórax mostró un corazón aumentado de tamaño a expensas del ventrículo derecho y un aumento en la circulación pulmonar. El EKG reveló hipertrofia biventricular.

Al paciente se le efectuaron 3 exámenes de cateterismo cardíaco, el primero de los cuales fue fallido; el segundo realizado al año siguiente mostró una comunicación interventricular y el tercero, a los 3 años después, demostró nuevamente la comunicación, sin hipertensión pulmonar.

El paciente fue programado para operación, efectuándosele el cierre quirúrgico del defecto con circulación extracorpórea y anestesia general, procedimiento hecho sin complicaciones. Asimismo, el postoperatorio se presentó sin ninguna complicación. El control electrocardiográfico y de rayos X de tórax fueron normales.

Reevaluado a los 6 meses postoperatorios, únicamente se encontraron cambios inflamatorios a nivel de la herida operatoria en el tórax. El resto del examen físico fue negativo.

CASO No. 5

Paciente de sexo masculino de 21 años de edad, que consultó a la emergencia del hospital por presentar disnea de moderados esfuerzos de aproximadamente un mes de evolución, con exacerbación en los últimos días. Como antecedente importante, el paciente refirió que 2 meses antes había recibido una herida penetrante con arma blanca en el tórax, produciéndole herida cardíaca, la cual había sido tratada en otro hospital.

Al examen físico se encontró en buenas condiciones generales, consistente, orientado; con una presión arterial de 100/70 mm de Hg, una frecuencia cardíaca de 100 pulsaciones por minuto. Se palpó un thrill sistólico y un soplo holosistólico en el foco mitral. El resto del examen físico fue negativo.

La radiografía de tórax y el EKG fueron normales. Se le efectuó cateterismo cardíaco, encontrándose un defecto septal ventricular, consistente en una comunicación interventricular.

Fue operado, corrigiéndosele el defecto septal con circulación extracorpórea y anestesia general; el procedimiento se hizo sin ninguna complicación. Los controles clínico, electrocardiográfico y de rayos X de tórax postoperatorios fueron normales. Los mismos, hechos a los dos meses siguientes también fueron normales.

CASO No. 6

Paciente de sexo femenino de 8 años de edad, que fue controlada en el hospital por la Consulta Externa desde los 4 meses de edad, a donde fue referida por médico particular por presentar historia de fatiga al tomar el pecho y cianosis de los labios al llorar.

El examen físico reveló una niña en malas condiciones generales con una frecuencia cardíaca de 145 pulsaciones por minuto, temperatura oral de 37.3° centígrados. Se auscultó un soplo sistólico grado 3 en la región cardíaca, más audible en el foco tricuspídeo. No había cianosis. El resto del examen físico fue negativo.

El EKG mostró un bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His, hipertrofia biventricular y taquicardia sinusal. - La radiografía de tórax reveló una cardiomegalia a expensas de ambos ventrículos y la arteria pulmonar prominente.

Por sospecha clínica de una comunicación interventricular, se efectuó cateterismo cardíaco, comprobándose el defecto.

Programada para operación, se efectuó el cierre quirúrgico del defecto con circulación extracorpórea y anestesia general sin ninguna complicación. El postoperatorio fue normal.

Controlada al año de la operación, permanecía asintomática; el examen físico fue negativo. La radiografía de tórax continuó mostrando la cardiomegalia; el EKG reveló también la hipertrofia biventricular y el bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His detectados anteriormente.

CASO No. 7

Paciente de sexo masculino, de 13 años de edad, que desde la edad de 1 año y 4 meses consultó al hospital por presentar cianosis generalizada desde el nacimiento, principalmente de la cara y los miembros inferiores; todo ello acompañado de disnea.

En esa oportunidad el examen físico reveló a un niño en malas condiciones generales, consciente, afebril, con una frecuencia cardíaca de 100 pulsaciones por minuto, frecuencia respiratoria de 22 por minuto, no habiéndose encontrado cianosis. Se palpó un thrill sistólico y a la auscultación se escuchó un soplo holosistólico grado 2 principalmente en el foco mitral y tricuspídeo.

La radiografía de tórax reveló un corazón globuloso, aumentado de tamaño en todos sus diámetros; los vasos pulmonares eran dilatados. El EKG mostró hipertrofia del ventrículo izquierdo.

El paciente fue catalogado como una posible Tetralogía de Fallot y únicamente se le dio tratamiento médico.

A la edad de 13 años, el paciente consultó nuevamente por presentar disnea, cianosis generalizada y dolor precordial, según refirió, desde el nacimiento. Al examen físico se encontró en regulares condiciones generales, presión arterial de 110/70; frecuencia cardíaca de 80 por minuto, no habiéndose encontrado cianosis. Asimismo se detectó un thrill sistólico en el ápex y soplo holosistólico grado 4 más audible en el cuarto espacio intercostal izquierdo.

El EKG mostró hipertrofia del ventrículo izquierdo y la radiografía de tórax el corazón aumentado de tamaño con la circu-

lación pulmonar aumentada. En esta oportunidad, se efectuó ca teterismo cardíaco, encontrándose una comunicación interauricular e interventricular.

Se hizo el cierre quirúrgico de ambos defectos con circulación extracorpórea, no presentándose complicaciones durante el procedimiento ni en el postoperatorio inmediato; los controles postoperatorios de rayos X de tórax y electrocardiograma fueron normales. Un control clínico y de laboratorio hecho a los dos meses reveló que el paciente se encontraba en buenas condiciones generales y asintomático.

CASO No. 8

Paciente del sexo femenino, de 15 años de edad, que consultó al hospital por presentar disnea y palpitaciones de 3 años - de evolución, así como infecciones respiratorias a repetición. Sin antecedentes importantes. Al examen físico se encontró a una paciente en buenas condiciones generales, con presión arterial de 120/80, frecuencia cardíaca de 80 pulsaciones por minuto. Presencia de thrill sistólico en cuarto espacio intercostal izquierdo y soplo sistólico grado 2-3 en tercero y cuarto espacio intercostal izquierdo.

El EKG mostró hipertrofia del ventrículo derecho; la radiografía de tórax un aumento moderado del tamaño del corazón. El cateterismo cardíaco efectuado en esa ocasión, demostró la presencia de un defecto septal ventricular, consistente en una comunicación interventricular.

Se efectuó el cierre quirúrgico del defecto, con circulación extracorpórea, encontrándose doble comunicación interven|tricular. El procedimiento se llevó a cabo sin ninguna complica

ción. Los controles clínico, radiográfico y electrocardiográfico fueron normales en los siguientes días postoperatorios.

Los nuevos controles efectuados a los dos meses y al año de la operación, fueron normales.

A los dos años de la operación, el paciente permanecía - asintomático; el EKG mostró desviación del eje hacia la izquierda y la radiografía de tórax, aumento moderado del ventrículo - derecho y ligera distensión de ramificaciones de la arteria pulmonar.

CASO No. 9

Paciente de sexo femenino, de 6 años de edad, controlada por la Consulta externa desde la edad de 4 años, cuando consultó por presentar fiebre, tos, epistaxis e infecciones respiratorias a repetición, desde la primera infancia.

Al examen físico se encontró en regulares condiciones generales con una frecuencia cardíaca de 100 pulsaciones por minuto, frecuencia respiratoria de 20 por minuto; presión arterial de 100/70, temperatura oral de 36.7°C. Presencia de thrill sistólico en área cardíaca y soplo sistólico en cuarto espacio intercostal izquierdo grado 3-4.

La radiografía de tórax reveló un corazón aumentado de tamaño en todos sus diámetros; los vasos pulmonares estaban congestionados. El EKG mostró sobrecarga de aurícula y ventrículo izquierdos, hipertrofia de la aurícula derecha y probable hipertrofia del ventrículo derecho. Asimismo se le efectuó cateterismo cardíaco, el cual indicó la presencia de una comunicación inter

ventricular.

Programada para corrección quirúrgica, se efectuó el cierre del defecto con circulación estracorpórea no presentando complicaciones inmediatas. Se dio egreso a la paciente en buenas condiciones.

A un mes postoperatorio, consultó por presentar fiebre y dificultad respiratoria de 1 semana de evolución. El examen físico reveló efectivamente, la presencia de fiebre, dificultad respiratoria y taquicardia; se auscultaron estertores crepitantes diseminados; la radiografía de tórax comprobó la presencia de infiltrados bronconeumónicos. Fue tratada enérgicamente con antibióticos adecuados y cuidados generales, dándosele de alta en buenas condiciones generales a los 6 días de hospitalización. Cinco meses más tarde, la paciente volvió a presentar un proceso bronconeumónico, esta vez acompañado de insuficiencia cardíaca. Se le dio tratamiento médico adecuado y egresó en buenas condiciones generales.

Un año después, se le efectuó amigdalectomía y adenoidectomía, con buenos resultados.

Un control efectuado a los dos años postoperatorios, mostró a la paciente, asintomática. El EKG fue normal y la radiografía de tórax reveló la presencia de suturas metálicas esternales; la circulación pulmonar estaba disminuida en relación a placas anteriores, así como el tamaño del corazón.

CASO No. 10

Paciente de sexo femenino, de 24 años de edad, a quien en un examen físico de rutina, efectuado en los servicios de Maternidad del hospital se encontró la presencia de un soplo sistólico grado 2, más audible en el ápex cardíaco. Ella había sido admitida por presentar Embarazo a término y trabajo de parto activo. No refirió ningún antecedente importante ni sintomatología cardíaca.

Los signos vitales eran normales: el EKG mostró hipertrofia del ventrículo derecho por sobrecarga sistólica; el Radiólogo sugirió que los hallazgos de la placa de tórax podrían corresponder a una cardiopatía probablemente congénita, con desvío del flujo de izquierda a derecha. Dicha placa revelaba la presencia de un corazón aumentado de tamaño a expensas del ventrículo derecho, distensión de la arteria pulmonar, arteria aorta normal, moderado agrandamiento de la aurícula derecha e infiltración perivascular.

En vista de los hallazgos clínicos y de laboratorio, la paciente fue referida a la Consulta externa de Medicina para efectuarle estudios completos.

Fue controlada médicamente durante 2 años consecutivos, luego de los cuales ya no se presentó, sino hasta los dos años siguientes, fecha en la cual consultó por presentar palpitaciones, disnea de grandes esfuerzos y ortopnea. El examen físico reveló a una paciente en regulares condiciones generales, con cianosis ligera de la piel y las membranas mucosas; moderada ingurgitación yugular. La temperatura fue de 36°C, frecuencia cardíaca de 100 pulsaciones por minuto, presión arterial de 100/60. Se palpó un thrill sistólico, el punto de impulsión máxima estaba situado en el sexto espacio intercostal izquierdo en la línea axilar

anterior y se auscultó un soplo holosistólico en el ápex.

La radiografía de tórax demostró el corazón aumentado de tamaño a expensas del ventrículo derecho, prominencia del cono pulmonar e ingurgitación de los vasos pulmonares. El EKG reveló hipertrofia biventricular e hipertrofia de la aurícula derecha. Al efectuar cateterismo cardíaco se demostró un defecto septal, consistente en una comunicación interventricular, acompañado de Hipertensión pulmonar.

La paciente fue programada para corrección quirúrgica del defecto a los 7 meses, pero en esa oportunidad no se pudo realizar la operación. No fue sino hasta los 5 meses siguientes cuando se realizó, empleándose circulación extracorpórea; el procedimiento se hizo sin complicaciones y el postoperatorio inmediato fue normal. En los días subsiguientes se presentó infección de la herida operatoria, la cual fue tratada adecuadamente. Los controles electrocardiográficos y de rayos X de tórax fueron normales. Fue dada de alta en buenas condiciones generales.

NOTA:

No se detallan nuevos controles postoperatorios de la paciente debido a que la corrección quirúrgica se efectuó en época reciente y muy cercana a la fecha en la cual se obtuvieron todos estos datos, de manera que todavía no se habían hecho nuevos controles.

CASO No. 11

Paciente de sexo femenino, de 9 años de edad, referida de un hospital departamental con diagnóstico clínico de Trilogía de Fallot. Los padres de la paciente refirieron cianosis postnatal como única sintomatología.

Al examen físico se encontraron los signos vitales normales y como únicos datos positivos al examen, soplo expulsivo en foco aórtico y desdoblamiento fijo del segundo ruido.

El EKG mostró crecimiento de la aurícula derecha, hipertrofia biventricular y bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His. La radiografía de tórax, ligero agrandamiento del ventrículo derecho, la circulación pulmonar era normal. En esa oportunidad no se pudo hacer cateterismo cardíaco, en vista de lo cual, únicamente se le dio tratamiento médico y egreso con nueva cita.

Sin embargo, a los 3 años le fue efectuado el cateterismo en otro hospital, encontrándose una comunicación interventricular, acompañada de estenosis pulmonar.

En ese mismo año, se efectuó el cierre quirúrgico del defecto; el control electrocardiográfico preoperatorio mostró bloqueo avanzado de la rama derecha del haz de His más hipertrofia biventricular con predominio del ventrículo derecho. La radiografía de tórax no señaló cambios sobresalientes en relación a placa anterior; el examen clínico tampoco varió grandemente.

La corrección del defecto se efectuó con circulación extracorpórea, haciéndose el procedimiento sin complicaciones. El control radiográfico de tórax fue interpretado como normal. En los siguientes 2 días postoperatorios, la paciente presentó extra-

sístoles ventriculares, las cuales ameritaron tratamiento con drogas antiarrítmicas; sin embargo, a los 3 días se instaló un cuadro de insuficiencia cardíaca, la cual fue tratada enérgicamente con digitálicos y diuréticos. No obstante el tratamiento instituido y la vigilancia de la paciente, al quinto día postoperatorio empezó a presentar picos febriles de 38°C. Con base en el examen físico y radiografías de tórax, se pensó en una atelectasia pulmonar como origen de la fiebre y debido a que tenía tratamiento antibiótico profiláctico, se consideró en el diagnóstico diferencial, una Fiebre medicamentosa. Fue tratada en base a tales diagnósticos, pero a pesar de ello, falleció a los 8 días postoperatorios, indicándose como probable causa de muerte, una Embolia pulmonar masiva. No se efectuó necropsia.

CASO No. 12

Paciente de sexo masculino, de 6 años de edad, controlado por la consulta externa del departamento de Pediatría por presentar soplo cardíaco. No existía otra sintomatología ni antecedente de importancia.

El examen físico mostraba a un paciente en regulares condiciones generales, con frecuencia cardíaca de 90 pulsaciones por minuto y frecuencia respiratoria de 22 por minuto. La palpación del tórax demostró la presencia de un frémito sistólico, el punto de impulsión máxima estaba situado en el quinto espacio intercostal izquierdo y en la línea medioclavicular; se auscultó un soplo sistólico en la base grado 2-3.

La radiografía de tórax demostró la presencia de cardiomegalia grado 2, a expensas de las cavidades derechas e izquierdas, con predominio de las derechas. El EKG, hipertrofia ventricular derecha, hipertrofia de aurícula izquierda y bloqueo avanzado de rama derecha del haz de His. Una vez hecho el cateterismo cardíaco, se comprobó una comunicación interventricular.

Se efectuó el cierre del defecto, no presentándose complicaciones inmediatas. Sin embargo, a las pocas horas de la operación, el paciente presentó hemorragia por el sello de agua y debido a que no pudo ser controlada, fue reintervenido ese mismo día, encontrándose una pequeña rasgadura en el ventrículo derecho. Durante el acto operatorio presentó paro cardíaco, el cual respondió a las maniobras de resucitación.

En el primer día postoperatorio, se encontró inconsciente y únicamente respondió a estímulos dolorosos; ambas pupilas estaban dilatadas sin respuesta a la luz; asimismo presentaba hiperre-

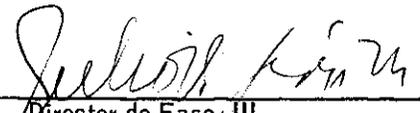
flexia osteotendinosa generalizada. En vista de que continuó san-
grando, se reoperó nuevamente, encontrándose discreto escurri-
miento de un punto de sutura. La presión arterial era de 110/80
y la frecuencia cardíaca de 90 pulsaciones por minuto. En vista
de que presentaba grave dificultad respiratoria y por tener abun-
dante secreción, hubo necesidad de hacerle traqueostomía.

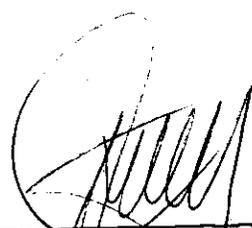
Pensando en una coagulopatía de consumo, se hizo un tiem-
po parcial de tromboplastina, el cual no coaguló, y una determi-
nación de Fibrinógeno, obteniéndose un resultado de 56 Mgs%.-
Una consulta hecha al Servicio de Hematología, determinó que
únicamente se observara al paciente y se repitieran nuevos exá-
menes. Sin embargo, en el tercer día postoperatorio, el pacien-
te falleció, no habiéndose efectuado necropsia. Se consideró co-
mo causa de la muerte, la hemorragia, probablemente un Síndro-
me de coagulación intravascular.


Paul Antulio Chinchilla Santos
Br.

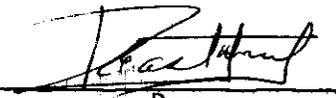

Dr. Oswaldo Chinchilla Aguilar
Asesor


Dr. Jorge Oliva
Revisor


Dr. Julio de León
Director de Fase III


Dr. Raúl Castillo
Secretario General

Vo.Bo.


Dr. Rolando Castillo Montalbo
Decano