

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CORRELACION CLINICA, ECGCARDIOGRAFICA Y CATETERISMO  
DE DEFECTOS VENTRICULARES SEPTALES.

ESTUDIO DE 21 CASOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT

T E S I S

Presentada a la Junta Directiva de la  
Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala

P o r

MANUEL PEREZ MEDRANO

En el Acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

# CONTENIDO

- I.- INTRODUCCION
- II.- ANTECEDENTES
- III.- OBJETIVOS
  - 1. Generales
  - 2. Específicos
- IV.- MATERIAL Y METODO
- V.- GENERALIDADES DE DEFECTOS DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR
- VI.- EMBRIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA
- VII.- CAMBIOS HEMODINAMICOS
- VIII.- ETIOLOGIA
- IX.- LESIONES ACOMPAÑANTES
- X.- EVOLUCION NATURAL
- XI.- DIAGNOSTICO
  - a. Historia clínica y examen físico
  - b. Radiografía y electrocardiograma
  - c. Cateterismo cardíaco y ecocardiografía
- XII.- TRATAMIENTO
- XIII.- PRESENTACION DE RESULTADOS Y COMENTARIO
- XIV.- CONCLUSIONES
- XV.- RECOMENDACIONES
- XVI.- BIBLIOGRAFIA

## I. INTRODUCCION

Los avances en el diagnóstico cardiovascular prosiguen al ritmo marcado por los nuevos métodos fisiológicos, radiológicos ecocardiográficos y de cateterismo cardíaco, susceptibles de aplicación al hombre en la salud y en la enfermedad. Por ello lesiones cardiovasculares importantes pueden ser diferenciados clínica y por exámenes complementarios que han venido a desarrollar enormemente el campo en estudio. En este caso citaremos un ejemplo: que es posible reconocer, algunas limitaciones para la valoración de los cortos circuitos de izquierda a derecha congénitos, no sólo en cuanto a su presencia o ausencia, sino también en su gravedad; es posible hoy en día por la cardioangiografía, los métodos de dilución de indicador y la inhalación de gases.

Uno de los principales resultados de los progresos antedichos es la ganancia de tiempo; antes para la confirmación de las impresiones clínicas mediante un método diagnóstico más preciso se tenía que esperar el desenlace del curso natural de la enfermedad y la autopsia. Por tanto, en muchos casos transcurrían decenios antes que el médico hubiese podido comprobar un número suficiente de diagnósticos clínicos que le permitiesen desarrollar una exactitud diagnóstica apreciable, basada en las observaciones personales.

Actualmente, merced a los métodos fisiológicos y radiológicos es posible la confirmación o denegación casi inmediata, con el consiguiente beneficio para la vida del enfermo.

## II. ANTECEDENTES

Un estudio de 92 casos clasificados bajo el título de COMUNICACION INTERVENTRICULAR en el Hospital General San Juan de Dios en 1977 por Héctor Emilio Soto Rodas como trabajo de tesis.

El concluye que la mayor incidencia ocurre en el primer año de vida, con una predominancia del sexo masculino. Todos los casos estudiados fueron 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.

El último estudio de 12 casos, clasificados bajo el título de "Defectos ventriculares Septales" en el hospital Roosevelt, efectuado por Paul Antonio Chinchilla Santos. En esta serie, concluye que 10 de los casos presentaban defectos septales ventriculares de la variedad congénita y dos secundario a herida penetrante por arma blanca. El diagnóstico fue sospechado durante la práctica de examen de rutina sólo en 5 pacientes. El resto consultó por problemas relacionados con el aparato cardiovascular. A todos los pacientes se les efectuó cateterismo cardíaco, encontrándose hipertensión pulmonar sólo en un caso.

### III. OBJETIVOS

#### Generales:

1. Efectuar un análisis estadístico de los casos informados en el presente estudio.
2. Hacer una revisión bibliográfica referente a los hallazgos más comunes o generalmente encontrados en pacientes a quienes se les efectúa cateterismo cardíaco y ecocardiografía, y que tienen impresión clínica de Comunicación Interventricular.
3. Conocer aspectos generales básicos de Defectos del Septum Interventricular.

#### Específicos:

1. Conocer la realidad de los problemas septales ventriculares en el departamento de cardiología del Hospital Roosevelt.
2. Obtener y mejorar el conocimiento de los defectos Ventriculares Septales.
3. Poder emitir conclusiones y recomendaciones en relación a dichos problemas.
4. Reconocer que a través de las mejores técnicas diagnósticas, es posible en la actualidad enfocar las enfermedades cardiovasculares de una manera favorable para el paciente.

## IV. MATERIAL Y METODO

### MATERIAL:

#### RECURSOS HUMANOS:

- Personal del Departamento de Cardiología 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: De

Datos Generales

Historia Clínica y Examen Físico

Exámenes complementarios, especialmente rayos X de tórax, electrocardiograma.

- Revisión y Recopilación de oximetrías y presiones registradas durante el cateterismo cardíaco.

Recopilación de datos Ecocardiográficos.

- Tratamiento establecido
- Evolución.

El análisis constituye un estudio de tipo retrospectivo.

## VI. DEFECTO DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR

Son las anomalías congénitas que ocupan el segundo lugar en frecuencia. Los defectos del tabique interventricular pueden ser congénitos y adquiridos. Los adquiridos son raros y pueden deberse a tres causas principales:

- 1) Perforación del tabique por infarto, lo que es bastante raro como complicación.
- 2) Perforación del tabique interventricular como complicación de la endocarditis bacteriana.
- 3) Y rotura del tabique después de un traumatismo penetrante (20).

### El defecto congénito del Tabique Interventricular

Existe tanto en forma aislada como combinada con otros defectos congénitos, especialmente con estenosis pulmonar pura, además con la tetralogía de fallot, transposición de los grandes vasos, tronco arterioso persistente y canal auriculoventricular común persistente. Su asociación con la coartación o la estenosis congénita aórticas, no es muy corriente (23).

Este defecto puede constituir una lesión simple o múltiple y presentarse en una de las cuatro localizaciones siguientes:

- 1) Cámaras de salida del ventrículo
- 2) Cámaras de entrada del ventrículo
- 3) En la cámara de entrada y en la de salida
- 4) En la valva septal de la tricúspide dando lugar a comunicación entre el ventrículo izquierdo y

aurícula derecha.

El defecto de salida queda entre la válvula pulmonar por arriba y la valva septal tricuspídea por debajo, cuando son vistas desde el ventrículo derecho. En la actualidad suele aceptarse que en los defectos altos del tabique interventricular puede haber cierto cabalgamiento del tabique por la aorta.

El defecto de entrada de Edwards, es siempre posterior al músculo papilar del conus y está situado exclusivamente en el músculo posterior del septum. La localización más frecuente es la valva septal tricuspídea por la derecha, y anterior de la comisura posteromedial de la válvula mitral en la izquierda. Raramente los defectos de entrada pueden localizarse cerca de el ápex del corazón y pueden ser múltiples, constituyendo "Variedad del queso Suizo".

La combinación de defectos de entrada y de salida son raros, ocupa una porción bastante grande del septum muscular o membranoso, no extendiéndose en la parte anterior a la cresta, pero si posteriormente debajo de la válvula tricuspídea.

Los defectos que comunican el ventrículo izquierdo con la aurícula derecha, depende de un factor anatómico en el que la válvula tricuspídea es más baja que la válvula mitral y por lo tanto parte del ventrículo izquierdo está a nivel de la aurícula derecha en el eje vertical. La variedad más común de esta entidad, es una deficiencia del septum membranoso asociado con una fisura de la valva septal. (20)

## VI. EMBRIOLOGIA

En el embrión humano la circulación de la sangre comienza al principio de la cuarta semana, por el estadio siete 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 aquellos produce 4 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, en donde se continúa con la aorta ventricular y luego se dividirá en los conos pulmonares y aórtico.

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

Durante el segundo mes de vida fetal el ventrículo está dividido en 2 cámaras, por un septum que crece hacia arriba por los márgenes anteriores y posterior. El margen posterior es completado arriba, uniéndose a endocardio posterior de el canal auriculo ventricular. El margen anterior está completo arriba dejando un foramen interventricular. Normalmente este foramen interventricular se cierra aproximadamente hacia la 8 semana por una extensión hacia abajo de el extremo proximal del septum del bulbo arterioso. El septum bulbar se fusiona con el extremo superior incompleto del septum interventricular y con la porción de endocardio posterior. La mayor porción primaria del septum

interventricular es estructura muscular. El segmento que luego cierra el foramen interventricular es delgado y membranoso (septum Membranaceum) y está situado en el llamado no definido espacio de Peacock. (23)

**FISIOPATOLOGIA:** El defecto del septum interventricular, resulta de un fracaso del septum bulbar para cerrar completamente el foramen interventricular. Esta deficiencia del septum bulbar es asociada también con algunas anormalidades en la división del tronco arterioso o la aorta y arteria pulmonar y la posición de estos grandes vasos. Por esta razón el defecto del septum ventricular membranoso es usualmente combinado con dextroposición de la aorta y estenosis de arteria pulmonar. La yuxtaposición de la hoja septal de la válvula tricuspídea a el foramen interventricular fetal ocurre con relativa frecuencia asociada a anormalidades de la válvula. Si los disturbios en el crecimiento son solamente ligeros el defecto del septum interventricular puede aparecer aislado. Ocasionalmente una comunicación entre los 2 ventrículos es visto en la porción muscular del septum ventricular. El septum entero puede estar ausente; dando lugar a corazón trilobulada biatrium, si el septum auricular está formado; a corbilobulada si el septum auricular está ausente.

Defectos del septum ventricular no complicado puede ser tan pequeño, como para permitir solamente la entrada de a probe, o tan grande como para permitir la entrada de dedo pulgar. Está situado casi siempre en la parte superior del septum, apenas anterior al septum membranoso. Sus márgenes pueden estar engrosados debido a la tensión de la corriente sanguínea. Una esclerosis similar puede aparecer en el endocardio del ventrículo derecho opuesto al defecto septal. Ambos sitios pueden infectarse con bacterias. (23)

## VII. CAMBIOS HEMODINAMICOS:

Los principales puntos determinantes son:

- a) El tamaño del defecto.
- b) y el gradiente de presión entre los dos ventrículos.

Bajo circunstancias ordinarias, la presión del ventrículo izquierdo es mayor, durante todo el ciclo cardíaco que la del ventrículo derecho, luego el flujo de sangre a través de la apertura interventricular es casi siempre del ventrículo izquierdo al derecho, por lo tanto la sangre sistémica no está contaminada por sangre no oxigenada y no hay cianosis, esto resulta casi exclusivamente durante la sístole en pacientes con resistencia pulmonar normal, en contraste en pacientes con obstrucción pulmonar vascular, un aumento significativo de los cortocircuitos ocurre también en diástole, lo que daría lugar a un flujo invertido de sangre venosa a arterial y concomitantemente cianosis, esto último puede ser también debido a infecciones pulmonares y a insuficiencia cardíaca. (20)

Agregando a estos 2 factores, el grado de cabalgamiento de la aorta juega también una parte en determinar la dinámica del defecto del septum ventricular. Parece estar claro que entre mayor el grado de cabalgamiento, mayor el grado de cianosis. Un cierto aumento del cabalgamiento es inherente en cualquier tamaño del defecto ventricular alto en el septum.

Algunos autores creen que basta el juego hemodinámico entre comunicación interventricular y estenosis pulmonar para determinar severidad, independientemente de grado de cabalgamiento. (23)

Si el defecto ventricular es mayor de 1 cm. de diámetro o

por lo menos la 1/2 del tamaño del orificio aórtico no existirá gradiente significativo. Los defectos grandes no se pueden separar de manera marcada de los pequeños, ya que la resistencia pulmonar, en menor grado la posición del defecto, pueden producir todo tipo de entidades clínicas y fisiológicas, probablemente la relación de presión entre los 2 ventrículos es el determinante más importante del curso clínico. Cualquier paciente que tenga una presión de ventrículo derecho o arteria pulmonar dentro del 75o/o de la presión obtenida simultáneamente del ventrículo izquierdo o arterial sistémica, debe considerarse que tiene un gran defecto del septum interventricular. (20)

Pacientes con presión de ventrículo derecho normal o levemente aumentado (menos de un tercio de la presión de ventrículo izquierdo) tienen defectos pequeños.

Aquellos pacientes con la presión de ventrículo derecho de más de un tercio pero menos de tres cuartas de la presión arterial sistémica pueden ser considerados con defectos moderados del septum ventricular. Se ha sugerido que lo conocido como "índice de resistencia" (el gradiente de presión entre los ventrículos medida en mm de Hg, entre el flujo a través del defecto en litros por minuto por metro cuadrado de superficie) podría predecir el tamaño del defecto hasta 1 cm por  $M^2$ . (20)

## VIII. ETIOLOGIA

La causa de los defectos ventriculares septales varía, dependiendo de si se trata de defectos congénitos o adquiridos.

La etiología de los defectos congénitos, se considera que se deben a un desarrollo embrionario anómalo (14), interviniendo en ello una interacción entre los sistemas genéticos y ambiental (14, 21). Actualmente se ha establecido, que ninguna entidad patológica es determinada únicamente por los genes o sólo por el ambiente, así se pone en evidencia la multicausalidad de toda enfermedad (13).

Se ha dilucidado que la enfermedad puede ser debida a un gen autosómico dominante con penetración incompleta, llevando a un riesgo de más o menos el 50o/o o a un gen autosómico recesivo con un riesgo de sólo 25o/o (19). La herencia multifactorial, la cual es la causa más probable de esta malformación congénita, puede ser la explicación. (13). Si consideramos que lo expuesto últimamente es la causa, el riesgo subsiguiente de niños afectados, en el cual los padres son sanos y cada uno incluye varios niños normales, está debajo de 50o/o y puede ser menor que 25o/o (19).

Las infecciones son causantes de esta complicación. En especial la rubeola materna durante el embarazo, se asocia, entre otras cosas, con defectos del tabique interventricular (2, 14).

La ingestión de fármacos, cuyo ejemplo se objetiviza con talidomida, y las radiaciones ionizantes, están perfectamente reconocidas como agentes teratogenos (7).

Es frecuente encontrar malformaciones no cardíacas, tales como trastornos renales, paladar hendido y escoliosis, asociados con defectos del tabique interventricular. (2).

En lo que respecta a los defectos adquiridos, la causa es clara, ya sea postraumática o post-infarto del miocardio.

## IX. DEFECTOS DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR ASOCIADOS A LA PRESENCIA DE ANOMALIAS CARDIACAS CONCOMITANTES

Es importante determinar la presencia de estas, puesto que ello influye grandemente en el tratamiento y pronóstico.

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

### Comunicación Interventricular con Insuficiencia Aórtica

A través del orificio que deja la comunicación interventricular basal, particularmente la de tipo Anterior o sea la interfundibular puede la valva sigmoidea aórtica derecha hacer procidencia hacia el ventrículo derecho y con ello, durante la diástole quedar incapacitado para coaptar adecuadamente. El cierre imperfecto de la válvula aórtica durante la diastole hace que a su nivel aparezca el chorro de regurgitación que sobrecarga con volumen excedente el ventrículo izquierdo. Esta complicación se presenta en el 50/o de la totalidad de comunicaciones interventriculares (29).

### Comunicación Interventricular con Estenosis Pulmonar

Este es un defecto común. La mayoría de estos defectos están por debajo de la cresta, pero pueden estar más arriba de el cono de el músculo papilar, que lo usual del defecto ventricular. Su tamaño varía gradualmente, pero probablemente la mayoría de los mismos son grandes (0.5 - 1.5). La obstrucción a el flujo de salida del ventrículo derecho está usualmente a nivel del

infundíbulo. (23)

Otras anomalías comunes son: Persistencia del conducto arterioso, coartación aórtica, defectos del tabique interauricular que son sumamente raros (23), y transposición corregida de las grandes arterias (14, 30).

Puede existir el llamado corazón trilocular biaricular, cuando hay ausencia completa del tabique interventricular, y el corazón bilocular, en el cual tampoco existe tabique interauricular. (21)

## X. EVOLUCION NATURAL

Un paciente con defecto del tabique interventricular puede tener un promedio de vida bastante normal si la lesión es pequeña. Si ésta es grande, existe el peligro de fallecimiento ya en la infancia por insuficiencia cardíaca congestiva, o más tarde por hipertensión pulmonar. Puede ocurrir lo siguiente:

1. El paciente puede permanecer asintomático, lo que es probable si el defecto es de tamaño pequeño o moderado.
2. El defecto puede disminuir de tamaño o cerrarse. Esto ocurre cuando no aparece enfermedad pulmonar vascular, y el crecimiento es normal lo que daría lugar a crecimiento del corazón. (13). El cierre espontáneo de los defectos ventriculares septales de la porción membranosa, ha sido observado algunas veces, con formación de aneurismas. El cierre parcial con esta formación, también ha sido visto en los defectos de la porción muscular. (11). Se ha observado que los defectos de la porción (membranosa) 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. (11).
3. En la lactancia o niñez el paciente puede desarrollar estenosis infundibular del ventrículo derecho, y el cuadro clínico resultante se parecerá al de la tetralogía de Fallot. Se estima que ocurre en un 5 por ciento de los enfermos con grandes defectos del tabique interventricular (20).
4. Los pacientes con defectos de 1.5 cm. o más de diámetro pueden desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva. Pueden morir en el período de la lactancia debido a que la resistencia pulmonar, que al principio había sido moderada y que en las primeras semanas de vida disminuye, como

consecuencia de la maduración de los vasos pulmonares y por consiguiente la magnitud de la derivación de izquierda a derecha aumenta (17). Sólo del 10 al 20 por ciento tienen defectos grandes y sufren dificultades graves (13). En raras ocasiones el fallo congestivo del corazón puede presentarse en la enfermedad de Roger, debido a una miocardiopatía concomitante del ventrículo izquierdo. (20)

5. Es posible el desarrollo de hipertensión pulmonar, pero no es frecuente en los defectos de tamaño pequeño y moderado. Por tanto, apenas está justificado la cirugía correctora para los defectos pequeños y moderados, a fin de prevenir la hipertensión pulmonar (20). Los lactantes que sobreviven al período neonatal con grandes defectos, a los 6 meses empiezan a desarrollar grave enfermedad vascular pulmonar. Debido a que la enfermedad es progresiva sino se opera a tiempo se vuelve mal candidato para efectuar la corrección. 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 ó 20 años puede complicarse con el síndrome de Eisenmenger, luego por hipoxia presenta policitemia y por sus complicaciones fallecen, por lo común a los 25 a 30 años (13). Se ha calculado que sólo un 25o/o de todos los casos presentan el complejo de Eisenmenger (18).

6. Puede desarrollarse insuficiencia aórtica. Si existe un defecto alto del tabique interventricular, que deja sin apoyo a una de las valvas sigmoideas aórticas, generalmente la valva coronaria derecha, se puede producir el prolapso y la consecuente insuficiencia aórtica. La combinación de un

soplo pansistólico del defecto del tabique interventricular y del soplo de escape protodiastólico de la insuficiencia aórtica simula en ocasiones un soplo continuo, que dá lugar al diagnóstico erróneo de conducto arterioso permeable, fístula arteriovenosa coronaria, o rotura de aneurisma del seno de la valva aórtica. (20)

7. Puede presentarse una endocarditis bacterina, lo que implica el peligro principal pero los pacientes con defectos pequeños o moderados, mientras es pequeño el riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar grave o fallo congestivo del corazón. El peligro de endocarditis bacteriana es un factor importante en la decisión de recurrir o nó a la cirugía cardíaca. (20).

## XI. DIAGNOSTICO

### Historia Clínica:

Un defecto del tabique interventricular es susceptible de dar diversos cuadros clínicos. Los defectos más grandes tienden a producir: insuficiencia congestiva del corazón, infecciones respiratorias y perturbación del crecimiento en el lactante. Los defectos menores son compatibles con una duración normal de la vida, salvo la propensión a la endocarditis bacteriana. Los caracteres clínicos de un defecto del tabique interventricular dependen de su localización y tamaño y de si existe hipertensión pulmonar concomitante. En la actualidad se considera relativamente poco importante la localización del defecto para determinar la magnitud y dirección del corto circuito intracardiaco. (20)

Los pacientes con grandes defectos ventriculares congénitos suelen tener síntomas alrededor de 6 semanas ó 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 (14, 13).

Los niños con defectos de tamaño moderado pueden presentar insuficiencia en el crecimiento, fatiga fácil e intolerancia a esfuerzos (7, 13, 14).

En los defectos de pequeño a moderado del septum interventricular, suele presentarse intolerancia a ejercicio, fatiga en 2/3 de los pacientes. Los síntomas usualmente no empiezan hasta el 2o. mes de vida. (23).

En los defectos grandes es frecuente encontrar ataques repetidos de neumonía, además episodios congestivos y cianosis en 2/3 de los pacientes. HEMOPTISIS un signo casi patognomónico de hipertensión de arteria pulmonar ocurre en niños mayores y es causa común de muerte en adultos. (23).

La cianosis se presenta al ejercicio y durante infecciones pulmonares. Algunas veces la cianosis está presente al nacimiento pero luego desaparece. (20). El apareamiento de disnea de pequeños esfuerzos, cianosis, hipocratismo digital y policitemia hace pensar en la posible inversión del flujo de sangre a través del defecto; ésto como resultado de una elevación de la resistencia vascular pulmonar, estableciéndose entonces, el llamado síndrome de Eisenmenger (7, 14, 18).

En relación a los defectos adquiridos, la historia clínica hará sospechar el posible daño cardíaco. Existirá antecedentes de trauma violento al tórax, sin producirse herida penetrante en algunos casos (1, 5, 8).

En los defectos septales ventriculares secundarios a infarto agudo del miocardio, debido a dicho defecto ocurre dentro de las 2 semanas primeras después del infarto, la mayoría de los casos se sospecharán con base en el curso clínico del paciente generalmente intrahospitalario (4).

#### EXAMEN FISICO:

Para la mejor exposición de los hallazgos físicos del defecto del tabique interventricular, cabe clasificarlos en cuatro grupos principales:

- 1.- Defectos inferiores a 7 mm de diámetro (defectos pequeños)

- 2.- Defectos de 7 mm a 1.27 cm de diámetro (defectos moderados)
- 3.- Defectos entre 1.5 - 3 cm. de diámetro (defectos grandes) no asociados a síndrome de Eisenmenger).
- 4.- Defectos entre 1.5 a 3 cm asociados a síndrome de Eisenmenger. (20).

El factor clínico sobresaliente es el frémito cardíaco, usualmente dentro de la primera semana de vida, muy ocasionalmente al nacimiento. Es bastante común la prominencia esternal izquierda en grado moderado. Hay un frémito sistólico en el borde inferior izquierdo. A la auscultación el primero y segundo ruido entre límites normales. Más frecuentemente hay un desdoblamiento del segundo ruido que cambia con la respiración pudiéndose auscultar en el segundo espacio intercostal izquierdo. Un tercer ruido es audible en el ápice; un signo físico característico es un soplo pansistólico g 3/6, audible en el punto de mayor intensidad el 3-4 espacio intercostal izquierdo cerca del esternón. (23).

En los defectos pequeños, el corto circuito puede limitarse al comienzo de la sistole' y el defecto puede quedar cerrado en la telesistole; en estas circunstancias se produce un soplo protosistólico. El soplo puede transformarse en pansistólico tras la administración de fenilefrina, que aumenta la presión en el ventrículo izquierdo y con ello incrementa el corto circuito de izquierda a derecha. La combinación de un pequeño defecto ventricular aislado y de un soplo pansistólico en el borde esternal izquierdo inferior suele denominarse enfermedad de ROGER. En la auscultación se percibe más fuerte el soplo en los espacios intercostales izquierdos III a V, junto al esternón. El soplo se irradia bien a los lados derecho e izquierdo del tórax anterior, y en general se ausculta algo mejor en el lado izquierdo. Hay frémito sistólico en la mitad o en las dos terceras partes de los

casos. El soplo es pansistólico porque la presión en el ventrículo izquierdo excede de la del derecho inmediatamente después del cierre de la válvula mitral, y continúa siendo superior a la del ventrículo derecho hasta poco después del cierre de la válvula aórtica, en la fase precoz de la relajación isométrica. En estos pacientes el segundo ruido cardíaco muestra la variación respiratoria normal, siendo único en la aspiración y ampliándose en la inspiración. (20)

En los defectos de tamaño moderado, el corto circuito de izquierda a derecha suele ser mayor y en general hay cierto grado cardiomegalia; sin embargo el paciente suele permanecer asintomático. Pocas veces se desarrollan insuficiencia congestiva del corazón o hipertensión pulmonar.

Se percibe un soplo pansistólico, máximo en los espacios intercostales izquierdos IV y V. El segundo ruido cardíaco puede mostrar cierto desdoblamiento respiratorio, debido a que la mayor cantidad de sangre afluyente al ventrículo derecho requiere mayor tiempo de expulsión, dando lugar a retraso de la válvula pulmonar. Además, la eyección de sangre desde el ventrículo izquierdo a la aorta y al ventrículo derecho es susceptible de acortar el período de eyección del ventrículo izquierdo y producir un cierre prematuro de la válvula aórtica. A veces existe cardiomegalia moderada y cabe percibir un soplo diastólico apical retrasado debido al incremento del flujo al ventrículo izquierdo; es el denominado soplo de flujo y es similar al auscultado en el conducto arterioso permeable. Este soplo de flujo diastólico apical no suele presentarse si el flujo pulmonar resultante de un corto circuito de izquierda a derecha no es como mínimo el doble de lo normal. (20). 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. (15).

En los grandes defectos, en general el crecimiento está

perturbado (15). Estos signos son a menudo 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 (20). Hay un pulso radial fuerte y un pulso femoral débil pero no dilatado. El cierre de la válvula pulmonar es comúnmente palpable, como un clic de eyección. En la 1/2 de los pacientes se palpa un frémito, contrastando con los defectos pequeños del septum ventricular en que el frémito está presente casi sin excepción. El primer ruido está acentuado y el segundo es muy fuerte en el área pulmonar y desdoblado que varía con la respiración. En ésta variedad de defecto del tabique interventricular el soplo sistólico puede ser pansistólico y se percibe en su localización usual. No obstante, el soplo es a menudo más corto y no pansistólico, si hay una hipertensión pulmonar importante. El segundo ruido cardíaco es variable. Si hay un corto circuito de izquierda a derecha considerable y la hipertensión pulmonar es sólo moderada, se produce un desdoblamiento espiratorio, con pausa aún mayor durante la inspiración. Por otra parte, en los casos de hipertensión pulmonar considerable el segundo ruido cardíaco muestra un desdoblamiento breve, con poca variación respiratoria. Hay a menudo un ruido de eyección sistólico (clic) en la base del corazón, este ruido guarda relación con la dilatación de la arteria pulmonar. Comúnmente se ausculta un soplo de escape diastólico a lo largo del borde esternal izquierdo, soplo atribuible a regurgitación de la válvula pulmonar. Si existe un gran corto circuito de izquierda a derecha con hipertensión pulmonar solo moderada, a menudo cabe auscultar en la punta un soplo de hiperflujo diastólico (20).

En defectos grandes con el síndrome de Eisenmenger la presión arterial pulmonar iguala la sistémica. Esto no suele ocurrir si el defecto del tabique interventricular es de diámetro inferior a 1.5 cm. Esta hipertensión pulmonar grave es debida a una alta

resistencia vascular pulmonar, asociada además a un corto circuito inverso o birideccional a través de una amplia comunicación entre ambas circulaciones, a nivel aortopulmonar, ventricular o auricular. Como quiera que el corto circuito de izquierda a derecha es pequeño en el síndrome de Eisenmenger, suelen faltar los signos físicos corrientes del defecto en sí del tabique interventricular. Por tanto, no hay un soplo pansistólico en el borde esternal izquierdo. Existe a menudo un soplo sistólico de eyección pulmonar que es consecuencia de la dilatación de la arteria pulmonar, con un aumento moderado del flujo pulmonar. Suele haber un soplo de escape protodiastólico a lo largo del borde esternal izquierdo, presumiblemente debido a la insuficiencia de la válvula pulmonar producida por la dilatación de la arteria pulmonar. Este soplo puede ser bastante fuerte y audible en el foco aórtico, pero su máxima intensidad la alcanza a lo largo del borde esternal izquierdo. En general se percibe un chasquido de eyección sistólico en la base del corazón, producido por la dilatación de la arteria pulmonar. El segundo ruido cardíaco demuestra la acentuación del componente pulmonar. Muestra un desdoblamiento breve o bien es único y varía poco con la respiración. Existen signos físicos de hipertrofia del ventrículo derecho. Puede haber un abultamiento en el precordio izquierdo, consecuencia de hipertrofia del ventrículo derecho. En casos aislados se produce una intensificación de la onda o en la vena cervicales. La cianosis es visible en ocasiones, y los dedos hipocráticos pueden acompañar al síndrome de Eisenmenger. En ocasiones se produce síncope. (20).

Los defectos ventriculares septales que complican al infarto agudo del miocardio deben sospecharse cuando un soplo 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. (4, 10). La presencia de thrill es muy útil en el diagnóstico, ya que está presente en el 40 a 65o/o de los casos y es poco frecuente encontrarlo en aquellos pacientes con insuficiencia mitral aguda

(10). El aparecimiento súbito del soplo holosistólico, generalmente es notado dentro de la primera semana del infarto; es un soplo fuerte de grado III y IV y áspero, localizada en la 1/2 baja del área paraesternal izquierda. Las únicas causas de aparecimiento súbito del soplo holosistólico asociado con fallo de bomba son: una disfunción isquémica, ruptura de los músculos papilares, incompetencia mitral aguda, y ruptura del septum (3).

Los defectos septales 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 y frémito sistólico. (1, 6). 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.

**RADIOGRAFIA DE TORAX:** Estas 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 normal. Si el tamaño es moderado, existe cardiomegalia con cierta prominencia de ambos ventrículos y aurícula izquierda; el agrandamiento cardíaco es moderado.

En los grandes defectos, muestran un agrandamiento considerable del corazón a expensas de ambos ventrículos y aurícula izquierda. El segmento de la arteria pulmonar es prominente y la vascularización de los pulmones es acentuada. La aorta es de tamaño promedio y su arco se encuentra en su lado izquierdo en el 95o/o de pacientes. Entre los infantes grandes,

hay evidencia de congestión pulmonar, neumonía atelectasia, y hasta enfisema lobar (23).

### 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 trazo electrocardiográfico normal. En los defectos moderados, suelen notarse grados significativos de hipertrofia derecha y pulmonar están ausentes. El intervalo p-r es normal, con muy leve hipertrofia de ventrículo izquierdo. En los defectos grandes del septum ventricular el electrocardiograma muestra hipertrofia de ventrículo derecho sólo o en combinación con hipertrofia de ventrículo izquierdo. Pueden haber evidencia y combinación de hipertrofia de aurículas, a pesar de que es muy raro un bloqueo completo se puede encontrar bloqueo de primero o segundo grado auriculoventriculares en un 10o/o de los casos. El eje está entre más 90 y más 150 grados. (23).

En los defectos adquiridos, en la mayoría de los casos los hallazgos ekg 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 una triada que sugiere defecto septal interventricular que consiste en trauma cardíaco, soplo sistólico y hallazgos electrocardiográficos (1).

### CATETERISMO CARDIACO:

Hace veinte años el cateterismo cardíaco inició y

revolucionó el campo de la cardiología. Mediante la determinación del contenido de oxígeno de la sangre y de varias áreas del lado derecho de la circulación se podía en la mayor parte de los casos determinar el lugar del shunt de izquierda a derecha. Mediante análisis de los registros de la presión se descubrieron regiones estenóticas del lado derecho y se estableció que la hipertensión pulmonar es una enfermedad común. El análisis de los registros de presión esclarecían la patología del lado izquierdo. En los últimos 10 años se ha llegado a practicar la cateterización de izquierda a derecha. Actualmente se usa la espectrofotometría permitiendo la utilización de múltiples muestras de pequeñas cantidades de sangre para su análisis. Actualmente como indicador, la mayor parte de laboratorios utiliza El Gris de Indocyanina, el Gas de Hidrógeno; también hay ácido Ascórbico, (gases fríos salinos y radioactivos). Mediante el mejoramiento de los intensificadores de imagen, la cateterización cardíaca ya no se lleva a cabo en el cuarto oscuro, además se ha reducido la cantidad de radiación. El monitorizaje televisivo de la imagen es ahora muy confiable y permite tanto vistas múltiples como reproducción inmediata de imágenes mediante el uso de vidiotape. (9, 23).

Actualmente la tendencia es que el cateterismo cardíaco, debe ser efectuado por equipo especializado que se dedique exclusivamente a este trabajo: (9)

### INDICACIONES Y RIESGO:

No hay consenso general a quién practicarse; debe saberse que es un procedimiento delicado que puede culminar con la muerte. 499 de 500 procedimientos salen sin complicaciones. Se recomiendan efectuar cateterismo cardíaco a cuatro grupos de pacientes:

1. Aquellos que en base a evidencia clínica no tienen

enfermedad cardíaca operable, pero tienen una condición claramente severa y una situación operable no puede ser excluida.

2. Pacientes con cuadros de enfermedad operable en los que la severidad de la lesión y los detalles anatomofisiológicos son necesarios de definir.
3. Pacientes con enfermedad aparentemente operable, en quienes un factor debe excluirse, que pudiera contraindicar la operación, ejemplo coartación aórtica, con hipertrofia ventricular derecha.
4. Evaluación post-operatoria (23)

Las principales complicaciones son:

Arritmias, siendo más importantes las ventriculares.

Hemiplejias por embolismo aéreo.

Hipotensión

Formación de Un Nudo del Cateter en la Aurícula Derecha.

Pérdida de Sangre

Bloqueo auriculo-ventricular.

Taponamiento Cardíaco.

Anoxia severa al pasar el cateter por una válvula pulmonar estenótica.

Infiltración de la musculatura papilar.

Endocarditis bacteriana.

Hallazgos del cateterismo cardíaco en defectos del septum ventricular de pequeño a moderado.

- 1.- Contenido de oxígeno de ventrículo derecho, es mayor que de aurícula derecha. Para que el aumento de oxígeno sea significativo, debe de haber ya sea un 100/o de

intercambio de izquierda a derecha en una serie de muestras, ó 50/o de incremento en por lo menos 2 ocasiones.

2. Presiones y presión del pulso son normales. En ambas cámaras con aperturas moderados las presiones de ventrículo derecho pueden ser la 1/2 de la presión arterial sistémica.
3. La resistencia del circuito pulmonar es casi siempre normal o baja.
- 4.- El flujo pulmonar es de 1.5 a 2.5 veces de el sistémico.
- 5.- Ocasionalmente el cateter entra al ventrículo izquierdo o a la aorta a través del defecto.
- 6.- En los cineangiogramas con inyección del material de contraste al ventrículo izquierdo en posición oblícu izquierda anterior pueden demostrar un desvío de izquierda a derecha y delinear el tamaño y bordes del defecto.
- 7.- Curvas teñidas con inyección a la aurícula derecha ó ventrículo derecho y muestreo de arterias sistémicas pueden mostrar una curva de recirculación con un tiempo prolongado en desaparecer si es que el tamaño del shunt lo permite.
- 8.- Finalmente en ocasiones el fonocateter intracardíaco puede demostrar un soplo recio en el ventrículo derecho, que desaparece al retirar el cateter hacia la aurícula derecha, y disminuye cuando el cateter entra a la arteria pulmonar. (8, 9, 23).

Hallazgos normales en cateterismo cardíaco, no excluye defectos ventriculares, que puedan llevar una vida normal. (20).

Hallazgos del cateterismo cardíaco defectos grandes del septum interventricular: Hay cambios significativos y severas fuera de lo normal. Las principales anormalidades son las siguientes:

- 1.- Aumento de concentración de oxígeno de ventrículo derecho. Probablemente un aumento en el tracto de salida con un nivel de por lo menos 100/o en una serie de muestras, y del 50/o, en pro lo menos 2 muestras. La saturación arterial sistémica, puede ser normal o estar poco disminuida. Si está disminuida, particularmente en infantes se deberá determinar la saturación venosa pulmonar o de aurícula izquierda. Esto para confirmar si la falta de saturación arterial sistémica es debida a un verdadero shunt de derecha a izquierda o a factores pulmonar.
- 2.- La presión de aurícula derecha es usualmente normal; puede estar elevada con onda V en casos de insuficiencia cardíaca congestiva. Presiones de aurícula izquierda o capitales pulmonares son marcadamente más altos que las presiones de aurícula derecha, tanto como a 15 á 20 mm Hg, particularmente en pacientes con flujos aumentados. La presión de aurícula izquierda o capilares pulmonares de más de 15 mm de Hg con una relación de flujo pulmonar al sistémico de más de 3:1, sugieren enfermedad de válvula mitral asociado. La presión arterial sistémica es normal. La presión de ventrículo derecho se aproxima bastante a la de ventrículo izquierdo.
- 3.- La resistencia pulmonar es menor de 3 U por  $M^2$  en aproximadamente un 35 a 40/o de niños. La mayoría de los que presentan resistencia elevada tienen figuras calculadas de solamente 3-6 U (una relación de resistencia de menos 0.5), pero un tercio de los que presentan resistencia elevada ya tienen obstrucción máxima (más de 9 unidades por metro cuadrado), con una relación de resistencia de más de 0.75) en la niñez.

- 4.- La relación del flujo pulmonar al sistémico es más de 2:1 en la mayoría de circunstancias. Shunts muy grandes (más de 4:1) fueron vistas solamente en 25o/o de los pacientes.
- 5.- Si el cateter atraviesa el septum ventricular, casi siempre pasa a la derecha de la cresta supraventricular, hacia la aorta, a menos frecuentemente al ventrículo izquierdo. Esta maniobra es posible en menos del 25o/o. Este es el único método confiable para demostrar la presencia de un defecto del septum ventricular. Por supuesto es posible, con más frecuencia especialmente en niños, entrar a la aurícula izquierda y aún al ventrículo izquierdo a través del foramen oval.
- 6.- Cineangiografía con inyección del medio de contraste al ventrículo izquierdo en posición oblicua izquierda anterior, es una forma más gráfica de demostrar el tamaño y localización de un defecto del septum interventricular. Una manera menos satisfactoria pero aún razonable se puede llevar a cabo inyectando hacia la aurícula izquierda ó porción distal de la arteria pulmonar principal.
- 7.- Estudios con tinte diluido inyectando el mismo, proximal a la válvula pulmonar y muestreando de una arteria sistémica, evidencian el patrón de recirculación esperado. La inyección al ventrículo izquierdo con muestreado del ventrículo derecho, o arteria pulmonar solamente muestra un aparecimiento temprano.

## TABLA DE REFERENCIA DE VALORES NORMALES DE CATETERIZACION

a. Presiones en MM Hg.	Media	Extremos normales
Aurícula Derecha	3	2 a 8
Ventrículo derecho		
En sístole	26	15 a 40
En diástole	3	0 a 12
Arteria Pulmonar		
En sístole	20	12 a 35
En diástole	8	3 a 15
Arteria Pulmonar	12	7 a 18
Arteria Pulmonar	8	2 a 15
Aurícula Izquierda	8	2 a 15
Ventrículo izquierdo	110	90 a 140
En sístole	"	" "
En diástole	8	3 a 15
Arterial Sistémica		
En sístole	118	100 a 150
En diástole	65	50 a 90
	85	85 a 110
b. Porcentaje saturación oxígeno:		
Vena Cava Superior	70	65 a 95
Vena Cava Inferior	80	75 a 85
Aurícula Derecha	75	70 a 80
Ventrículo Derecho	75	70 a 80
Arteria Pulmonar	75	70 a 80
Aurícula y Ventrículo Izq.	95	90 a 100
Arterial Sistémica	95	90 a 100
Diferencia Arterio-venosa	35	15 a 50

## ECOCARDIOGRAFIA EN DEFECTOS DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR

Identificar la falta de continuidad en el septum interventricular es muy difícil y el diagnóstico directo de esta anomalía es casi imposible salvo si el defecto es muy grande y cerca de la raíz aórtica. El defecto pues debe envolver el tercio superior del septum para visualizarse directamente.

En Tetralogía de Fallot el defecto es alto en el septum, cerca de la raíz aórtica y el cabalgamiento aórtico ayuda a evidenciar más fácilmente la discontinuidad del tabique al castrear el septum de la punta hacia la base.

Si los defectos fueran diagnosticados ecocardiográficamente, cualquiera que fuera su tamaño y localización septal, el número de falsos positivos y negativos sería muy grande. Es fácil crear una imagen de discontinuidad septal si, al mover el transductor está en posición adecuada.

Para ver el agujero propiamente dicho, todo el haz de ultrasonido debiera pasar por el defecto sin que ninguna porción tocara ni siquiera bordes del defecto. Tal vez un transductor más pequeño sería solución al problema pero persistiría el hecho de que a veces los defectos son muy pequeños.

Puede identificarse a veces el aneurisma septal que quedó como "cicatriz" de un defecto del septum que cerró espontáneamente.

El diagnóstico ecocardiográfico se basará entonces, en signos indirectos, que varían de acuerdo a la situación hemodinámica. Con desvío de izquierda a derecha el ventrículo derecho y aurícula izquierda pueden estar aumentados. No hay movimiento septal exagerado y si movimiento paradójico del

tabique.

Si el desvío es de derecha a izquierda habrá crecimiento ventricular derecho y signos de hipertensión pulmonar. (30)

## XII. TRATAMIENTO

Actualmente, se dispone de procedimientos quirúrgicos para corregir los defectos del tabique interventricular. Sin embargo suele ser difícil la selección de los pacientes para corrección quirúrgica, ya que se carecen de indicaciones perfectamente establecidas que señalen cuales pacientes deberán ser operados. No obstante, el factor determinante para decidirse operar es la evolución natural de cada paciente, que ya halla sido tratado quirúrgicamente.

Probablemente la edad más satisfactoria para operar se encuentra entre 2 y 3 años, siempre que estos pacientes sean asintomáticos y los cambios hemodinámicos sean moderados, es decir, que no esté presente un cuadro de hipertensión arterial y la derivación sea de izquierda a derecha. (22).

En lactantes menores de 6 meses, está indicada la operación cuando no responde 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 indicado 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 insuficiencia cardíaca, las infecciones pulmonares recurrentes y las pruebas de enfermedad vascular pulmonar progresiva. (16, 22).

Cuando 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, estará contraindicado (12). Se ha mencionado, que el valor de la relación de la presión arterial sistólica pulmonar con la presión arterial sistólica sistémica (pp/Ps), puede anticipar en qué pacientes el cierre espontáneo del defecto, se puede predecir (15).

De tal manera que los pacientes con Pp/Ps entre 0.5 y 0.8 podrían ser observados por un tiempo de 10 a 12 meses para ver si el defecto disminuye; por el contrario, si estos pacientes no muestran mejoría en este intervalo, los pacientes deberían ser operados. Aquellos pacientes con Pp/ps igual o mayor que 0.8 deberán ser operados sin demora, a no ser que haya una complicación sobreagregada.

De la misma manera, tomando en cuenta la relación entre la resistencia pulmonar y la general y 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, 12, 24, 26).

Se recomienda en todos los casos, que mientras se instituya un tratamiento quirúrgico definitivo, deberán ser tratados medicamente (12).

Para la evaluación de los resultados del tratamiento quirúrgico, deben de tomarse en cuenta: el estado pre-operatorio del paciente, el acto operatorio en si, así como los cuidados post-operatorios. Actualmente la mortalidad hospitalaria en lactantes menores de 6 meses es del 10o/o y en los niños comprendidos entre los 6 meses y 2 años, es de 5o/o (24).

En un estudio efectuado por Allen y Col. efectuado en 1974 (la publicación) de 341 pacientes operados y que se estudiaron por un período de 17 años después de la operación; se estableció una mortalidad del 29o/o. 71 pacientes murieron en el post-operatorio inmediato, estas ocurrieron por 2 causas principales:

- a.- Bloqueo completo de la rama derecha de haz de His

b.- Endocarditis bacteriana. (25).

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) (22).

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

La reparación de los defectos ventriculares septales traumáticos continúa en discusión. En este sentido influye enormemente el grado de desvío de izquierda a derecha (27). En este caso creemos que el curso clínico de cada paciente determinará la conducta a seguir.

Los defectos del tabique ventricular, como consecuencia de infarto del miocardio, es tratado siempre quirúrgicamente; los adelantos en las técnicas quirúrgicas favorecen reduciendo la mortalidad a través del tratamiento de emergencia (10).

Algunos autores proponen el siguiente plan de tratamiento (10).

- 1.- Deben ser operados sin demora, los pacientes con moderadas o grandes comunicaciones e infartos poco extensos.
- 2.- En infartos masivos, esta contraindicada la operación por la función deficiente del ventrículo izquierdo.
- 3.- Con pequeñas derivaciones de izquierda a derecha, en estado agudo deben ser rechazados; tales, pueden morir por un infarto único.

- 4.- Infartos pequeños, y pequeñas derivaciones, son candidatos para cirugía electiva al mejorar su estado.

### XIII. PRESENTACION DE RESULTADOS Y COMENTARIO

Se analizaron 21 casos clínicos pertenecientes a 21 pacientes a quienes se les comprobó por cateterismo cardíaco, que presentaban defectos del septum interventricular. A 8 de los cuales se efectuó estudio ecocardiográfico. El estudio comprendió un período de 4 años (de 1975 a 1979). Los diagnósticos fueron confirmados y los hallazgos son los siguientes:

#### CUADRO No. 1

Defecto ventricular congénito 19 casos	90.4o/o
Defecto secundario a herida por arma blanca, 2 casos	9.6o/o

#### CUADRO No. 2

##### NUMERO DE PACIENTES CATETERIZADOS SEGUN EDAD:

Edad	Número de Pacientes	
2- 5 años	2	o/o 9.52o/o
6-10 "	8	o/o 38.10o/o
11-15 "	5	o/o 23.81o/o
16-20 "	3	o/o 14.29o/o
21 y más	3	o/o 14.29o/o

De los 3 últimos pacientes se les efectuó cateterismo, a la edad de 26, 36, y 43 años respectivamente.

Cinco de los seis pacientes con hipertensión pulmonar isosistémicas, correspondían a los grupos comprendidos, entre las edades de 12-24 años.

### CUADRO No. 3

Masculino	10 casos	10 casos	47.6o/o
Femenino		11 casos	52.4o/o
Total		21 casos	100 o/o

### CUADRO No. 4

#### MOTIVO DE CONSULTA

Disnea	14 casos	66.67o/o
Fatiga	8 casos	
Mal desarrollo	4 casos	
Intolerancia a ejercicio	3 casos	
Cianosis	3 casos	
Palpitaciones	2 casos	

De los pacientes que consultaron por disnea, ocho consultaron también por fatiga. Los que consultaron por mal desarrollo, a excepción de uno, consultaron también por cianosis, neumonías a repetición. Tres pacientes que presentaron intolerancia a ejercicio consultaron simultáneamente por palpitaciones.

### CUADRO No. 5

Algunas complicaciones del síndrome de comunicación interventricular, fueron, a veces, el motivo de consulta.

Neumonía	5	45.45o/o
Hipertensión pulmonar	4	36.36o/o
Insuficiencia cardíaca	1	9.09o/o
Endocarditis	1	9.09o/o
Total	11	100o/o

En un caso de neumonía el lactante afectado presentó seis recaídas y a los dos años de edad, se auscultó soplo compatible con comunicación interventricular. Posteriormente fue confirmado por cateterismo cardíaco. Cuatro pacientes presentaron sintomatología primaria de hipertensión pulmonar en los que posteriormente se comprobó comunicación interventricular.

### CUADRO No. 6

#### CUADRO CLINICO

1. Soplo sistólico	21 casos	100.00o/o
2. Frémito cardíaco palpable	18 casos	85.71o/o
3. Desdoblamiento del 2o. ruido	4 casos	19.05o/o
4. Latido de ventrículo derecho palpable	2 casos	9.52o/o
5. Cardiomegalia	4 casos	19.05o/o

Los hallazgos durante el examen físico fueron: soplo sistólico en los 21 casos; frémito cardíaco palpable en 18 casos; desdoblamiento fijo del segundo ruido cardíaco en 4 casos; látido de ventrículo derecho palpable en dos casos; y cardiomegalia en 4 casos.

### CUADRO No. 7

#### LESIONES ACOMPAÑANTES

1. Estenosis Pulmonar	4 casos	19.05o/o
2. Estenosis mitral	1 caso	4.76o/o
3. Persistencia del Conducto arteriovenoso	2 casos	9.52o/o
4. Aneurisma Ventricular Izquierda	1 caso	4.76o/o
5. Hipertensión Pulmonar	6 casos	28.57o/o
6. Aterosclerosis Coronaria	1 caso	4.76o/o
7. Insuficiencia mitral	1 caso	4.76o/o

Un paciente presentó comunicación interventricular, aterosclerosis coronaria y, como consecuencia de esta, aneurisma ventricular izquierda e insuficiencia mitral por disfunción del músculo papilar.

#### CUADRO No. 8

##### HALLAZGO ELECTROCARDIOGRAFICO

1. Hipertrofia biventricular	12 casos	57.14o/o
2. Electrocardiograma normal	2 casos	9.52o/o
3. Hipertrofia del ventrículo derecho	2 casos	9.52o/o
4. Hipertrofia del ventrículo izquierdo	1 caso	4.76o/o
5. HVD, HAI y BRDHH	1 caso	4.76o/o
6. HBV, HAD, y BIRDHH	2 casos	9.52o/o
7. HBV, BIRDHH y taquicardia sinusal	1 caso	4.76o/o
	21 casos	100.00o/o

Aproximadamente el 60o/o de los pacientes, presentaron defectos pequeños del septum interventricular, con lo cual esperaríamos encontrar trasos electrocardiográficos normales. Sin embargo el hecho de demorarse en acudir al cardiólogo y por lo tanto demorar el diagnóstico, hace que, varíe la situación hemodinámica, responsable de los cambios en las cámaras cardíacas más que el propio defecto.

#### CUADRO No. 9

##### RAYOS "X"

1. En 13 pacientes se observaron diversos grados de hipertrofia biventricular. En 5 de los cuales se observó, también hipertrofia biauricular.
2. Hipertrofia de ventrículo derecho se encontró, en 6 casos, en estos mismos se reportó, hipercirculación pulmonar.
3. Radiografía de tórax normal, 2 casos.

Los pacientes del grupo dos, presentaron también hipertrofia de aurícula izquierda y se visualizó en radiografías de control, hipertrofia de ventrículo izquierdo; estas radiografías pertenecen a 6 pacientes a quienes se les encontró hipertensión pulmonar isosistémica.

#### CUADRO No. 10

##### CATETERISMO CARDIACO

En los 21 pacientes se encontró la existencia de un defecto septal ventricular. En cuatro casos se encontró estenosis pulmonar asociada, en dos casos se encontró persistencia del conducto arteriovenoso; hipertensión pulmonar isosistémica en 6, un caso de estenosis mitral asociada, y uno que presentó además: aterosclerosis coronaria, aneurisma ventricular izquierda e insuficiencia mitral.

de ventrículo derecho		de ventrículo izquierdo		de arteria aorta		de arteria pulmonar	
No. Pte.	presiones en mmHg	No. Pte.	presiones en mmHg	No. Pte.	presiones en mmHg	No. Pte.	presiones en mmHg
6	15-40 0-12	11	90-140 3-15	15	100-150 50-90	10	12-35 3-15
10	41-60 13-20	10	70-89 3-5	6	70-80 55	5	36-60 20-35
5	80-100 13-20					6	70-95 40-60

Presentación de distintas presiones registradas en 21 pacientes, cateterizadas en Hospital Roosevelt. Por defecto ventricular septal.

Comparando las presiones registradas por cateterismo en el Hospital Roosevelt con la tabla de referencia de valores normales de EE.UU., tenemos lo siguiente:

Obsérvese que las presiones de ventrículo derecho, en 6 pacientes, o sea el 28.57o/o, se encontraron entre límites normales. En 5 pacientes (23.81o/o) la presión era igual a la de ventrículo izquierdo. El 47.62o/o o sea 10 pacientes, tenían presiones por arriba de lo normal, sin llegar a igualar a la de ventrículo izquierdo.

En 11 pacientes (52.38o/o), las presiones de ventrículo izquierdo se encontraron entre límites normales. El resto de pacientes (47.62o/o) registró presiones por debajo de lo establecido como normal en la tabla de referencia (pág. ). Es preciso aclarar que en la actualidad no tenemos tabla de referencia, que indiquen los valores normales de presión para nuestro medio; por lo tanto no podríamos asegurar que la presión de ventrículo izquierdo sea inferior a lo normal.

Las presiones en arteria aorta, están entre límites normales en el 71.43o/o de pacientes (15). Y el 28.57o/o (6) de los pacientes, presentaron valores debajo de lo establecido por la tabla de referencia.

En arteria pulmonar, 10 pacientes (47.62o/o), presentaron presiones normal. Seis pacientes (28.57), presentaron hipertensión pulmonar isosistémica, como puede notarse en la tabla. Y 5 pacientes (23.81o/o), presentaron ligera hipertensión pulmonar sin llegar a igualar la sistémica. En los seis pacientes que presentaron hipertensión pulmonar isosistémica, se trabajaron los oximetrías con la fórmula de Dubois, sin demostrar desvío de sangre, ya que el flujo pulmonar igualó al flujo sistémico; Además, estos pacientes con comunicación interventricular, al efectuarseles cineangiograma, no demostraron desvío del medio de contraste, debido a la alta presión del circuito derecho. A estos pacientes,

no se les efectuó corrección quirúrgica. Se les efectuó oartograma para descartar insuficiencia aórtica. Uno de los pacientes que presentó, estenosis mitral asociado, reportó hipertensión pulmonar moderada.

Oximetrías de 21 casos con defectos del tabique interventricular.

de ventrículo derecho		de aurícula derecha		de ventrículo izquierdo		de arteria aorta		de arteria pulmonar	
No.	o/o de oxígeno	No.	o/o de oxígeno	No.	o/o de oxígeno	No.	o/o de oxígeno	No.	o/o de oxígeno
Pte.		Pte.		Pte.		Pte.		Pte.	
10	75-80o/o	6	70-80o/o	10	90-100o/o	10	90-100o/o	14	70-80o/o
2	65-70o/o	6	60-65o/o	7	81-90o/o	2	81-89o/o	5	81-90o/o
5	81-85o/o	9	66-70o/o	4	75-80o/o	4	71-80o/o	2	60-69o/o
4	86-90o/o					5	60-70o/o		

Nótese, la oximetría de ventrículo derecho, en 10 pacientes (47.62o/o), se encuentran dentro de límites normales. Dos pacientes (9.52o/o), notificaron oximetrías por debajo de lo estab lecido en la tabla de referencia. Nueve pacientes (52.86o/o), presentaron aumento de la concentración de oxígeno, indicando la existencia de cortocircuito de izquierda a derecha.

Las oximetrías de aurícula derecha, siempre estuvieron por debajo comparándolas a las de ventrículo derecho. En 6 pacientes (28.57o/o), la concentración de oxígeno de la aurícula derecha, estaba normal. En 15 pacientes (71.43o/o), se encontraron oximetrías bajas.

En 10 pacientes (47.62o/o), las oximetrías de ventrículo izquierdo son normales. 11 pacientes (52.38o/o), presentaron oximetrías, debajo de lo establecido.

En arteria aorta, la oximetría normal se presentó en 10 pacientes (47.62o/o). En 2 pacientes (9.52o/o); hubo ligera disminución de concentración de oxígeno como puede notarse en la tabla. En 9 pacientes (42.62o/o), se notó, una considerable disminución de la concentración de oxígeno, en 6 de los cuales era evidente, un verdadero corto-circuito de derecha a izquierda.

En arteria pulmonar, 14 pacientes (66.67o/o), presentó oximetría normal. Y finalmente 7 pacientes (33.33o/o), registraron oximetrías por debajo de lo normal.

A los 21 pacientes, se les efectuó cineangiografía, demostrándose el defecto en 14 pacientes (66.67o/o).

Complicaciones, durante el cateterismo cardíaco fueron los siguientes:

- 1.- Taquicardia ventricular, e hipotensión arterial, lo que obligó a cancelar la operación planeada.
- 2.- Marcapaso auricular cambiante.
- 3.- Embolia poplitea derecha.
- 4.- Espasmo arterial severo de Bronquial y femoral.

## CUADRO No. 11

### ECOCARDIOGRAFIA

Dimensiones normales de cavidades cardíacas:

- 1.- Ventrículo Derecho:  
media.-  $1.5 + 0.4$  cms. (0.5 - 2.1 cms).
- 2.- Ventrículo Izquierdo:  
En Sístole:  $3.5 + 0.5$  cms.  
En Diástole:  $5.3 + 0.5$  cms.
- 3.- Aurícula Izquierda.  
 $1.2 - 2.2$  cms/m<sup>2</sup>.

## DIMENSIONES DE CAVIDADES CARDIACAS EN 8 PACIENTES

movimiento de Tabique Interventricular		Ventrículo Izquierdo		Ventrículo Derecho		Aurícula Izquierda	
Paradójico	Inmóvil	Sístole	Diástole	Cavidad	Tamaño	Pared Posterior	
No. Pte.	No. Pte.	No. Pte.	No. Pte.	dudosa no confirmable	No. Pte.	No. Pte.	No. Pte.
5	3	4	4	3	3	2	no se ve
3	no	2	3	5	nl	4	2-2.5cms.
		2	2.9 cms.	1	6 cms.	2	1.2 cms.

En 38.5o/o de pacientes, se efectuó ecocardiografía.

En 5 pacientes se demostró movimiento paradójico del tabique, demostrando falta de continuidad de el Septum interventricular.

En 2 pacientes, la cavidad ventricular izquierda está dilatado en sístole; 1 paciente con cavidad dilatado en sístole.

3 pacientes, con cavidad ventricular derecha dilatado. Dos de los cuales presentaron hipertensión pulmonar.

## CUADRO No. 12

### CIERRE QUIRURGICO

Cierre quirúrgico del defecto.....10 casos.....	47.62o/o
Dos defectos ventriculares septales altos y pequeños, cerraron espontáneamente y son evaluados cada 6 meses por cardiología .....	9.52o/o
En seis pacientes (28.57o/o), se estableció enfermedad vascular pulmonar y las presiones en los vasos pulmonares se encontraron elevados, hasta un valor casi isosistémico, lo que permitió que la derivación se invirtiera, por lo tanto la operación está contraindicada .....	28.57o/o
Un paciente, presenta comunicación interventricular pequeña, y por su buen estado clínico, se decidió recateterizar en dos años .....	4.76o/o
En un caso, se encontró asociado a la comunicación interventricular, un aneurisma de los senos de valsalva, no se operó, por riesgo de seccionar la arteria coronaria .....	4.76o/o
Un defecto ventricular septal, asociado a estenosis pulmonar, pendiente de intervención quirúrgica, donde se corregirán simultáneamente los 2 defectos. ....	4.76o/o
Total .....	21 casos ..... 100.00o/o

#### XIV. CONCLUSIONES

- 1.- En el estudio efectuado, 19 casos fueron defectos ventriculares congénitos y dos casos secundarios a heridas penetrantes por arma blanca.
- 2.- La edad promedio de pacientes a quienes se cateterizó fue 14 años.
- 3.- El 52.40/o de los casos eran de sexo femenino, y el 47.16/o masculino.
- 4.- El motivo de consulta más frecuente, disnéa y fatiga en 66.67/o y 38.10/o respectivamente.
- 5.- El diagnóstico de enfermedad congénita del corazón fue sospechada durante el examen físico, sólo en 13 pacientes.
- 6.- Neumonía e hipertensión pulmonar, son complicaciones que constituyeron M de C 42.86/o de los casos. Insuficiencia cardíaca congestiva y endocarditis bacteriana en 2 pacientes.
- 7.- Los hallazgos más consistentes fueron, soplo sistólico en el 100/o de los casos, y frémito cardíaco palpable en 85.71/o de los casos.
- 8.- Defectos asociados a comunicación interventricular fueron: estenosis pulmonar en 4 casos, estenosis mitral en 2 casos, persistencia del conducto arteriovenoso en 2 casos e hipertensión pulmonar en 6 casos.
- 9.- Los que presentaron estenosis pulmonar, están comprendidos en las edades de 13 a 18 años.

- 10.- Durante la infancia y la niñez temprana, los 4 pacientes con defectos del septum ventricular, asociado a estenosis pulmonar no presentaron problemas de importancia. En consecuencia en estos, se estableció balance benéfico entre el corto circuito de izquierda a derecha y la estenosis pulmonar.
- 11.- Se puso de manifiesto las determinadas limitaciones del electrocardiograma en el diagnóstico cardíaco (CIVO), así como pone de manifiesto algunos de sus méritos bien conocidos. Electrocardiograma normal en 2 casos que corresponden, a pacientes con defecto ventricular septal pequeño, que cerró espontáneamente. En 19 casos se encontraron cambios electrocardiográficos.
- 12.- Radiografías de torax, normal, en 2 casos. En 13 casos se observó, diversos grados de hipertrofia ventricular. Una exploración diagnóstica del sistema cardiovascular, no puede considerarse completa sin un examen radiográfico adecuado.
- 13.- En 47.62o/o de pacientes cateterizados, se encontró presión de ventrículo derecho por arriba de lo normal, y en 23.81o/o la presión era igual a la de ventrículo izquierdo.
- 14.- En arteria pulmonar, el 28.57o/o de los casos, presentó hipertensión pulmonar isosistémica.
- 15.- Por cineangiograma, no se demostró paso del medio de contraste de ventrículo izquierdo al derecho en los pacientes, con hipertensión pulmonar isosistémica, debido a la alta presión del circuito derecho.
- 16.- El 52.82o/o de los casos, indicó por oximetrías al trabajarlas por la fórmula de Dubois, la existencia de corto circuito de izquierda a derecha.

- 17.- En 9 de los casos, se notó, una considerable disminución de la concentración de oxígeno en arteria aorta, en 6 de los cuales era evidente un verdadero corto circuito de derecha a izquierda.
- 18.- A los 21 pacientes, se les efectuó cineangiografía con medio de angioconray, demostrando el defecto en 14 pacientes.
- 19.- Complicaciones durante el cateterismo fueron: taquicardia ventricular, marcapaso auricular cambiante, embolia poplitea derecha, espasmo arterial severo de bronquial y femoral.
- 20.- Se efectuó cierre quirúrgico del defecto en 10 casos.
- 21.- En 5 pacientes, se demostró movimiento paradójico, demostrando la falta de continuidad septal.
- 22.- No se estableció, un análisis concluyente sobre el diagnóstico ecocardiográfico, basados en signos indirectos de comunicación interventricular.

## XV. RECOMENDACIONES

1.- Efectuar, examen físico concienzudo, registrando en fichas clínicas, los hallazgos del sistema cardiovascular más importantes, que orientaron al diagnóstico.

2.- Evaluar con mayor frecuencia a los pacientes con defectos pequeños del septum interventricular, para establecer conclusiones de la evolución natural, en nuestro medio.

3.- A todo paciente, con infarto agudo del miocardio, que presenta un soplo pansistólico bajo, acompañado por frémito palpable, así como empeoramiento agudo del curso clínico, sospechar la ruptura del septum interventricular.

4.- Efectuar examen ecocardiográfico por cardiología a todo paciente a quién se sospeche, defecto del tabique interventricular.

5.- Elaborar en la medida de lo posible, una tabla de referencia, de valores normales de presión en milímetros de mercurio, y de porcentaje de saturación de oxígeno en distintas cámaras cardíacas, para nuestro medio.

6.- Elaborar por la unidad de Cardiología, una tabla de referencia significativa para nuestro medio, referente a medidas ecocardiográficas de: espesor de paredes, y de cavidades.

## XVI. BIBLIOGRAFIA

Anyauwn CH. Mitral Incompetence And Ventricular septal, defects Following Non- Penetrating Injury. Thorax 31 (1): 113-7 Feb. 1,976.

Nelson, W.E. Vaughan V. C. Mckay B. J. Tratado de pediatria, 6a. edición en Español. Ed. Salvat Reimpresión 1973. pp:1009.

Folse, R. Braunwald, E. Pulmonary Vascular Dilution Curves recorded by external detection in the diagnosis left- to Reght Shun ts Bnt Heart J 24: 166. 1962.

Kerin NZ Ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. Echocardiographic demonstration confirmed by angiocardiograms and sugery. Chest 70 (4).

Leatham H and Legal, B. Auscultatory and phonocardiographic signs of ventricular septal defect with left to right shunt. Circulation 25: 318. 1962.

Arenberg H. Traumatic Heart disease. Aunals of internal medicine 19, 326. 1943.

Campbell M.: the incidence and later distribution of malformation of heart. Pediatric cardiology. St. Louis. C.V. Mosby company pp 71-83 1968.

Heart desease; diagnosis treatment Golberger. Isolated Interventricular septal, defect (roger's'disease) 411. The Eisenmenger Complex 412. Cor biatrium triloculare 423.

Diseases of the herart. M.D. Friedberg. pág. 647-648. Embriology 648, phatology and phisiology 648.

10. 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.
11. Perry, Lw Letter: Partrial Spontaneous Closure of a congenital defect of the muscular interventricular septum by Aneurysm formation. *J Pediatric*. 87 (4): 660 20 oct. 1975.
12. Kirklin J W And Dushane. Indication For repair of ventricular septal defects. *Am J Cardiol* 12:75 1973.
13. Hoffman Wie. The Natural History of Congenital Heart disease circulation 37:97 1968.
14. Harrison. Tratado medicina interna. La prensa médica mexicana. 4a. edición en español 1973, pp 1318-1319.
15. Yasuih. Ventricular Septal defect: selection of patients and timing for surgery *am Heart J* 93 (1) 40-50 jan 1977.
16. Hardof Aj reversibility of chronic obstructive lung disease in infarcts following repair of ventricular septal defect. *J. Pediatric* 90 (2): 187-91.
17. Kerin N-2 Ventricular septal Defect complicating acute myocardial infarction. Echocardiographic demonstration confirmed by angiocardiograms and surgery.
18. Krupp M Diagnóstico y tratamiento.
19. Szabo MA. High Incidence of Ventricular septal defects in a family. *Ist J Med Sci* (12) 2 146-9 feb 1976.
20. Diagnóstico cardíaco, NOBLE O FOWLER MD cap 13 pag. 182-202 versión española Revisada por Dr: Ramón Laforga.
21. Robbins Stanley L Dr: tratado de patología 3a. edición en Español Editorial Interamericana. 1968.
22. Kirklin J W And Dushane. Indication for repair of ventricular septal defect in infancy *pediatrics* 27: 961. 1961.
23. *Pediatric Cardiology*. Nadas and Fyler. Pag. 348-404.
24. Kiddl The Hemodynamics in ventricular septal defect in childhood *amer Heart J*. 70: 732. 1965.
25. Allen H. D. Postoperative follow up of patients with in ventricular septal defect *circulation* 50 (3): 465-71 sep 1974.
26. A companion to medical Studies. Tratado de enseñanza de la medicina integrada.
27. Pinzada Fa. Traumatic Ventricular Septal Defect. Sequential hemodynamic. Observation. *N. Engñ. J. Med.* 291 (17): 892-5. 24 octubre 1974.
- 28.- *Cardioneumología: Fisiopatológica y clínica*. Ignacio Chávez Rivera. Volumen II. Universidad Nacional Autónoma de México, PP 1415-1432.
29. Hurst, W.W., Schemm F.R. "High Ventricular Septal Defect With Slight dextroposition of the aorta, *Amer Heart J* 34: 144, 1948.
30. Echocardiography. HARVEY FEIGENBAUM. Second edition. *Ultrasonic Cardiographi*. I Title RC 683.5 U5F44. 1976.

Manuel Pérez Medrano



Br:



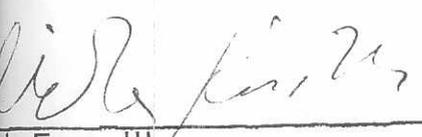
---

Asesor  
Federico Bianchi Godoy



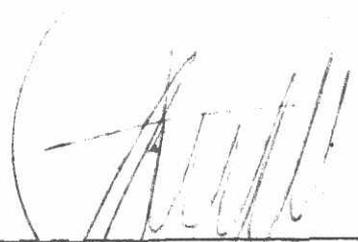
---

Revisor  
Dr. Federico Alfaro



---

de Fase III  
io de León M.



---

Secretario General  
Dr. Raúl A. Castillo R.

o.Bo.



---

Decano  
Dr. Rolando Castillo Montalvo