

COMUNICACION INTERVENTRICULAR

Dr. Silvio Londoño Jaramillo.

La comunicación interventricular (C. I. V.) es un defecto congénito del corazón que consiste en la falta de una porción más o menos grande del tabique interventricular.

Esta anomalía congénita ocupa un puesto prominente en la mayoría de las estadísticas de los autores clásicos en la materia. Para algunos está en tercer término después del ductus persistente y de la comunicación interauricular. Para otros ocupa un segundo lugar, y aún un primer lugar. En nuestro medio aún no hay estadísticas sobre un número de casos suficientemente grande, pero para quienes nos dedicamos al estudio de las cardiopatías congénitas es de que si no ocupa el primer lugar, sí está seguramente en segundo término.

Como en el estudio de todos los defectos congénitos, de cualquier orden, es fundamental en el de la C. I. V., dar una ojeada al aspecto embriológico y anatómico del tabique interventricular y de sus formaciones adyacentes. En las C. I. V. bajas, o de tipo Roger, que dicho sea de paso, no tienen significación clínica ya que fuera de un ruidoso soplo, no producen ninguna alteración en la mecánica circulatoria, se encuentra uno o varios orificios pequeños que durante el período sistólico reducen su diámetro grandemente debido a la contracción de la porción muscular del tabique en donde se hallan.

Las C. I. V. Altas, que nos ocupan en el presente estudio, tienen como base anatómica y embriológica un punto crucial en donde se van a soldar los siguientes elementos:

- 1º) Tabique interauricular.
- 2º) Tabique interventricular.

3º) Tabique del tronco común o septum bulbar; y

4º) Mamelones endocárdicos.

En la parte superior está el tabique interauricular con sus dos formaciones: el septum primum y el septum secundum. En la parte superior también y hacia adelante desciende el tabique del tronco común, el cual después de haber rotado 180 grados, aislando los dos grandes vasos en calibre y posición debidos, debe soldarse con las otras formaciones. Hacia los lados y atrás están los mamelones sub-endocárdicos, que son el origen de las válvulas aurículoventriculares. Por último viene el tabique interventricular que asciende desde la punta del corazón separando los ventrículos, para soldarse con el resto de las formaciones descritas. Las tres cuartas partes inferiores de este tabique interventricular corresponden a tejido muscular y la parte superior a tejido fibroso y es lo que se denomina "pars membranácea". En este punto radica la C. I. V. alta.

Este punto crucial es asiento de defectos congénitos que con mucha frecuencia comprenden a varios de sus elementos. Por ejemplo, una C. I. V. alta es común que se combine con una comunicación interauricular constituyendo el atrioventricularis communis, con una ausencia de rotación del tabique del tronco común constituyendo la trasposición completa de grandes vasos, con una rotación incompleta del mismo tabique presentándose la dextroposición de la aorta, defectos de la raíz de los grandes vasos como la estenosis pulmonar y la insuficiencia aórtica.

Por la vecindad del haz de His, que puede estar alterado se ven en ocasiones trastornos del ritmo del tipo de los bloqueos aurículoventriculares y de rama.

En la C. I. V. deben analizarse desde el punto de vista anatómico los siguientes factores ya que determinan las distintas variedades clínicas y su comportamiento fisiopatológico:

1º) *Localización*. Puede ser alta o baja. Ya vimos que la variedad baja no tiene en general repercusiones clínicas, y es muy poco frecuente. La forma alta es a la que nos referimos comúnmente cuando hablamos de la C. I. V. y sus cuadros clínicos y hemodinámico están bien definidos.

2º) *Tamaño*. Las variedades bajas son pequeñas y a veces múltiples, además reducen mucho su diámetro durante la sístole. Las altas en general tienen un diámetro que varía entre 0.5 y 3 centímetros.

3º) *Grad ode cabalgamiento de la aorta*. Al respecto hay dos teorías. La una quiere explicar el hecho como meramente anatómico, es decir, que en su rotación el tabique del tronco común no alcanza a girar los 180 grados y entonces queda parte de la aorta naciendo del ventrículo derecho. Otros quieren explicarlo como un hecho funcional en que la parte superior del tabique interventricular se desvía un tanto a la izquierda quedando entonces la aorta relativamente un poco a la derecha. El hecho es que en estos casos como el ventrículo derecho tiene que bombear sangre hacia la aorta su régimen tensional es de carácter sistémico y además hay mayor facilidad para que la sangre venosa salga directamente a la aorta con su consecuencia clínica: la cianosis.

4º) *Grado de estenosis de la pulmonar*. Por un defecto en la segmentación del tronco común puede también establecerse una estenosis de grado muy variable de la arteria pulmonar, a nivel de su nacimiento. Esto es una verdadera defensa, pues cuando no existe tenemos el complejo de Eisenmenger en que los vasos pulmonares se dilatan en alto grado y tiene que producirse una hipertensión pulmonar para defender el capilar, pues de otra manera sobrevendría un edema agudo del pulmón. Por esto es que no debe corregirse la estenosis, si no se puede hacer el cierre simultáneo de la C. I. V.

5º) *Grado de hipertensión pulmonar*. Como acabamos de ver, esta es una defensa natural ante una gran presión de la arteria pulmonar. Sin embargo, en casos en que no aumenta la presión, como en la comunicación interauricular, el ductus y en muchos casos de C. I. V. con estenosis de la pulmonar, se puede desarrollar una hipertensión pulmonar. Hay dos teorías que explican este hecho. Unos dicen que existe un regreso al patrón capilar fetal y otros, que se produce una esclerosis de estos vasos por el aumento de su volumen minuto, o sea, de la cantidad de sangre que transporta la circulación pulmonar en un minuto. El hecho es que aumenta el espesor de su pared y se crea la hipertensión pulmonar. Otros autores han hablado de que la causa sea la formación de pequeñas embolias de carácter microscópico. Cuando la pre-

sión se hace muy alta puede llegar a ser igual o superior a la sistémica, invirtiéndose el cortocircuito, para hacerse de derecha a izquierda, con la consiguiente cianosis. Esta hipertensión pulmonar en un principio es reversible a la disminución de la sobrecarga volumétrica del sistema, pero más tarde toma ya un carácter autónomo y continúa evolucionando aunque se quiten las condiciones que la ocasionan. Igual cosa sucede si se trata de una hipertensión pulmonar primitiva que ya es un cuadro nosológico independiente y perfectamente individualizado.

6º) *Otras malformaciones agregadas.* Cuando se agregan otras malformaciones como la comunicación interauricular, el ductus o la insuficiencia aórtica (ésta, por defecto congénito de la raíz del gran vaso), se enmascaran los signos de la C. I. V. y su diagnóstico se dificulta.

Si consideramos la C. I. V. en general, o sea no sólo cuando está aislada, sino también en aquellos casos en que forma parte de otros cuadros nosológicos, podemos hacer la siguiente clasificación:

- 1º) Baja (Enfermedad de Roger).
- 2º) Alta (forma a la que nos referimos en el presente estudio).
- 3º) Alta con cabalgamiento aórtico (Complejo de Eisenmenger).
- 4º) Alta con cabalgamiento aórtico y estenosis de la pulmonar (Tetralogía de Fallot).
- 5º) Ausencia del tabique interventricular (Ventrículo único).
- 6º) Combinaciones con otras malformaciones:
 - A) Tronco común.
 - B) Atresia tricuspídea.
 - C) Atrioventricularis communis.
 - D) Transposición de grandes vasos.
 - E) Comunicación interauricular.
 - F) Ductus persistente.

En los casos A, B y C, la C. I. V. es condición necesaria.

Desde el punto de vista fisiopatológico debemos considerar en la C. I. V. los hechos en la siguiente forma. Ambos ventrículos están bombeando una cantidad excesiva de sangre: el ventrículo izquierdo hacia la aorta y hacia el ventrículo derecho, y éste, hacia la red pulmonar, la sangre recibida del izquierdo y de la aurícula derecha. Esto constituye una sobrecarga diastólica de ambos ventrículos, los que encontramos aumentados de tamaño.

Cuando se establece la hipertensión pulmonar o cuando hay cierto grado de estenosis pulmonar, el ventrículo derecho tendrá que enviar la sangre con mayor presión, lo que ocasionará una sobrecarga sistólica del mismo. En este caso el ventrículo derecho se hipertrofia y aumenta su presión sistólica. Cuando no hay ni hipertensión ni estenosis pulmonares, se encuentra un gradiente entre ambos ventrículos de al rededor de 100 mm. de Hg. durante la sístole y de 0 á 10 durante la diástole. Esto ocasiona el cortocircuito cuya magnitud es muy variable ya que puede ser desde muy pequeño hasta de un 75%, pero en promedio es de un 30 a un 50% del volumen minuto sistémico.

En el cateterismo vamos a encontrar, pues, un aumento en la cantidad de oxígeno en la sangre a la altura del ventrículo derecho, con respecto a la aurícula, pero esto generalmente es selectivo a la zona del orificio, o sea a la altura del infundíbulo. Muchas veces la sangre pasa en corriente laminar casi directamente desde el ventrículo izquierdo a la arteria pulmonar, en cuyo caso la oxigenación se encuentra aumentada es en el tronco de la arteria pulmonar, lo que puede hacer pensar en un ductus, en lugar de una C. I. V. El paso del catéter a través del orificio interventricular es verdaderamente excepcional, salvo en los casos en que hay cabalgamiento de la aorta, y más si hay estenosis pulmonar, pues en este caso con gran facilidad toma el camino de la aorta. En el cateterismo podemos precisar con exactitud el grado de hipertensión pulmonar y también si hay estenosis del mismo vaso por el gradiente tensional entre arteria pulmonar y ventrículo derecho.

Desde el punto de vista clínico hay varios signos de importancia diagnóstica:

1º) La deformidad torácica es muy frecuente en las cardiopatías congénitas que causan agrandamiento del ventrículo derecho, pero con mayor frecuencia en la C. I. V.

2º) La cianosis no es típica de la C. I. V., sino que depende de las condiciones agregadas que hemos estudiado; la hipertensión pulmonar, la estenosis pulmonar y los cabalgamientos importantes de la aorta. Cuando la hipertensión pulmonar no es suficiente para invertir el cortocircuito y producir la cianosis, pero ya existe en cierto grado, ésta puede aparecer en ciertas condiciones en que aumenta el volumen minuto, como el ejercicio, el llanto, la fiebre, o que aumenten la presión de la arteria pulmonar como las infecciones bronconeumónicas.

3º) El desarrollo corporal, según algunos autores, se encuentra menguado, pero otros niegan este hecho. En nuestro medio es difícil de valorar pues hay otros factores muy frecuentes que son causales de hipodesarrollo.

4º) Un frémito sistólico en 3ºo 4º espacio intercostal izquierdo, es muy frecuente.

5º) Un soplo sistólico de la misma localización que el frémito no falta en ningún caso de C. I. V. Tiene dos características y es que se propaga en barra, o sea hacia los lados y poco arriba y abajo, y además su carácter rudo, en chorro de vapor. El soplo de la comunicación interauricular es en general menos rudo y no tiene esta propagación. En el ductus típico el soplo es continuo con refuerzo al final de la sístole. En algunos casos hay un soplo diatólico (pero nunca soplo continuo), que se debe a una insuficiencia pulmonar por dilatación del anillo debida al agrandamiento del ventrículo derecho; éste es el que se conoce con el nombre de soplo de Graham Steel y puede presentarse en otras cardiopatías congénitas y adquiridas. También se ha descrito en la C. I. V. pero menos frecuente, un retumbo en el foco tricuspídeo, por agrandamiento de las cavidades derechas con válvula tricúspide relativamente estrecha. El 2º ruido en el foco pulmonar no se encuentra desdoblado, lo que sirve de diagnóstico con la comunicación interauricular.

6º) La cardiomegalia es variable, pero en general es de poca magnitud, salvo cuando hay complicaciones. Esta cardiomegalia es a expensas de ambos ventrículos.

Al estudio radiológico encontramos que ambas aurículas están de tamaño y cinesia normales, ambos ventrículos están ligeramente aumentados de tamaño y con movilidad exagerada. Con mucha frecuencia en posición oblicua izquierda anterior se ven mover ambos ventrículos en forma tan igual que dan la impresión de ser una sola cavidad. La arteria pulmonar está agrandada y aumentada francamente su dinámica. La aorta es de tamaño normal y sus movimientos están disminuídos de intensidad. En la comunicación interauricular, salvo que se trate de la variedad "ostium primum", el ventrículo izquierdo es normal. En el ductus la aorta está agrandada y hay movimiento de báscula entre los grandes vasos y el ventrículo izquierdo.

El estudio angiocardiógráfico sirve principalmente para valorar el grado de dextroposición de la aorta, por el llenamiento de este vaso simultáneamente con la arteria pulmonar, siendo su grado de opacidad proporcional al grado de dextroposición, descartada eso sí, la estenosis pulmonar concomitante. La estenosis también puede evidenciarse por medio de la angiocardiógrafía.

En el electrocardiograma se encuentra lo siguiente: Ondas P normales. Complejos ventriculares isodifásicos y amplios en dos derivaciones standard cualesquiera y/o en precordiales medias, lo que constituye el signo de Katz-Wachtel. Este signo puede encontrarse en otras cardiopatías congénitas sobre todo en el ductus, pero también con mucha frecuencia en la C. I. V. Ondas T positivas en precordiales derechas, lo que ayuda a distinguirla del ductus en que generalmente son negativas. Onda R doble o con una melladura en su vértice en V_1 , siendo típico un voltaje importante de la primera R. En algunos casos se ve bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His, que desaparece cuando la hipertensión pulmonar se hace extrema. En V_5 y V_6 complejos qRS con S mayor que T y onda T positiva. La ausencia de onda "q" en estas derivaciones debe hacer pensar más en ductus. Se llama síndrome de Morquio la combinación de C. I. V. con bloqueo auriculoventricular, pero este bloqueo, al igual que el incompleto de rama derecha, es más frecuente en la comunicación interauricular.

Quiero decir algunas palabras en particular sobre el Complejo de Eisenmenger. Consiste en una C. I. V. con dextroposi-

ción de la aorta, agrandamiento del ventrículo derecho, sin estenosis de la pulmonar; condición desfavorable, como vimos hace un momento. Es necesario, pues, que se desarrolle una hipertensión de la pulmonar para que el enfermo pueda seguir viviendo; aparece cianosis durante la segunda infancia y frecuentemente hay neumonías a repetición y disnea de medianos o pequeños esfuerzos. La cianosis acarrea los dedos en palillo de tambor; y la hipertensión capilar pulmonar es motivo de que con frecuencia haya hemoptisis. Clínicamente se encuentra un mal desarrollo general y signos de hipertensión pulmonar. A la radiología hay notorio agrandamiento del ventrículo derecho, de la arteria pulmonar y sus ramas, de carácter aneurismático y con frecuencia ateromatosis.

En la C. I. V. debemos considerar las siguientes complicaciones: La hipertensión pulmonar, que clínicamente se caracteriza por palpación del cierre de la pulmonar, a veces precedido por un chasquido protosistólico, matidez del 2º espacio intercostal izquierdo en una extensión de unos 2 ó 3 cms. y auscultación de un 2º ruido en foco pulmonar reforzado. Este conjunto de signos es lo que se conoce con el nombre de complejo de Chávez.

La endocarditis subaguda complica algunos casos de C. I. V. y aunque para algunos autores clásicos es muy frecuente, ha disminuído su insidencia, quizá por el advenimiento de los antibióticos. De todas maneras, debe sospecharse una endocarditis en una C. I. V. o en un ductus cuando se presenta un cuadro séptico con signos de infección pulmonar prolongada. El hemocultivo es negativo ya que el cuadro infeccioso se localiza en cavidades derechas y arteria pulmonar. Sólo en etapas muy avanzadas pueden pasar gérmenes a la circulación sistémica ocasionando embolias periféricas y hemocultivo positivo.

Más raras son las embolias paradójales por paso de émbolos a través de la comunicación desde el ventrículo derecho a la aorta. Por embolias sépticas de esta clase se explicarían los abscesos cerebrales descritos en la literatura médica.

Con el advenimiento de la cirugía con bombas oxigenadoras, se ha iniciado la corrección de la C. I. V. Está indicada la intervención cuando el defecto no es muy grande, aunque esto puede obviarse en muchos casos con el implante de una prótesis plásti-

ca en el orificio. Pero la contraindicación absoluta es la hipertensión pulmonar de cierta magnitud que haya invertido el cortocircuito o cuando se sospeche por el estudio de la biopsia pulmonar que la hipertensión pulmonar seguirá evolucionando con un carácter ya irreversible.

TRANSPOSICION COMPLETA DE GRANDES VASOS

Esta es una cardiopatía congénita bastante rara, que consiste en que la aorta nace del ventrículo derecho y la arteria pulmonar del izquierdo. En esta forma es necesario que haya una comunicación entre la pequeña y la gran circulación, y naturalmente, mientras ésta dé origen a un cortocircuito mayor, menor será el estado de gravedad del caso.

Este defecto asociado, que es indispensable para la supervivencia del recién nacido con transposición, puede colocarse en orden de frecuencia así:

- 1º) Ductus persistente (50%).
- 2º) Comunicación interventricular (30%).
- 3º) Comunicación interauricular (15%).
- 4º) Foramen ovale permeable; y
- 5º) Interrupción completa del istmo de la aorta.

Naturalmente hay casos en que se combinan dos o más defectos.

Para el diagnóstico de la transposición completa de grandes vasos tenemos que considerar los siguientes puntos:

1º) *Clínica.* Siempre se encuentra un mal estado general con mal desarrollo, insuficiencia cardíaca, disnea y cianosis. Esta es la única cardiopatía con cianosis desde el nacimiento en que a la radiología encontramos aumento de la circulación pulmonar. La cianosis en los casos en que la transposición se asocia a un ductus es mayor en cabeza y miembros superiores debido a que la sangre que va por los vasos del cayado viene totalmente de aorta, y ésta, como hemos visto, lleva sangre venosa; por el contrario la sangre que va por la aorta descendente, más allá del ductus, va ya muy mezclada con sangre arterial que el ventrículo izquierdo ha bombeado por la arteria pulmonar. Cuando la trans-

posición se asocia a otros defectos no existe esta sistematización de la cianosis. Se han descrito sin embargo, casos raros en que la cianosis apareció tardíamente.

Hay una cardiomegalia progresiva debida no sólo a la sobrecarga del ventrículo derecho, que se ve obligado a trabajar bajo regímenes tensionales de tipo sistémico, sino también a la mala irrigación miocárdica, ya que las coronarias al nacer de la aorta irrigan insuficientemente el miocardio con sangre venosa.

2º) *Radiología.* Este método de examen es el que nos va a dar las principales luces para llegar a un diagnóstico. En el estudio simple encontramos una cardiomegalia global con un ligera predominio del ventrículo derecho, vascularización hiliar y pulmonar aumentadas y un signo, descrito por la doctora Taussig, que es de gran importancia y que consiste en que el pedículo vascular es angosto en posición pósterio-anterior y se ensancha en posición oblicua anterior izquierda. Este ensanchamiento se debe a que los dos grandes vasos se encuentran uno inmediatamente posterior al otro, favoreciéndose con esta situación el estrechamiento o ensanchamiento del pedículo con el cambio de posición.

Al estudio angiocardiográfico se puede comprobar claramente el hecho de que la aorta nace del ventrículo derecho, por llenarse primero estas cavidades. El llenamiento de la arteria pulmonar a partir del ventrículo izquierdo es más difícil de observar.

3º) *Electrocardiografía.* El electrocardiograma no es bien típico para el diagnóstico de transposición, aunque puede servir de ayuda en algunos casos. Se ha descrito como más característica una sobrecarga sistólica del ventrículo derecho con ondas T positivas y bimodales en derivaciones precordiales izquierdas.

4º) *Cateterismo.* Por medio del estudio hemodinámico se puede confirmar la hipertensión en el ventrículo derecho, el nacimiento de la aorta a partir de este ventrículo y en algunos casos podrá descubrirse cuál o cuáles son los defectos asociados.

Se llama *Síndrome de Taussig-Bing*, a la transposición de grandes vasos con cabalgamiento de la arteria pulmonar, o sea

que la aorta nace totalmente del ventrículo derecho y la arteria pulmonar de ambos ventrículos. Es un cuadro parecido al de la transposición, pero con cianosis más intensa y la arteria pulmonar y sus ramas grandemente dilatadas, de tipo casi aneurismático. A la angiocardiografía se encuentra que la aorta nace del ventrículo derecho y que al mismo tiempo que este vaso, se llena la aorta. En el cateterismo puede pasarse con el catéter desde el ventrículo derecho bien a la aorta o bien a la arteria pulmonar. Por el aspecto radiológico simple puede confundirse con el complejo de Eisenmenger, pero como hemos visto, en éste la cianosis es tardía, mientras que en el síndrome de Taussig-Bing data desde el nacimiento con características bastante marcadas.

Se ha intentado la corrección quirúrgica de la transposición de grandes vasos pero es bastante difícil, dada la edad y condiciones operatorias del paciente que en general son bastante precarias. Su éxito puede depender hasta cierto punto de la precocidad del diagnóstico.

OBRAS CONSULTADAS:

- CABRERA, E. *Teoría y práctica de la electrocardiografía*. La Prensa Médica Mexicana, 1958.
- CORRAL, R. *Semiología Cardiovascular*. Instituto Nacional de Cardiología, México, D. F. 1954.
- EDWARDS, J. E. et al. *An Atlas of Congenital Anomalies of the Heart and Great Vessels*. Charles C. Thomas, Springfield, III. 1954.
- FRIEDBERG, CH. K. *Diseases of the Heart*. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1957.
- GOLDBERGER, E. *Heart Disease. Its diagnosis and treatment*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1953.
- GORDON, B. L. *Clinical Cardiopulmonary Physiology*. Grune & Stratton, New York, 1957.
- GOULD, S. E. *Pathology of the Heart*. Charles C. Thomas, Springfield, III. 1953.
- KJELLBERG, MANNHEIMER, RUDHE, JONSSON. *Diagnosis of congenital heart disease*. The year book publishers, Inc. Chicago, 1955.

- NADAS, A. S. **Pediatric Cardiology**. W. B. Saunders Co. Philadelphia 1957.
- RUSHMER, R. F. **Cardiac Diagnosis**. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1956.
- RUSKIN, A. **Physiological Cardiology**. Charles C. Thomas, Springfield, III. 1954.
- SODI-PALLARES D. and CALDER. **New Bases of Electrocardiography**. The C. M. Mosby Co. St. Louis, 1956.
- Symposium de Cardiología**. Sociedad Argentina de Cardiología, El Ateneo, Buenos Aires, 1952.
- Symposium de Cardiología**. Sociedad Argentina de Cardiología. El Ateneo, Buenos Aires, 1954.
- TAUSSIG H. B. **Malformaciones Congénitas del Corazón**. Artécnica, Buenos Aires, 1947.
- WHITE, P. D. **Heart Disease**, The Macmillan Co. Boston, 1951.