

I. CARDIOPATIAS CONGENITAS CON SINDROME DE CORTOCIRCUITO

José Oscar Horjales - Jorge Dighiero
Joaquín Purcallas - Jacobo Hazán

1) DEFINICION

Se llama cortocircuito a la corriente sanguínea anormal creada entre los sectores arterial y venoso de la circulación, por defectos del tabicamiento del corazón o persistencia de comunicaciones normales en la vida fetal. Estas pueden localizarse entre las aurículas, entre los ventrículos o entre la aorta y la pulmonar.

2) FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION EN LAS COMUNICACIONES

El cortocircuito depende del gradiente de tensiones entre los sectores comunicantes y del área del orificio, siendo el gasto directamente proporcional a ambos factores.^{12, 27, 29} El sentido de la corriente se hace hacia el sector de menor presión. Dicho gradiente es variable^{4, 6, 10, 26, 27, 19} de acuerdo al momento de la revolución cardíaca que se considere; por ello la dirección de la corriente es variable en el ciclo cardíaco, por lo cual, de acuerdo al volumen sanguíneo que pase en forma preponderante en uno u otro sentido, tendremos:¹⁹ 1º) Cortocircuito arteriovenoso, en el que se mezclan sangre arterial y venosa en el sector derecho de la circulación; 2º) Cortocircuito venoarterial, que mezcla sangre venosa en el sector izquierdo de la circulación, con o sin cianosis; 3º) Cortocircuito bidireccional, cuando la masa de sangre que pasa en uno u otro sentido es equivalente. Normalmente el gasto pulmonar es igual al sistémico. Cuando existe un cortocircuito, se

Trabajo de la Clínica Médica del Prof. Fernando Herrera Ramos (Facultad de Medicina) y del Centro de Estudios Superiores de Medicina Interna "Dr. Raúl Piaggio Blanco" (Ministerio de Salud Pública), Hospital Pasteur, Montevideo, Leído el 14 de diciembre de 1954.

rompe ese equilibrio hemodinámico. Tratando de mantener un gasto cardíaco adecuado a las exigencias periféricas, se alteran varios de los siguientes factores: a) Gasto pulmonar; b) Gasto sistémico. c) Gasto derecho auricular y ventricular; d) Gasto izquierdo auricular y ventricular; e) Gasto cardíaco total. Cada uno de estos factores variará de acuerdo a la topografía de la comunicación y al sentido del shunt y, por ello, consideraremos: 1^o) **Comunicación interauricular:** a) Con shunt arteriovenoso; b) con shunt bidireccional; c) con shunt venoarterial; 2^o) **Comunicación interventricular** con los tres tipos de cortocircuito, y 3^o) **Canal arterial** con las tres clases de shunt ya mencionadas.

1º) COMUNICACION INTERAURICULAR

a) **Con cortocircuito arteriovenoso.**^{1, 6, 10, 17, 18, 26, 27} Analizaremos cada uno de los factores que se modifican en todo cortocircuito:

I) Gasto derecho: La aurícula aumenta su gasto, puesto que tiene que expulsar la sangre que llega por las cavas en cantidad normal y, además, la masa sanguínea que recibe por el orificio. El ventrículo aumenta su gasto por estar incrementado el volumen que llega de la aurícula derecha.

II) Gasto pulmonar aumentado por las mismas causas que los dos factores anteriores.

III) Gasto izquierdo: en la aurícula aumenta el aflujo que le llega del sector pulmonar, incrementando su gasto, que mantiene el cortocircuito y, además, el gasto hacia el ventrículo izquierdo y hacia la aorta.

IV) Gasto cardíaco total aumentado a expensas del gasto ventricular derecho. En suma: aumento de los gastos en ambas cavidades comunicantes, en el sector derecho por delante de la comunicación y en el sector izquierdo por detrás del cortocircuito. La diferencia entre los gastos del sector derecho (pulmonar) y del izquierdo (sistémico) nos da la magnitud del shunt.

b) **Con cortocircuito bidireccional.** Siendo el gradiente tensional entre las aurículas pequeño, cualquier aumento de presión en la aurícula derecha, por ejemplo en el esfuerzo, crea una corriente sanguínea de derecha a izquierda, venoarterial, con caída de la concentración de oxígeno en la sangre periférica. Habrá cianosis, si se sobrepasa el umbral crítico de desaturación de oxí-

geno. En suma: shunt bidireccional, con componentes arteriovenoso preponderante y venoarterial mínimo, con o sin cianosis transitoria. Para algunos autores^{8, 26, 27} siempre habría un cortocircuito bidireccional, con componente venoarterial mínimo, sin cianosis, producido por el asincronismo de los ciclos sistólicos y diastólicos auriculares. Existe otro tipo de shunt bidireccional, permanente, integrante de una etapa evolutiva de esta afección. El cortocircuito arteriovenoso puede aumentar hasta el triple el gasto de la arteria pulmonar, sin que aumenten las presiones en ésta. Pero cuando dicho gasto sobrepasa ese valor, suben las presiones en todo el sector derecho (arteria pulmonar, ventrículo y aurícula derechos), alcanzando en esta última presiones equivalentes a las de la aurícula izquierda, con aparición de un cortocircuito bidireccional como etapa previa a la inversión del shunt. La hipertensión en el pequeño circuito no se produce solamente por el aumento del gasto y la hipervolemia, sino también por reacciones del árbol arterial pulmonar, primero funcionales, luego definitivas, con lesiones anatómicas de la íntima y media de arteriolas y arterias, que contribuyen a la producción del cortocircuito bidireccional. En éste encontraremos un componente arteriovenoso que, como ya dijimos, aumenta el gasto en el sector derecho por delante de la comunicación y, en el izquierdo, por detrás de la misma y un componente venoarterial que aumenta el gasto del ventrículo izquierdo y la aorta, con descenso de la concentración de O² en la sangre periférica, con o sin cianosis. En resumen: aumento del gasto cardíaco total por incremento de los gastos de ambos ventrículos.

c) **Con cortocircuito venoarterial.** Las lesiones anatómicas de la circulación pulmonar,^{5, 8, 19, 26, 27, 29} con carácter evolutivo propio, provocan gran hipertensión en todo el sector derecho. La presión en la aurícula derecha se hace mayor que en la izquierda, invirtiéndose el shunt. Esto ocurre en la comunicación interauricular aislada, en las complicaciones de esta afección (trombos, embolias, etc.) o asociaciones (estenosis de la vía pulmonar). Algunos autores sostienen que se trata de un shunt venoarterial preponderante. La modificación de los factores hemodinámicos es la siguiente:

I) Gasto izquierdo: aumenta el flujo sanguíneo a la aurícula izquierda, que recibe la sangre arterial proveniente del peque-

ño círculo y la venosa, que le llega por la comunicación anormal. Aumenta, por lo tanto, el gasto auricular y, en consecuencia, también aumenta el gasto ventricular.

II) Gasto sistémico aumentado, por las mismas razones. Disminuye la concentración del oxígeno en la sangre periférica.

III) Gasto derecho: aumenta el aflujo sanguíneo a la aurícula derecha por vía de las venas cavas. Aumenta el gasto auricular derecho, lo que permite mantener el cortocircuito y un gasto normal hacia el ventrículo derecho y el pequeño círculo.

IV) Gasto cardíaco aumentado a expensas del gasto del ventrículo izquierdo. La mezcla de sangre venosa con sangre arterial y los trastornos de la hematosiis por las lesiones arteriales pulmonares descienden la concentración de O_2 y llevan a la anoxia y a la cianosis permanentes.

2º) COMUNICACION INTERVENTRICULAR

No profundizaremos su estudio por no ser una cardiopatía esencialmente quirúrgica en el momento actual, pero aquí encontraremos también tres etapas. **Con shunt arteriovenoso**, con aumento del gasto cardíaco total por incremento del gasto ventricular derecho; **con shunt bidireccional**, con aumento del gasto cardíaco total a expensas de ambos ventrículos; **con shunt venoarterial**, con cianosis permanente y aumento del gasto cardíaco a expensas del gasto del ventrículo izquierdo. Las 2ª y 3ª eventualidades son raras en la comunicación interventricular aislada y sólo se ven cuando hay gran hipertensión de la vía pulmonar por aumento de las resistencias arteriales, trombosis, embolias o estenosis de la vía pulmonar.

3º) CANAL ARTERIAL

a) **Con cortocircuito arteriovenoso.** 3, 4, 6, 8, 10, 19, 23, 26, 29 Estudiamos las modificaciones de los factores hemodinámicos cuando la sangre va de la aorta a la pulmonar.

I) Gasto pulmonar: aumentado por delante del canal, por haber un aflujo normal del ventrículo derecho y otro suplementario por la comunicación.

II) Gasto izquierdo: gasto aumentado en la aurícula por incremento del aflujo del pequeño círculo y gasto aumentado en el ventrículo por las mismas causas.

III) Gasto aórtico: aumentado por detrás del canal, por incremento del aflujo del ventrículo izquierdo; por ello, la masa sanguínea que entra a la aorta mantiene el gasto sistémico normal y, además, el del cortocircuito.

IV) Gasto derecho normal.

V) Gasto cardíaco aumentado a expensas del gasto ventricular izquierdo. En resumen: aumento del gasto en el sector que recibe la sangre por el cortocircuito, por delante de éste, y por detrás del mismo, en el sector que mantiene la corriente anormal.

b) **Con cortocircuito bidireccional.**¹¹ Cuando el gasto del canal es muy importante, como para producir hipertensión en el pequeño círculo por la hipervolemia y las lesiones del árbol arterial pulmonar, se reproduce lo ya estudiado en la comunicación interauricular. La hipertensión sistólica pulmonar iguala la presión diastólica aórtica, primero y, luego, ambas presiones sistólicas se igualan, produciéndose el shunt bidireccional. Éste tendrá un componente arteriovenoso, cuyas modificaciones hemodinámicas ya hemos estudiado y un componente venoarterial con caída de la concentración de O_2 y con aumento del gasto sistémico por delante del canal y del gasto del sector derecho por detrás de la comunicación. En resumen: aumento del gasto cardíaco total por mayor gasto de ambos ventrículos.

c) **Con cortocircuito venoarterial.** Excepcional en el canal aislado. 2, 4, 9, 13, 16, 19, 20, 26, 28 Pero en los de gran gasto, en los complicados o asociados a afecciones que producen gran hipertensión en el pequeño círculo, tendremos la inversión del shunt, con las consecuencias que hemos analizado en las comunicaciones interauricular e interventricular: aumenta el gasto sistémico por delante del canal y el del sector derecho (aurícula y ventrículo derechos, arteria pulmonar) por detrás del canal; y gasto normal en el pequeño círculo, en el sector izquierdo y en la aorta por detrás del canal. En suma: aumenta el gasto cardíaco total a expensas del gasto del ventrículo derecho. Además, habrá un descenso de la concentración de O_2 en la sangre periférica, que será más evidente por delante de la desembocadura del canal, con cianosis preponderante en los miembros inferiores. La dosificación de O_2 dará valores normales (si no hay insuficiencia cardíaca) en la carótida y muy disminuidos en la femoral.

3) CLINICA

COMUNICACION INTERAURICULAR AISLADA

Las consideraciones hechas anteriormente nos permiten dividir a la clinica de esta afección en tres etapas sucesivas que esquemizamos en el cuadro que va adjunto.

ETAPA I. 5, 8, 10, 26, 27 **Síntomas.** Pueden no existir, o haber disnea y cianosis transitorias en el esfuerzo causadas, la primera, por ingurgitación del pequeño círculo y, la segunda, por la inversión del shunt. **Infecciones pulmonares** agudas a repetición. **Signos físicos.** Inspección y palpación normales; raramente encontraremos un frémito sistólico. Auscultación: puede ser negativa en las llamadas comunicaciones interauriculares mudas. Comúnmente percibiremos un soplo sistólico de intensidad va-

COMUNICACION INTERAURICULAR

	GP, GS	TENSIONES	FUNC. CARD.	FUNC. RESP.	CIAANOSIS	ANOXEMIA	ECG	RADIOLOGIA
ETAPA I SIN SINTOMAS CON SIGNOS	GP > GS SHUNT A → V	AD < AI VD + + AP + +	CONSERVADA EN REPOSO Y ESFUERZO	CONSERVADA EN REPOSO Y EN ESFUERZO	"NO" EN REPOSO PUEDE EN ESFUERZO O en AD + + O en AP normal	NO PUEDE EN ESFUERZO	NORMAL O DESVIACION A BIFURCA LVD CON O SIN COMP BRO COMPL O INCOMPL	CIRCULACION PUL- MONAR > ARCO ME- DIO SALIENTE DANZA HILAR AUMENTO AD, VVD ANGIO SPLICITICAS PUEDE DE MOSTRAR LA COMUNICACION
ETAPA II CON SIGNOS SIN SINTOMAS	GP > GS SHUNT A → V	AD = 0 AI VD + + + AP + + +	CONSERVADA EN REPOSO ALTERADA EN ESFUER- ZO	CONSERVADA EN REPOSO ALTERADA EN ESFUER- ZO	VARIABLE O en AD = 0 O en AP normal o disminuida	VARIABLE	IGUAL A ETAPA ANTERIOR + MARCADOS	IGUAL A ETAPA I + ACENTUADO
ETAPA III CON SIGNOS CON SINTOMAS	GP < GS SHUNT A → V	AD > AI VD + + + + AP + + + +	INSUFICIENTE EN REPOSO Y ESFUERZO	INSUFICIENTE AUN EN REPOSO	"SI" O en AD = 0 VC O en AP mayor	SI	IGUAL A ETAPA ANTERIOR	IGUAL A ETAPAS ANTERIORES

Cuadro 1

riable, máxima en la región interna de los 2º y 3º espacios intercostales izquierdos, cuyo origen sería una estenosis relativa de las sigmoideas por la gran dilatación de la arteria pulmonar. Muy raramente habrá un soplo débil y aspirativo diastólico, originado por el pasaje de la sangre a través de la comunicación o por una insuficiencia de las sigmoides pulmonares en otras etapas de la

afección. El segundo tono es de intensidad aumentada o desdoblado, por hipertensión en el pequeño círculo. El resto del examen es normal. **Signos electrocardiográficos.** El trazado puede ser normal o tener desviación del eje a la derecha, con o sin signos de hipertrofia ventricular derecha y auricular o bloqueo de la rama derecha, incompleto o completo. **Signos radiológicos.**^{19, 24, 25} Radioscopia: puede ser normal. Lo más común es encontrar un arco medio izquierdo saliente, con hilios pulmonares ingurgitados y pulsátiles por la hipervolemia del pequeño círculo. La aorta es normal, aunque, en relación a la dilatación de la pulmonar y sus ramas, aparentemente es pequeña. El ventrículo y la aurícula derechos pueden aparecer aumentados. El ventrículo y la aurícula izquierdos son normales, aunque ésta puede aparecer ligeramente aumentada. La radiografía simple documentará los aumentos de tamaño señalados. La angiocardigrafía, efectuada por inyección en una vena periférica o por sonda en la aurícula derecha, aumenta la presión en esta cavidad, invirtiéndose temporariamente el shunt con pasaje de sustancia opaca a la aurícula y ventrículo izquierdos. En resumen: dextro y levoangiocardigrama simultáneos por inyección precoz de todas las cavidades. Observaremos la dilatación de los vasos pulmonares. En el segundo tiempo hay una reinyección de la aurícula derecha y, nuevamente, levo y dextroangiocardigrama simultáneos. La angiocardigrafía selectiva es más demostrativa,¹⁹ inyectándose en la aurícula izquierda previo pasaje por la comunicación, pudiendo observarse la inyección de sustancia opaca en la aurícula derecha. Con ambas técnicas conviene hacer las radiografías en dos incidencias o en oblicua anterior izquierda, con lo cual se visualiza más claramente la comunicación. Debe utilizarse seriógrafos que permitan 10-12 exposiciones por segundo, porque sólo así puede visualizarse el pasaje de sustancia opaca en la 2ª y 3ª radiografía. Mejor será la cineangiocardigrafía, que aún se encuentra en su etapa experimental. **Signos hemodinámicos.** En el cateterismo consideramos los siguientes elementos: 1º) Estudio tensional; 2º) Dosificación de gases y determinación de los gastos; 3º) Pasaje anormal de la sonda (que se considerará en diagnóstico). En esta etapa las tensiones mostrarán discreto aumento en la arteria pulmonar,^{5, 8, 10, 17, 26, 27, 29} y, en el ventrículo derecho, valores normales o presión sistólica algo aumentada. En la aurícula derecha, valores normales. La dosificación de O₂ de-

mostrará un marcado aumento de la concentración en las muestras de la aurícula derecha con respecto a las venas cavas; en cuanto a la arteria pulmonar y el ventrículo derecho, habrá aumentos discretos. El cálculo de los gastos permitirá comprobar las conclusiones a que hemos llegado en el capítulo de fisiopatología. La dosificación de O² en la sangre arterial periférica es normal.

ETAPA II. — Síntomas. La disnea será más llamativa, pudiendo originarse por la ingurgitación del pequeño círculo con insuficiencia respiratoria o por insuficiencia cardíaca por desfallecimiento del ventrículo derecho. La cianosis será más frecuente y puede ser permanente, si hay insuficiencia cardíaca. Son más frecuentes las infecciones respiratorias. **Signos físicos.** Serán los mismos que en la etapa anterior. El soplo puede ser más intenso. Podrá encontrarse un levantamiento de la parrilla costal por hipertrofia del ventrículo derecho. Cuando hay insuficiencia cardíaca, rara en esta etapa, comprobaremos los signos periféricos y centrales de ese síndrome. **Electrocardiografía y radiología.** Mostrarán los signos descritos, más acentuados. **Signos hemodinámicos.** Hipertensión importante en la arteria pulmonar; en el ventrículo derecho, aumento de la sistólica o de ambas si hay insuficiencia cardíaca o de las sigmoideas pulmonares. En la aurícula derecha las presiones se equiparan con las de la aurícula izquierda, creándose el shunt bidireccional. La dosificación de O² demostrará los mismos valores que en la etapa anterior o valores equivalentes en la aurícula derecha y en las venas cavas. En las arterias periféricas habrá un descenso de la concentración de O², más marcado en el esfuerzo. El cálculo de los gastos confirmará los hechos indicados en la fisiopatología.

ETAPA III. — Síntomas. Disnea permanente, con o sin signos de insuficiencia cardíaca. **Signos físicos.** A los ya estudiados se agregan la anoxia y la cianosis permanentes, que reconocen un triple origen: 1º) Inversión del shunt; 2º) Hematosis insuficiente por las lesiones vasculares del pequeño círculo y 3º) Estasis periférica por insuficiencia cardíaca. **Signos electrocardiográficos y radiológicos.** Acentuación de los signos ya estudiados. Si hay insuficiencia cardíaca, comprobaremos dilatación de todas las cavidades cardíacas. **Signos hemodinámicos.** Los aumentos

tensionales afectan a la arteria pulmonar y al ventrículo derecho en sus presiones sistólica y diastólica. Como también aumenta la tensión dentro de la aurícula derecha (con o sin insuficiencia tricuspídea funcional), llega el momento en que es mayor que la que reina en la aurícula izquierda. Inviértese, entonces, el shunt, que se hace venoarterial, lo que constituye una vía de derivación para el ventrículo derecho recargado. La dosificación de O² mostrará valores iguales a los de las cavas en todo el sector derecho o débilmente aumentados por el componente arteriovenoso mínimo. En las arterias periféricas habrá una disminución marcada, por el triple mecanismo ya señalado, con cianosis y anoxemia. El cálculo de los gastos comprobará las conclusiones ya indicadas en la fisiopatología.

DIAGNOSTICO

1^o) **Diagnóstico positivo de comunicación interauricular.** Se basa en la comprobación de los signos descritos en el capítulo anterior y, fundamentalmente, en el pasaje anormal de la sonda por la comunicación durante el cateterismo cardíaco.^{1, 5, 6, 8, 10, 17, 26, 27} En este caso, puede solamente plantearse el diagnóstico diferencial con la desembocadura anormal de las venas pulmonares, que estudiaremos más adelante. Otro elemento importante del cateterismo es la dosificación de O² en las diferentes cavidades, que ya hemos estudiado en las distintas etapas. Las gráficas de las presiones también pueden dar el diagnóstico positivo, al mostrar un pasaje lento de curva de aurícula izquierda a curva de aurícula derecha. La angiocardiógrafa, de importancia en el diagnóstico, ya la hemos tratado. En virtud de la técnica de la escuela sueca, se puede calcular el área aproximada de la comunicación, cateterizando el orificio con una sonda especial que tiene adaptado un baloncito, que se rellena con sustancia opaca, hasta que se adapta a los bordes del orificio. **Diagnóstico diferencial.** En la **primera etapa**, con shunt arteriovenoso, tenemos que diferenciarla de todas las cardiopatías que aumentan el gasto y la volemia en el pequeño círculo. Estas pueden ser adquiridas o congénitas. Entre las adquiridas que presentan hipervolemia del pequeño círculo tenemos la estenosis y la insuficiencia mitrales. El cateterismo es fundamental, al demostrar un shunt arteriovenoso o el pasaje anormal de la sonda, que no se observan en las cardiopatías adquiridas. La radiología también es importante. Demostrará el aumen-

to marcado del volumen de la aurícula izquierda en las afecciones mitrales, y la angiocardiógrafa no dará imágenes "sucias" como en la comunicación, sino que mostrará el enlentecimiento circulatorio en el árbol pulmonar y la retención de la sustancia opaca en la aurícula izquierda. Entre las cardiopatías congénitas que aumentan el gasto pulmonar tenemos el canal arterial y la comunicación interventricular en sus primeras etapas. El cateterismo nos dará el diagnóstico, al comprobarse el pasaje de la sonda por la comunicación y al determinar la parte del sector derecho donde aumenta la concentración de O_2 , que es la que localiza el cortocircuito. La angiocardiógrafa es otro elemento importante para el diagnóstico diferencial con el canal; en éste tendremos un reteñido de la arteria pulmonar en el levoangiocardiógrama, con cavidades derechas libres de sustancia opaca. Otra malformación que aumenta el gasto de la pulmonar y, además, el O_2 en la aurícula derecha, es la desembocadura anormal de una vena pulmonar en ésta: es muy difícil el diagnóstico diferencial, que se hace por la angio selectiva y por la demostración de dos curvas de presiones auriculares en la comunicación. **En la tercera etapa**, con shunt venoarterial, tenemos que plantear el diagnóstico con las cardiopatías cianógenas. Estas pueden ser aisladas (el canal y la comunicación interventricular en su última etapa) o cardiopatías asociadas. Las bases del diagnóstico siempre las darán el cateterismo y la angiocardiógrafa; sólo la dosificación de O_2 pierde su valor. En el grupo de las cardiopatías cianógenas asociadas haremos la diferenciación con el Fallot, el Eisenmenger y la transposición de los grandes vasos (síndrome de Taussig-Bing¹⁰), que no corresponde tratar aquí.

COMPLICACIONES

Las dividimos en pulmonares y cardíacas. Las primeras son bronconeumopatías agudas a repetición, que se hacen crónicas en las últimas etapas. Entre las segundas, tenemos las inflamatorias y las provocadas por factores hemodinámicos. Las inflamatorias son la infección reumática, bastante frecuente, y la endocarditis, rara, más si se tiene en cuenta su frecuencia en otras cardiopatías congénitas. Las complicaciones por factores hemodinámicos son las trombosis y embolias en el sector derecho, muy frecuentes en la pulmonar y sus ramas con producción de infartos pulmonares,

o desprendimiento de émbolos que, pasando por la comunicación, dan embolias paradójales.

PRONÓSTICO

Es bien tolerada, en general, durante muchos años, pero otras veces evoluciona rápidamente hasta las últimas etapas. Esto depende, fundamentalmente, de la magnitud del shunt.

LESIONES ASOCIADAS

No serán objeto de estudio aquí, con excepción del síndrome de Lutembacher,^{5, 18} asociación de estenosis mitral y comunicación interauricular. La estenosis mitral puede ser congénita, siendo entonces una verdadera asociación de malformaciones o adquirida, produciéndose la comunicación por apertura del foramen oval. En este síndrome no se produce el estancamiento sanguíneo en la aurícula izquierda y venas pulmonares que se ve en la estenosis mitral pura, pues se encuentra una vía de derivación fácil hacia el sector derecho, por la comunicación. Por ello la enfermedad de Lutembacher tiene el carácter evolutivo de la comunicación interauricular, con shunt arteriovenoso y sus trastornos hemodinámicos inciden en el pequeño círculo y en el sector arterial por aumento del gasto, mientras que en la estenosis mitral pura las perturbaciones hemodinámicas pulmonares radican en el sector venoso. Por ello el Lutembacher es una afección en general bien tolerada por mucho tiempo.

CANAL ARTERIAL

Consideraremos tres etapas en esta afección:

ETAPA I

Síntomas.^{4, 6, 8, 10} Etapa habitualmente asintomática. Muy raramente aparecen infecciones broncopulmonares a repetición y palpitaciones.

Signos físicos.— Pueden no existir en los canales mudos.^{11, 14} Raramente palparemos un frémito sistólico o un doble frémito en los 2º y 3º espacios intercostales izquierdos sobre la línea medio-clavicular. Podemos percibir un soplo continuo, un doble soplo

o un soplo sistólico aislado. Los signos físicos se acentúan en posición sentada con el tórax inclinado hacia adelante, con la maniobra de Valsalva y la espiración forzada. La inspiración atenúa la semiología, apareciendo debilitamiento del pulso radial (F. Frank). El soplo continuo tiene un timbre rudo acentuado en la sístole, de intensidad muy variable. Cuando es poco intenso, el debilitamiento incide más sobre el componente diastólico, apareciendo un soplo sistólico aislado. Su localización es alta, en el 2º espacio intercostal izquierdo, subclavicular, irradiándose hacia arriba, al hombro y al cuello y hacia abajo y al dorso. El soplo se origina en la masa de sangre que pasa por el conducto. Taussig hace notar que en el niño, cuya presión aórtica es poco elevada con respecto a la pulmonar, encontraremos un soplo sistólico de

CANAL ARTERIAL								
	CP y GS	TENSIONES	FUNCION CARD. P. RESPIR.	CIANOSIS	ANGIENIA	E.C.G.	RAYOS X	
ETAPA I 48% SINTOMAS CON SIGNOS	CP > GS SUUNT A-V	A ₂ > A _P AP > VD VD > AD	CONSERVADA	CONSERVADA	NO O ₂ en AP > VD O ₂ en AP normal	NO	NORMAL O LIVI O CACRETA	CIRC. PULM. ARCO MEDIO DANZA MULAR AORTOGRAFIA VISUALIZA EL CANAL
ETAPA II CON SIGNOS CON SINTOMAS	GP > GS SUUNT A-V	A ₂ > A _P AP > VD VD > AD	CONSERVADA EN REPOSO ALTERADA EN ESFUERZO	CONSERVADA EN REPOSO ALTERADA EN ESFUERZO	VARIABLE O ₂ en AP > VC O ₂ en AP	VARIABLE	IGUAL, ALARGADA O H. D.V.	IGUAL O HIPERTROFIA VENTRICULAR
ETAPA III CON SIGNOS CON SINTOMAS	CP < GS SUUNT A-V	A ₂ < A _P AP >>> VD VD >>> AD	INSUFICIENCIA	INSUFICIENCIA	SI O ₂ en AP > VC O ₂ en AP	SI	IGUAL O LVID PROFUNDO PANTE	IGUAL O HIPERTROFIA GLOBAL

CP = CORDON PULMONAR (Arteria Pulmonar)
 GS = GUSTO (Arteria Sistólica)
 A₂ = ARTERIA AORTICA
 A_P = ARTERIA PULMONAR
 VD = VENTRICULO DERECHO
 AD = ARTERIA DORSAL
 VC = VENTRICULO IZQUIERDO
 AP = ARTERIA PULMONAR

Cuadro 2

localización alta. Con el crecimiento la presión aórtica aumenta y la pulmonar varía poco; el soplo sistólico aumenta de intensidad y cuando la diastólica aórtica es mayor que la sistólica pulmonar el cortocircuito y el soplo son continuos, con refuerzo sistólico. Este proceso se produce en sentido inverso cuando hay hipertensión pulmonar, quedando finalmente un soplo sistólico aislado que veremos en la última etapa de la afección. Puede haber acentuación o desdoblamiento del 2º tono.

El examen del sistema vascular periférico con frecuencia es normal. Cuando el canal presenta un gran gasto, que constituye una expoliación sanguínea continua al sistema aórtico, tendremos en éste hipotensión con aumento de la diferencial y signos periféricos de insuficiencia aórtica. Esa hipotensión se acentúa por el ejercicio que aumenta la derivación de sangre por el conducto, determinando un descenso marcado de la diastólica aórtica.

Signos electrocardiográficos.—El electrocardiograma puede ser normal en esta etapa o mostrar una hipertrofia ventricular izquierda incipiente (poco valor).

Signos radiológicos.^{19, 23, 24, 25, 31} La radiología puede ser normal en esta etapa. Con un shunt arteriovenoso preponderante, la semiología radiológica será semejante, aunque más acentuada, a la de la comunicación interauricular en lo referente a la vascularización pulmonar. En cuanto al área cardíaca aumentará en todas las incidencias a expensas del ventrículo izquierdo, de la aurícula izquierda (discreto) y de la aorta en su porción ascendente. La angiocardigrafía periférica no es muy demostrativa en esta afección. La selectiva, al inyectar por la sonda en la arteria pulmonar, por la fuerza de la inyección invierte el shunt y aparece la aorta teñida en el dextroangiocardiógrama. En el levoangiocardiógrama hay un reteñido de la pulmonar. La aortografía^{19, 21} quizás sea la técnica que evidencie mejor el canal; se efectúa (Castellanos, Jonsson) cateterizando por una sonda una arteria del brazo, inyectándose a mitad del trayecto entre las sigmoideas y el botón aórtico. Todas las técnicas radiológicas deben hacerse en dos incidencias o en oblicua anterior izquierda.

Signos hemodinámicos.—En los canales de poco gasto las presiones pueden ser normales.^{3, 4, 10, 22, 21} Lo más común es encontrar un aumento de las tensiones en la pulmonar, y de la sistólica en el ventrículo derecho. Cuando se puede cateterizar el conducto, tendremos las gráficas de presiones de la aorta, de una zona de transición en general brusca o progresiva en los canales largos y la de la arteria pulmonar.

La dosificación de O² dará valores equivalentes en las cavidades derechas y venas cavas, con brusco aumento en la arteria pulmonar por el shunt arteriovenoso. Raramente se han encontrado conductos demostrados por el pasaje de la sonda a la aorta

en los que no aumente el O_2 de la pulmonar en forma marcada y, por otra parte, existen aumentos de dicha concentración en comunicaciones interauriculares o interventriculares por mezcla imperfecta de la sangre en el corazón.

En resumen: gasto cardíaco aumentado a expensas del ventrículo izquierdo e incremento del gasto pulmonar con gasto aórtico normal por delante del conducto.

ETAPA II

Síntomas. — Puede haber disnea de esfuerzo. Raras veces habrá insuficiencia cardíaca total o ventricular izquierda, adoptando la disnea todos los tipos. Esta disnea se origina, además, en la insuficiencia respiratoria por ingurgitación del pequeño círculo.

Signos físicos.— Serán los ya descritos, con excepción del componente diastólico del soplo que puede llegar a desaparecer, y los signos de insuficiencia cardíaca que pueden o no presentarse.

Signos electrocardiográficos.— La hipertrofia ventricular izquierda podrá o no haber evolucionado hacia un bloqueo de rama izquierda incompleto o completo. Puede haber, agregados, discretos signos de hipertrofia ventricular derecha.

Signos radiológicos.— Más marcados que en la etapa anterior. Si hay insuficiencia cardíaca, habrá aumento de los diámetros de todas las cavidades.

Signos hemodinámicos.— Aumentan las presiones en la pulmonar, sin alcanzar aún las de la aorta. En el ventrículo derecho aumentará la presión sistólica o ambas, si hay insuficiencia cardíaca. La concentración de O_2 estará débilmente aumentada en la pulmonar y descendida en la femoral.

En resumen: shunt bidireccional con componente arteriovenoso preponderante y componente venoarterial discreto y con gasto cardíaco aumentado a expensas del gasto de ambos ventrículos.

ETAPA III

Síntomas. 2, 4, 9, 13, 16, 20, 25 Disnea y cianosis permanentes, predominando esta última en la parte inferior del cuerpo.

Signos físicos.— El soplo continuo se transforma en sistólico. Si hay insuficiencia cardíaca, tendremos los signos característicos.

Signos electrocardiográficos y radiológicos.— La hipertrofia ventricular derecha se acentúa.

Signos hemodinámicos. — Suben las presiones por aumento de las resistencias en el pequeño círculo. En la pulmonar igualan o sobrepasan a las aórticas. En el ventrículo derecho hay una elevación de la sistólica o de ambas, si hay insuficiencia cardíaca o de las sigmoideas pulmonares y en la aurícula derecha, si hay desfallecimiento cardíaco. El estudio del O² demostrará, en las venas cavas, concentraciones semejantes a la de la pulmonar; por consiguiente, componente arteriovenoso inexistente o mínimo. Al aumentar las resistencias en el pequeño círculo, se incrementa el trabajo del ventrículo derecho y las presiones en la arteria pulmonar, invirtiéndose el shunt. Desciende el O² en la femoral, con valores casi normales en la carótida. Esta inversión del cortocircuito constituye una vía de derivación para el ventrículo derecho. Hay en esta etapa aumento del gasto cardíaco a expensas del gasto del ventrículo derecho.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico positivo del canal.^{3, 8, 10, 22} Se funda en el hallazgo de todos los signos señalados y en el pasaje anormal de la sonda desde la pulmonar a la aorta durante el cateterismo.

Diagnóstico diferencial. En la etapa del shunt arteriovenoso: a) con cardiopatías adquiridas (estenosis mitral o asociación de ésta con insuficiencia aórtica); h) con cardiopatías congénitas (comunicaciones interauricular e interventricular en su 1^a etapa). Todas estas afecciones aumentan la volemia del pequeño círculo. El cateterismo, la angiocardiógrafía o la aortografía selectivas permitirán establecer el diagnóstico.

En la etapa de shunt venoarterial se plantea el diagnóstico con otras cardiopatías cianógenas, ya aisladas (comunicaciones interauricular e interventricular), ya asociadas (Fallot, Eisenmenger, etc.) que no serán tratadas aquí. Señalamos nuevamente el valor del cateterismo, al comprobar el pasaje anormal de la sonda y los grandes descensos de O² en la femoral, conservándose los valores en la carótida, lo que prácticamente nos indica la existencia del conducto, al igual que la cianosis con predominio de la mitad inferior del cuerpo.

COMPLICACIONES

En general, son las mismas que en la comunicación interauricular. El reumatismo es raro y la endoarteritis del conducto, relativamente frecuente.

PRONÓSTICO

Es bueno, en general, durante los primeros decenios de la vida. Más tarde, por las lesiones arteriales del pequeño círculo, o desde los primeros meses de la vida en conductos de gran calibre, se acelera la evolución hacia las últimas etapas, de pésimo pronóstico.

RESUMEN

Los autores estudian las alteraciones hemodinámicas causadas por la presencia de cortocircuitos intra y extracardíacos, discutiendo en particular los cuadros engendrados por la comunicación interauricular y por la persistencia del canal arterial.

SUMMARY

The authors discuss the hemodynamic changes caused by intracardiac and extracardiac shunts, placing particular emphasis on the clinical and diagnostic features of interauricular septal defect and of patent ductus arteriosus.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Bing, R. S.** — Catheterization of the heart. *Advances Int. Med.* V 59. 1952.
- 2.— **Bouchard, F.; Limón Lason, R. y Rubio, V. A.** — Huit cas de persistance du canal artériel avec grande hypertension pulmonaire, dont quatre présentaient de la cyanose. 1er. Congrès Mond. de Cardiologie. Paris, 1950. comun. Nº 329.
- 3.— **Bouchard, F.; Rubio, V. y Limón, R.** — Cathéterisme du canal artériel: diagnostic par passage de la sonde de l'artère pulmonaire à l'aorte au travers de celui-ci. *Arch. Mal. Coeur.* 44: 551, 1951.
- 4.— **Borges, S. y Navelo, S.** — La persistance du C. A. au point de vue hemodynamique, électrocardiographique et clinique. Le diagnostic clinique des cas atypiques. 1er. Congrès Mond. de Cardiologie, Paris. 1950. comun. Nº 314.
- 5.— **Blount, S. G. (Jr.); Swan, H.; Gensini, G. y McCord, C.** — Atrial septal defect. Clinical and physiologic response to complete closure in five patients. *Circulation* 9: 801, 1954.
- 6.— **Cariotti, J.; Sicot, J. R. et Joly, F.** — Cardiopathies congénitales. III. Etude de la dynamique des grosses artères pulmonaires. *Arch. Mal. Coeur.* 43: 705, 1950.
- 7.— **Cournand, A.; Léquime, J. et Regniers, P.** — L'insuffisance cardiaque chronique. Etudes physiopathologiques. Masson et Cie., Paris, 1952.
- 8.— **Cournand, A.; Baldwin, J. S. and Himmelstein, A.** — Cardiac catheterization in congenital heart disease. *The Commonwealth Fund. N. York.* 1949.
- 9.— **Ccsh, J. A.** — Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension. *Brit. Heart J.*, 15: 423, 1953.
- 10.— **Donzelot, E. et D'Allaines, F.** — Traité des cardiopathies congénitales. Masson et Cie., Paris, 1954.
- 11.— **Dammann, F. and Sell, C. G. R.** — Patent ductus arteriosus in the absence of a continous murmur. *Circulation.* 6: 110, 1952.
- 12.— **Gorlin, R. and Gorlin, S. G.** — Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves and central circulatory shunts. *Am. Heart J.*, 41: 1, 1951.
- 13.— **Hultgren, H.; Selzer, A.; Purdy, A.; Holman, J. and Gerbode, E.** — The syndrome of patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension. *Circulation.* 8: 15, 1953.
- 14.— **Johnson, R. E.; Werner, P.; Krischner, M. and Cournand, A.** — Intermittent reversal of flow in a case of patent ductus arteriosus. A physiologic study with autopsy findings. *Circulation*, 1: 1293, 1950.
- 15.— **Larghero Ybarz, P. y Balbi, J. C.** — Seis observaciones de ligadura del canal arterial de Botal. *Arch. Pediat. Urug.* 22: 497, 1951.
- 16.— **Limón, L. R.; Bouchard, F.; Alvarez, R.; Cchen, P. y Novelo, S.** — El cateterismo intracavitario. III. Persistencia del conducto arterioso con hallazgos clínicos atípicos: presentación de 8 casos, 5 de los cuales tenían cianosis. Pruebas de la existencia del "shunt" invertido y cruzado. *Arch. Inst. Card., México.* 20: 147, 1950.

- 17.— **Limón Lason, R. y Rubio Alvarez, V.** — El cateterismo intracardiaco. Diagnóstico de la comunicación interauricular. Arch. Inst. Cardiol., México, 24: 545, 1949.
- 18.— **Lufembacher, R.** — Sténose mitrale avec communication interauriculaire. Arch. Mal. Coeur, 29: 229, 1936.
- 19.— **Lind, J.; Rowena, S. and Wegelius, C.** — The diagnosis of cardiac shunts by intravenous angiocardiology. Brit. Heart J., 16: 407, 1954.
- 20.— **Novelo, S.; Limón Lason, R. et Bouchard, F.** — Un nouveau syndrome avec cyanose congénitale: la persistance du canal artériel avec hypertension pulmonaire. 1er. Congrès Mond. de Cardiol., Paris, 1950. Comun. N° 321.
- 21.— **Palma, E.; Caubarrère, N.; Isasi, E.; Rodriguez Juanotena, J. y Dubra, A.** — Aortografía torácica retrógrada. Arch. Urug. Med., Cir. y Especialid., 42: 220, 1953.
- 22.— **Rubio, A. V.; Limón, R.; Borges, S.; Bouchard, F.; Cánepa, A. y Aguilar, A.** — El cateterismo intracardiaco. II. Diagnóstico de la persistencia del conducto arterioso por medio de la cateterización de la aorta a través del conducto. Arch. Inst. Card., México, 19: 583, 1949.
- 23.— **Sapriza, J. y Armand Ugon, V.** — Persistencia del conducto arterioso. Diagnóstico y tratamiento. Día Médico Urug., 19: 809, 1951.
- 24.— **Sapriza, J.; Duomarco, J.; Rimini, R. y Surraco, G.** — Estudio principalmente angiocardiógráfico de una serie de 62 casos de cardiopatías congénitas. Arch. Med., Cir. y Especialid., 40: 292, 1952.
- 25.— **Sapriza, J.; Duomarco, J.; Rimini, R. y Surraco, G.** — Estudio angiocardiógráfico en 120 casos de cardiopatías congénitas. 4º Congreso Urug. de Cir., 844, 1953.
- 26.— **Soulié, P. et col.** — Cardiopathies congénitales. L'Expansion Scientifique Française, 1952.
- 27.— **Soulié, P.; Joly, F.; Carlotti, J. et Sicot, J. R.** — Contribution à l'étude des shunts dans les communications interauriculaires. Arch. Mal. Coeur, 43: 97, 1950.
- 28.— **Smith, G.** — Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension and reversed shunt. Brit. Heart J., 16: 361, 1954.
- 29.— **Shephard, R. J.** — Pulmonary arterial pressure in acyanotic congenital heart disease. Brit. Heart J., 16: 361, 1954.
- 30.— **Taussig, H. B. and Bing, R. J.** — Complete transposition of the aorta and a levoposition of the pulmonary artery. Am. Heart. J., 37: 551, 1949.
- 31.— **Zerboni, E.** — Estudio contrastado del sistema vascular. 4º Congreso Urug. de Cir., 803: 1953.