

CONTRIBUCION.

REFLEJOS CIRCULATORIOS DURANTE LA HIPOTERMIA INDUCIDA *

Dres. H. MAZZELLA, R. GARCIA MULLIN
y N. TAVELLA

La hipotermia general, como la provocada en cirugía cardíaca, afecta en forma importante las funciones cardiocirculatorias, pues entre otros efectos reduce la presión arterial y causa bradicardia.

Estudios de Leusen y Demeester (1951) mostraron que los reflejos originados en los presorreceptores del seno carotídeo se mantienen, aunque disminuidos, en el perro enfriado, recuperándose por el recalentamiento. Nashat y Neil (1955) observaron resultados similares en el gato en hipotermia, así como reducción en la acción de los quimiorreceptores.

En virtud de la importancia de los presorreceptores sinusales en la homeostasis de la presión arterial, nos propusimos estudiar en detalle los reflejos presor y depresor originados en esa zona durante la hipotermia progresiva. Se observó, además, el estado del reflejo presor causado por compresión ocular.

METODOS Y MATERIAL

Se emplearon tres procedimientos de enfriamiento:

Enfriamiento de sangre procedente de la arteria femoral.— A perros cloralosados se agregó un circuito extracorporal, en que la sangre salida de la arteria era enfriada en una bomba de Dale-Schuster y reingresaba por la vena femoral.

* Trabajo efectuado en el Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay.

Enfriamiento de la sangre de la arteria carótida.— La sangre procedente de la carótida común pasaba a la bomba y regresaba enfriada al cabo cefálico de la misma. Este método fue rápidamente abandonado, pues demostró que el simple bombeo causaba una importante depresión vasomotora central.

Enfriamiento por inmersión en agua.— Es la técnica mas simple y la que nos dio satisfactorios resultados. Se experimentó en 16 perros de peso comprendido entre 8 kgs. y 20 kgs., 10 anestesiados con morfina-cloralosa, 3 con pentobarbital sódico y otros 2 con éter. En estos últimos se instaló respiración artificial y se hizo goteo intravenoso del curarizante sintético flaxedil hasta la parálisis muscular, manteniéndose ésta hasta la temperatura de 30° C. Cuando aún el perro estaba anestesiado, se ponían a descubierto las arterias carótidas hasta su bifurcación y se seccionaban los nervios vagosimpáticos cervicales.

Por inmersión del animal anestesiado (excepto la cabeza y cuello) en agua a 4-6 C., la temperatura rectal medida en forma continua por termocupla, descendía a valores entre 24-26 C. en 60 minutos y a 18-20 en 90-100 minutos. En todos los experimentos, por debajo de 30° C. se efectuaba respiración artificial con aire o con O₂. En los perros flaxedilizados la carencia de temblor motivó un descenso térmico a 18-20° en unos 90 minutos. En la mayoría de los experimentos el animal permanecía un tiempo variado, entre 15 y 30 minutos, a la temperatura más baja alcanzada. Después, en algunos experimentos se recalentó el agua de inmersión a 33°, 37° ó 45°. tardándose unos 60 minutos en recuperarse la temperatura inicial. Se exploraron los reflejos originados en los presorreceptores del seno carotídeo con los vagos intactos o seccionados en la región cervical, mediante oclusión de las carótidas primitivas o por distensión de un seno aislado. Además, se testó el estado del reflejo presor causado por compresión manual de los ojos.

Se efectuaron registros de la presión y del pulso de la arteria femoral mediante manómetro de Hg; en algunos experimentos se obtuvo el E K G. y se registró la frecuencia cardíaca continuamente.

RESULTADOS

Hipotensión de los senos (figs. 1 y 2).— El enfriamiento progresivo por cualquiera de los tres procedimientos empleados provocó la hipotensión arterial y bradicardia, que son conocidos. En el perro normotermo y vagotomizado, la oclusión de las carótidas primitivas por espacio de 40-60 segundos, provocaba el reflejo habitual. A medida que la temperatura corporal descendió, esa reacción se exageró en 15 perros, coincidiendo con la etapa de temblor; eso se observó entre 34° y 30° C., excepto en un perro en que persistió hasta 28° y en otro hasta 25° C. Ese reflejo supernormal se caracterizaba por rápido ascenso y una presión mayor en 10-20 mm. Hg que los reflejos anteriores a 35°-37°. Además, en 3 perros, a 36-37° C. de temperatura inicial, el reflejo presor era 50 % del habitual, pero entre 35° y 30° C. alcanzaba el valor normal, alrededor de 120 mm. Hg. En el período entre 34° y 30° C., hubo, en algunos animales, mayor frecuencia cardíaca que en la normotermia previa.

En la mayoría de experimentos por debajo de 29° C. el reflejo presor disminuía progresivamente, a veces independientemente del descenso de presión arterial. Entre 25°-23° C. persistía, aunque disminuido, y la oclusión de carótidas provocaba entonces ascenso lento de presión. A esas temperaturas había bradicardia sinusal y el corazón no se aceleraba durante el período de hipotensión carótida. A 22° C. todavía el pinzamiento de las carótidas determinaba una lenta y ligera elevación de la presión. La respiración artificial con aire o con oxígeno no afectó los resultados descritos.

El recalentamiento se efectuó en 6 perros. Durante el mismo se evidenció la recuperación progresiva del reflejo, que fue total a 35°-37° C. en 4 animales y sólo parcial en los 2 restantes. En estos últimos el reflejo tenía valor normal a 34° C., pero se redujo algo, 20-30 mm. Hg, al alcanzarse los 36° C. Primero se pensó que ese resultado, observado en un experimento, fuera debido a un calentamiento rápido, pues el agua de inmersión, estaba a 45° C., pero el calentamiento por agua inicialmente a 32° C. y después, al subir la temperatura rectal, a 38° C., dio lugar en otro perro a un efecto similar o sea que el reflejo presor se recobraba parcialmente.

Se hicieron observaciones semejantes a las arriba expuestas empleando como anestésicos éter o pentobarbital, o por flaxedilización inicial.

Distensión de los senos carotídeos.— El reflejo depresor observado en normotermia disminuyó progresivamente hasta desaparecer a 22°, reapareciendo con el recalentamiento.

En un experimento en que se provocó hipertensión aguda mediante vagotomía bilateral y ligadura de ambos plexos intercarotídeos, el enfriamiento causó shock circulatorio. La infiltración perisinusal con noradrenalina, que en normotermia provoca hipotensión y bradicardia refleja, produjo un efecto similar, pero muy disminuido en hipotermia.

Compresión de los ojos.— El ligero efecto presor de esta maniobra en el animal vagotomizado se redujo con el enfriamiento.

DISCUSION

Nuestras observaciones, así como la de otros investigadores indican que por debajo de 28 -29 se deprimen los reflejos sinusales por doble mecanismo, pues disminuye la reactividad carotídea y la del sistema nervioso central. A baja temperatura el reflejo presor se produce solamente por aumento de la resistencia periférica, sin la taquicardia habitual, interviniendo también probablemente una depresión de la transmisión sináptica que podría afectar más ciertas vías y una reducción de la secreción adrenal.

Por último, dos hechos se destacan de nuestros experimentos: 1) El reflejo supernormal, que coincide con la fase inicial de hiperexcitabilidad de la hipotermia, fase caracterizada por el temblor muscular y la vasoconstricción periférica. Dicha reactividad exaltada no se hace ostensible al pasar por la misma temperatura durante el calentamiento. 2) Un tercio de los animales recalentados tenían temperatura y presión normal o casi normal, pero su reflejo presor de origen carotídeo estaba considerablemente amenguado. Las causas que provocaron esa reducción nos son desconocidas. Quizá se produjo una vasodilatación cutánea excesiva, la cual, asociada a la taquicardia presente en

estos casos, afectaron la regulación de la circulación. En resumen, el examen de los reflejos estudiados muestra la notable conservación del reflejo presor en hipotermia; creemos que ellos pueden servir de guía para explorar la homeostasis de la presión arterial durante y después de la hipotermia experimental inducida.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se estudió en perros anestesiados o flaxedilizados la repercusión de la hipotermia inducida sobre los reflejos presor y depresor originados en el seno carotideo, así como sobre el reflejo provocado por la compresión de los ojos.

La inmersión del animal en agua fría provocó exaltación inicial del reflejo presor de origen sinusal ("reflejo supernormal"), entre 34 y 30° C. principalmente, en 15 perros de una serie de 17. Por debajo de esa última temperatura, la hipotermia progresiva reducía paralelamente ese reflejo, el cual persistía, aunque disminuido, entre 22 y 25° C.

El reflejo presor de origen ocular se redujo regular y progresivamente durante la hipotermia, excepto en un experimento. El recalentamiento progresivo permitió el restablecimiento paulatino de los reflejos presores, pero en 2 perros de 6, el reflejo presor de origen sinusal se recuperó sólo parcialmente. La infiltración de la pared de los senos carotídeos del perro enfriado con noradrenalina provocó hipotensión refleja y desaparición de las acciones presoras estudiadas, reapareciendo primero al recalentar el reflejo presor causado por compresión ocular.

Se discute la significación de los hechos observados, destacándose la conservación y aún la exaltación inicial de los reflejos presores por efecto de la hipotermia general inducida.

COMUNICACION INTERVENTRICULAR CON HIPERTENSION PULMONAR *

A propósito del cierre del defecto
con máquina de Crafoord-Senning-Astradsson

Dres. C. E. GIAMBRUNO, J. M. BALDOMIR, O. MACCIO,
A. BARCIA, J. SAAVEDRA, R. SEOANE, M. HÄNDEL,
R. IMIZCOZ, A. GUILLERMO y Br. C. POMMERENCK

La comunicacion interventricular es una de las cardiopatías congénitas más frecuentes y que más problemas plantea al médico. El ingreso de esta malformación al grupo de cardiopatías susceptibles de tratamiento quirúrgico obliga a un diagnóstico preciso, anatómico y hemodinámico, en el que se valoran los distintos factores que indican o contraindican la intervención.

En el presente trabajo se discuten 5 casos de comunicación interventricular con hipertensión pulmonar, entre los que se estudia el único caso operado en nuestro medio de esta malformación; la operación fue realizada por el Prof. C. Crafoord y colaboradores, con circulación extracorpórea mediante el uso de su máquina de corazón-pulmón.

De acuerdo con la clasificación hemodinámica de Kjellberg y colaboradores, distinguiremos tres grupos de comunicación interventricular (cuadro I). El *grupo I* es la comunicación interventricular con presión normal en ventrículo derecho; clínica-

* Trabajo del Servicio de Cardiología y Reumatología Infantil (Jefe Interino: Dr. C. E. Giambruno) del Hospital Pereira Rossell; del Laboratorio Cardiorrespiratorio (Jefe: Prof. Adj. Dr. J. Dighiero) y del Servicio de Radiodiagnóstico (Jefe: Prof. Adj. Dr. L. Zubiaurre) del Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay

Cuadro I

COMUNICACION INTERVENTRICULAR.
CLASIFICACION HEMODINAMICA DE KJELLBERG,
MANNHEIMER, RUDHE Y JONSSON

Correlación con los síntomas, signos, electrocardiograma y estudio radiológico

	Síntomas	Signos	E. C. G.	R. X.
Grupo I: Presión normal en V. D.	No.	Frémito. Soplo sistólico. Segundo tono normal.	Normal.	Normal.
Grupo II: Presión aumentada en V. D. pero me- nor que en V. I.	No (o fácil cansancio).	Frémito. Soplo sistólico. Segundo tono pulmo- nar aumentado. Signos de HVI y/o HVD.	$\frac{1}{2}$ Normal. $\frac{1}{2}$ HVI. $\frac{1}{2}$ Hipertrofia biven- tricular.	Cardiomegalia. Vascularización pulmo- nar aumentada. V. D. grande. A. I. grande.
Grupo III: Presión en V. D. = a V. I.	Síndrome flujo pulmo- nar aumentado. Síndrome flujo sisté- mico disminuido. Disnea. Cianosis al esfuerzo.	Igual que anterior. A veces soplo más débil. Levantamiento precor- dial. Segundo tono pulmo- nar aumentado y nunca desdoblado.	Hipertrofia biventri- cular.	Igual que anterior. V. D. hipertrófico. A veces vasos pulmo- nares periféricos fi- nos y A. I. no tan grande.

mente asintomática, con poca o ninguna repercusión general, viven prácticamente normal. No se somete por ahora a la cirugía. El *grupo II* comprende pacientes con presión sistólica aumentada en ventrículo derecho, pero sin llegar a los valores de la presión sistémica. Presentan síntomas vinculados al aumento del flujo pulmonar y a la disminución del flujo sistólico; la vida se encuentra acortada, con un promedio de 35 años. Son casos que se someten a la cirugía en los grandes centros especializados. El *grupo III* comprende pacientes con presión equilibrada en ambos ventrículos, que presentan síntomas desde la niñez, y con un promedio de vida de doce años. Muchos de estos pacientes mueren en el primer año de vida.

Estando en nuestro medio en su comienzo la cirugía con circulación extracorpórea, creemos que los casos de comunicación interventricular a operar deben ser elegidos dentro de este grupo; aunque no perdemos de vista el hecho de que en este grupo, con gran hipertensión pulmonar, la mortalidad es mayor que en el grupo II.

Dentro del grupo III existen casos con gran shunt y poca resistencia arteriolar pulmonar y otros en que ésta está muy aumentada y por lo tanto el volumen del shunt de izquierda a derecha es escaso o indeterminable. Entre ambos extremos toda la gama imaginable de variaciones. Los casos con gran shunt y poca resistencia son ideales para ser sometidos al acto quirúrgico, en tanto que los casos con gran resistencia arteriolar tienen un gran riesgo quirúrgico y en muchos de ellos la operación está contraindicada por el peligro de insuficiencia ventricular derecha postoperatoria.

MATERIAL Y METODO

Para el presente trabajo, dentro de un conjunto de 22 comunicaciones interventriculares estudiadas hemodinámicamente, hemos seleccionado cinco casos pertenecientes al grupo III de los autores suecos. Estos casos han sido completamente sometidos a estudio clínico cuidadoso, electrocardiograma, fonocardiograma por el procedimiento de Mannheim, estudio radiológico con alto kilovoltaje, cateterismo cardíaco según Cournand y angiocardiografía selectiva con inyección del medio de contraste en el ven-

trículo derecho en una corta fracción de tiempo (máximo 2 seg.) y el empleo de un seriógrafo de gran rapidez (6 a 12 placas por segundo en cada plano, frontal y perfil).

Uno de los casos (observación N^o 5: J. C. S., 12 años) fue operado por el Prof. Crafoord y colaboradores con circulación extracorpórea, efectuándose el cierre del defecto con parche de "Ivalon".

RESULTADOS

En el cuadro II se esquematizan los resultados obtenidos en el estudio de los cinco casos. Dos pertenecieron al sexo femenino y tres al masculino. La edad varió entre 4 y 12 años, con un promedio de 7.4.

El estudio clínico muestra elementos positivos del síndrome de aumento de flujo pulmonar en los cinco casos (historia de neumopatías a repetición y modificaciones del segundo tono pulmonar que se encuentra acentuado y no desdoblado); elementos característicos del síndrome de disminución del flujo sistémico, como ser distrofia en cuatro sobre cinco casos, fatigabilidad muscular en tres casos, cefaleas frecuentes en dos casos. Existía disnea moderada con incapacidad leve en los cinco casos. En ningún caso existió cianosis y sólo en uno cianosis de esfuerzo. El soplo sistólico con máximo en tercer y cuarto espacio intercostal izquierdo paraesternal existió en todos los casos, comprobándose una cierta relación entre la intensidad del soplo y el volumen del shunt encontrado en el cateterismo.

En los tres casos en donde el flujo pulmonar fue más de dos veces el flujo sistémico, se encontró un soplo mesodiastólico apical.

El electrocardiograma mostró signos de hipertrofia biventricular en todos los casos, con una relación evidente entre el volumen del shunt y los signos de hipertrofia diastólica de ambos ventrículos. En todos los casos existieron elementos de hipertrofia sistólica ventricular derecha, y en el caso 3 estos elementos fueron puros, es decir: sin elementos de sobrecarga diastólica, lo cual se correlaciona con el hecho de ser éste el caso de menor shunt de la serie.

El cateterismo cardíaco mostró hipertensión intraventricular derecha y pulmonar en todos los casos, y signos de shunt de izquierda a derecha a nivel ventricular. Se estableció una relación entre el volumen de shunt y el tamaño cardíaco y de la aurícula izquierda, como puede apreciarse en el cuadro II.

OBSERVACION N° 1.— M. C. D., sexo femenino, 4 años. Distrofia marcada, neumoopatías a repetición. A los 2 años le encontraron un soplo y diagnosticaron la cardiopatía. No cianosis. Disnea de esfuerzo poco marcada. Al examen no cianosis ni disnea en reposo. Pulsos radiales y femorales se palpan bien. Presión arterial: 110-60. Abombamiento precordial izquierdo. Punta en quinto espacio, algo por fuera de la línea medioclavicular, impulsión sistólica paraesternal y frémito sistólico en el tercer espacio intercostal izquierdo paraesternal. Soplo sistólico intenso máximo en tercer y cuarto espacio intercostal izquierdo paraesternal, segundo tono acentuado con ambos componentes que se oyen juntos. Soplo diastólico de punta, mesodiastólico. El electrocardiograma muestra hipertrofia biventricular con sobrecarga sistólica y diastólica de ventrículo derecho y diastólica de ventrículo izquierdo. El estudio radiológico muestra cardiomegalia y aumento de la vascularización pulmonar aun en las zonas periféricas, aurícula izquierda grande con arteria pulmonar saliente y aorta chica. El cateterismo cardíaco mostró una hipertensión ventricular derecha y pulmonar de 94 de sistólica (con 95 en ventrículo izquierdo); shunt importante de izquierda a derecha a nivel ventricular, siendo la relación $L/S = 2.6$. La angiocardiografía selectiva mostró la comunicación en su localización habitual, en el sector membranoso del tabique, por debajo de la cresta supraventricularis.

Caso en que la operación está indicada.

OBSERVACION N° 2.— O. R., sexo femenino, 5 años. Bronquitis en los primeros meses de vida. A los 4 meses le encontraron un soplo y se pensó en comunicación interventricular. No cianosis, disnea moderada con incapacidad de primer grado. Al examen, desarrollo pondoestatural normal para la edad. Pulsos radiales y femorales se palpan. Presión arterial: 110-70 en miembros superiores y 120-80 en inferiores. Existe un ligero abombamiento precordial izquierdo y la punta está en el quinto espacio intercostal izquierdo en la línea medioclavicular. Existe impulsión sistólica precordial en una zona amplia desde el cuarto espacio intercostal izquierdo paraesternal hasta el ápex. Soplo sistólico intenso, segundo tono acentuado y no desdoblado. El electrocardiograma muestra hipertrofia biventricular, y el estudio radiológico: cardiomegalia y aumento de la vascularización pulmonar más marcada en las zonas centrales que periféricas, aurícula izquierda y derecha grandes, con arteria pulmonar saliente y pulsátil y aorta normal. El cateterismo cardíaco muestra hipertensión ventricular derecha y pulmonar con presiones equilibradas. Shunt de izquierda a derecha a nivel ventricular con relación $L/S = 2.8$; desaturación arterial sistémica del 89%. La angiocardiografía muestra la comunicación en la posición habitual por debajo de la cresta supraventricularis.

COMUNICACION INTERVENTRICULAR CON HIPERTENSION PULMONAR

CASOS	ESTUDIO CLINICO										ECG		Est RADIOLOG			CATETERISMO CARDIACO										
	SINDROME DE FLUJO PULMONAR AUMENTADO			SINDROME DE FLUJO SISTEMICO DISMINUIDO			DISNEA Y CIANOSIS		SOPLO	SOPLO	V ₁	V ₂	VASC PULMONAR	WOL CARDIACO	AURIC 12Q	PRESIONES				OXIMETRIA			SHUNT			
	insu/mop	summi	2º lano disc	distro/h	fatiga	cefaloe	DISNEA	CIANOSIS	SISTOLICO	DIASTOLICO	R	a'	mmHg	mmHg	mmHg	AD a v	VD	AP	PCV m	AF	AD saturación	VD saturación	AP %	AF %	SHUNT %	
MCD 9 de 8	SI	SI	NO 002	SI	NO	NO-	SI ?	NO	SI +++	SI +	B 12 003	004	++	+	+++	+++	B 55	94/10	94/47	15	95/10 (v1)	48	76	79	95 (v1)	26
OR 9 de 8	SI	SI	NO 002	NO	NO	NO	SI	NO presu Sistole	SI +++	SI +	1 18 003	004	++	+	+++	+++	4 3	88/4	88/38		85/32	63	81	79	89	28
SG 2 de 5	SI	SI	NO 002	SI	SI	NO	SI +	NO	SI +	NO	004	004	+	-	++	+	5 31	90/10	85/38			65	66	70	95	125
RM 0 de 11	SI	SI	NO 002	SI	SI	SI	SI	NO	SI ++	NO	10 18 006	003	++	-	+++	++	10 5	120/8	115/3	13	120/80	63	75	80	90	15
JCS 0 de 12	SI	SI	NO 002	SI	SI	SI	SI	NO	SI +++	SI ++	5 14 006	0015	+++	+	+++	+++	B 5	95/10	95/30	23	105/60	57	89	88	98	42

0

Operación indicada, dado el shunt importante; aunque se hace la salvedad de la desaturación sistémica. La operación es posible, pero el pronóstico no es tan favorable como en los casos con solo shunt de izquierda a derecha.

OBSERVACION N° 3.— S. G., sexo masculino, 5 años. A los 2 años le notan polipnea con los esfuerzos, por lo que consulta médico que le encuentra un soplo cardíaco. No cianosis. Cefaleas frecuentes. Congestión pulmonar en dos oportunidades. Al examen, talla y peso en el límite inferior de lo normal para la edad. Pulsos radiales y femorales normales. Presión arterial: 110-60. Abombamiento precordial izquierdo con impulsión sistólica de esa zona. Frémito y soplo sistólico en tercer y cuarto espacio intercostal izquierdo. Segundo tono muy acentuado y no desdoblado. El electrocardiograma mostró hipertrofia biventricular con elementos de sobrecarga sólo sistólica de ventrículo derecho. El estudio radiológico mostró volumen cardíaco ligeramente aumentado, vascularización pulmonar aumentada en las zonas centrales con vasos muy finos en la periferia. Ventrículo derecho agrandado. Aurícula izquierda moderadamente aumentada. El cateterismo cardíaco mostró una hipertensión ventricular derecha y pulmonar con elevación marcada de la diastólica pulmonar, y muy escaso shunt de izquierda a derecha a nivel ventricular o pulmonar. Relación L/S = 1.25. La angiocardiografía selectiva desde ventrículo derecho mostró la comunicación interventricular alta, por debajo de la cresta supraventricularis, por el pasaje de sustancia de contraste del ventrículo derecho al izquierdo.

Caso no operable, por la gran resistencia vascular pulmonar y el escaso shunt.

OBSERVACION N° 4. H. M., sexo masculino, 11 años. A los 3 años le encontraron un soplo cardíaco. No cianosis. Disnea de esfuerzo moderada con incapacidad leve. Cefaleas frecuentes. Tuvo dificultad en progresar de peso los dos primeros años. Al examen, peso y talla normal para la edad. Chapas congestivas características en ambas mejillas. Pulsos radiales y femorales buenos. Presión arterial: 120-75. Puntá en quinto espacio sobre la línea medio-clavicular. Soplo sistólico rudo, con frémito en tercer y cuarto espacio intercostal izquierdo paracostal. Segundo tono pulmonar muy acentuado. El electrocardiograma muestra hipertrofia biventricular, sistólica y diastólica ventricular derecha y diastólica ventricular izquierda. El estudio radiológico muestra cardiomegalia con aumento de vascularización pulmonar en las zonas centrales. Aurícula izquierda moderadamente aumentada. El cateterismo cardíaco mostró gran hipertensión ventricular derecha y pulmonar con shunt de izquierda a derecha a nivel ventricular (R/S = 1.5) y una ligera desaturación arterial sistémica (90%). La angiocardiografía localizó el defecto en el sector membranoso del tabique, por debajo de la cresta supraventricularis (posición habitual).

Operación indicada, a pesar de la desaturación sistémica. No es un caso muy favorable por la existencia de un cierto aumento de las resistencias arteriolares.

OBSERVACION N° 5.—J. C. S., sexo masculino, 12 años. A los 4 años se le encontró un soplo cardíaco. Distrófico desde pequeño. No cianosis. Disnea de esfuerzo e incapacidad moderada. Cefaleas frecuentes. En una oportunidad un accidente hemoptoico. Al examen, niño delgado. Pulsos radiales y

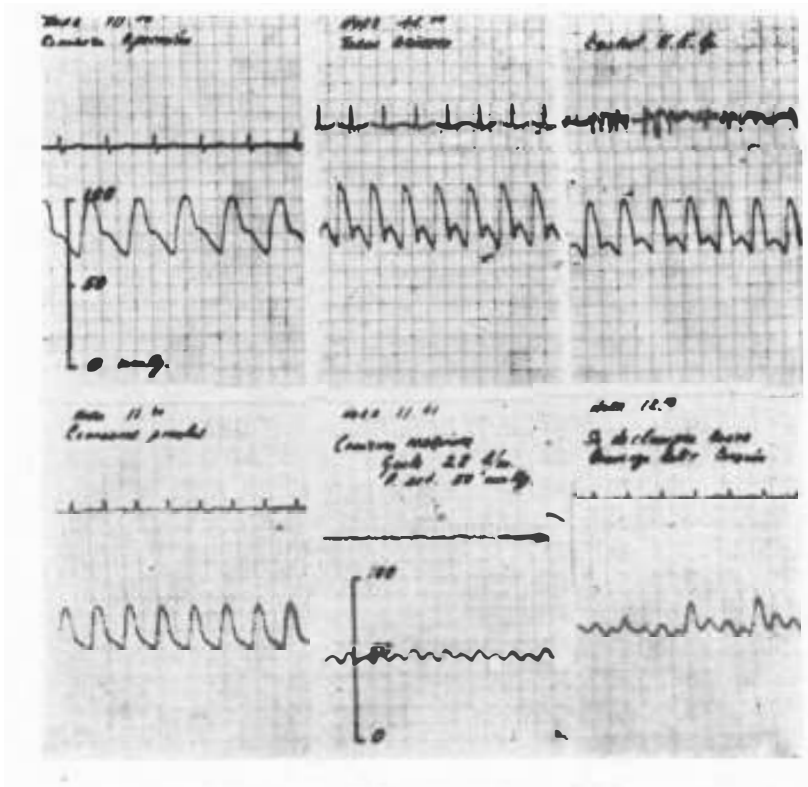


Fig. 1.—Operación de J. C. S., realizada por el Prof. Crafoord y Dres. Ekstrom y Sanjinés, con máquina de corazón-pulmón artificial. Registro del electrocardiograma, el electroencefalograma y la presión arterial por punción radial izquierda. A) Comienza la operación. B) Con tórax abierto. C) Control electroencefalográfico previo. D) Con las conexiones prontas con la máquina. E) Comienza la máquina con un gasto de 2.8 l/m, manteniendo una presión arterial de 50 mm. Hg. F) Realizado el tiempo intracardiaco en 29 minutos, comienza a latir el corazón.

femorales bien. Presión arterial: 110-60. Signos palpatorios de hipertrofia ventricular derecha. Punta cardíaca en quinto espacio intercostal izquierdo, sobre la línea medioclavicular. Soplo sistólico intenso en tercer y cuarto espacio intercostal izquierdo parasternal. Segundo tono pulmonar muy acentuado. El electrocardiograma muestra signos de hipertrofia biventricular con elementos

de sobrecarga sistólica y diastólica de ventrículo derecho y diastólica de ventrículo izquierdo. El estudio radiológico muestra una gran cardiomegalia con marcado aumento de la vascularización pulmonar en zonas centrales y periféricas, con aurícula izquierda muy grande. El cateterismo cardíaco mostró una hipertensión ventricular derecha y pulmonar con enorme shunt de izquierda a

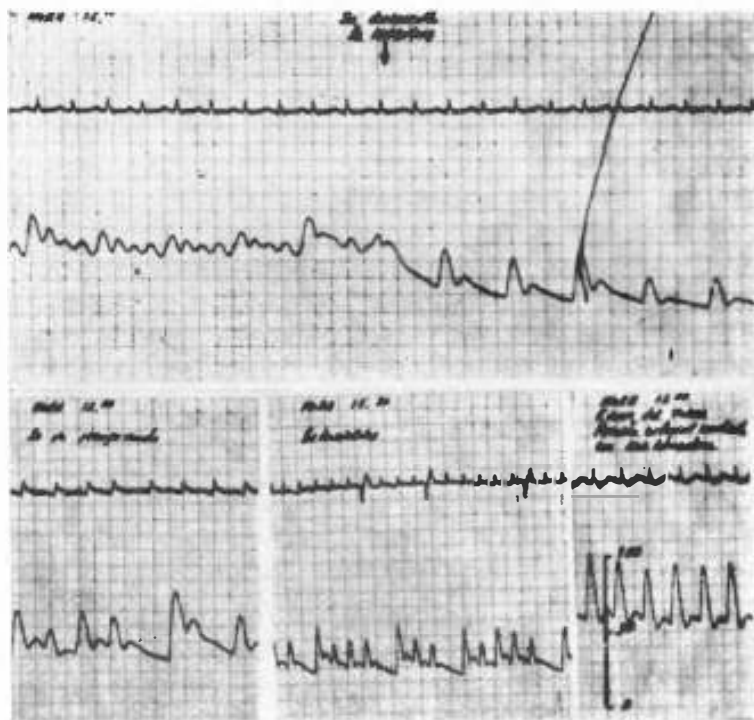


Fig. 2.—Continuación de la operación de la figura 1. G) Momento en que se desconecta la máquina. H) La presión arterial se va recuperando. I) Aparecen algunas extrasístoles ventriculares. J) Cierre del tórax. Presión arterial mantenida con Nor Adrenalina. La operación se efectuó desde la hora 10 a la hora 13 del 29-X-1958.

derecha a nivel ventricular (relación L/S = 4.2). Curva de arteria pulmonar con pulsación amplia, presión diastólica baja, indicando poca resistencia arterial pulmonar.

Caso ideal para operar. Fue seleccionado por el Prof. Crafoord y colaboradores y se realizó el cierre del defecto con circulación extracorpórea. Postoperatorio excelente.

DISCUSION

El presente trabajo se hizo para apreciar el valor de los datos clínicos, electrocardiográficos, fonocardiográficos y radiológicos correlacionados con los resultados hemodinámicos y angiocardiógráficos; todo ello en un afán de establecer los elementos que puedan servir de guía para separar —dentro del grupo III de C. I. V.— los casos quirúrgicos de los no quirúrgicos. En ese sentido, es interesante hacer resaltar que en los casos en que el shunt es importante (observaciones 1, 2 y 5) existe un soplo diastólico apical, que se debe al pasaje de una mayor cantidad de sangre que la habitual a través de un orificio mitral normal; es pues un soplo diastólico de estrechez mitral relativa. Por otra parte, en esos casos, y también en la observación N^o 4, existió una imagen RR' en las derivaciones precordiales derechas del electrocardiograma, lo que se interpreta, de acuerdo con Marsico y Sodi Pallares, como elementos de sobrecarga diastólica del ventrículo derecho, presentes en los casos con shunt importante; por el contrario, el caso con menos shunt de la serie (S. G., observación N^o 3) presenta una imagen de hipertrofia ventricular derecha, de tipo sistólica solamente, por la existencia de una sola R en precordiales derechas.

El estudio radiológico con medición del volumen cardíaco y apreciación del tamaño de la aurícula izquierda fue realizado por dos de nosotros (A. B. y J. S.) previamente al conocimiento de los datos aportados por el cateterismo cardíaco; puede observarse en el cuadro II que los casos con gran cardiomegalia y en los que el tamaño de la aurícula izquierda se apreció como muy aumentado, corresponden a las tres observaciones en que el flujo pulmonar fue mayor que el doble del sistémico. La vascularización pulmonar se apreció como aumentada en todos los casos, pero en las dos observaciones en que el shunt fue menos importante (casos 3 y 4) existió una marcada disminución del calibre de los vasos pulmonares en las zonas periféricas del pulmón, coincidiendo con un aumento de las resistencias vasculares pulmonares evidenciadas por una presión diastólica muy elevada en la arteria pulmonar.

RESUMEN

Se estudian cinco casos de comunicación interventricular con hipertensión pulmonar, correspondientes al grupo III de los autores suecos, incluyendo el único caso de esta malformación operado en nuestro medio.

Se discuten las características clínicas, electrocardiográficas, fonocardiográficas y radiológicas, correlacionadas con los resultados hemodinámicos y angiocardiográficos, en un intento de separar los casos con gran shunt y poca resistencia arteriolar pulmonar ("casos quirúrgicos"), de los casos con pequeño shunt y gran resistencia.

BIBLIOGRAFIA

1. BING, R. J.; VANDAM, L. D. and GRAY, F. D.—Physiological studies in congenital heart disease, results obtained in five cases of Eisenmenger's complex. "Bull. Johns Hopkins Hosp.", 80: 323; 1947.
2. CIVIN, H. V. and EDWARDS, J. E.—Pathology of the pulmonary vascular tree. "Circulation", 2: 545; 1950.
3. DEXTER, L.; HAYNES, F. W.; BURWEL, C. S.; EPPINGER, E. C.; SEISMAN, M. C. and EVANS, J. Studies of Congenital Heart disease. "G. Clinic. Invest.", 26: 561; 1947.
4. FOWLER, N. C. Some variations in the clinical picture of congenital defect of the ventricular septum. "Am. J. Med.", 17: 322; 1954.
5. GIAMBRUNO, C. E.—"Comunicación interventricular". Relato a las XIV Jornadas Pediátricas Rioplatenses. Montevideo, marzo 1957.
6. GIAMBRUNO, C. E.; DIGHERO, J.; GUEVARA, A.; GUILLERMO, A. y ADDIEGO, A.—"Estudios hemodinámicos en 8 casos de comunicación interventricular". Comunicación a las XIV Jornadas Pediátricas Rioplatenses. Montevideo, marzo 1957.
7. JOLY, F.; CARLOTTI, J. et SICOT, J. R.—Les communications inter-ventriculaires (diagnostic par catheterisme). Etude clinique et physiologique. "Arch. Mal. du Cœur", 44: 602; 1951.
8. KJELLBERG, S. R.; MANNHEIMER, E.; RUDHE, U. and JONSSON, B.—"Diagnosis of Congenital Heart disease". The Year Book Publ. Chicago, 1955.
9. MANNHEIMER, E.; YKKOS, D. and JONSSON, B.—Prognosis of isolated ventricular septal defects. "Brit. Heart Journal", 19: 333; 1957.
10. MARSICO, F.; PESALOZA, D.; TRANCHESI, P.; LIMON, R. and SODI PALLARES, D.—The electrocardiogram in ventricular septal defect: escalar and vectorial analysis of 32 cases. "Am. Heart J.", 19: 182; 1955.

11. OTERO, E. A.; ALVAREZ, A. J.; MUCHLINICK, J. y CECCHI, A.
Comunicación interventricular con hipertensión pulmonar. "Rev. Arg.
Card.", XXII, 132: 325; 1955.
12. SELTZER, A.—Defects of the cardiac septum. "J. A. M. A.", 154: 129;
1954.
13. SELTZER, A. and LAQUER, G. L.—The Eisenmenger complex and its
relation to the uncomplicated defect of the ventricular septum, "Arch.
Int. Med.", 87: 218; 1951.
14. WOOD, P.; MAGIDSON, O. and WILSON, P. A. O. - Ventricular septal
defect. "Brit. Heart J.", 16: 387; 1954.
15. ZIEGLER, R. E.—"Electrocardiographic studies in normal Infants and
Children". Thomas, Springfield, 1951.