

REVISTA CUBANA DE MEDICINA

VOLUMEN 2 - No. 1
CIRCULACION: 9,000 EJEMPLARES

— FEBRERO, 28, 1 9 63
— LA HABANA

Evolución del vectocardiograma por el cierre quirúrgico de la comunicación interauricular

POR EL DR. ENRIQUE CABRERA

en colaboración con el DR.

MANUEL CUAN PEREZ

La posibilidad de corrección total de una comunicación interauricular (C. I. A.) mediante el cierre quirúrgico bajo hipotermia¹ nos obliga a profundizar nuestros conocimientos respecto al valor diagnóstico del electro y vectocardiograma no sólo para identificar una comunicación interauricular sino para sospechar los cambios hemodinámicos de mejoría o empeoramiento.

El presente trabajo consiste en el análisis de 30 casos de C. I. A., de 5 a 38 años de edad, antes y después de la intervención, variando el período de observación desde 6 días hasta 4 años. Todos los casos contaban con cateterismo cardíaco; la mayoría tenía escasa o nula hipertensión pulmonar ya que 19 casos presentaban presión sistólica del ventrículo derecho inferior a 44 milímetros de Hg; la mayoría en cambio tenía gran cortocircuito

arteriovenoso, puesto que el promedio del gasto sanguíneo pulmonar era 2.3 veces mayor que el gasto sistémico; esta discrepancia demuestra la notable distensibilidad de los vasos pulmonares.

En ninguno de los 30 casos encontró el cirujano comunicación de tipo Ostium Primum o Canal Atriventricular; todos eran del tipo de agujero oval con excepción de 4 de tipo Ostium Secundum, tres de los cuales tenían drenaje anómalo parcial de venas pulmonares.

HALLAZGOS

Dentro de las dos primeras semanas del postoperatorio pueden encontrarse ya cambios de mejoría,² tales como la reducción en la duración de QRS y el emplastamiento terminal del mismo por

disminución de un bloqueo incompleto de rama derecha, ^{8,12} y la reducción en el voltaje de los vectores orientados hacia delante y a la derecha (es decir del asa S), todo esto atribuible a menor sobrecarga diastólica^{5,6,7} y menor hipertrofia basal ¹⁰⁻¹³ del ventrículo derecho. Junto con estos cambios aparecen, naturalmente, las alteraciones de repolarización ventricular (desplazamiento posterior del asa T) debidas a la pericarditis ocasionada por la aereación y manipulación quirúrgica de la cara anterior del corazón. Un hecho interesante y paradójico es que, en los casos con presión pulmonar mayor de 40 mm Hg, aumenta transitoriamente la apertura del giro horario de QRS, dando la impresión por ese solo dato de que hubiese aumentado la sobrecarga de presión del ventrículo derecho. Creemos que esta alteración obedece a que el cierre quirúrgico de la C.I.A. reduce importante e inmediatamente el volumen del ventrículo derecho al suprimir el cortocircuito arteriovenoso y, en esta forma, aumenta en realidad la relación [(grosor parietal) / (volumen cavitario)] del mismo modo como acontece en las verdaderas sobrecargas de presión del ventrículo derecho. En efecto, semejante alteración se presentaba sólo en los casos con previa hipertensión pulmonar y en ellos no hubo complicaciones postoperatorias pulmonares a las que pudiésemos atribuir el cambio mencionado.

El estudio de los cambios postoperatorios tardíos lo dividimos artificialmente en dos partes según que se tratara de observaciones hechas dentro del primer semestre del postoperatorio o después del primer semestre; en realidad, los hechos demostraron que estos cambios del postoperatorio tardío vienen a constituir una sola unidad evolutiva. En esencia, los cambios tardíos consisten en una tendencia progresiva y lenta hacia la

normalización del trazado: ^{2,12} disminución o desaparición de los signos de sobrecarga ventricular derecha (reducción del asa S, desaparición del giro horario de QRS en el plano horizontal, disminución del giro horario de QRS en el plano frontal), disminución de los signos residuales del bloqueo incompleto de rama derecha (menor duración de QRS y menor empastamiento terminal de QRS), desaparición de la fugaz pericarditis quirúrgica (reorientación del asa T hacia delante, hacia su posición normal) y desaparición de los cambios paradójicos ya mencionados en el postoperatorio precoz de aquellos casos con hipertensión pulmonar.

Es importante hacer notar algunos hechos referentes a la velocidad de normalización del trazado, por cuanto ellos guardan relación con los cambios clínicos observados por nosotros y los cambios hemodinámicos señalados por otros autores.

En primer lugar, casi la totalidad de casos muestra una tendencia a la normalización del trazado aun cuando en la mayoría de ellos, a los 6 meses de la intervención quirúrgica, todavía no sea completamente normal el vectocardiograma. Esta observación nos hace discrepar de la opinión sustentada por autores ⁹ que consideran que en la mayor parte de casos no hay cambios eléctricos tras el cierre quirúrgico de la C. I. A.; pensamos que la discrepancia se explica porque esos autores estudiaron un menor número de casos, siguieron la evolución postoperatoria durante menos tiempo o recurrieron solamente al electrocardiograma sin echar mano del método más sensible que nos proporciona el vectocardiograma ^{2,12}.

En segundo lugar, la velocidad de normalización del trazado es francamente menor en los casos que desde el preoperatorio mostraban una hipertensión

pulmonar de cierta consideración. Este hecho concuerda con las observaciones realizadas por otros autores en el cateterismo post-operatorio³⁴ las cuales revelan que los casos con hipertensión pulmonar y elevadas resistencias arteriolares pulmonares tienen, en una primera etapa, un descenso tensional importante, mientras que en una segunda etapa la presión pulmonar baja muy lentamente o se mantiene inalterada según bajen o se mantengan sin modificación las resistencias arteriolares pulmonares anormalmente altas.

En tercer lugar, los casos que mostraron detención o empeoramiento en el aspecto del vectocardiograma, tuvieron también, en su gran mayoría, complicaciones clínicas o agravación de una insuficiencia ventricular derecha, cosa que demuestra la utilidad práctica del vectocardiograma cuando los trazos son valorados integralmente junto con los signos clínicos y de laboratorio.

Por último, dado que algunos casos con evolución clínica favorable presentaban mejoría muy lenta del VCG, no es posible formular un pronóstico pesimista por el hecho de que a los 6 meses de la intervención los trazos se conserven todavía anormales, en tanto que sí es posible hacer un pronóstico favorable cuando el trazo se ha normalizado total o casi totalmente a los 6 meses de la intervención.

Creemos que el presente estudio demuestra que el vectocardiograma, interpretado en conjunción con otros síntomas y signos, tiene una gran utilidad práctica para seguir la evolución post-operatoria de la C.I.A., evitando así al enfermo las molestias y riesgos de repetidos cateterismos intracardíacos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se estudia la evolución del VCG en 30 casos de comunicación interauricular, operados bajo hipotermia (18 casos) o con circulación extracorpórea (12 casos). Hubo 22 mujeres y 8 hombres, de 5 a 38 años, la mayoría de los cuales presentaba presión sistólica del ventrículo derecho inferior a 44 mm de Hg y gastos pulmonares que llegaban a más del doble del gasto sistémico.

En el postoperatorio inmediato disminuye importantemente el bloqueo incompleto de rama derecha, aparecen signos de pericarditis postquirúrgica de la cara anterior de corazón y disminuyen ligeramente los signos de crecimiento ventricular derecho. Sin embargo, en los casos con hipertensión pulmonar, aumentan transitoriamente estos signos, cosa atribuible a un aumento en el cociente (grosor parietal) / (volumen cavitario) una vez suprimida la sobrecarga diastólica del ventrículo derecho.

En el postoperatorio tardío desaparecen los signos de pericarditis y disminuyen lentamente los de crecimiento ventricular derecho, tanto más lentamente mientras mayor haya sido la presión pulmonar en el preoperatorio, a la vez que aumentan muy ligeramente los voltajes de los vectores parietales y septales del ventrículo izquierdo. En general, los casos con estancamiento o empeoramiento en la evolución del VCG muestran complicaciones o agravaciones clínicas.

Se considera que el VCG tiene una gran utilidad práctica para seguir la evolución postoperatoria de la comunicación interauricular, sin necesidad de las molestias y riesgos que implican los cateterismos intracardíacos repetidos.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

The evolution of the VCG in 30 cases of interauricular communication that underwent surgery under hypothermy (18 cases) or with extracorporeal circulation (12 cases), is studied.

There were 22 women and 8 men, between the ages of 5 and 38, most of whom presented systolic pressure of the right ventricle below 44 mm of Hg and pulmonary outlays that rose to more than twice the systemic outlay.

The incomplete blockade of the right branch considerably decreases in the immediate postsurgical period, signs of postsurgical pericarditis of the front face of the heart appear and the signs of right ventricular growth decrease slightly.

Nevertheless, in cases with pulmonary hypertension these signs transitorily increase, a fact attributable to an increase in the quotient (parietal thickness)/(volume of cavity) once the diastolic overcharge of the right ventricle is eliminated.

In the late postsurgical period the signs of pericarditis disappear and those of right ventricular growth decrease slowly, all the more slowly the greater may the pulmonary pressure have been during the postsurgical period, at the same time as the voltages of the parietal and septal vectors of the left ventricle increase very lightly. Generally, cases with stagnation or deterioration in the evolution of the VCG present clinical complications or aggravations.

It is considered that the VCG is of great practical value in following the postsurgical evolution of the interauricular communication, without any of the troubles and risks involved in repeated intracardiac catheterisms.

RESUMÉ ET CONCLUSIONS

On étudie l'évolution du VCG dans 30 cas de communication interauriculaire, opérés sous hypothermie (18 cas) ou avec circulation extracorporelle (12 cas). Le groupe comprenait 22 femmes et 8 hommes, de 5 à 38 ans, la plupart desquels présentaient une pression systolique du ventricule droit inférieure à 44 mm de Hg et des dépenses pulmonaires qui s'élevaient à plus du double la dépense systémique.

Dans l'état post-opératoire immédiat le blocus incomplet de la branche droite diminue d'une manière importante; des signes de péricardite postchirurgicale de la face antérieure du cœur apparaissant et diminuent légèrement les signes d'accroissement ventriculaire droit. Cependant, dans les cas d'hypertension pulmonaire, ces signes augmentent transitoirement, manifestation attribuable à une augmentation du quotient (grosseur pariétale)/(volume de cavité) une fois supprimée la surcharge diastolique du ventricule droit.

Dans l'état post-opératoire tardif les signes de péricardite disparaissent et ceux d'accroissement ventriculaire droit diminuent lentement, d'autant plus lentement que la pression pulmonaire a été plus élevée dans le post-opératoire, en même temps qu'augmentent très légèrement les voltages des vecteurs pariétaux et septaux du ventricule gauche. En général, les cas de stagnation ou d'aggravation dans l'évolution du VCG révèlent des complications ou aggravations cliniques.

On considère que le VCG a une grande utilité pratique pour suivre l'évolution post-opératoire de la communication interauriculaire, sans présenter les dérangements ou risques qu'impliquent les cathétérismes intracardiaques répétés.

BIBLIOGRAFIA

1. —Baz, R., Benavides, I*, Pliego, G., Quijano, F., Arteaga, G., Domínguez, R., García Cornejo, M. y Morales, D.—Tratamiento quirúrgico de la comunicación interauricular bajo hipotermia y con oxigenación extracorpórea. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 32: 90, 1962.
2. —Berengovich, J., Bleifer, Donoso, E. y Grishman, A.—Vectorcardiographic and electrocardiographic changes following surgical correction of atrial septal defect. Am. Heart J. 59: 329, 1960.
3. —Blount, S. G., Goyette, M. y Sivan, H.—Atrial septal defect: The clinical and hemodynamic response to complete closure. II World Congress of Cardiology, Washington D. C., 1954.
4. —Burchell, H.—Regression of pulmonary vascular findings after cure of intracardiac defects. Publicado en "Pulmonary Circulation", Wright Adams and Iza Veith, Editors, pág. 245, 1959.
5. —Cabrerá, E., Acosta, R. y Drayer, A.—Correlación electrocardiográfica y hemodinámica de la comunicación interauricular. Arch. Inst. Cardiol. Méx., 28, 537, 1958.
6. —Cabrerá, E. y Monroy, J. R.—Systolic and Diastolic loading of the heart. II. Electrocardiographic data. Am. Heart J. 43: 669, 1952.
7. —Cabrerá, E., Piccolo, E., Hernández, Y. y Mirouiski, M.—Correlación vectorcardiográfica y hemodinámica en la comunicación interauricular. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 31, 135, 1961.
8. —Donoso, E., Sapin, S. E., Bruntvald, E. y Grishman, A.—A study of the electrocardiogram and vectorcardiogram in congenital heart disease. Part II. Vectorcardiographic criteria for diagnosis of ventricular heart hypertrophy. Am. Heart J. 50: 674, 1955.
9. —Espino Vela, I., Baz, R., Ferrer, J., García Cornejo, M., Murad, S. y Esperanza C.—El bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His en la comunicación interauricular. Estudio comparativo clínico y experimental. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 31: 714 1961.
10. —Kossmán, Ch., Berger, A. R., Krumlik, J. y Briller, S. A.—An analysis of causes of right axis deviation based partly on endocardial potentials of the hypertrophic right ventricle. Am. Heart J. 35: 309, 1948.
11. —Martins de Oliveira, J. y Zimmermann, H. A.—The electrocardiogram in interatrial septal defect and its correlation with hemodynamics. Am. Heart J. 55: 369, 1958.
12. —Pileggi, F., Rorenlandro, I., Ebaíd, M., Malleta, C. A., Tranchesi, J. Macruz R. y Decout L. V.—The vectorcardiogram in interatrial septal defect, and persistent atrioventricular canal. Am. Heart J. 62: 447, 1961.
13. —Walicer, W., Mattingly, T. W., Pollock, B. E., Carmichael, D., Inmond, T. W. y Forrester, R. H.—Electrocardiographic and hemodynamic correlation in atrial septal defect. Am. Heart J. 52: 457, 1956.