

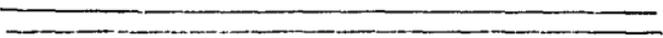
11205

8
24

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios Superiores

Curso de Especialización en Cardiología
Instituto Nacional de Cardiología de México
Ignacio Chávez



ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA COMUNICACION INTERATRIAL

TESIS DE POST-GRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

P R E S E N T A D A P O R :

DR. JOSE IVAN GUTIERREZ HINOJOSA

Profesor del Curso: Dr. Ignacio Chávez Rivera

Director de Tesis: Dr. Manuel Gil Moreno



Manuel Gil Moreno

...IS CON
FALLA DE ORG...
1980-1983

MEXICO, D. F.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION

El comportamiento del ventrículo izquierdo en la comunicación interauricular tipo fosa oval (CIA) es tema de controversia (1-6,10-13), más aún lo es la etiopatogenia de su insuficiencia cuando ésta se presenta en la evolución natural de la cardiopatía.

En los recién nacidos y en los lactantes con CIA, la insuficiencia del ventrículo izquierdo se observa muy raramente aún cuando el cortocircuito arteriovenoso sea muy importante. En general es otra patología asociada (v.g: estenosis de venas pulmonares) la causante de la hipertensión venocapilar pulmonar. La disfunción ventricular izquierda, recobra nuevamente importancia de la tercera década de la vida en adelante (1,2), aunque en este caso su fisiopatogenia no esta bien definida, así como tampoco su incidencia y relación con la insuficiencia ventricular derecha.

Esta bien establecido que la CIA causa sobrecarga de volumen del ventrículo derecho y una reducción relativa del izquierdo, por lo que varios investigadores han demostrado volúmenes ventriculares izquierdos subnormales, bajo gasto sistólico y fracción de expulsión así como distensibilidad ventricular izquierda anormalmente bajas (1-6,11,12). También se ha comprobado en estos pacientes una respuesta anormal del ventrículo izquierdo con el ejercicio (1,2,4,22).

Estos cambios se encuentran en el adulto, mientras que en los niños y en los adultos jóvenes, los valores hallados son normales o con muy ligeras anomalías (1-6).

A fin de estudiar las características angiográficas y hemodinámicas del ventrículo izquierdo en relación a los cambios hemodinámicos generales, se estudiaron 17 pacientes con CIA, sin manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca y con edad inferior a los 36 años.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 17 pacientes consecutivos, menores de 36 años de edad, con diagnóstico de comunicación interauricular (CIA) sin signos ni síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca. Se revisaron los expedientes clínicos, electrocardiogramas y radiografías de tórax. El diagnóstico clínico se basó en los siguientes criterios de exploración física: la auscultación en todos los casos de un soplo eyectivo en foco pulmonar de grado variable y con irradiación vertical y amplio desdoblamiento del segundo ruido en forma fija (7-9). En la mitad de los casos el diagnóstico se confirmó con un estudio fonomecanocardiográfico (7).

El estudio hemodinámico se efectuó con el paciente en ayuno y sin administrar sedante previo. La vía de abordaje fue la punción percutánea de la vena femoral derecha, empleando un introductor Desilet-Hoffman (USCI) 7F y un cateter NIH 7F (USCI), el estudio se inició con la toma, en rápida secuencia, de muestras de sangre de las diferentes cámaras y vasos cardíacos a fin de determinar la saturación y el contenido de oxígeno de las mismas. Para tal efecto se midió la PO_2 , pH y pCO_2 con un analizador electrométrico de gases y pH sanguíneos Instrumentation Laboratory 213. En base a

la curva de disociación de la hemoglobina se estableció el porcentaje de saturación de la misma conociendo la PO₂ y luego corrigiendo lo calculado de acuerdo al valor del pH y el PCO₂. Teniendo en cuenta que un gramo de hemoglobina fija 1.34 volúmenes o centímetros cúbicos de oxígeno, obtenidos la concentración de la hemoglobina y el grado de saturación de la misma se pudo calcular el contenido de oxígeno en volúmenes por ciento.

El cálculo de flujos se efectuó empleando la siguiente fórmula, basada en el principio de Fick (14):

$$\text{GASTO PULMONAR (l/min): } \frac{\dot{V} O_2}{(C_{vp}O_2 - C_{ap}O_2) \times 10}$$

en donde:

$\dot{V}O_2$ = consumo de oxígeno por minuto (ml/min)

CO₂vp = contenido de oxígeno de la muestra de vena pulmonar

CO₂ap = contenido de oxígeno de la arteria pulmonar

con las siguientes unidades de medida:

$$\frac{\frac{\text{ml}}{\text{minuto}}}{\frac{\text{ml}}{100 \text{ ml}} \times 10} = \frac{\cancel{\text{ml}}}{\text{minuto}} \times \frac{100 \text{ ml}}{\cancel{\text{ml}} \times 10} = \frac{\text{litros}}{\text{minuto}}$$

El consumo de oxígeno (VO₂) se obtuvo teóricamente en base a la superficie corporal (nomograma de Dubois y Dubois) estimando un consumo de oxígeno -- de 150 ml/min/m² en los niños de 10 a 15 años y en los mayores de 15 años-- de 140 ml/min/m².

Aplicando el principio de Fick se calcularon (14):

A) Gasto Pulmonar Total: Flujo total de sangre que atraviesa el lecho vascular pulmonar, descartando el pequeño volúmen del cortocircuito fisiológico. Para obtenerlo se empleó la siguiente fórmula (14).

$$\text{Gasto Pulmonar Total} = \frac{\dot{V}O_2}{(C_{vp}O_2 - C_{ap}O_2) \times 10}$$

B) Gasto Pulmonar Efectivo: cantidad de sangre que en un minuto regresa al pulmón para ser oxigenada.

$$\text{Gasto Pulmonar Efectivo:} = \frac{\dot{V}O_2}{(C_{vp}O_2 - C_{svm}O_2)}$$

en donde:

$C_{svm}O_2$ = contenido de oxígeno de sangre venosa sistémica mezclada, generalmente se emplea una muestra de la vena cava superior o se recurre a la siguiente ecuación

$$C_{svm}O_2 = \frac{C_{vcs}O_2 \times 3 + C_{vci}O_2 \times 1}{4}$$

en donde:

$C_{vcs}O_2$ = Contenido de oxígeno en vena cava superior.

$C_{vci}O_2$ = Contenido de oxígeno en vena cava inferior.

C)Gasto Sistémico: Cantidad total de sangre que circula en la unidad de tiempo por el lecho vascular sistémico.

$$\text{Gasto Sistémico} = \frac{\dot{V}O_2}{(\text{CasO}_2 - \text{CsvmO}_2) \times 10}$$

En donde:

CasO₂ = Contenido de oxígeno de una muestra de sangre arterial sistémica.

El cortocircuito arteriovenoso se calculó con la fórmula (14):

Cortocircuito arteriovenoso = gasto pulmonar total - gasto pulmonar efectivo.

La proporción entre el gasto pulmonar total y el sistémico (14).

(\dot{Q}_p/\dot{Q}_s) se obtuvo con la siguiente fórmula:

$$\begin{aligned} \frac{\dot{V}O_2}{(\text{CvpO}_2 - \text{CapO}_2) \times 10} &= \frac{\dot{V}O_2}{(\text{CvpO}_2 - \text{CapO}_2) \times 10} \times \frac{(\text{CasO}_2 - \text{CsvmO}_2) \times 10}{\dot{V}O_2} \\ &= \frac{\text{CasO}_2 - \text{CsvmO}_2}{\text{CvpO}_2 - \text{CapO}_2} \end{aligned}$$

A continuación se registraron las presiones fásicas y medias de ambos atrios, ventrículos y de arteria pulmonar. A tal efecto se empleo un transductor Statham P23 ID y un amplificador de presión Electronics for Medicine modelo V2203 incorporado a un polígrafo VR 12.

Los registros se hicieron en papel fotográfico a una velocidad de 25 y 50 mm/seg y la señal de calibración de la dp/dt a 100 mm/seg. Con un diferenciador íntegrado en el amplificador de presión se obtuvo la curva continua y simultánea de la dp/dt; A los fines de este estudio se calculó para ambos ventrículos solamente la dp/dt máxima, tanto la positiva durante la fase isovolumétrica sistólica como la negativa en la fase isovolumétrica diastólica.

La toma de presiones se hizo en ambos ventriculos en todos los casos en condiciones basales. En el periodo inmediato a la cineventriculografía izquierda, se registro en el ventrículo derecho en 16 casos (94%) y en el ventrículo izquierdo en 9 pacientes (53%).

La resistencia pulmonar total se calculó con la siguiente fórmula (14):

$$\text{Resistencia Pulmonar Total: } \frac{\overline{AP}}{GPT} \times 80$$

En donde:

\overline{AP} = Presión media de la arteria pulmonar.

GPT = Gasto pulmonar total

80 = Factor para convertir las unidades híbridas de resistencias a dinas. seg. cm^{-5} .

El estudio angiográfico consistió en la ventriculografía izquierda en posición oblicua anterior derecha (30°) e inyectando 12 ml/seg por 3.5 seg. de iodotalamato de sodio al 66.8% (Conray 400) en los adultos y de 1.5 a 2 ml/kg de peso en los niños. La inyección se efectuó con un mecanismo hidráulico modelo CGR. La ventriculografía se registró en película de 35 mm a una velocidad de 50 fotogramas por segundo.

Previamente a fin de calcular la distorsión producida -- por los rayos X divergentes y el sistema de intensificación electrónico, se filmó una rejilla metálica con cuadros de 1.23 cm. de lado; colocada en un plano perpendicular al eje del tubo de rayos X intensificador de imágenes, a nivel del choque apexiano.

Las siluetas ventriculares (telediastólica y telesistólica) se obtuvieron dibujando el perfil ventricular correspondiente en un papel colocado sobre la pantalla de proyector de cine, se escogió -- el mejor ciclo cardíaco subsecuente al inicio de la inyección de material de contraste, descartando aquellos que precedían o seguían a extrasístoles, se dibujó el perfil cardíaco correspondiente a la telediástole y luego se prosiguió avanzando la película contando el número de cuadros hasta la telesístole siguiente dibujando su perfil. Conociendo el número de cuadros entre la telediastole y la telesístole, al dividirlo por dos se localizó el fotograma correspondiente a la mesosístole de la que también se dibujo el perfil ventricular.

El método empleado para el cálculo de los volúmenes -- ventriculares fue el de la cineventriculografía monoplana, con el procedimiento del área-longitud basado en la figura geométrica del elipsoide en revolución (14-16)

$$(1) \text{ Volumen ventricular} = \frac{4 \pi}{3} \cdot \frac{L}{2} \cdot \frac{\left(\frac{4 \cdot A}{L \pi} \right)^2}{2} \cdot FC^3$$

En donde:

L: Eje longitudinal

A: Area de la silueta ventricular

FC: Factor de la corrección de la amplificación producida por los rayos X divergentes.

Para calcular la fracción de expulsión se uso la fórmula (14):

$$FE = \frac{VID - VTS}{VID} \times 100$$

En donde:

VID: Volumen telediastólico

VTS: Volumen telesistólico.

Los volúmenes ventriculares y la fracción de expulsión se obtuvieron con un procedimiento computarizado empleando el siguiente equipo:

- a) Una tabla digitalizadora (16), que consistió en una superficie sensible al contacto de un lápiz que emite ultrasonido y microfones detectadores laterales, estos transforman en coordenadas los tiempos de llegada del ultrasonido generado.

- b) Una pantalla gráfica a través de la cual se interactúa con el programa y es la que despliega los datos digitalizados y los resultados del proceso.
- c) Una gráficasadora y todos estos aparatos conectados a una mini-computadora PDP 11/34 en la que se procesa la información.

Descripción del procedimiento:

La hoja del papel en la que han sido dibujados los perfiles ventriculares se fija a la tabla digitalizadora. Con el lapiz -- se marca el origen del plano en que se quiere trabajar y dos puntos de la rejilla metálica antes mencionada, de manera que la distancia entre ellos permite determinar el factor de corrección. Se digitaliza primero el perfil telediastólico en sentido antihorario, comenzando por el punto más cercano a la raíz de la aorta. Se continua de igual forma con el perfil telesistólico y luego con el mesosistólico. Los datos así -- obtenidos se procesan para calcular el área de cada uno de los perfiles mediante la integración de trapecios. El eje longitudinal corresponde a la medida entre el punto medio del plano valvular aórtico (esto es, -- el punto intermedio entre el primero y último de los puntos digitalizados) y el punto que se encuentra más distante que corresponde al ápex -- ventricular. Con estos terminos es aplicada la fórmula 1 (vide supra) para obtener los volúmenes ventriculares y con estos la fracción de -- expulsión (fórmula 2)

El volumen ventricular mesosistólico (VMS), calculado -- en igual forma que los VTD y VIS, nos permite obtener la proporción del volumen eyectado durante la primera mitad de la sístole con la siguiente fórmula:

Figura 1.

Calculo de volúmenes ventriculares
y fracciones de expulsión

175790
NICOLAS ROMERO
Febrero 14, 1983.

	semiejes		area	volumen
Diastole	3.2	5.9	59.3	206.7
Sistole	1.9	4.2	25.3	54.6
Media	2.6	5.3	43.9	127.2

	FET	FE50
Volumenes expulsados	152.1,	79.5 cm3
Fracciones de expulsión	73.6,	38.5 %



$$\text{Fracción de expulsión al 50\% de la sístole (FFV}_{50}) = \frac{\text{VID} - \text{VMS}}{\text{VTD}} \cdot 100$$

En donde:

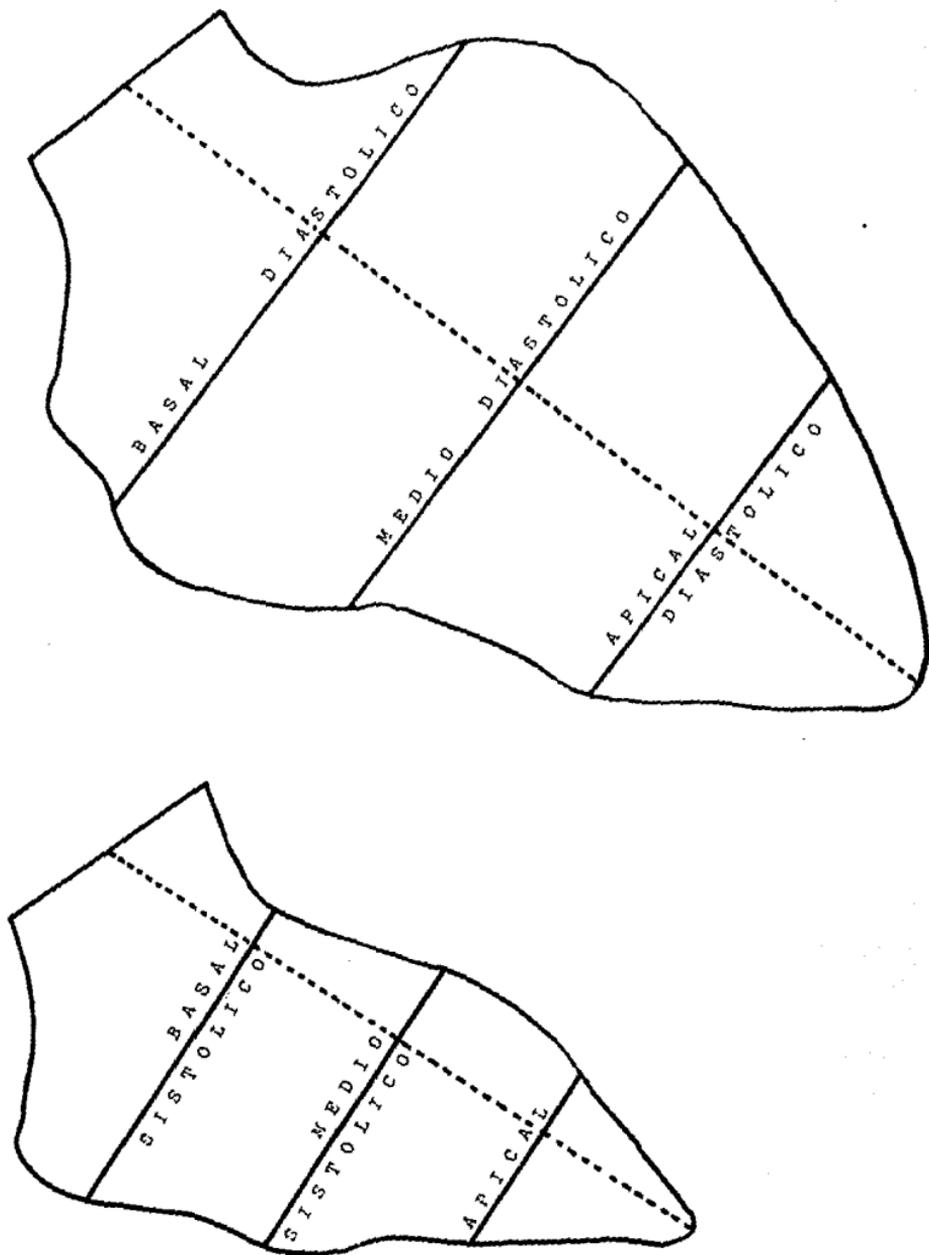
VMS = volumen mesosístólico.

El proceso anterior genera un archivo de datos en un disco magnético, que se identifica por el número de registro del paciente, conteniendo su nombre, la fecha de estudio, las coordenadas de los perfiles ventriculares y los datos obtenidos: volumen telediastólico, telesistólico, mesosistólico y fracción de eyección. Este archivo de datos permite reconstruir los perfiles ventriculares de cualquiera de los pacientes estudiados. Por medio de la graficadora se obtiene un reporte para el expediente (Fig. 1).

Para el cálculo de la velocidad media de acortamiento circunferencial (VMAC) se usó el método de Karliner y cols (17) ligeramente modificado (18) (Fig. 2) esto es, se trazó una línea desde el punto medio del plano valvular aórtico hasta el ápex, el que se consideró el eje mayor (L) del elipsoide a L se le dividió en cuatro partes iguales, trazándose perpendiculares equidistantes que al intersectar con el perfil ventricular formaron los diámetros menores apical, medio y basal. Las mediciones se hicieron en los perfiles telediastólico, telesistólico y mesosistólico.

La velocidad media de acortamiento circunferencial se calculó dividiendo el acortamiento entre la telediastole y telesístole y entre telediastole y mesodiastole de la circunferencial, medida a --

Figura 2



nivel de los tres diámetros menores y entre el tiempo transcurrido entre las respectivas fases del ciclo cardiaco (17-18).

$$\text{Velocidad media de acortamiento circunferencial total (VMAC}_{100}\text{)} = \frac{(\text{DTD} - \text{DTS})}{t}$$

En donde:

DTD = diametro telediastólico

DTS = diametro telesistólico

t = tiempo de eycción hasta el instante considerado (meso o telediastólico) se obtiene multiplicando el número de cuadros entre la telediastole y mesosístole y la telediastole y telesistole por 0.02 sg (velocidad de filmación de 50 cuadros por segundo).

La velocidad media de acortamiento circunferencial mesosistólica se calculo con la fórmula:

$$\text{VMAC}_{50} = \frac{(\text{DTD} - \text{DMS})}{t}$$

En donde: DMS = diametro mesosistólico.

El resultado se expresa en circunferencias/segundos.

Para eliminar el factor de precarga en la determinación de las VMAC, se dividieron los valores obtenidos entre la medida de la circunferencia telediastolica, expresando el resultado en unidades de seg⁻¹

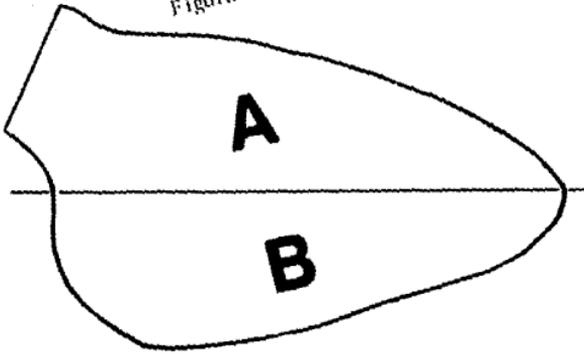
ACORTAMIENTO RADIAL

Para el cálculo del porcentaje de acortamiento radial se emplea otro procedimiento basado en los trabajos de Leighton y Pujadas (19,20). Ejecutando los siguientes pasos, tomando como base los -- perfiles digitalizados para el cálculo de los volúmenes y archivados -- en la memoria magnética de la computadora. A partir del apex ventricular diastólico se traza el eje mayor de manera que el perfil ventricular queda dividido en dos áreas (A y B) iguales (Figs 3A). El punto en que este eje mayor se cruza con el plano valvular aortico del perfil tele-- sistolica (o mesosistolico) sirve de punto de rotacion de este ultimo, -- de manera que su eje mayor se sobreponga con el perfil telediastólico- (Fig. 3B), frecuentemente en la sístole el ápex ventricular tiende a -- moverse hacia arriba en relación a su posición diastólica, de manera -- que al alinearlos nuevamente mediante este método hay que descender el ápex del perfil telesistolico (o mesosistólico).

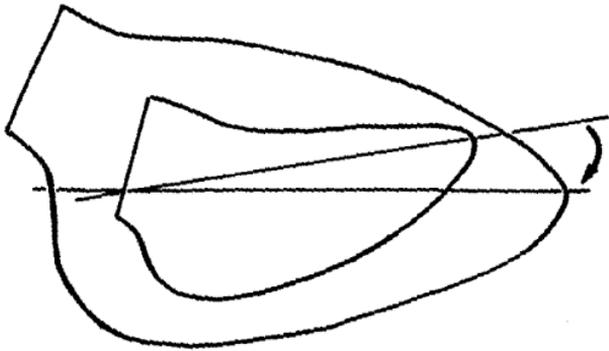
Una vez efectuada la alineacion, se divide el eje mayor de la telediastole en tres partes iguales y en los dos puntos de union de estos segmentos se trazan perpendiculares que cortan el perfil ventricular en los puntos "a", "b", "c", "d" y "e" a mas que el eje longitudinal lo hace en el punto "a".

Teniendo como punto central la union del segmento intermedio con el basal del eje longitudinal (punto o) se trazan radios a estos puntos del perfil telediastolico (Fig. 3C) midiendose el porcentaje de acortamiento de los mismos entre los puntos "a" y "a'", "b" y "b'", "c" y "c'", "d" y "d'", "e" y "e'", con la siguiente fórmula.

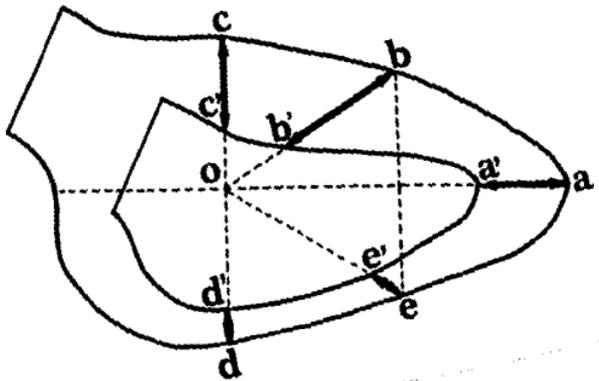
Figura 3



A



B



C

$$\text{Porcentaje de acortamiento radial del ventrículo izq.} = \frac{\text{Distancia al punto diastólico} - \text{Distancia al punto sistólico}}{\text{Distancia al punto diastólico}} \times 100$$

De manera similar se procede para calcular el porcentaje de acortamiento entre telediástole y mesosístole.

La elección de estos puntos se debe a que se corresponde con las áreas ventriculares apical (punto a) anterolateral (punto b), anterobasal (punto c), posterobasal (punto d) y diafragmática (punto e). Los valores del porcentaje de acortamiento radial de estas áreas se expresan numéricamente en el reporte final de la computadora (Fig. 4). Pero no solamente se miden estos radios, sino que se calcula el acortamiento radial en todos los ángulos de la circunferencia lo que se expresa en el reporte final en gráficas: la primera en donde las abscisas representan los grados de la circunferencia partiendo de 02 en el ápex y terminado en el mismo punto, en la ordenada se representan las amplitudes del radio diastólico y el sistólico. En la segunda se representa en la abscisa nuevamente los ángulos de la circunferencia y en la ordenada el valor promedio del porcentaje de acortamiento de todo el ventrículo en relación al porcentaje de acortamiento de cada uno de los radios de la circunferencia. En la tercera se representa este mismo concepto pero presentando el acortamiento promedio como un círculo y el porcentaje de acortamiento de cada radio como un asa formada por puntos cuya distancia al centro de la circunferencia representa su porcentaje de acortamiento.

- 17 -
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

IGNACIO CHAVEZ

DEPARTAMENTO DE HEMODINAMICA

PATRON DE CONTRACCION

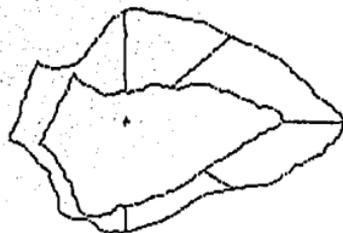
175790

NICOLAS ROMERO

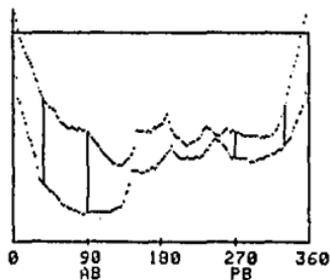
Estudio en FEBRERO 14, 1983

Distancias al centro de contraccion

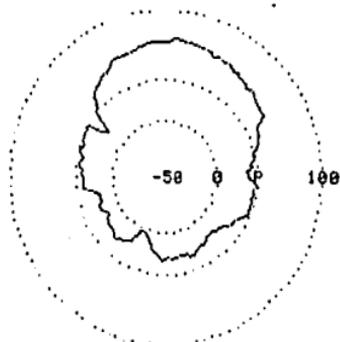
Area	Acortamiento %
Apical	28.4
Anterolateral	59.8
Anterobasal	73.0
Posterobasal	22.2
Diafragmatica	28.2



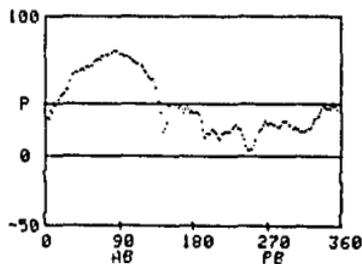
Patrón de contracción



Distancia vs ángulo



Distribución angular



Acortamiento% vs ángulo

Figura 4

RESULTADOS:

De los 17 pacientes, cinco fueron del sexo masculino (29%) y 12 del sexo femenino (71%). La edad media fue de 19 ± 7 años, las características clínicas, electrocardiográficas y radiográficas se resumen en la Tabla I. Solamente en dos pacientes (12%) se encontró como única sintomatología la presencia de infecciones respiratorias frecuentes, en el resto de ellos (88%) el hallazgo accidental de un soplo cardíaco fue el que llevó al diagnóstico de comunicación interatrial, pues en el momento de efectuarse el mismo se encontraban completamente asintomáticos.

En todos los casos se auscultó un soplo eyectivo en foco pulmonar con irradiación vertical y desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido. En el 82% se encontró un retumbo tricuspídeo, indicioclínico de que el gasto pulmonar era superior al doble del sistémico, lo que se comprobó posteriormente con la gasometría, demostrándose en todos ellos una relación \dot{Q}_p/\dot{Q}_s fue superior a 2.

Las manifestaciones electrocardiográficas consistieron en ritmo sinusal en todos los pacientes y en bloqueo de rama de recha del haz de His de grado intermedio: 41%, de grado menor: 52% y de grado mayor: 7%, sobrecarga sistólica del ventrículo derecho en la totalidad de los casos y crecimiento del atrio derecho.

HALLAZGOS HEMODINAMICOS (TABLA II).

Se encontró un salto oximétrico medio de 2.4 ± 0.81 vol.% entre las muestras de sangre de vena cava superior y atrio --

TABLA I

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y RADIOGRÁFICAS EN 17 PACIENTES CON CIA

PACIENTE No.	EDAD	SEXO	INFECC. RESPIRAT	SIG. DE ICCV	ELECTROCARDIOGRAMA				RADIOLOGIA					
					Ritmo Sinusal	C.A.D	C.A.12 y V.1z	C.V.D. BRIGHT	GRADO DE CARDIOME.	HIPERPLUJO PULMONAR	AD	VD	AD	
1	22a	F	Frecuentes	-	si	++	-	++	++	II	++	++	++	++
2	17a	F	-	-	si	++	-	++	++	II	++	++	++	+++
3	12a	M	-	-	si	+	-	+	+	I	++	+	+	+
4	18a	F	-	-	si	+	-	+	+	I-II	++	+	+	+
5	19a	F	-	-	si	+	-	+	+	II	++	++	++	++
6	28a	M	-	-	si	++	-	++	++	II	++	++	++	++
7	15a	F	-	-	si	+	-	+	+	I	+	+	+	+
8	16a	F	-	-	si	++	-	++	++	III	+++	+++	+++	+++
9	19a	M	-	-	si	+	-	+	+	I	++	+	+	++
10	13a	F	Frecuentes	-	si	+	-	+	++	II	++	+	+	++
11	20a	M	-	-	si	+++	-	+++	+++	III	+++	+++	+++	+++
12	21a	F	-	-	si	+	-	+	+	I-II	++	++	++	++
13	36a	M	-	-	si	++	-	++	++	II	++	++	++	++
14	30a	F	-	-	si	+	-	+	++	II	++	++	++	++
15	17a	F	-	-	si	+	-	+	++	I	++	+	+	+
16	12a	F	-	-	si	+	-	+	+	I	++	+	+	+
17	13a	F	-	-	si	+	-	+	+	I	+	+	+	+

TABLA II

GASOMETRIA, GASTO SISTEMICO, GASTO PULMONAR TOTAL, GASTO PULMONAR EFECTIVO EN 17 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE C. I. A.

PACIENTE	OXIMETRIA VOLUMENES % VCS AD		SATURACION % VCS AD		GASTO SISTEMICO (l/min)	GASTO PULMONAR TOTAL (l/min)	GASTO PULMONAR EFECTIVO (l/min)	CORTO CIRCUITO A-V (l/min.)	Qp/Qs	RESISTENCIAS PULMONARES TOTALES DINAS. SEG. (M ⁻⁵)
1	13.10	16.20	68.2	84.5	4,420	12,280	4,420	7,860	2.77	134.90
2	9.82	12.50	61.0	77.5	3,801	12,425	3,800	8,624	3.26	118.50
3	12.70	15.25	65.0	78.0	3,053	5,390	2,948	2,441	1.76	253.35
4	9.20	12.50	54.5	74.0	2,957	7,017	2,957	4,060	2.37	280.50
5	8.64	12.46	53.0	76.5	2,860	10,500	3,090	7,410	3.67	151.60
6	10.57	13.95	63.0	80.10	4,745	12,727	4,745	7,980	2.62	106.98
7	11.37	13.60	67.0	78.0	4,524	8,370	4,524	3,846	1.85	131.80
8	10.34	12.37	66.5	79.5	4,872	21,608	4,872	16,736	4.42	96.00
9	12.52	13.50	72.0	77.5	6,413	22,732	6,413	16,317	3.54	68.90
10	14.68	15.54	81.0	86.8	9,670	12,871	8,659	4,212	1.33	141.00
11	13.13	15.78	68.0	82.0	4,707	8,000	4,124	4,520	1.69	188.40
12	10.15	12.80	63.0	79.5	4,312	9,813	4,312	5,501	2.27	174.46
13	12.15	14.40	59.0	69.9	3,775	9,876	3,860	6,015	2.61	180.00
14	11.34	15.75	59.0	82.0	3,708	17,727	3,979	13,748	4.78	124.00
15	11.00	12.95	65.0	76.5	4,454	14,000	4,454	9,546	3.14	419.30
16	9.50	11.50	66.5	80.1	2,950	8,470	2,920	5,550	2.87	211.90
17	11.88	14.00	66.5	78.5	3,436	6,294	3,426	2,858	1.83	342.70
\bar{X}	11.30	13.83	64.5	78.9	4,395	11,936	4,323	7,483	2.75	185.30
S	1.63	1.45	6.5	3.9	1,635	5,129	1,423	4,401	0.96	87.00

derecho. El cortocircuito, exclusivamente arteriovenoso en todos los pacientes produjo un muy importante aumento del flujo pulmonar total, ya que la relación Q_p/Q_s fué de 2.75 ± 0.9 . El gasto sistémico medio se calculó en 4.39 ± 1.63 litros por minuto. El gasto pulmonar total fue de 11.93 ± 5.19 l/min y el pulmonar efectivo de 4.32 ± 1.52 l/min. Se obtuvo un índice cardíaco medio de 3.1 l/min/m² S.C. No se encontró correlación entre la edad y la relación Q_p/Q_s $r = 0.338$ (gráfica 1).

PRESIONES PULMONARES E INTRACAVITARIAS (TABLA IIIa y IIIb).

La presión sistólica de la arteria pulmonar fue de 35 ± 8 mm Hg y la diastólica de 11 ± 4 mm Hg. En ventrículo derecho se obtuvo una presión sistólica de 38 ± 9 mm Hg, con una diastólica final (pie de ascenso de la fase isovolumétrica) de 8 ± 3 mm Hg. Después de la cineangiografía la presión diastólica final del ventrículo derecho subió a 11 ± 4 mm Hg. En ambos atrios las presiones medias fueron iguales (5 ± 2 mm Hg). En ventrículo izquierdo la presión sistólica fue de 114 ± 12 mm Hg y la telediastólica de 9 ± 4 mm Hg, luego de la ventriculografía las mismas presiones subieron a 129 ± 22 mm Hg y 10 ± 4 mm Hg respectivamente. Se calculó una resistencia pulmonar total media de 185 ± 87 dinas/seg/cm⁻⁵. Tampoco se encontró correlación entre la edad y la resistencia pulmonar total, $r = 0.421$ (gráfica 2). Al correlacionar la relación Q_p/Q_s con la resistencia pulmonar total se encontró r de -0.448 (gráfica 3).

La dp/dt máxima positiva en ventrículo izquierdo (fase isovolumétrica sistólica) fue de 1438 ± 653 mm Hg/seg no observandose-

GRAFICA 1

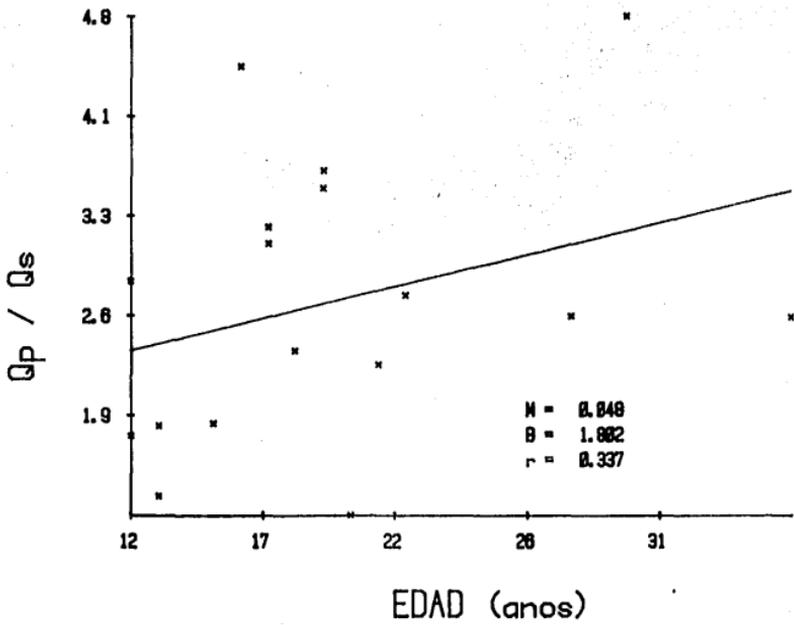


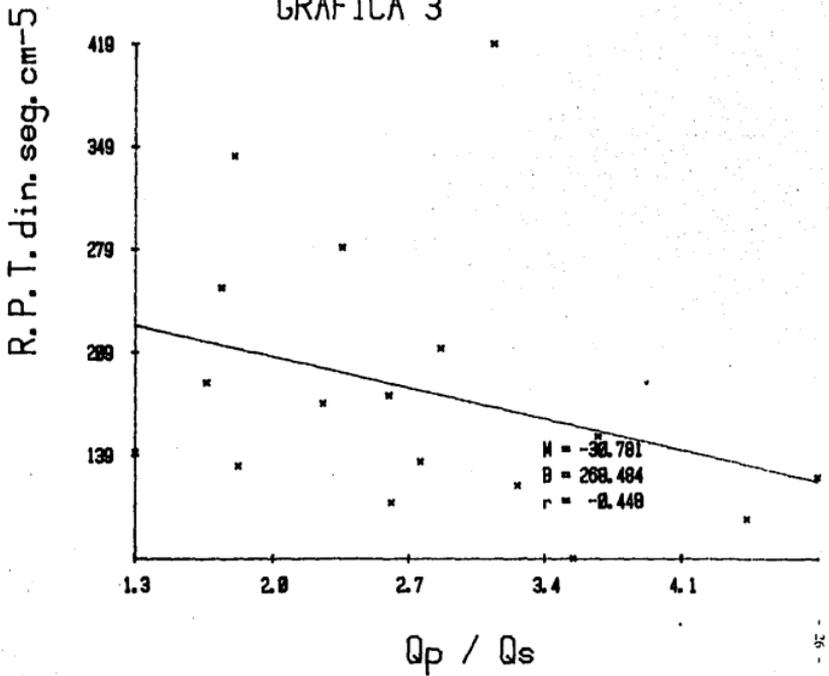
TABLA IIIa
PRESIONES PULMONARES E INTRACAVITARIAS BASALES

PACIENTE	PRESION ARTERIAL SISTOLICA	ARTERIAL DIASTOLICA	PULMONAR (mmHg) MEDIA	VENTRICULO SISTOLICA	DERECHO (mmHg) TELEDIASTOLICA	ATRIO DERECHO	ATRIO IZQUIERDO	VENTRICULO SISTOLICA	IZQUIERDO TELEDIAST.
1	35.50	13.5	21.4	43.20	4.98	3.60	2.70	100.00	3.10
2	29.50	11.5	18.49	36.57	6.52			107.00	8.78
3	25.49	11.95	18.00	29.72	6.78	6.62	6.42	103.00	9.91
4	40.07	12.69	23.62	41.52	12.19	6.56	7.61	130.79	12.57
5	28.52	10.78	19.84	36.82	6.07	3.84			
6	28.33	9.96	17.02	27.88	5.51			97.2	8.96
7	21.40	7.60	13.80	24.40	7.80	4.20	5.40	106.83	5.20
8	42.16	16.32	29.24	62.70	12.40	6.18		120.00	12.98
9	31.50	11.30	19.60	32.80	8.00			118.70	10.70
10	35.10	13.53	22.80	34.40	5.94	7.99	2.24	111.47	9.06
11	29.25	10.30	18.94	34.64	12.71	6.80	7.70	105.79	12.01
12	35.22	8.69	21.40	42.28	6.69	2.25	4.26	134.84	
13	28.32	18.43	22.20	30.51	8.60	1.74			
14	46.00	13.5	26.00	45.36	9.27			138.46	12.79
15	41.20	14.5	24.40	41.20	5.30	5.76	5.37	117.00	9.00
16	218.29	10.88	22.44	47.60	10.52	5.40	5.72	90.61	8.70
17	37.72	15.90	26.56	38.04	4.26	3.31	7.33	106.99	9.05
VALORES MEDIOS									
\bar{X} =	35.33	12.89	22.26	38.21	7.85	5.174	5.40	112.57	9.26
S_{\pm} =	8.10	7.81	4.38	8.98	2.70	1.92	1.74	13.94	3.63

TABLA IIIb
dp/dt VENTRICULAR EN 17 PACIENTES CON CIA

	VENTRICULO IZQUIERDO mm Hg/seg		VENTRICULO DERECHO mm Hg/seg	
	Máxima positiva	Máxima neg.	Méxima positiva	Máxima Neg.
1	+ 1476	- 1221	+ 475	- 386
2	+ 955	- 1067	+ 276	- 263
3	+ 861	- 861	+ 348	- 196
4	+ 1527	- 1358	+ 410	- 332
5	+ 1067	- 119	+ 337	- 192
6	+ 821.24	- 739.12	+ 293	- 293
7	+ 1360	- 1209	+ 322	- 212
8	+ 1110	- 915	+ 421	- 364
9	+ 2553	- 2356	+ 271	- 331
10	+ 1307	- 1044	+ 430	- 286
11	+ 1048	- 911	+ -	-
12	+ 3495	- 9559	+ 690	360
13	+ -	-	+ -	-
14	+ 1508	- 1322	+ 423	- 336
15	+ 848.96	- 644.86	+ 383	- 302.64
16	+ 1508	- 1332	+ -	-
17	+ 1336	- 1264	+ 430	- 422
\bar{X}	+ 1438	- 1280	+173.88	- 282.96
S	+ 653.27	+ 496.94	+129.36	+ 90

GRAFICA 3



un cambio estadísticamente significativo luego de la ventriculografía: 1469 ± 433 mm Hg/seg. En relación a la dp/dt máxima negativa (fase isovolumétrica diastólica) la misma fue de 1280 ± 285 mm Hg/seg antes de la ventriculografía y de 1291 ± 496 mm Hg/seg después de ésta. En el ventrículo derecho la dp/dt máxima positiva fue de 373 ± 129 mm Hg/seg y de 283 ± 90 mm Hg/seg la máxima negativa. Tampoco se encontró correlación entre la dp/dt máxima positiva o negativa y la relación Qp/Qs índice r de 0.008 y 0.081 respectivamente (gráficas 4 y 5).

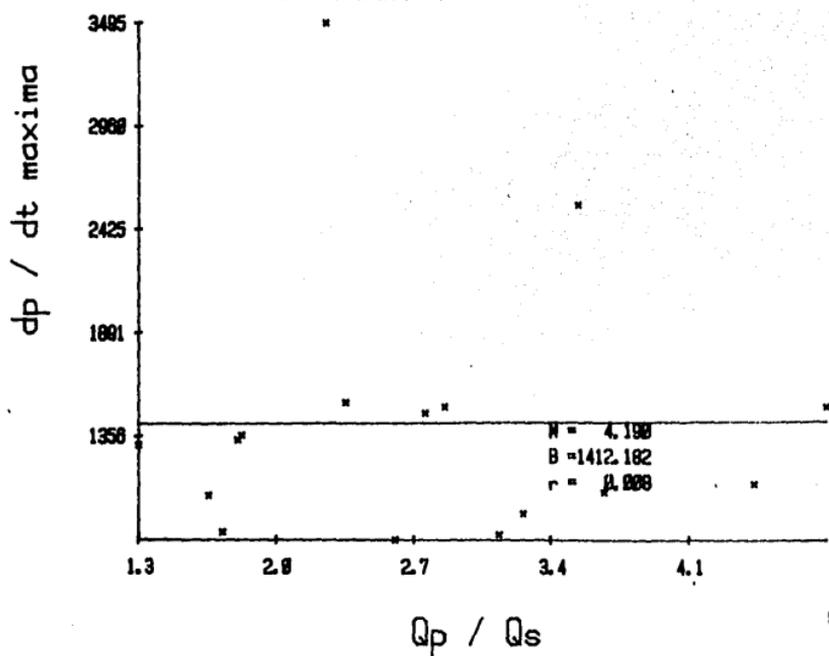
VOLUMENES VENTRICULARES IZQUIERDOS (TABLA IV).

El volumen ventricular izquierdo al final de la diástole fue de 95.5 ± 31.6 ml y al final de la sístole de 27.5 ± 10.4 ml. Con una fracción de expulsión total de $70.8 \pm 7.5\%$ y una fracción de expulsión en la mesosístole de 41.4 ± 9.2 con una relación FE50/FE100 de 0.58 ± 0.11 .

VELOCIDAD MEDIA DE ACORTAMIENTO CIRCUNFERENCIAL (TABLA V).

La VMAC total en el diámetro basal fue de 1.96 ± 0.55 seg^{-1} , en el medio de 1.91 ± 0.39 seg^{-1} y en el apical de 2.28 ± 0.43 seg^{-1} . Al calcular la VMAC50 la misma fue de 2.17 ± 0.3 seg^{-1} en el eje basal, 2.02 ± 0.54 seg^{-1} en el medio y finalmente 2.38 ± 0.81 seg^{-1} en el apical. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los valores de VMAC total y mesosistólico ($P > 0.01$).

GRAFICA 4



GRAFICA 5

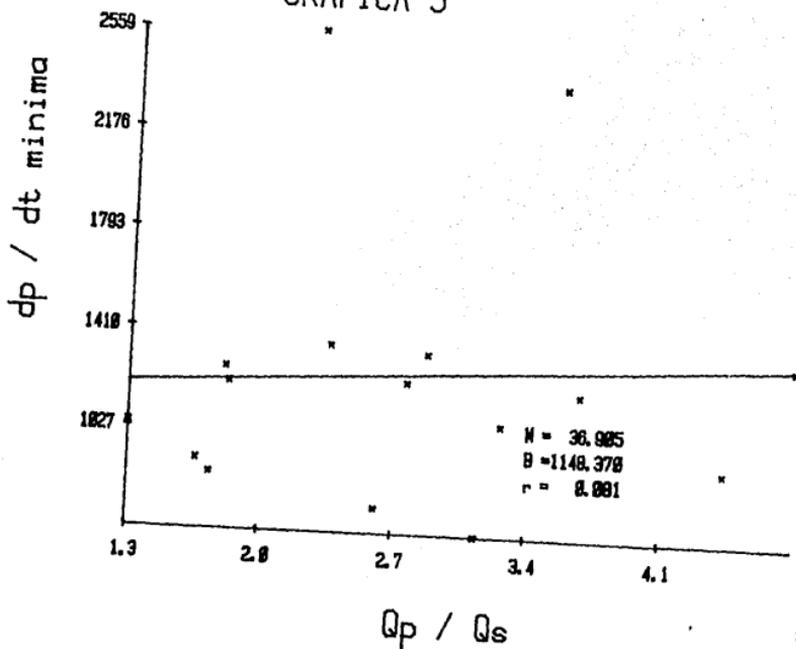


TABLA IV
VOLUMENES Y FRACCION DE EXPULSION DEL VENTRICULO IZQUIERDO

PACIENTE No.	VOLUMEN TELE-- DIASTOLICO (ml)	VOLUMEN TELE-- SISTOLICO (ml)	VOLUMEN MESO-- SISTOLICO (ml)	FEV 100 (%)	FEV 50 (%)	FEV 50 FEV 100
1	104.0	32.4	57.4	69.0	44.9	0.65
2	116.2	37.5	66.7	67.7	42.6	0.63
3	95.2	16.2	50.3	82.9	47.2	0.57
4	86.1	33.0	49.8	61.6	42.1	0.68
5	167.7	32.0	75.2	80.9	55.1	0.68
6	95.2	26.6	71.2	72.1	25.2	0.35
7	113.8	26.1	59.0	77.1	48.2	0.63
8	115.0	31.5	55.8	72.6	51.5	0.71
9	113.1	47.9	73.9	57.7	34.7	0.60
10	51.9	21.4	40.0	58.7	22.9	0.39
11	57.7	16.2	41.9	71.6	26.5	0.37
12	138.5	45.0	78.7	67.5	43.2	0.64
13	93.4	31.7	57.8	66.1	38.1	0.58
14	98.0	23.7	56.2	75.9	42.6	0.56
15	61.4	16.8	32.9	72.6	46.4	0.64
16	55.7	17.6	29.0	68.5	47.9	0.70
17	60.5	11.3	33.5	81.4	44.6	0.55
VALORES MEDIOS						
\bar{X} =	95.5	27.5	54.7	70.8	41.4	0.58
S =	31.6	10.4	15.5	7.5	9.2	0.11

TABLA V

VELOCIDAD MEDIA DE ACORTAMIENTO CIRCUNFERENCIAL EN 17 PACIENTES CON CIA (SEG^{-1}).

PACIENTE	V M A C			V M A C		
	BASAL	MEDIO	100% (seg^{-1}) APICAL	BASAL	50% MEDIO	(seg^{-1}) APICAL
1	2.18	1.74	2.27	2.58	2.35	2.19
2	0.90	1.86	2.20	1.13	2.13	2.07
3	2.24	2.83	3.03	3.83	2.15	3.03
4	1.59	1.77	1.81	1.99	1.91	2.01
5	1.58	2.19	2.35	1.58	2.54	2.88
6	1.82	1.58	2.68	2.26	2.04	1.61
7	1.95	2.34	2.83	2.44	1.75	2.76
8	2.01	1.78	1.92	3.46	2.51	3.30
9	2.32	1.49	2.32	2.12	1.13	3.22
10	2.19	1.40	1.27	2.12	1.25	1.96
11	2.88	1.35	2.34	1.73	2.71	1.02
12	1.71	2.07	2.15	1.85	2.03	1.64
13	1.88	1.86	2.35	1.33	2.08	3.08
14	2.35	2.52	2.28	0.95	1.19	1.20
15	2.05	1.73	2.40	1.51	1.65	3.08
16	1.03	1.63	1.67	2.21	1.76	2.34
17	2.79	2.45	2.40	3.10	1.67	1.40
\bar{X} =	1.96	1.91	2.28	2.17	2.02	2.38
S =	0.55	0.39	0.43	0.83	0.54	0.81

PORCENTAJE DE ACORTAMIENTO RADIAL (TABLA VI).

El porcentaje de acortamiento radial de la región anterolateral considerando la totalidad del periodo expulsivo fue de $59.59 \pm 19.86\%$, en la anterobasal del $69.25 \pm 16.50\%$, en la posterobasal del $30.49 \pm 12.27\%$, en la diafragmática del $26.9 \pm 8.88\%$ y en la apical del $11.88 \pm 8.34\%$. Calculado el porcentaje de acortamiento radial en la mesosístole se obtuvieron los siguientes valores: anterolateral $7.91 \pm 6.23\%$, anterobasal de $29.69 \pm 11.23\%$, posterobasal 23.97 ± 12.40 diafragmática $19.05 \pm 5.96\%$ y apical de $2.33 \pm 3.26\%$.

TABLA VI
 ACORTAMIENTO RADIAL

CASO	TELEDIASTOLE 100%					MESOSISTOLE 50%				
	AL	AB	PB	D	AP	AL	AB	PB	D	AP
1	56.63	70.06	39.62	24.13	21.64	5.30	11.66	37.73	23.47	7.73
2	55.00	60.00	11.81	27.41	5.20	11.66	35.00	15.45	12.90	0.00
3	68.14	75.59	20.45	43.24	15.88	18.58	39.09	20.45	30.63	0.00
4	36.84	73.56	28.57	22.00	0.00	3.64	27.58	19.04	14.00	0.00
5	39.00	58.00	40.00	48.00	16.00	11.4	29.87	27.74	25.60	0.00
6	43.58	55.31	38.23	36.78	6.25	14.11	15.95	31.12	21.83	6.25
7	87.5	91.32	24.59	23.93	8.37	4.16	45.08	21.31	20.51	0.00
8	38.59	61.70	41.35	26.11	9.77	9.64	42.00	29.32	23.88	0.00
9	35.16	66.66	13.79	19.44	16.66	0.00	13.88	10.34	16.66	4.16
10	36.48	38.33	18.91	31.03	19.26	0.00	9.67	14.86	13.79	0.00
11	87.5	89.00	41.5	23.27	3.00	0.00	34.00	7.5	5.00	0.00
12	61.17	72.80	27.69	26.82	22.14	3.52	24.56	33.84	18.29	0.00
13	72.72	82.72	18.57	27.74	27.90	10.38	37.27	2.85	23.87	7.75
14	85.83	79.31	26.22	8.87	8.21	7.5	37.93	19.69	16.12	0.00
15	56.63	70.96	39.62	24.13	21.64	5.30	11.66	37.73	23.47	7.73
16	85.10	84.90	14.47	15.09	2.85	12.76	37.33	21.05	18.86	0.00
17	87.5	82.08	55.66	25.68	5.69	0.00	32.83	31.13	13.76	4.43

\bar{X} = 59.59 69.25 30.49 26.94 11.80 7.91 29.69 23.97 19.05 2.33
 S = 19.86 16.50 12.27 8.88 8.34 6.23 11.63 12.40 5.96 3.26

DISCUSION:

En base a los primeros estudios hemodinámicos de la comunicación interatrial (1,2,10) se postuló que el cortocircuito de izquierda a derecha era simplemente el resultado de la diferencia -- de presiones atriales, más elevada en el atrio izquierdo que en el -- derecho (1,9), este gradiente suele observarse cuando el defecto septal es pequeño, pero puede estar presente aún cuando el orificio sea grande, aunque en el caso de una comunicación libre entre los atrios el gradiente de presiones es escaso o nulo (9) y a pesar de esto el cortocircuito puede ser muy importante. Barger (21) desarrolló el -- concepto que si los atrios forman una virtual cámara de llenado común con presiones iguales, la magnitud y dirección del cortocircuito sería una función de la distensibilidad de los ventrículos durante la diástole (2.9). En esta fase del ciclo cardíaco las cuatro cámaras se comunican libremente, la sangre del atrio izquierdo pasará al ventrículo izquierdo o se desviará por el defecto entrando al atrio y -- ventrículo derechos, el flujo se dirigirá al sitio donde la resistencia sea menor. En condiciones normales el ventrículo derecho tiene un miocardio más delgado y distensible que el izquierdo, permitiendo que el cortocircuito se efectuó con preferencia de izquierda a derecha. Un defecto pequeño permite un cortocircuito reducido, pero -- cuando el mismo es grande, como para que las presiones atriales se -- igualesn, la magnitud del cortocircuito dependerá de la relativa -- facilidad con que el ventrículo derecho se distienda. Cuando el ventrículo derecho reduce su distensibilidad, el cortocircuito arteriovenoso disminuye y puede incluso invertirse.

Por tanto la dirección del cortocircuito no esta determinado por el gradiente de presión interatrial, sino por la resistencia-relativa al flujo de sangre, la insuficiencia del ventrículo derecho - al reducir su distensibilidad conduce a una disminución del cortocircuito de izquierda a derecha.

De acuerdo a los estudios de Dexter (1), hay evidencia -- de que cuando el ventrículo derecho se vuelve insuficiente, su presión telediastólica permanece sin cambios mientras que se reduce su gasto - sistólico; pero cuando es el ventrículo izquierdo el que falla, su gas to sistólico ya relativamente reducido permanece sin mayores cambios - o aún baja un poco más, mientras que el cambio hemodinámico más importante es el aumento de la presión telediastólica lo que lleva a un -- aumento de la presión de ambos atrios y de la telediastólica del ventrículo derecho, con la consiguiente hipertensión venosa pulmonar y -- sistémica.

Dexter (1) interpretó este hecho proponiendo que la elevación de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo es un -- mecanismo compensador, indicio de su mal funcionamiento, ya que no pro duce un aumento del gasto cardíaco. De este modo el ventrículo izquier do insuficiente mantiene el gasto sistémico solo a expensas de la elevación de su presión de fin de diástole. Cuando ocurre la falla del -- ventrículo derecho, el resultado es la disminución del gasto sistólico- que lleva a un aumento del volumen residual, el que a su vez produce -- una disminución de la distensibilidad ventricular derecha en relación - a la izquierda. Como vimos la dirección del cortocircuito esta deter--

minada por las resistencias al flujo por lo que la falla del ventrículo derecho disminuye el cortocircuito arteriovenoso y posteriormente lo invierte con la consiguiente aparición de cianosis. La falla del ventrículo izquierdo produce compensatoriamente un aumento de la presión telediastólica (1,5) y por tanto aumenta la presión media en ambos atrios lo que es interpretado clínicamente como falla ventricular derecha.

Los estudios de diferentes investigadores (1-6,9-11) han demostrado anomalías en las presiones y volúmenes de las cavidades ventriculares en los pacientes con comunicación interatrial.

Así por ejemplo Flamm (2) estudiando 25 casos con CIA - divididos en tres grupos: asintomáticos, con insuficiencia ventricular derecha y con insuficiencia de ambos ventrículos, encontró que - en los pacientes asintomáticos (edad promedio de 34 años) la función ventricular izquierda era normal tanto en reposo como con el ejercicio. En los casos con insuficiencia ventricular derecha (edad promedio 43 años) los valores de función ventricular izquierda fueron -- normales en reposo, pero con el ejercicio la presión de fin diástole aumentó de 9 a 16 mm Hg y el volumen latido del ventrículo derecho - disminuyó a pesar del incremento de su presión telediastólica. Los pacientes con insuficiencia de ambos ventrículos (edad promedio de 58 años) mostraron anomalías de la función ventricular izquierda -- asociadas a una disminución de volumen sistólico del ventrículo derecho y con un aumento de 9 a 25 mm Hg de la presión de fin de diástole del ventrículo derecho con el ejercicio (estos casos tenían una

alta proporción de fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca o - insuficiencia tricuspídea), en estos casos la presión sistólica de - la arteria pulmonar se encontró elevada, así mismo en ellos el incre- mento del gasto cardíaco con el ejercicio fué menor de 550 ml/min por cada 100 ml/min de aumento del consumo de oxígeno.

Popio (6) estudió 12 pacientes con CIA y comparandolos - con un grupo de sujetos sanos y observó que el índice cardíaco en el grupo con CIA fue significativamente menor que en el grupo testigo - (3.6 vs 4.5 litros/minuto m^2 S.C. $p < 0.01$). La frecuencia cardíaca - fué esencialmente igual en ambos grupos. Los pacientes con CIA te- nían bajo volumen latido (41 vs 52 ml/min/ m^2 S.C. $P < 0.05$) sin -- embargo el volumen de fin de diastole y la fracción de eyección fue- ron similares. No hubo diferencia estadísticamente significativa -- entre los dos grupos en cuanto a la presión de fin de diástole del - ventrículo izquierdo, la presión sistólica de la arteria pulmonar, - la frecuencia cardíaca, la velocidad de acortamiento circunferencial media así como en el acortamiento regional.

Carabello (5) encontró en 18 pacientes con CIA: 6 con - insuficiencia cardíaca y 12 sin insuficiencia cardíaca, la presión - de fin de diástole ventricular izquierda fue alta en el primer grupo (17 \pm 0.8 mm Hg) en relación al segundo (6.9 \pm 0.6 mm Hg), mientras que la presión media del atrio derecho en los casos con insuficien- - cia cardíaca fue de 11 \pm 1.3 mm Hg vs 4.9 \pm 0.5 en los pacientes -- sin insuficiencia ($P > 0.01$). También la presión media de la arteria pulmonar fue más alta en los primeros que en los segundos (30 \pm 1.8- vs 15 \pm 1.0 mm Hg). El índice cardíaco y el volumen latido fue simi-

lar en ambos grupos. La fracción de eyección, la velocidad de acortamiento circunferencial media así como el índice presión de fin -- de diastole de la pared sobre el volumen sistólico fueron similares.

El estado funcional del ventrículo izquierdo se considera importante en la evolución natural o en la terapéutica de numerosas cardiopatías y esto justifica el interés por su estudio en cardiopatías como la CIA, en los que la indicación del tratamiento quirúrgico puede hacerse en el momento que se considere oportuno, el que -- podría estar en relación con el estado de la función ventricular -- izquierda.

El comportamiento del ventrículo izquierdo en la CIA ha sido motivo de controversia, pues mientras algunos autores consideran que los parámetros de función ventricular no se encuentran alterados-- (23,24) otros han encontrado alteraciones de grado leve a moderado en todos los casos, disfunción que se incrementa con el ejercicio (10,-- 12). Entre los dos extremos tenemos a los que observaron una reducción del volumen ventricular izquierdo, de la fracción de expulsión -- y del índice cardíaco (11) de grado ligero, pero suficiente para diferenciarlos de los normales.

Gran parte de las diferencias entre los normales y los -- casos con CIA se ha atribuido a las diferencias en la metodología del estudio, pues mientras unos se basaron en la ecocardiografía modo M, que tiene el inconveniente de no considerar el movimiento paradójico del tabique interventricular en el cálculo de los volúmenes ventri-- culares (se reduce el diámetro telediastólico transversal) otros (como

en el presente estudio) lo fundamentamos en la cineventriculografía - izquierda en proyección OAD a 30° que supuestamente elimina ese factor de error al situarse el tabique interventricular en una proyección aproximadamente perpendicular al eje de los rayos X.

Nuestros resultados demuestran que en el grupo estudiado el cortocircuito arteriovenoso fue muy importante (relación Qp/Qs de 2.75 ± 0.96) sin embargo las resistencias pulmonares se mantuvieron relativamente bajas, por lo que las presiones de la arteria pulmonar se encontraron dentro de límites normales o ligeramente elevadas.

No obtuvimos una correlación significativa entre la edad de nuestros pacientes y la relación Qp/Qs o las resistencias pulmonares totales, por lo que hasta la cuarta década de la vida en la muestra de casos estudiados, no hay evidencia de que un cortocircuito arteriovenoso elevado hubiese producido cambios en las resistencias pulmonares en relación al tiempo de la evolución de la cardiopatía.

Tampoco se observaron anomalías en las presiones de ambos ventrículos, fuera de la ligera hipertensión ventricular derecha. Los valores de la dp/dt tanto positiva como la negativa se encuentran dentro de límites normales.

Los volúmenes ventriculares así como las fracciones de expulsión total y la mesosistólica se encuentran dentro de los valores normales. También se obtuvieron cifras normales en el cálculo de las velocidades medias de acortamiento circunferencial basal, media y apical, tanto en la mesosístole como en la telesístole.

Por tanto en base a nuestros hallazgos, debemos concluir que la función ventricular izquierda, al menos desde el punto de vista de los parámetros estudiados, no se encuentra alterada en la comunicación interatrial hasta la cuarta década de la vida.

Estos resultados contrastan con los reportados en algunos trabajos sobre el tema (5,6,12) en donde invariablemente se encontró alterado algún parámetro de la función ventricular izquierda desde un grado *muy* ligero hasta las más severas disfunciones. Las explicaciones para las mismas han sido muy variadas pero ninguna ha podido ser demostrada completamente de manera que todas ellas quedan en el terreno de las hipótesis.

Entre las teorías que explican la disfunción ventricular izquierda en la CIA se encuentran las siguientes: 1) dilatación del ventrículo derecho al que se suma el movimiento paradójico del tabique interventricular, 2) el miocardio se encuentra formado, por fascículos que se extienden de uno al otro ventrículo, de manera que las alteraciones estructurales del ventrículo derecho también afectan al izquierdo, 3) alteración primaria y congénita del miocardio asociada al defecto septal, 4) reducción crónica de la precarga ventricular izquierda, pues algunos investigadores han encontrado sus volúmenes reducidos.

CONCLUSION

El estado funcional del ventrículo izquierdo en la comunicación interatrial tipo fosa oval es motivo de controversia. Mientras algunos investigadores han observado que el mismo esta invariablemente alterado en mayor o menor grado, otros no encontramos cambios signifi-

cativos en relación a los valores normales, como lo demuestra el presente estudio hemodinámico - angiográfico de 17 pacientes entre los 13 y 36 años.

1. Dexter L: Atrial septal defect. *Br Heart J* 1956; 18: 209-25.
2. Flamm MD, Cohn KE, Hancock EW: Ventricular function in atrial septal defect. *Am J Med* 1970; 48: 286-94.
3. Bonow RO, Borer JS, Rosing DR, Bacharach SL, Green MW, Kent KM: Left ventricular function reserve in adult patients with atrial septal: Pre and post - operative studies. *Circulation* 1981; 63: 1315-22.
4. Epstein SE, Beiser GD, Goldstein RE, Rosing DR, Redwood DR, Morrow AG: - Hemodynamic abnormalities in response to mild and intense upright exercise following operative correction of an atrial septal defect or tetralogy of - Fallot. *Circulation* 1973, 47: 1065-75.
5. Carabello BA, Gash A, Mayers D, Spann JF: Normal left ventricular systolic function in adults with atrial septal defect and left heart failure. *Am J Cardiol* 1983; 49: 1868-73.
6. Popio KA, Gorlin R, Teichholz LE, Cohn PF, Bechtel D, Herman MV: Abnorma-- lities of left ventricular function and geometry in adults with an atrial septal defect. *Am J Cardiol* 1975; 36: 302-8.
7. Fishleder B: Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica, 2a. Edición. La Prensa Médica Mexicana, Mexico 1978.
8. Salazar E, Garcia A, Dávila R: La comunicación interauricular, Analisis de 462 casos estudiados en el INC. *Arch. Inst. Cardiol Mex* 42: 4-32-1972.
9. Perloff JK: The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease. W.B. Saunders Company. Philadelphia 1970.
10. Tikoff G, Keith TB, Nelson RM, Kuda H: Clinical and Hemodynamic observations after surgical closure of large atrial septal defect complicated by heart failure. *Am J Cardiol* 1969; 23: 810-7

11. Curos A, Esplugas A, Laguna J, Pujol M y Anguera N: Edad y función ventricular izquierda en la comunicación interauricular. *Revista Española de Cardiología* 1981; 34: 453-56.
12. Rojo HR, Rodríguez AE, De la Fuente LM: Estudio de la función ventricular izquierda en la comunicación interauricular. Tipo ostium secundum. *Rev. Arg. Cardiol* 1980; 48: 264-271.
13. Inglessis G, Bargoza JS, Galeno E, Fuentmayor A: Estudio de la válvula mitral y de la función ventricular izquierda en la comunicación interauricular tipo ostium secundum por medio de la ventriculografía izquierda. *Arch Inst. Cardiol. Mexico* 1980; 50: 517-26.
14. Yang SS, Bentivoglio LG, Naranhao V, Goldberg H: From cardiac catheterization data to hemodynamic parameters. Philadelphia FA Davis Company 1972.
15. Sandler A, Dodge HT: The use of single plane angio cardiograms for the calculation of left ventricular volume in man. *Am Heart J* 75: 325, 1968.
16. Gil Moreno M, Martínez Rios MA: Cisneros F, Garcia C, Soni J: Correlación entre los volúmenes ventriculares calculados manualmente y por computadora. *Arch Inst. Cardiol. Mex* 1980; 50: 33-39.
17. Karliner JS, Gault JH, Eckberg D y cols: Mean velocity of shortening. A simplified measure of left ventricular myocardial contractility. *Circulation* 44: 323, 1971.
18. Gil Moreno M, Cisneros F, Martínez Rios MA; La velocidad media de acortamiento circunferencial ventricular izquierda en la cardiopatía isquémica. *Arch Inst. Cardiol. Mex* 45: 3806, 1975.
19. Leighton RF, Pollack ME, Elch TG: Abnormal left ventricular wall motion and mid ejection in patients with coronary heart disease. *Circulation* 52: 238, 1975.

20. Pujadas G: La arteriografía coronaria, Publicación del departamento de docencia e Investigación. Hospital Italiano de Buenos Aires, 1977.
21. Barger JD, Edwards JE, Parker RZ, Dry TJ: Atrial septal defect. Presentation of a case with obstructive pulmonary vascular lesions caused by metastatic carcinoma, Proc. Staff meet Mayo Clin 23: 182, 1948.
22. Davies H, Oliver GC, Rapaport WJ, Gazepopoulos N: Abnormal heart function after operation for atrial septal defect. Br Heart J. 32: 747, 1970.
23. De Maria AN, Oliver LE, Borgren HG, George L, Mason DT, Apparent reduction of aortic and left heart chamber size in atrial septal defect. Am J Cardiol 1978, 42: 545-550
24. Wanderman KL, Ovsyschcher I, Gueron M; Left ventricular performance in patients with atrial septal defect: evaluation with non invasive Methods. Am J Cardiol 1978;41: 487-493.