

REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Tomo XXVII

Setiembre - Octubre de 1960
Publicado en Julio de 1961

Nº 5

DIRECCIÓN Y ADMINISTRACIÓN: CORRIENTES 2763 - 7º piso of. 1 — T. E. 89 - 4409

EDITORES: REVIMED S. R. L.

RARA EVOLUCION DE UNA CARDIOPATIA CIANOTICA ¹

por los

Dres. Héctor Bidoggia, Luis Percuoco, Javier Reca y Carlos Copello

El objeto de este artículo es comentar la excepcional evolución del cuadro clínico y hemodinámico en un enfermo portador de una Tetralogía de Fallot, antes y después del injerto de una endocarditis bacteriana.

El paciente de 19 años de edad, procedente de la ciudad de Santa Fe, fue internado por primera vez con fines de diagnóstico en el Instituto de Cardiología en mayo de 1955, con un estado general muy precario, disneico e intensamente cianótico.

Después de realizados los estudios correspondientes y hecho el diagnóstico de Tetralogía de Fallot, fue dado de alta en las mismas condiciones en que ingresó, con la indicación de concurrir periódicamente a consultorio externo para su control clínico, esperando la oportunidad de ser sometido a tratamiento quirúrgico. Así lo hizo regularmente hasta julio de 1957. A partir de entonces lo perdimos de vista hasta marzo de 1958, fecha en que se presentó a la consulta, suscitando nuestra sorpresa al comprobar una mejoría tan franca en su cuadro clínico, que pensamos en un primer momento que el enfermo hubiera sido sometido a alguna exitosa intervención quirúrgica.

Interrogado nos refirió que, entre setiembre y diciembre de 1958, había sufrido un proceso infeccioso prolongado

que en base al cuadro clínico y al hemocultivo positivo para el estafilococo, fue interpretado por el Dr. Carlos Catania, de la ciudad de Santa Fe, como una endocarditis bacteriana, instituyéndose la correspondiente medicación antibiótica.

En junio de 1958, es reinternado para nuevo estudio.

A continuación cotejaremos los síntomas, signos, exámenes de laboratorio y estudios especiales, hallados antes y después del injerto bacteriano.

El cuadro Nº 1, resume los datos clínicos más importantes, permitiendo apreciar la marcada mejoría de su estado general con un aumento de 11 kilos; acentuada reducción de su cianosis y de su disnea; recuperación parcial de la forma de sus falanges distales; desaparición de las gingivorragias y aumento de la tolerancia al frío.

El examen de su aparato cardiovascular no reveló diferencias substanciales, apreciándose en ambas oportunidades frémito y soplo sistólico intenso en 3º y 4º espacio intercostal izquierdo.

El laboratorio nos informó de la reducción de su hematócrito, poliglobulia y cifra de hemoglobina y del aumento de su reserva ventilatoria.

¹ Trabajo efectuado en el Instituto de Cardiología, dependiente del Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública de la Nación.

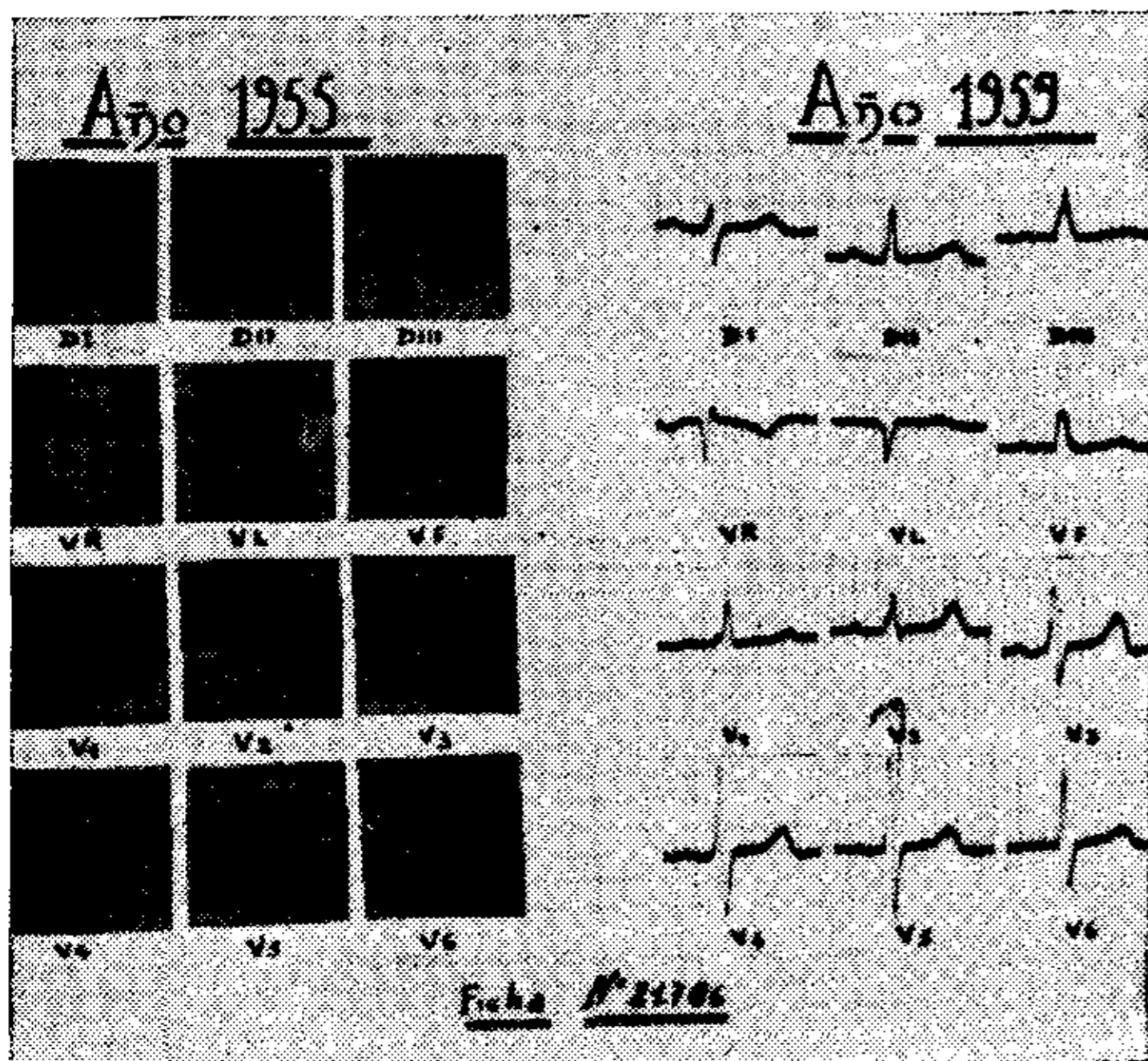


FIGURA 1 a y 1 b

Los electrocardiogramas (fig. 1 a y b) muestran en la 1ra. y 2da. internación del paciente, eje eléctrico desviado a la derecha, rotación horaria y sobrecarga ventricular derecha. Sin embargo, en el estudio comparativo, se aprecia en el trazado de su 2da. internación, signos indirectos de disminución del predominio ventricular derecho, como ser: menor desviación del eje eléctrico a la derecha (rS en lugar de QS en DI), disminución del voltaje de R en aCR y $R > S$ en precordiales izquierdas.

Las placas radiográficas del año 1955 (fig. 2^a) muestran en posición ántero-

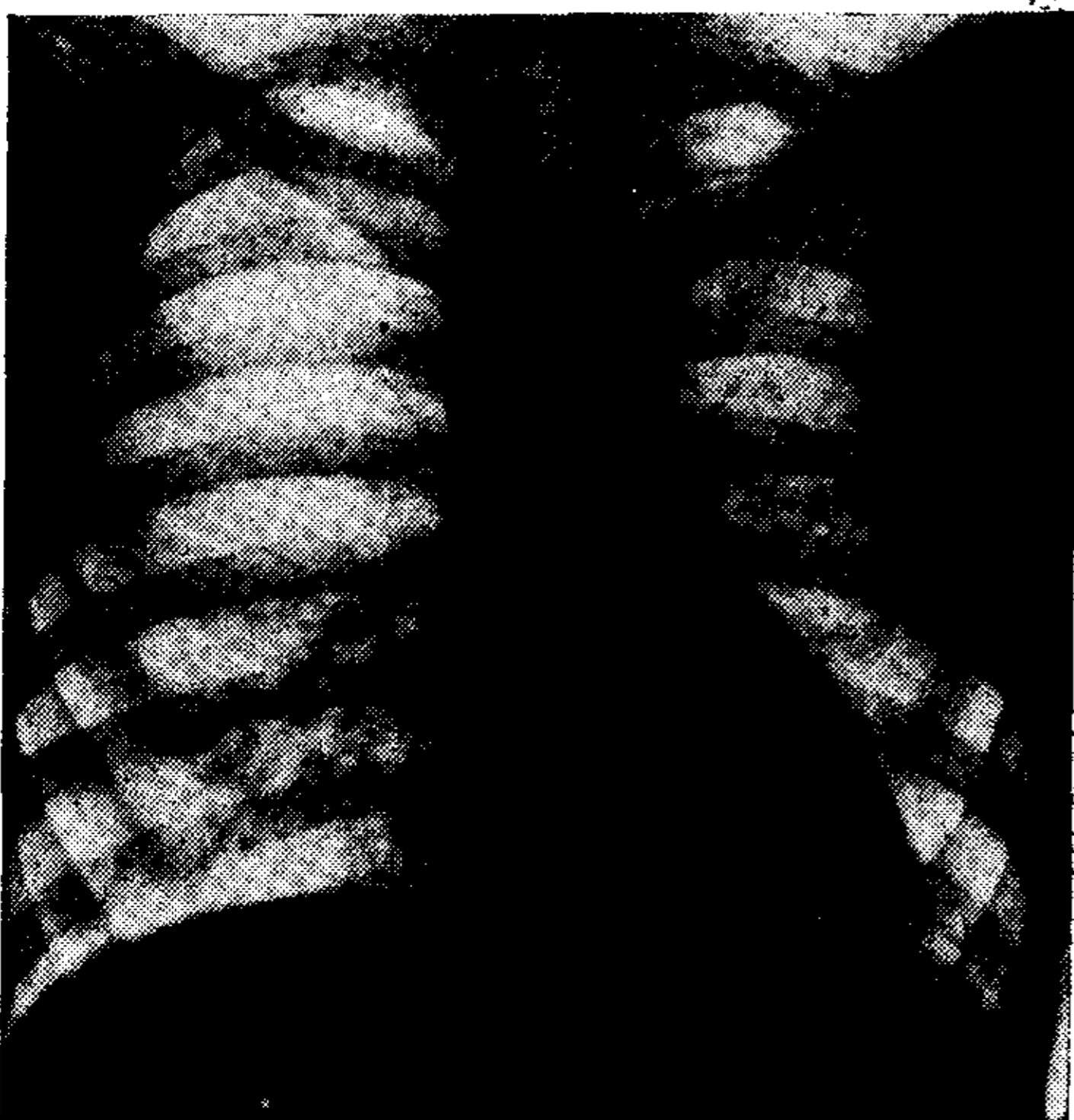


FIGURA 2 a

posterior, una silueta cardíaca dentro de límites normales, arco medio correspondiente al tronco de la arteria pulmonar excavado y diseño hiliar y periférico pulmonar disminuido. En la zona paracardíaca izquierda, extendiéndose desde el botón aórtico hasta el borde ventricular, se aprecia una imagen lineal de convexidad externa, que se interpretó como la proyección radiográfica del revestimiento de un neumonocele, es decir una hernia de pulmón derecho a través del mediastino.

En el año 1959, la radiografía de frente (fig. 2 b), muestra con respecto a la de

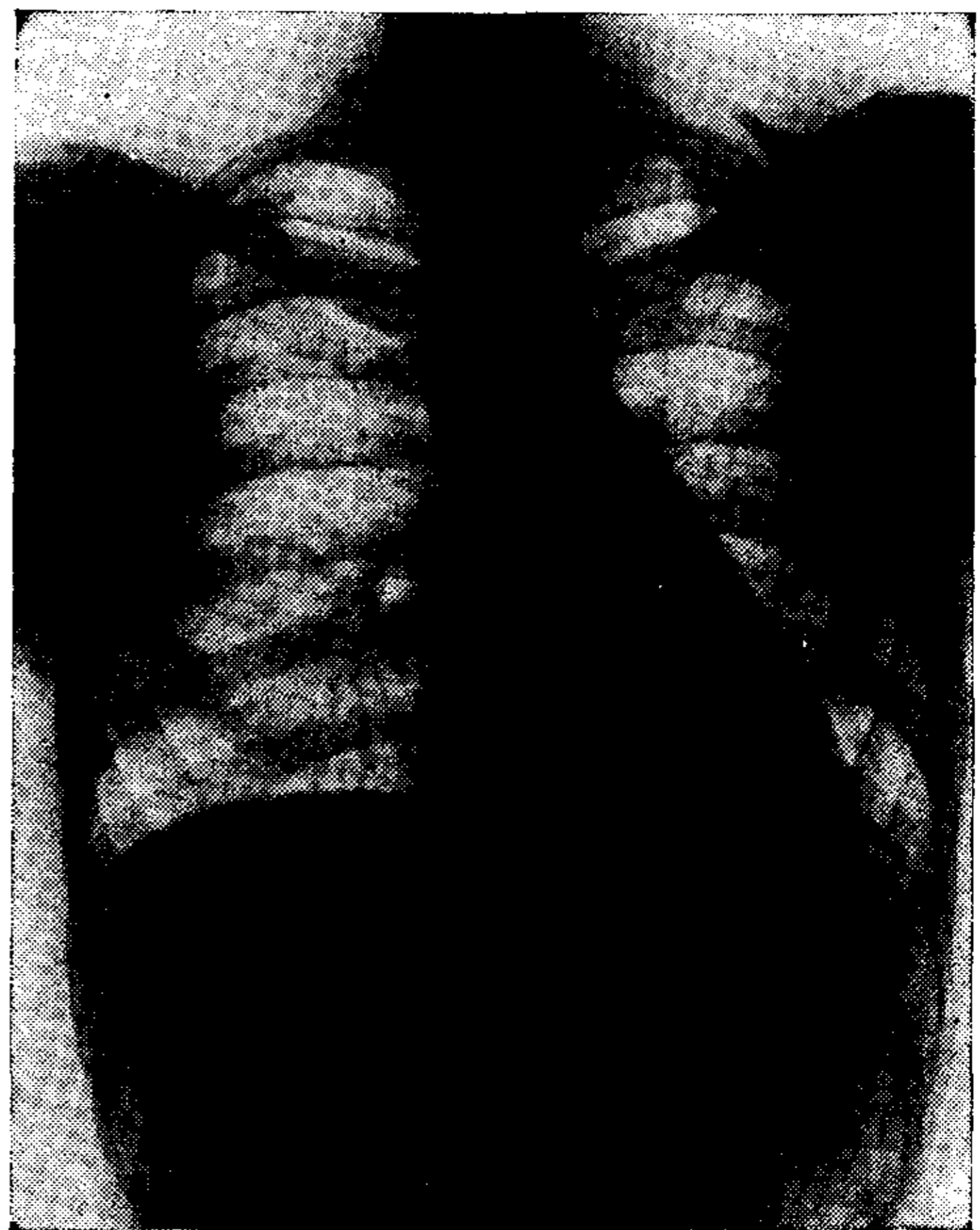


FIGURA 2 b

la 1ra. internación, un aumento de las sombras correspondientes a las ramasiliares de la arteria pulmonar, modificaciones que no llegan al diseño vascular periférico. En esta posición el neumonocele aparenta haberse opacificado; pero colocando al enfermo en ligera O.A.D. (fig. 3), se demuestra que aquel conserva la claridad radiográfica apreciada en el primer examen.

La angiocardiógrafa selectiva en ventrículo derecho (fig. 4), evidencia que la opacidad a nivel del neumonocele se debe

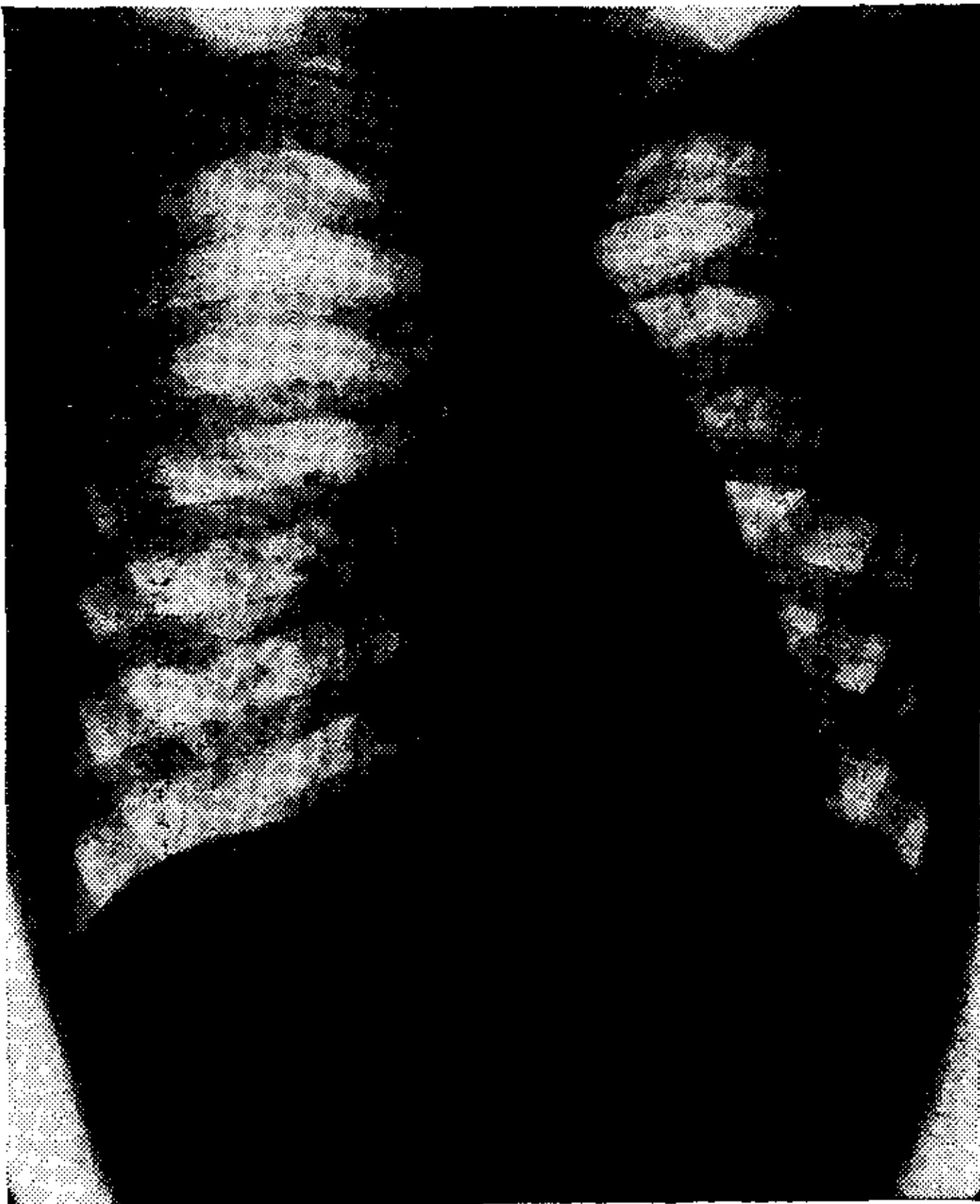


FIGURA 3

a la dilatación del tronco y ramas primarias de la arteria pulmonar, llenadas al mismo tiempo que la aorta descendente con la sustancia de contraste inyectada.

Los datos del estudio hemodinámico muestran en su 1ra. internación (cuadro N° 2) un aumento de la capacidad de la

SINTOMAS CLINICOS:		
	MAYO/55. 19 años	JUNIO/58. 23 años
ESTADO GENERAL	MALO (48 Kg.)	MUY BUENO (59 Kg.)
CIANOSIS	INTENSA	MINIMA
DEDOS EN PAL. TAMB.	MUY MARCAD.	MARCADO
DISNEA DE ESFUERZ.	INTENSA	MINIMA
POSICION CUCLILLAS	SI	NO
SENSACION FRIO	SI	NO
GINGIVORRAGIAS	SI	NO
ASIMETRIA TORAX	SI	SI
FREM. Y S.S. INTENSO	3º y 4º E.I.I.	IGUAL
LABORATORIO:		
HEMATOCRITO	85%	59%
GLOBULOS ROJOS	8.000.000	5.920.000
HEMOGLOBINA	24,16	17,28
ERITROSEDIMENT.	0-0	1-2
IND. RESERVA RESP.	67%	89%

CUADRO N° 1

sangre para transportar O₂, una franca insaturación de la sangre arterial y prácticamente los mismos valores del contenido de O₂ en las muestras de sangre obtenidas en la vena cava inferior y en la arteria pulmonar.



FIGURA 4

Tensionalmente se confirma un acentuado gradiente, entre la presión de ventrículo derecho y arteria pulmonar. Además la presión sistólica de ventrículo derecho, supera la obtenida por punción directa de la arteria humeral.

De los cálculos de los flujos sanguíneos resulta un mayor volumen minuto sistémico en comparación con el pulmonar.

En la 2da. internación, podemos observar que la saturación de Hb de la sangre arterial alcanza 93% y que el conte-

ESTUDIO HEMODINAMICO		
	MAYO/55. 19 años	JUNIO/58. 23 años
OXIMETRIA:		
V.C.I.	20,12	19,08
V.C.S.	COAG.	18,83
A.D.	COAG.	18,83
V.D.	COAG.	20,81
ART. PULM.	20,37	21,55
ART. HUMER.	24,60	24,60
CAP. DE O ₂	29,24	26,34
SAT. DE Hb.	84%	93%
PRESIONES:		
ART. PULM.	14	33 ³ /9
V.D.	134/12	116/90
ART. HUMER.	118/90	125/85
SUP. CORPOR.	1,52	1,68
CONS. DE O ₂	335 c.c.	248 c.c.
DIF. ART. HUM-PULM.	4,23	5,77
DIF. AUR. IZQ. PULM.	7,53	3,66
VOL. MINUTO SIST.	7,91	4,30
VOL. MINUTO PULM.	4,44	6,25
IND. CARD. SIST.	5,18	2,56
IND. CARD. PULM.	2,92	3,71

CUADRO N° 2

nido de O_2 en arteria pulmonar y ventrículo derecho, supera ampliamente al de la aurícula derecha y cualquiera de ambas cavas. La presión en la arteria pulmonar ha aumentado y la del ventrículo derecho por el contrario ha disminuído, siendo ahora su presión sistólica inferior a la obtenida en la arteria humeral.

En cuanto a los cálculos de los flujos sanguíneos, la situación se ha invertido, siendo mayor el volumen minuto pulmonar que el sistémico.

COMENTARIOS

Es evidente que la evolución clínica de esta Tetralogía de Fallot, se modificó en forma favorable después de haber sufrido el enfermo una endocarditis bacteriana.

Esta comprobación está en contra del hecho reiteradamente observado, que las endocarditis bacterianas influyen desfavorablemente en el curso de las cardiopatías, sean éstas congénitas o adquiridas.

Interpretamos que en esta eventualidad, la endocarditis bacteriana, provocó una destrucción parcial del obstáculo a la circulación pulmonar. El resultado beneficioso de esta "infundibulectomía bacteriana" se refleja clínicamente en la mejoría de su estado general, con aumento de 11 kilos de peso y la franca reducción de su cianosis y disnea. Estimamos que el frémito y soplo sistólico no se modificaron porque si bien disminuyó el obstáculo orgánico aumentó por otro lado el flujo sanguíneo a través del mismo.

La reducción del obstáculo a la circulación pulmonar se evidencia en el estudio hemodinámico por el aumento de la presión en la arteria pulmonar y la disminución de la presión sistólica en el ventrículo derecho.

Radiográficamente esta situación se refleja en la opacificación aparente del neumocele, mostrando la angiocardigrafía que en la realidad la sombra está dada por el tronco y ramas de la arteria pulmonar dilatadas. El mayor flujo a través del árbol vascular pulmonar, también condicio-

na el aumento de tamaño y opacidad de las sombras hiliares, sin modificar la circulación pulmonar periférica. Este cuadro radiográfico, coincide con lo que se observa en las más exitosas valvulotomías quirúrgicas de la estenosis pulmonar pura, en las cuales en el posoperatorio alejado contrasta el aumento del tamaño de las ramas hiliares de la arteria pulmonar, con la ausencia de modificaciones en el diseño pulmonar periférico.

Hemodinámicamente la corrección parcial de la estenosis, determinó como ya lo dijéramos, una reducción de la presión sistólica del ventrículo derecho. Por otro lado el aumento del volumen sistólico del ventrículo izquierdo, como consecuencia del mayor aflujo que le llega a través del pulmón, causó el aumento de su presión sistólica llegando a superar la del ventrículo derecho.

Si analizamos las cifras oximétricas de la primera internación, observamos que el contenido de O_2 en la vena cava inferior y en la arteria pulmonar es prácticamente el mismo, comprobándose en cambio una franca insaturación de la sangre arterial, consecuencia del cortocircuito venoarterial.

En la segunda internación por el contrario, la sangre de ventrículo derecho y arteria pulmonar, está más oxigenada que la de la aurícula homolateral, lo que pone en evidencia un cortocircuito arteriovenoso. La saturación del 93 % de la sangre arterial, descarta un shunt significativo de derecha a izquierda.

Estas consideraciones nos llevan a aceptar, que en este paciente, la Tetralogía de Fallot se ha transformado desde el punto de vista hemodinámico en un complejo de Eisenmenger, en el que el cortocircuito a través de la comunicación interventricular, se hace exclusiva o predominantemente de izquierda a derecha.

La saturación satisfactoria de la sangre arterial, explica la llamativa reducción de la cianosis, la regresión de los dedos en palillos de tambor y la disminución de la poliglobulia.