

COMUNICACION INTERVENTRICULAR CON HIPERTENSION PULMONAR *

por los doctores

E. A. OTERO, A. J. ALVAREZ, J. MUCHINICK y A. CECCHI

La comunicación interventricular es una de las afecciones congénitas más frecuentes en nuestro medio. Su cuadro clínico es muy variable, oscilando desde la cardiopatía intrascendente, que se presenta sólo con soplo sistólico y con escasas manifestaciones funcionales, radiológicas y electrocardiográficas, hasta la muy grave con cianosis, sobrecarga derecha electrocardiográfica y radiológica e insuficiencia cardíaca 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10.

Dadas las posibilidades que se abren en este momento para las intervenciones a cielo abierto sobre el tabique 11, 12, 13 creemos de interés presentar esta comunicación en la cual relataremos los hallazgos en 4 casos de comunicación interventricular con hipertensión pulmonar, dejando de lado por ahora aquellos defectos septales que producen poca repercusión hemodinámica.

En algunas de las observaciones que mostraremos, su cuadro es superponible al del complejo de Eisenmenger, lo cual podría ser cuestionado. Sin embargo, siguiendo a numerosos autores 14, 15, 16, 17, 18, preferimos considerar el Eisenmenger como una etapa de la evolución del defecto interventricular alto y amplio, debiendo hacer notar, asimismo, que en los casos en que practicamos angiocardio-
grafía, no se obtuvo relleno precoz de la aorta.

MATERIAL Y MÉTODO

Los 4 enfermos, cuyas edades oscilan entre 11 y 37 años fueron estudiados clínica, radiológica y electrocardiográficamente. luego de lo cual se practicó cateterismo cardíaco, según técnica de Cournand y Ranges 19.

Las determinaciones de gases en sangre fueron realizadas según técnica de Van Slyke y Neill 20. Las presiones fueron registradas con electromanómetro Samborn y ocasionalmente con Sthatam. El punto O fué estimado a 10 cms. por encima de la mesa de rayos. El volumen minuto se calculó de acuerdo al prin-

* Pabellón de Cardiología L. H. Inchauspe, Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires. Jefe: Prof. Blas Moia.

cipio de Fick²¹ siendo las resistencias y los cortocircuitos calculados de acuerdo a las fórmulas de Aperia²² y Bing²³, respectivamente.

A continuación haremos un breve resumen de los datos más salientes de sus respectivas historias clínicas.

H. Cl. 23.251. — R. M., 37 años, varón. Comenzó su enfermedad actual en marzo de 1954, con tos y expectoración abundante; dos meses después disnea de esfuerzo que le obliga a abandonar el trabajo.

Examen físico. Peso 46 kg. Talla 1.52 m. Turgencia yugular hasta 4 cm. por encima de la clavícula, Reflujo abdomino-yugular +. Abovedamiento de hemitórax izquierdo. Latido sagital y epigástrico visible y palpable. Choque de la punta en 6º espacio, a 16 cms. de la línea medioesternal. Matidez del 1/3 inferior del esternón. Primer ruido desdoblado, segundo fuerte y desdoblado en foco pulmonar, soplo sistólico rudo +++ audible en toda el área precordial pero más intenso en 2º y 3er. espacios izquierdos. Presión arterial 170/110.

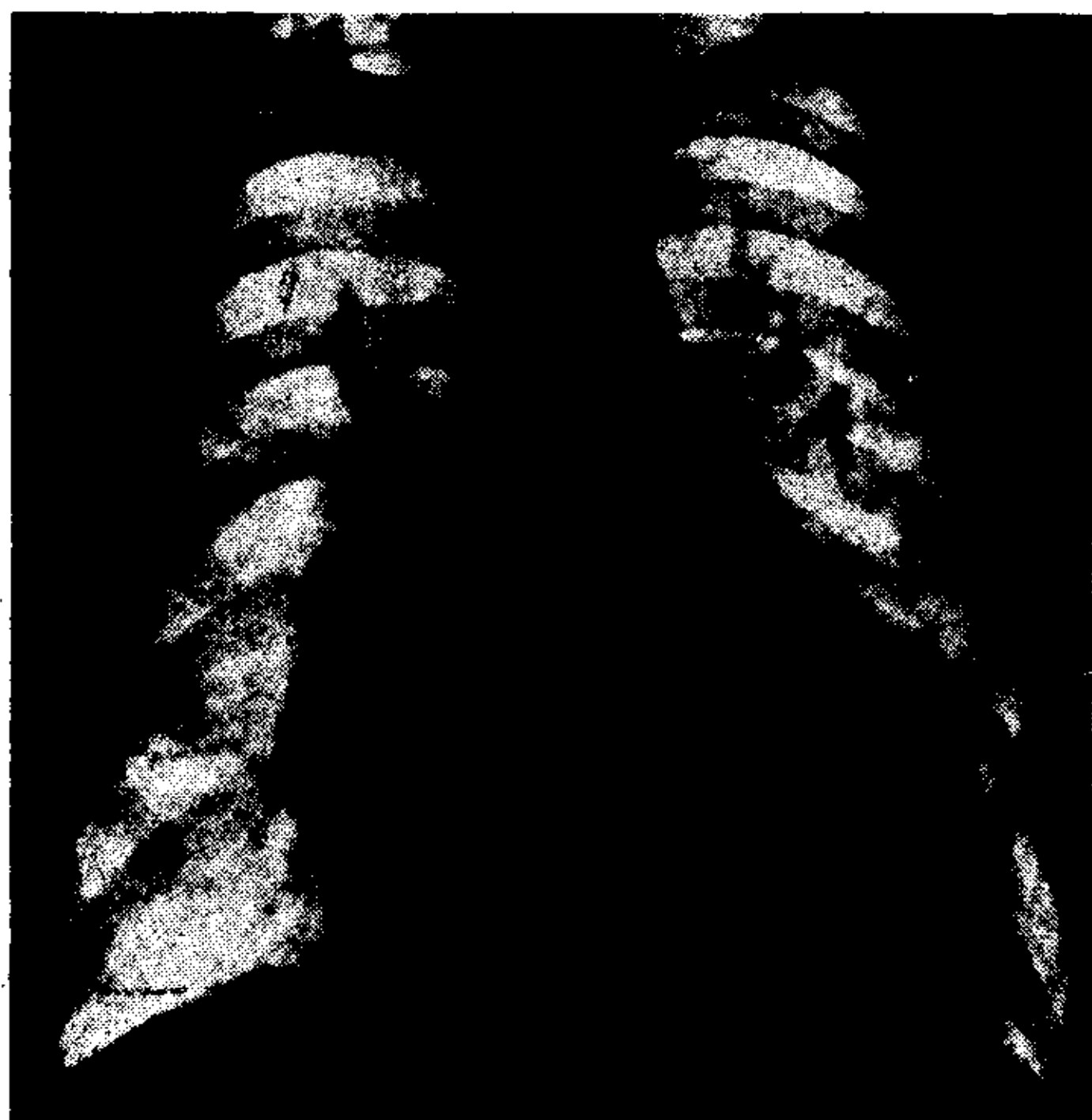


Fig. 1

Examen radiológico. Botón aórtico pequeño (fig. 1). Hilios grandes, animados de latidos. Arco pulmonar saliente. Arco inferior redondeado ++. En oblicua anterior derecha, tracto de salida del ventrículo derecho agrandado ++. En oblicua anterior izquierda, el ventrículo izquierdo, alcanza a la columna. La angiocardiógrafa no muestra relleno precoz de aorta.

Electrocardiograma (fig. 2). Onda P ancha y bifida, siendo bien visible el doble pico en V5 y V6. Bloqueo incompleto de rama derecha. Deflexión intrínseca en V6 = 0.05 seg.

Cateterismo. Los resultados se resumen en el cuadro 1.

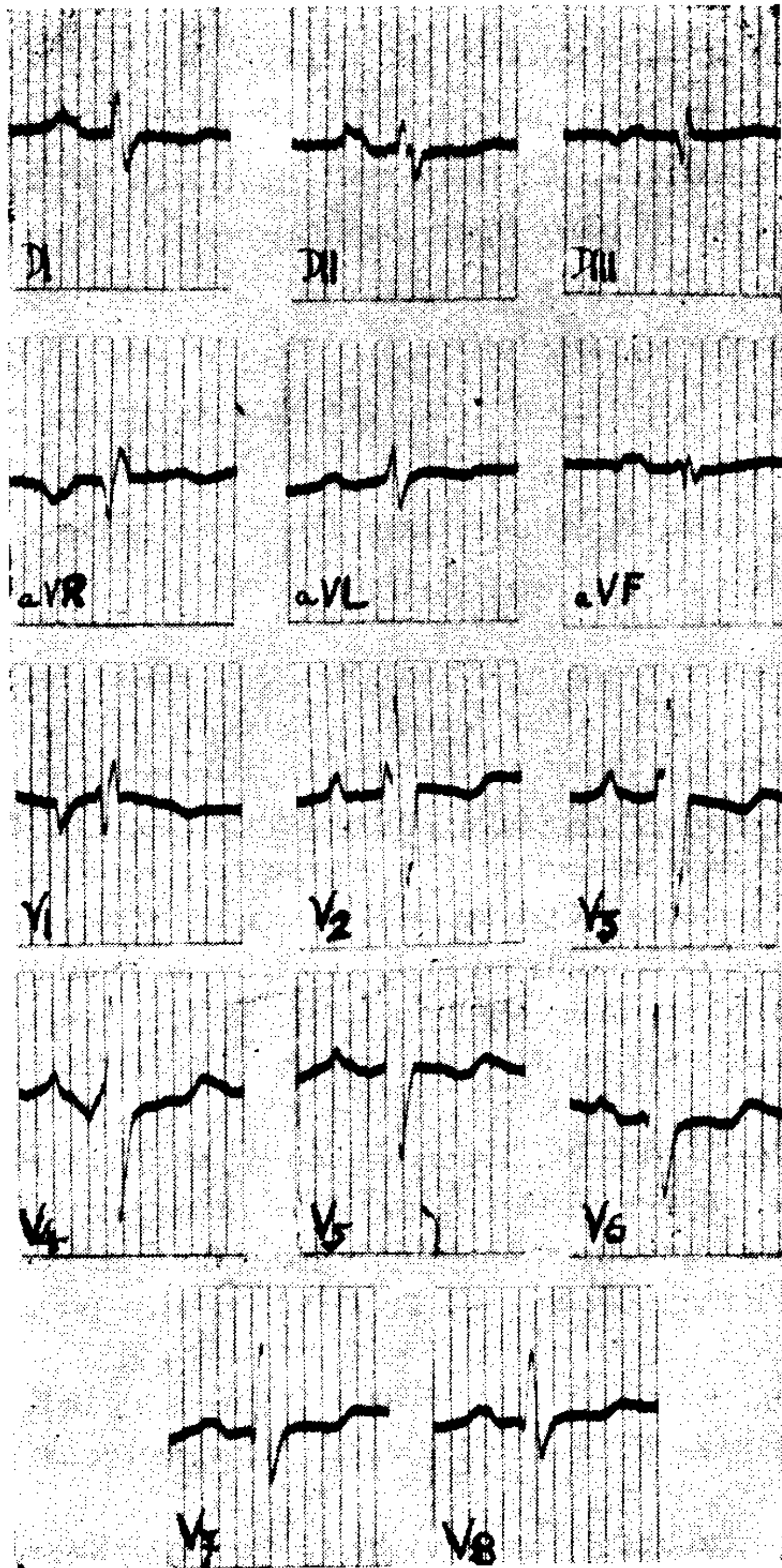


Fig. 2

CUADRO 1

R.M.	O ₂ Vol. %	Pr. mm Hg
V.C.	10.60	8
A.D.	10.81	6
V.D.	15.35	100-20
A.P.	14.40	100-50
A.B.	16.62	170-110

Cap. O₂, 17.50. Sat. art. braquial, 95%. V.M. sistémico, 4.000 cm³. VM pulmonar, 10.475 cm³. V.M. pulm. efectivo, 4.000 cm³. Shunt izq. a der., 6.475 cm³.

Este enfermo con marcado corto-circuito de izquierda a derecha, soportó muy bien su cardiopatía realizando pesadas faenas de campo hasta los 34 años en que rápidamente desarrolló síntomas y signos de insuficiencia cardíaca. El diagnóstico clínico de cortocircuito de izquierda a derecha se hizo fundamentalmente sobre la base de los datos fluoroscópicos. La existencia de agrandamiento de ambos ventrículos sugerida por los hallazgos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos hizo que pensáramos en la posibilidad de defecto septal ventricular o ductus permeable atípico, siendo demostrada la primera de esas eventualidades por las evidencias oximétricas halladas durante el cateterismo cardíaco.

H. Cl. 24.248. — S. E., 13 años, varón. Relata la madre que le notó palpitaciones desde el año de edad. Actualmente poca limitación de su capacidad física. Sólo disnea de esfuerzo al correr o jugar al foot-ball; nunca tuvo cianosis.

Examen físico. Peso 28 ks. Talla 1.40 m. Abovedamiento del hemitórax izquierdo. Frémito sistólico intenso en 3º y 4º espacios izquierdos. Impulso sistólico sagital visible y palpable. Choque de la punta en 5º espacio, a 11 cm. de la línea media. Sonoridad disminuída en la 1/2 inferior de esternón y en 2º espacio izquierdo. Primer ruido normal; segundo fuerte en foco pulmonar. Soplo sistólico +++ de carácter rudo en 3º y 4º espacios intercostales izquierdos. Presión arterial 100/60.

Examen radiológico (fig. 3). Trama pulmonar periférica disminuída. Hilios grandes, con latidos. Botón aórtico chico. Arco pulmonar saliente con latidos amplios. Arco inferior izquierdo redondeado y largo En O.A.D., el tracto de salida del ventrículo derecho agrandado ++. En O.A.I. el arco posterior sobrepasa la columna.

Electrocardiograma (fig. 4). Se observa isodifasismo del QRS en D2/D3, AVF y precordiales desde V2 a V6. Deflexión intrínsecoide en V1 = 0.04 seg. y en V6 = 0.05 seg.

Complejos ventriculares de este tipo han sido descriptos como típicos en la comunicación interventricular por la escuela mejicana 24.

Cateterismo. Los resultados se resumen en el cuadro II.

CUADRO II

S.E.	O2 Vol. %	Pr. mm Hg
V.C.	12.10	5
A.D.	12.23	5
V.D.	14.80	110.5
A.P.	13.65	110-70
A.B.	17.10	100-60

Cap. O2, 18,60 vol. %. Sat. art. braquial, 92 %. V.M. sistémico, 3.900 cm³. V.M. pulmonar, 5.650 cm³. V.M. pulm. efectivo, 3.900 cm³. Shunt izq. a der. 1.750 cm³.

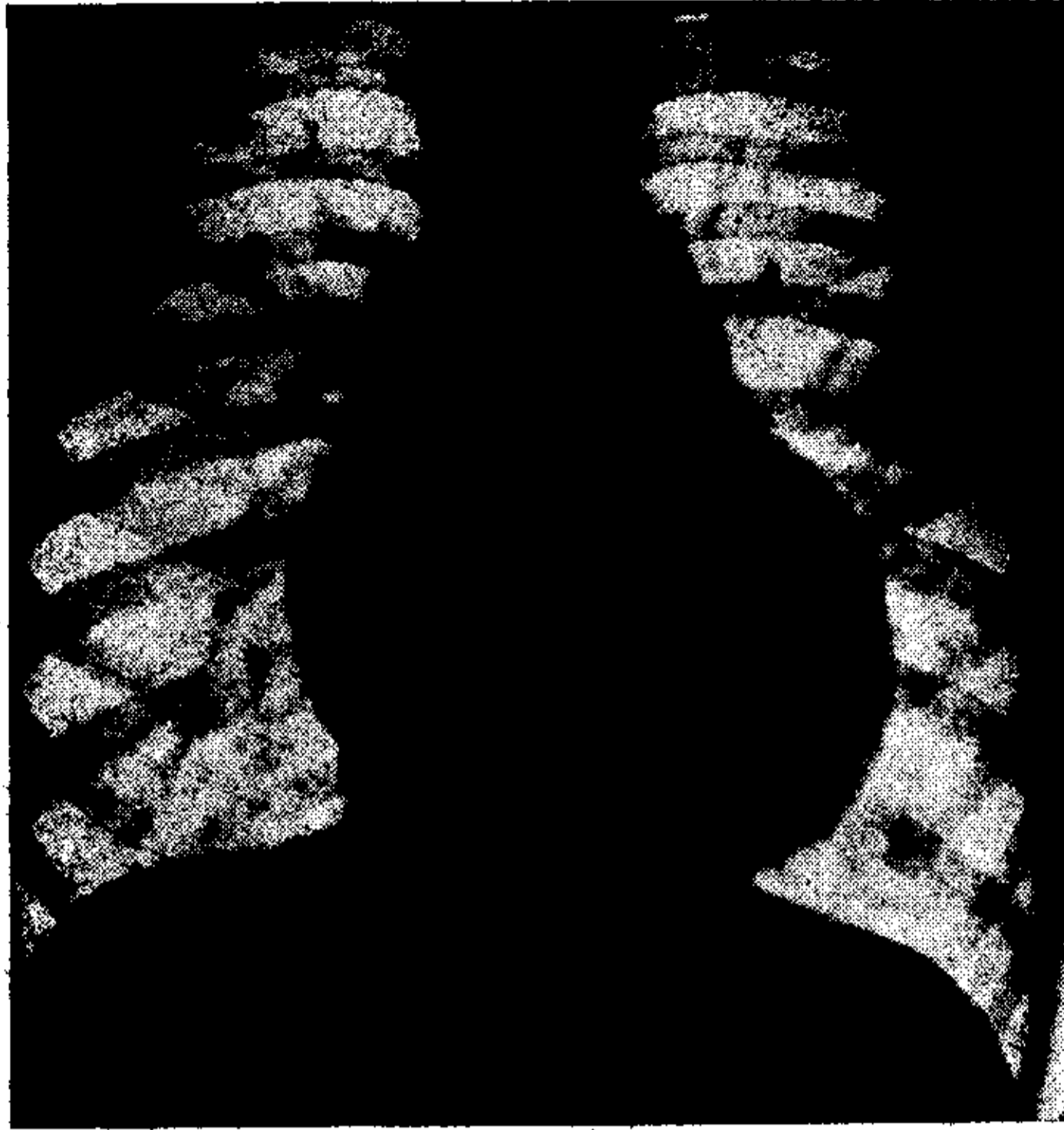


Fig. 3

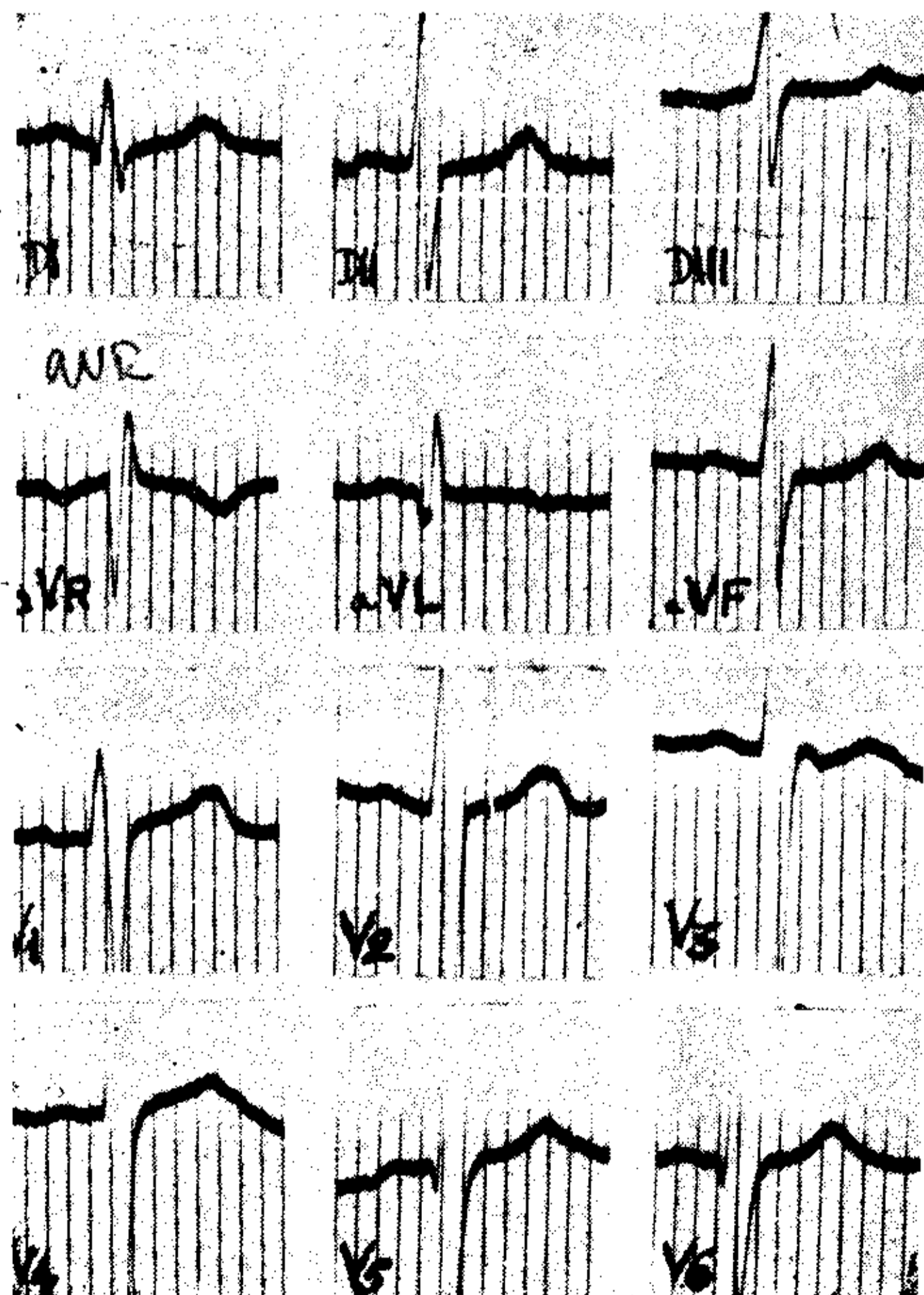


Fig. 4

Este enfermo, con buena tolerancia actual a su cardiopatía, impresionaba al examen clínico, por los caracteres y localización del soplo y frémito así como también por los hallazgos electrocardiográficos, como portador de una probable comunicación interventricular no complicada. Sorprendió, sin embargo, la claridad de los campos pulmonares, hecho que debe ser explicado por el aumento de la resistencia pulmonar periférica que origina marcada hipertensión pulmonar.

H. Cl. 21.705. — H. C., 11 años, varón. La madre notó desde el año de edad que el corazón latía fuertemente al correr, por lo que consultó a su médico, quien encontró evidencias de cardiopatía. El niño desarrolló sus actividades normalmente y no tiene disnea aun en los deportes violentos. Ha tenido numerosos episodios infecciosos de vías respiratorias. No hemoptisis.

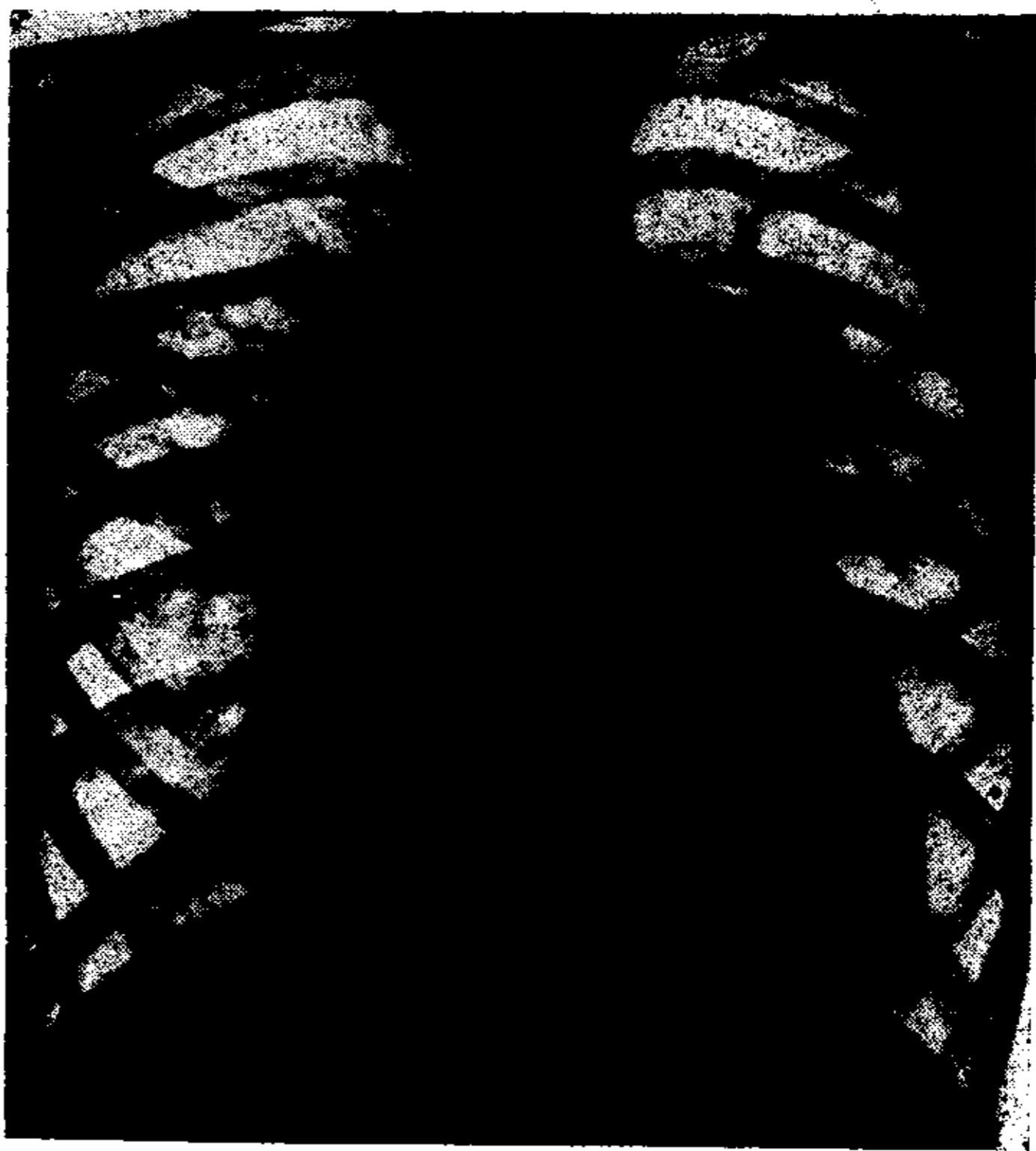


Fig. 5

Examen físico. Peso, 24 kg. Talla, 1.33 m. Cianosis discutible. Latido sagital intenso visible y palpable. Frémito sistólico intenso +++ en tercer espacio paraesternal izquierdo. Choque de la punta en 4º, 5º y 6º espacios intercostales izquierdos, a 12 cm. de la línea medio-esternal. Matidez de la mitad inferior del esternón. Primer ruido oculto por soplo, 2º ruido fuerte y desdoblado en foco pulmonar. Soplo sistólico +++ auscultable en toda el área precordial, pero con mayor intensidad en 3º espacio intercostal izquierdo. Presión arterial, 110/70.

Examen radiológico (fig. 5). Botón aórtico pequeño. Arco pulmonar muy convexo, alto y largo, con latidos amplios. Arco inferior izquierdo redondeado. En O.A.D., arco pulmonar saliente. tracto de salida del ventrículo derecho

agrandado +. En O.A.I., tracto de salida del ventrículo izquierdo agrandado +++.

Electrocardiograma (fig. 6). P mellada en DIII y precordiales hasta V6. Complejo ventricular compatible con agrandamiento de ambos ventrículos, en el cual se observa, asimismo, el isodifasismo en las derivaciones precordiales.

Cateterismo. Los resultados se resumen en el cuadro III.

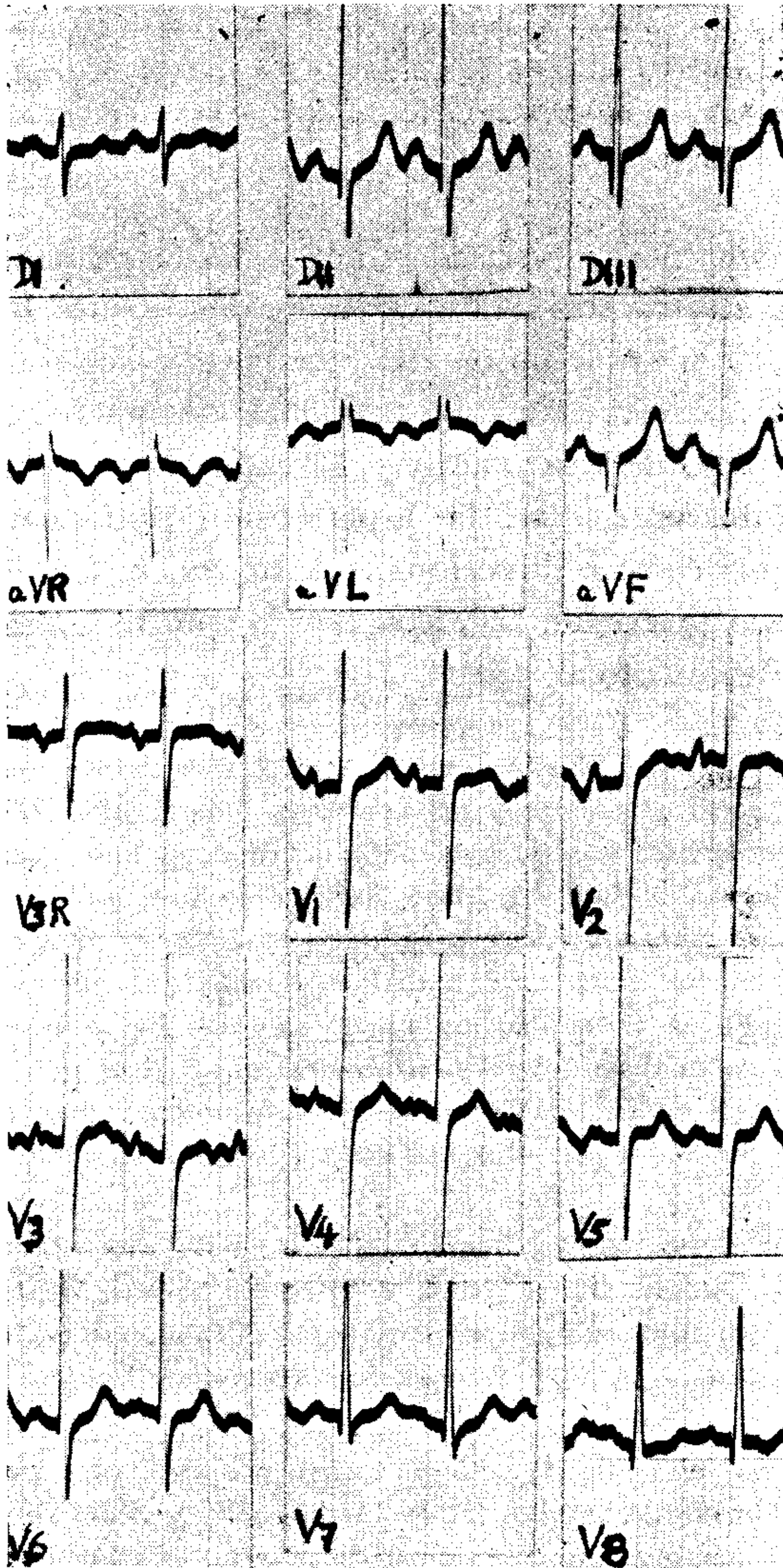


Fig. 6

CUADRO III

H.C.	O ₂ Vol. %	Pr. mm Hg
V.C.	11,1 %	6
A.D.	12.5	4
V.D.	15	95,7
A.P.	14.20	95,60
A.B.	18.83	110,70

Cap. O₂, 21 vol. %. Sat. art. braquial, 89.60 %. V.M. sistémico, 3.346 cm³. V.M. pulmonar, 4.112 cm³. V.M. pulm. efectivo, 2.843 cm³. Shunt izq. a der., 1.269 cm³. Shunt der, a izq., 503 cm³.

Este paciente, por los caracteres del soplo, las evidencias clínicas, radiológicas y electrocardiográficas de agrandamiento biventricular, la plétora de circulación pulmonar y la posible cianosis clínica fué rotulado, antes de realizar los exámenes complementarios, como probable complejo de Eisenmenger. El cateterismo evidenció la comunicación interventricular, la hipertensión pulmonar y la existencia de cortocircuito bidireccional. A su vez, la angiocardiógrafía no mostró lleno precoz de la aorta, por lo que se consideró improbable el cabalgamiento aórtico.

H. Cl. 24.162. M. C., 24 años, varón. A los 2 años tuvo neumopatía aguda, comunicando el médico tratante a los familiares que el niño era portador de cardiopatía. Asintomático hasta los 14 años de edad, en que comienza a tener disnea cuando jugaba al foot-ball. Este síntoma no progresó, apareciendo sólo al realizar grandes esfuerzos, pero permitiéndole bailar y desempeñarse como conductor de camiones hasta hace aproximadamente una año, en que agravó paulatinamente. En la actualidad no puede caminar ligero más de 100 mts. Desde esa misma época tiene dolores precordiales constrictivos de aparición caprichosa y que carecen de irradiación; aparecen bruscamente, duran alrededor de 1 hora y ceden gradualmente. Durante estos episodios los familiares lo notan muy cianótico.

Examen físico. Peso, 57 kg. Talla, 1,73 m. Cianosis discutible. Hipocratismo discreto. Impulso sistólico sagital visible y palpable. Matidez de la 1/2 inferior del esternón. Primer ruido normal; segundo ruido muy intenso en foco pulmonar. Soplo sistólico +++++ en 3º y 4º espacios intercostales izquierdos. Presión arterial 140/90.

Examen radiológico (fig. 7). Botón aórtico pequeño. Arco pulmonar, grande y convexo, animado de amplios latidos. Hilios muy grandes con danza hilar. En O.A.D., pulmonar muy grande; ventrículo derecho agrandado + a ++. En O.A.I., el borde posterior sobrepasa la columna, observándose muy bien el surco interventricular no desplazado hacia atrás.



Fig. 7

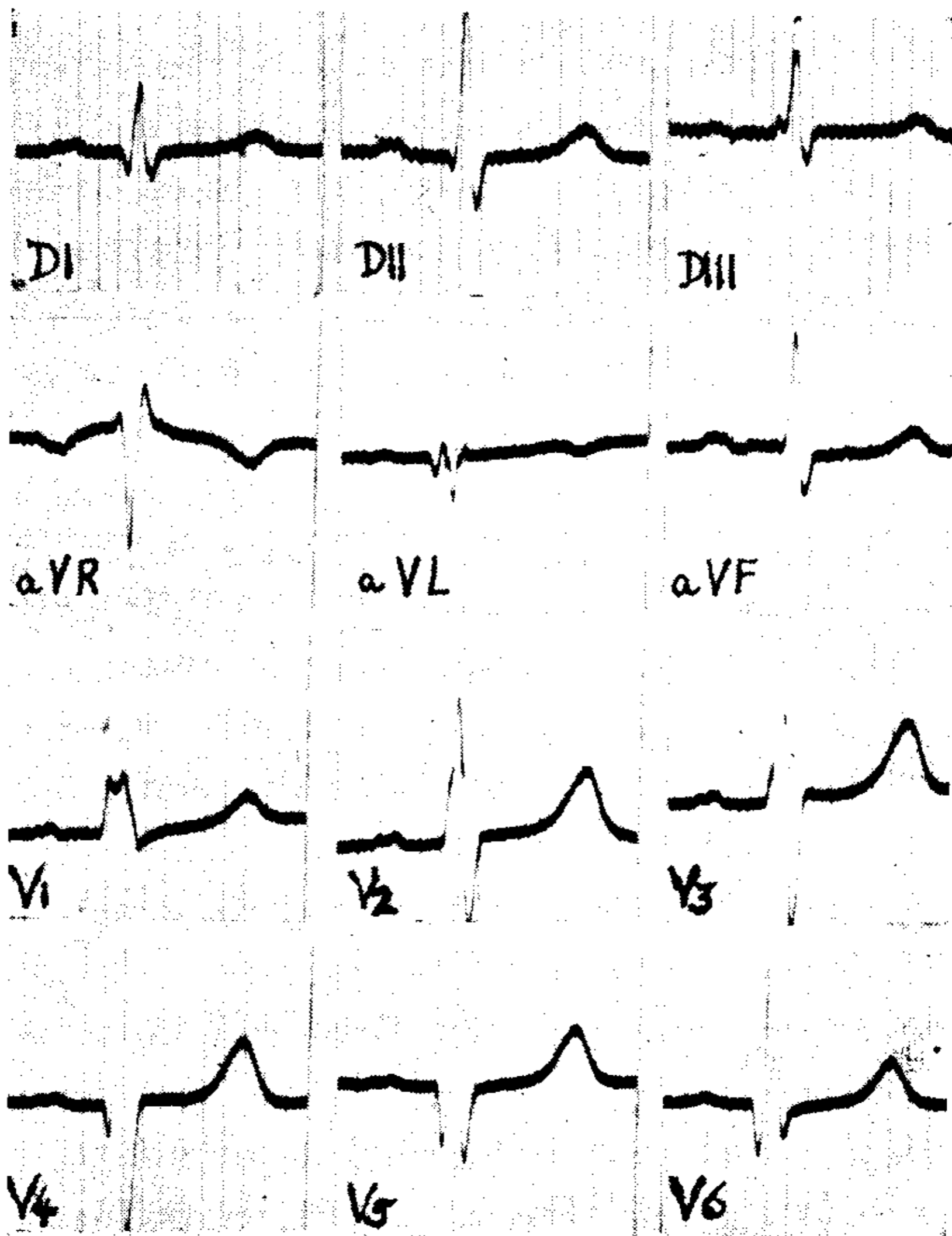


Fig. 8

Electrocardiograma (fig. 8). Onda P a doble pico, bien visible en precordiales. Bloqueo incompleto de rama derecha, con hipertrofia ventricular derecha y probablemente también izquierda. Se observa además, como en los trazados anteriores, el isodifasismo en V2, V3 y V4.

Cateterismo. Los resultados se resumen en el cuadro IV.

CUADRO IV

M.C.	O ₂ Vol. %	Pr. mm Hg
V.C.	11.64	7
A.D.	11.85	6
V.D.	14.18	145-0
A.P.	13.60	145-65
A.B.	18.23	140-90

Cap. O₂, 21.44. Sat. art. braquial, 85 %. V.M. sistémico, 3.080 cm³. V.M. pulmonar, 3.003 cm³. V.M. pulm. efectivo, 2.329 cm³. Shunt der. a izq., 751 cm³. Shunt izq. a der., 674 cm³.

Este caso se presentó con caracteres muy semejantes al anterior, formulándose el mismo diagnóstico de presunción. El estudio hemodinámico mostró evidencias oximétricas de comunicación interventricular, marcada hipertensión pulmonar y la angiocardigrafía ausencia de relleno precoz de la aorta.

COMENTARIOS

Roger asoció en 1879²⁵ con el defecto septal interventricular el cuadro que hoy lleva su nombre y que fue confirmado por Dupré en 1896²⁶ en el primer caso seguido hasta la autopsia.

Al lado de estas formas con escasas manifestaciones clínicas, se presentan otras, como las que relatamos, con intensa repercusión hemodinámica. Esta diferencia se debe parcialmente a la localización, *pars muscularis*, rara, o *pars membranacea*, frecuente, y sobre todo, al tamaño del defecto en sí.

Es conocido que Seltzer²⁷ divide a las comunicaciones interventriculares en pequeñas y grandes según estén por debajo o encima de 1,5 cms. de diámetro. En la segunda eventualidad, se le ofrecen al ventrículo izquierdo dos vías de salida, el orificio aórtico y el defecto septal, de diámetros semejantes pero con resistencias que, en

condiciones normales, son significativamente diferentes. En efecto, las resistencias del circuito menor alcanzan aproximadamente al 20 % de las del circuito sistémico, por lo que, de no modificarse las primeras, la evacuación del ventrículo izquierdo se haría preferencialmente hacia el circuito menor, con las consecuencias fáciles de preveer y obligando de este modo al aumento de las resistencias derechas hasta alcanzar cifras semejantes a las izquierdas. De no ser así no solamente se produciría la fuga de sangre durante el período expulsivo sino también durante la fase isométrica sistólica, momento en el que la válvula aórtica está cerrada y la presión intraventricular izquierda sobrepasa ampliamente la intraventricular derecha. También se invoca frecuentemente como causa de hipertensión, aunque no lo sabemos probado, el hecho que el ventrículo izquierdo, en presencia de defecto alto del tabique, evacuaría su contenido directamente en la arteria pulmonar transfiriéndole naturalmente sus presiones.

La hipertensión pulmonar, que es el hecho fisiopatológico que da el color especial al cuadro que tratamos, podría originarse por diferentes mecanismos:

1) *Por aumento de la "presión capilar"*. — Como la comunicación interventricular origina un aumento de trabajo del ventrículo izquierdo, que eventualmente lo podría llevar a la insuficiencia, sería lógica admitir, que al aparecer ésta se produjera un aumento de las presiones en el sector venoso pulmonar como acontece en algunos tipos de persistencia del canal arterial²⁸, cuya fisiopatología es tan semejante a la de la comunicación interventricular. Sin embargo, del análisis de nuestros casos, como del de los otros de la literatura, surge que en su gran mayoría se trata de hipertensiones precapilares.

2) *Aumento del volumen minuto pulmonar*. Es sabido que, en condiciones normales, la distensibilidad del aparato vascular del pulmón permite un gran aumento del débito sin aumento de las presiones^{29 y 30}. Por otra parte, algunas cardiopatías congénitas, como la comunicación interauricular, que cursan con gran aumento del flujo pulmonar, evolucionan generalmente sin hipertensión pulmonar. Además en los casos de persistencia del canal arterial y comunicación interventricular por nosotros estudiados, las presiones en el circuito menor parecieron estar en relación

inversa a la magnitud del corto-circuito. Por todo ello, creemos que el papel que desempeña este factor es secundario.

3) *Cambios arteriolares de origen congénito.* La hipertrofia muscular de la capa media y el engrosamiento colágeno de la adventicia, con significativa disminución de la luz de las "arteriolas" pulmonares, son hechos que han sido interpretados por Civin y Edwards ^{31, 32} como debidos a detención de la evolución normal de los vasos pulmonares, que persistirían con sus caracteres fetales. La circunstancia de que esos cambios no aparecieran en un caso por ellos relatado, que estaba "defendido" por una estenosis del infundíbulo del ventrículo derecho con orificio valvular pulmonar normal, es un argumento más que los autores utilizan para apoyar su hipótesis, pero que creemos puede ser utilizado en sentido contrario. En efecto, los cambios vasculares no necesitaban ocurrir en esa circunstancia, precisamente por la resistencia intraventricular del caso en cuestión, el que, por otra parte, se asemeja desde el punto fisiopatológico (no embriológico), a la Tetralogía de Fallot, malformación en la que es de regla la ausencia de tales modificaciones en la arteria pulmonar.

Cambios adquiridos. Son numerosos los autores ^{33, 34, 35} que opinan que los cambios son secundarios a las perturbaciones hemodinámicas que origina el defecto en sí. La aparición en muchos pacientes de los signos francos de sobrecarga derecha en época tardía, abona clínicamente esta hipótesis. Para el desarrollo de estos cambios Swan y colab. ³⁶ hacen desempeñar un papel importante a la velocidad de la corriente que irrumpe en el circuito pulmonar. Apoyándose en los trabajos de Peterson ³⁷ para la circulación sistémica, afirman que cuando la fuga de sangre se hace entre dos sistemas de muy diferente presión (como es el caso de la comunicación interventricular o de la persistencia del canal arterial y no de la comunicación interauricular) el pasaje a través de un orificio más o menos pequeño se ha de hacer a gran velocidad. La energía cinética, que no puede ser despreciada, debe transformarse en presión lateral o disiparse en calor, ya que la suma debe permanecer constante, siendo obviamente más factible lo primero que lo segundo. A su vez, los trabajos de Ferguson y Varco ³⁸, que mediante la creación de "shunts" entre ambos circuitos demuestran el desarrollo de hipertensión pulmonar primero y la aparición después de los

cambios arteriolares caracterizados precisamente por hipertrofia de la lámina muscular media y proliferación de la adventicia e íntima sin degeneración elástica ni infiltración de lípidos, apoyarían fuertemente esta última hipótesis.

RESUMEN

Se presentan 4 casos de comunicación interventricular aislada, con marcada hipertensión pulmonar. Esta complicación fué sospechada clínicamente por el hallazgo aislado o simultáneo de los siguientes hechos: existencia de agrandamiento ventricular derecho; 2º ruido pulmonar intenso; radiológicamente, campos periféricos claros con hilos grandes; eventualmente cianosis. El cateterismo mostró constantemente evidencias oximétricas de arterialización de la sangre del ventrículo derecho e hipertensión pulmonar cuyo mecanismo patogénico se discute.

La angiocardiógrafía no mostró relleno precoz de la aorta.

BIBLIOGRAFIA

1. *Baldwin, E. D., Morre, L. V. y Noble, R. P.* — The demonstration of ventricular septal defect by means of right cardiac catheterization. *Am. Heart J.*, 1946, 32, 152.
2. *Dexter, L., Haynes, F. W., Burwel, C. S., Eppinger, E. C., Susman, M. C. y Evans, J.* — Studies of congenital heart diseases. III) Venous catheterization as a diagnostic aid in patent ductus arteriosus, tetralogy of Fallot, ventricular septal defect, and auricular septal defect. *J. Clin. Invest.* 1947, 26, 561.
3. *Bing, R. J., Vandam, L. D. y Gray, F. D.* — Physiological studies in congenital heart diseases, results obtained in five cases of Eisenmenger's complex. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 1947, 80, 323.
4. *Handelsman, J. C., Bing, R. J., Campbell, J. A. y Griswold, H. E.* — Physiological studies in congenital heart diseases. V. The circulation in patients with isolated septal defects. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 1948, 82, 615.
5. *Cosby, R. S., Levinson, D. C., Griffith, G. C., Zinn, W. J. y Dimitroff, S. P.* — Clinical and cardiac catheterization studies in four cases of Eisenmenger complex. *Am. J. Med.* 1951, 11, 31.
6. *Fowler, N. C.* — Some variations in the clinical picture of congenital defect of the interventricular septum. *Am. J. Med.* 1954, 17, 322.
7. *Kroop, J. G. y Grishman, A.* — Isolated interventricular septal defect with dilation of pulmonar artery. *Am. Heart J.* 1950, 40, 125.
8. *Donzelot, E., Emanzade, A. M., Heim de Balsac, R. y Kolosy, M.* — Le complexe d'Eisenmenger. Etude de 29 cas. *Arch. Mal. du Coeur* 1949, 42 (supl. 1), 138.
9. *Joly, F., Carlotti, J. y Sicot, J. R.* — Les communications interventriculaires

- (diagnostic par catheterisme). Etude clinique et physiologique. Arch. Mal. du Coeur 1951, 44, 602.
10. Lagerlöf, H., Mannheimer, E. y Werko H. — Heart catheterization in morbus caeruleus. Analysis of 114 cases of congenital heart disease with cyanosis. Acta Card. 1949, 4, 193.
 11. Bailey, C. P., Lacy, M. H., Neptune, W. B., Weller, R., Arvanitis, C. S. y Karasic, J. — Experimental and clinical attempts of correction of interventricular septal defects. Ann. of Surg. 1952, 136, 919.
 12. Swan, H., Zeavin, I., Blount, S. G. y Virtue, R. W. — Surgery by direct vision in the open heart during hypothermia. J.A.M.A. 1953, 153, 1081.
 13. Kay, E. B. y Zimmerman, H. A. — Surgical repair of interventricular septal defects. J.A.M.A. 1954, 154, 986.
 14. Burchell, H. B., Taylor, B. E., Pollack, A., Dushane, J. W. y Wood, E. H. — Symposium on cardiac catheterization. Ventricular septal defect and pulmonary hypertension without hypoxemia. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic 1948, 23, 507.
 15. Seltzer, A. — Defect of the ventricular septum. Summary of twelve cases and review of the literature. Arch. Int. Med. 1949, 84, 798.
 16. Seltzer, A. y Laquer, G. I. — The Eisenmenger complex and its relation to the uncomplicated defect of the ventricular septum. Arch. Int. Med. 1951, 87, 218.
 17. Blount, S. G., Mueller, H. y Mc. Cord, M. C. — Ventricular septal defect. Clinical and hemodynamic patterns. Am. J. Med. 1955, 18, 871.
 18. Wittenborg, M. H. y Neuhaser, E. B. D. — Diagnostic roentgenology in congenital heart disease. Circulation 1955, 11, 462.
 19. Cournand, A. y Ranges, H. A. — Catheterization of right auricle in man. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1941, 46, 452.
 20. Van Slyke, D. D. y Neil, J. M. — The determination of gases in blood and other solutions by vacuum extraction and manometric measurement. J. Biol. Chem. 1924, 61, 523.
 21. Fick, A. — Ueber die messung des blutquantums in den herzventrikeln sitzungsber. Phys. Med. Ges. zu Wuerzburg 1870, 16.
 22. Aperia, A. — Hemodynamical studies. Skandin. Arch. f. Physiol. (suplem. 16 al vol. 83), 1940.
 23. Bing, R. J., Vandam, L. D. y Gray, F. D. — Physiological studies in congenital heart disease. I. Procedures. Bull. Johns Hopkins Hosp. 1947, 80, 107.
 24. Marsico, F., Peñaloza, D., Tranchesì, P., Limon, R. y Sodi Pallares, D. — The electrocardiogram in ventricular septal defect: scalar and vectorial analysis of thirty two cases. Am. Heart J. 1955, 49, 182.
 25. Roger, H. — Recherches cliniques sur la communication congenitale des deux coeurs par innoclusion du septum interventriculaire. Bull. Acad. Med. Paris 1879, 8, 1074.
 26. Dupre, E. — Communication congenitale des deux coeurs par innoclusion du septum interventriculaire. Premiere observation de la lesion reconnue pendant la vie et verifiée après la mort. Bull. Soc. An. Paris 1891, 5, 404.
 27. Seltzer, A. — Defects of the cardiac septum. J.A.M.A. 1954, 154, 129.

28. *Kreutzer, R., Berri, G., Becu, L., Caprile, J. A. y González Parente, A.* — Physiopathologic explanation of the different types of the patent ductus arteriosus. Second World Congress of Cardiology, Washington, 1954.
29. *Riley, R. L., Himmelstein, A., Motley, H., Weiner, H. J. y Cournand, A.* — Studies of the pulmonary circulation at rest and during exercise in normal individuals and in patients with chronic pulmonary disease. *Am. J. Phys.* 1948, 152, 372.
30. *Hickam, J. B. y Cargill, W. H.* — Effect of exercise on cardiac out-put and pulmonary arterial pressure in normal persons and in patients with cardiovascular disease and pulmonary emphysema. *J. Clin. Inv.* 1948, 27, 10.
31. *Civin, H. V. y Edwards, J. E.* — Pathology of the pulmonary vascular tree. A comparison of the intropulmonary arteries in the Eisenmenger complex and in stenosis of ostium infundibuli associated with biventricular origin of the aorta. *Circulation* 1950, 2, 545.
32. *Edwards, J. E.* — Structural changes of the pulmonary vascular bed and their functional significance in congenital heart disease. *Proc. Inst. Med. Chicago* 1950, 18, 314.
33. *Stewart, H. L. y Crawford, B. L.* — Congenital heart disease with pulmonary arteritis, interventricular septal defect, dextroposition of the aorta and dilatation of pulmonary artery. *Am. J. Path.* 1933, 9, 637.
34. *Welsy, K. Y. y Kinney, T. K.* — The effect of patent ductus and of interauricular and interventricular septal defect on the developmental of pulmonary vascular lesions. *Am. J. Path.* 1949, 24, 729.
35. *Old, J. W. y Russell, W. O.* — Necrotizing pulmonary arteritis occurring with congenital heart disease. *Am. J. Path.* 1950, 26, 789.
36. *Swan, H. J. C., Zapata Díaz, J., Burchell, H. B. y Wood, E. H.* — Pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Am. J. Med.* 1954, 16, 12.
37. *Peterson, L. H.* — Certain physical characteristics of the cardiovascular system and their significance in the problem of calculating stroke volume from the arterial pulse. *Federation Proc.* 1952, 11, 762.
38. *Ferguson, D. J. y Varco, R. L.* — The relation of blood pressure and flow to the development and regression of experimentally induce pulmonary arteriosclerosis. *Circ. Research* 1955, 3, 152.

RESUMÉ

On présente 4 cas de comunication interventriculaire isolée avec une hypertension pulmonaire marquée. Cette complication fut cliniquement supposée à cause des faits suivants, trouvés isolés où simultanément; existence d'un agrandissement ventriculaire droit; 2º bruit pulmonaire renforcé; radiologiquement, champs périphériques clairs avec hiles grandes; éventuellement cyanose. La cathétérisme montra constamment des évidences oxymétriques d'artérialization du sang du ventricule droit, et hypertension pulmonaire, dont on discute le mécanisme pathogénique.

L'angiocardigraphie ne montra dans aucun cas un replein précoce de l'aorte.

SUMMARY

Four cases of isolated interventricular septal defect with marked pulmonary hypertension, are presented. The following clinical signs, singly or in combination, may point to such a syndrome: right ventricular hypertrophy with accentuated P2 and clear peripheral lung fields with large hilia; cyanosis may also be present.

The presence of a high O₂ content in the right ventricle and of pulmonary hypertension was demonstrated on cardiac catheterization. In none of these cases, an early filling of the aorta was demonstrated on angiocardiography.

ZUSAMMENFASSUNG

Man stellt 4 Fälle von isolierter Inter-ventrikelkommunikation mit deutlichem Pulmonarhochdruck vor. Diese Komplikation wurde durch den vereinzelt oder gleichzeitigen Fund folgender Daten klinisch vermutet: Bestehen einer rechtsseitigen Kammervergrößerung: lauter (2^o) Pulmonarton; röntgenologisch: hohle periphere Felder bei grossem Hilus; eventuell Zyanose. Die Sondierung ergab in konstanter Form oximetrische Zeichen von Arterialisierung des Blutes der rechten Kammer, sowie Pulmonarhypertension, deren pathogener Mechanismus diskutiert wird. Die Angiokardiographie zeigte in keinem der Fälle vorzeitige Aortenfüllung.