

Consideraciones sobre el estudio del *Ostium communis* (Discusión sobre los hallazgos electrocardiográficos)

Por los Dres.:

OTTO GARCÍA, FRANCISCO ZERQUERA,

HORACIO DE LA TORRE.

El desarrollo creciente de la técnica quirúrgica a cielo abierto en las enfermedades congénitas cardíacas ha llevado el estudio pre-operatorio al más mínimo detalle. La revisión anatómica fina de los casos demuestra que cosas no previstas llevan a complicaciones graves y mortales. El *Ostium communis* no es una excepción a este concepto.¹

Anatómicamente descrito desde el siglo pasado² aunque no denominado como tal, el *Ostium communis* se ha estudiado profundamente^{3, 4, 5, 6, 7} desde el punto de vista anatómico sobre todo por el grupo de la Clínica Mayo e inclusive histológicamente, para estudiar el sistema de conducción, por Lev⁵ y Neufeld.⁹ Muchos trabajos^{10, 11, 12, 13, 14, 15} han demostrado la importancia del Electrocardiograma y sobre todo del Vectocardiograma en el diagnóstico de esta afección. Múltiples trabajos de conjunto han estudiado la clínica e investigaciones de esta malformación.^{3, 4, 12, 16, 17}

Apenas hay referencias,¹⁸ en nuestro idioma, relativos a esta enfermedad, lo que nos invitó a estudiar algunos casos de nuestros archivos.

Casuística y métodos. Revisamos las últimas 412 autopsias de corazones congénitos que corresponden al período de tiempo entre 1951 y mediados de 1964

aproximadamente. 34 casos de *Ostium communis* fueron encontrados. Corresponde, poco más o menos, al 8% de los congénitos; 22 de ellos tenían exclusivamente la válvula común y 12 además tenían otras malformaciones cardíacas. La edad fluctuó entre 9 días y 10 años, el 60% menores de 1 año; 28 eran blancos y 6 mestizos; 18 eran varones y 16 hembras (figs. 1 y 2).

Fueron revisados los datos clínicos, radiológicos, electrocardiográficos, angiocardiógráficos, hemodinámicos y anatómicos. Algunos de los estudios databan de semanas o meses antes de la muerte. En 7 se hizo estudio hemodinámico. Ninguno tenía Vectocardiograma. El estudio radiológico constaba de telecardiograma y oblicuas anterior derecha e izquierda. El electrocardiograma con derivaciones bipolares y unipolares en miembros y precordio, hechas la mayoría con electrocardiógrafo Sanborn de inscripción directa. En los casos que se hizo angiocardiógrafía, ésta fue realizada con seriógrafo Fairchild a 2 exposiciones por segundo o con el Schönlander a 3 exposiciones por segundo.

Consideraciones anatomo-patológicas. Siendo una malformación condicionada y provocada por defectos de fusión de

Caso No.	Edad años	Sexo	Raza	Peso Kg.	Talla Cms.	SINTOMAS	AUSCULTACION
34	19 días	M	BL.	3,2	63	Llanto quejoso constante. Cianosis al llanto.	Soplo sistólico +++ en mesocardio. Retumbo tricuspídeo.
6	2/12	M	BL.	5,8	---	Mongólico. Soplo sistólico. Manifestaciones húmedas pulmonares. Hepatomegalia.	Soplo sistólico discreto en mesocardio P2 normal. 1er. tono doblado en ápex.
7	2/12	M	M	3,0	50	Mongólico. Bronconeumonía. Gastroenteritis.	No señalada.
9	3/12	M	BL.	---	---	Mongólico. Falleció al ingresar. No cianosis.	Soplo sistólico +++ en mesocardio.
11	5/12	M	BL.	4,4	56	Mongólico. Ingresó con neumonía	Soplo dudoso. P2 reforzado.
12	5/12	F	BL.	4,2	58	Mongólico. Disnea y cianosis ligeras.	Soplo sistólico mesocárdico.
14	6/12	F	BL.	---	---	Ingresó con sepsis generalizadas. Fallece a su ingreso.	No señalada.
15	6/12	F	BL.	4,4	58	Mongólico. Infecciones pulmonares repetidas.	Soplo sistólico en mesocardio. Ritmo a tres tiempos (Galope o retumbo). (?)
16	7/12	M	M	6,9	65	Mongólico. Disnea al menor esfuerzo.	Soplo sistólico en mesocardio.
18	8/12	F	M	5,2	69	Decaimiento y disnea. Infección respiratoria. Insuficiencia cardíaca.	Soplo sistólico ++++ en mesocardio. P2 reforzado.
19	9/12	F	M	5,0	61	Mongólico. No cianosis. Tiraje ligero.	Soplo sistólico de gran intensidad en mesocardio y punta. P2 reforzado.
21	10/12	F	BL.	---	---	Crisis de anoxia. Sepsis.	No señalada.

Caso No.	Edad años	Sexo	Raza	Peso Kg.	Talla Cms.	SINTOMAS	AUSCULTACION
22	1 1/12	F	Bl.	5,5	66	Disnea palidez.	Soplo sistólico ++++ en todo el precordio. P2 reforzado.
23	1 2/12	F	Bl.	---	---	Mongólico.	Soplo sistólico + en mesocardio. Poco irradiado. P2 reforzado.
26	1 3/12	F	Bl.	---	68	Mongólico. Infecciones respiratorias repetidas.	Soplo sistólico ++ en mesocardio. P2 normal.
17	1 5/12	F	Bl.	5,1	65	Mongólico. Cianosis desde el nacimiento. Disnea. Infecciones pulmonares.	Soplo sistólico corto en mesocardio. Galope temprano.
13	1 1/2	M	Bl.	7,0	74	Polipnea con tiraje diafragmático.	Soplo sistólico + en mesocardio. P2 normal.
28	2 1/2	F	M	11,8	90	Infecciones respiratorias.	Soplo sistólico ++ en mesocardio. P2 reforzado. Soplo sistólico en punta irradiado a axila.
29	3 1/2	M	Bl.	---	---	Mongólico. Infecciones respiratorias repetidas.	Soplo sistólico ++++ mesocardio irradiado en rueda. P2 reforzado.
30	4	M	Bl.	9,0	84	Mongólico. Cianosis. Cuadros respiratorios graves.	Ligero soplo sistólico en foco pulmonar. P2 reforzado.
32	6	M	Bl.	16,2	100	No señalados.	Soplo sistólico intenso ++++ en mesocardio irradiado a todos los focos. P2 reforzado.
37	10	F	Bl.	17,00	124	Disnea a menor esfuerzo. Hábitus gracilis. El reforzamiento vascular pulmonar hizo pensar en T. B.	Soplo sistólico mesocárdico. P2 reforzado.

Fig. 1. Edad, sexo, raza, peso y talla con los síntomas y auscultación que estaban señalados en la historia clínica de los 22 casos de Ostium commune sin otra patología cardíaca. Los casos 9, 23, 13 y 28 son tipo transicional.

Caso No.	Edad años	Sexo	Raza	Peso Kg.	Talla Cms.	SINTOMAS	AUSCULTACION	AUTOPSIA
5	2/12	M	Bl.	2,12	50	Mongólico. Crisis de disnea. Cianosis.	Soplo sistólico ++ en me- socordio irradia a todo el torax. P2 audible.	Ostium communis. Estenosis pulmonar. Dextroposición aórtica.
8	2/12	M	M	4,1	54	Cianosis congénita grave. Intervenido de urgencia.	No soplos. 2do. tono reforzado en base.	Ostium communis. Estenosis e hipoplasia pul- monar. Ductus.
24	1 3/12	M	Bl.	6,6	67	Cianosis grave del naciemien- to que se intensifica al llanto.	1er. tono fuerte en punta. P2 reforzado. Soplo sistólico en base.	Ostium communis. Estenosis pulmonar infundi- bular.
25	1 4/12	M	Bl.	3,2	76	Cianosis desde el naci- miento.	Soplo sistólico ++ en me- socordio. Irradia transversalmente. P2 normal. Soplo sistólico en base irra- dia cuello.	Ostium communis parcial. Estenosis pulmonar subin- fundibular.
33	4	M	Bl.	---	---	Mongólico. Cianosis congénita.	Soplo sistólico en 3er. y 4to. espacios izquierdos.	Ostium communis. Dextroposición aórtica. Estenosis pulmonar.
31	5	M	Bl.	10,0	87	Cianosis congénita. Fatigas al alimentarse.	Soplo sistólico ++.	Ostium communis. Estenosis pulmonar. Dextroposición aórtica.
10	4/12	M	Bl.	4,2	61	Dificultad para alimentarse, desde el nacimiento.	Soplo sistólico +++, en mesocordio. P2 muy reforzado.	Ostium communis. Coartación Infantil. Fibroelastosis moderada.

Caso No.	Edad años	Sexo	Raza	Peso Kg.	Talla Cms.	SINTOMAS	AUSCULTACION	AUTOPSIA
4	1/12	F	Bl.			Muere a su ingreso con fuerte cianosis y disnea.	No señalada.	Ostium communis parcial. Coartación Infantil.
1	9 días	F	Bl.			No señalada.	No señalada.	Ostium communis. Aorta Transpuesta hipoplásica.
3	1/12	M	Bl.	2.0	49	Prematuro. Cianosis fuerte.	No señalada.	Ostium communis. Venas pulmonares derechas a aurícula derecha. Aorta transpuesta. Pulmonar hipoplásica.
20	9/12	F	Bl.			Cianosis con crisis de anoxia cerebral.	No soplos. Jer. tono desdoblado.	Ostium communis. Transposición corregida. Pulmonar hipoplásica.
27	1/12	F	Bl.	3.0	49	Cianosis intensa desde el nacimiento.	Reforzamiento del 1er. tono aórtico. P2 normal.	Ostium communis. Tronco común.

Fig. 2. Edad, sexo, raza, peso, síntomas y auscultación de los casos de *Ostium communis* complicados.

los cojinetes endocárdicos, se explica perfectamente la existencia de grados que hagan completo o incompleto el defecto. Los conceptos de Wakai y Edwards,^{1,2} señalando 3 tipos princi-

clusivamente, ha sido incorporada a la clasificación.

En la forma completa existe un gran defecto auriculo-ventricular alto y ancho, alcanzando bien hacia atrás el ta-

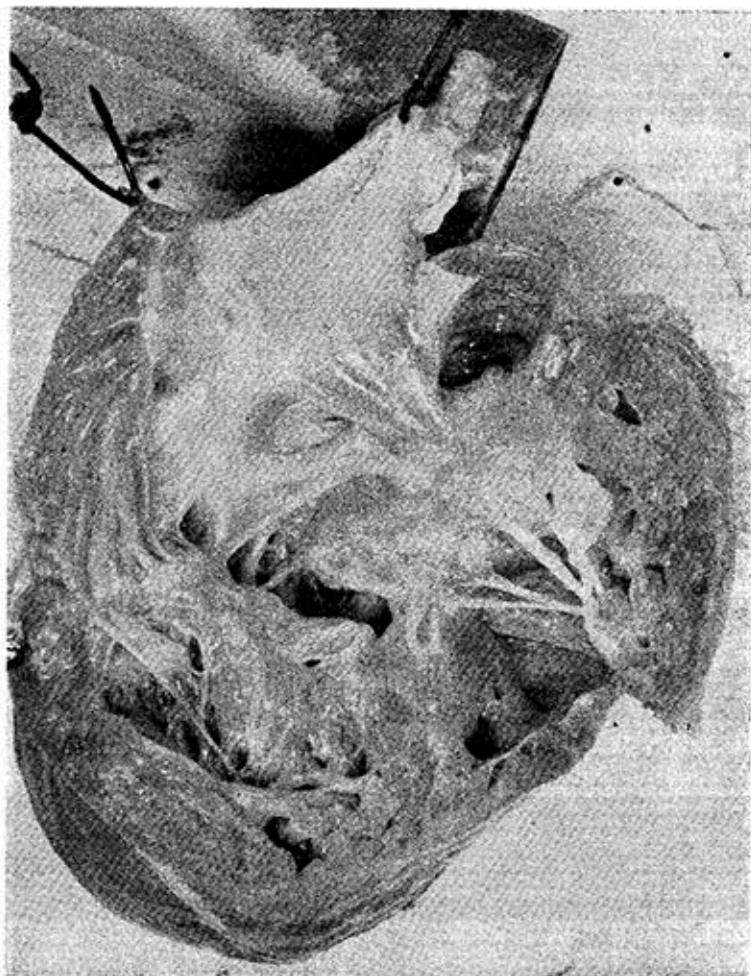


FIG. 3. *Ostium commune*, variedad completa; vista de cavidades derechas.

pales: completo, parcial y transicional son aceptados por todos. La hendidura aislada de la valva aórtica de la mitral es descrita por Edwards¹⁹ como una variedad más de este trastorno. Además, recientemente⁹ la forma de *Ostium commune*, variedad interventricular ex-

bique auriculo-ventricular: una válvula común ovalada festoneada por varias hendiduras atraviesa el defecto, insertándose algunas de sus cuerdas en el borde libre del septum I.V.: de modo que se continúan la valva derecha y la izquierda y dividen el agujero común

en una porción auricular (primum) y otra interventricular. En la forma parcial ambas valvas mitral y tricúspide están diferenciadas, insertándose perfectamente en el borde superior del tabique I.V. no dejando espacio por

Es de hacer notar que todo es cuestión de grados y de apreciación, pues a veces es difícil precisar detalladamente la anomalía valvular en la forma parcial o transicional, aún la separación de ésta con la forma total. La forma reciente-

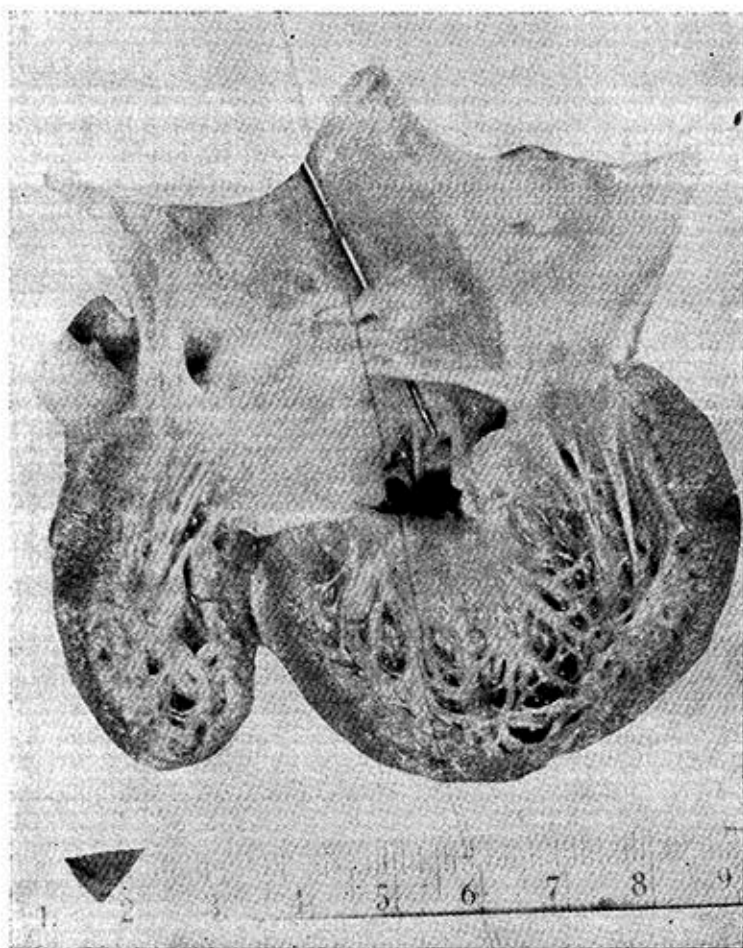


FIG. 4. *Ostium commune, variedad completa, vista de cavidades izquierdas. El explorador está levantando la válvula del foramen oval.*

debajo para que haya un defecto I.V., pero la valva ántero-interna mitral está hendida. Sólo el Foramen primum se muestra como comunicación. En la forma transicional ambas valvas internas de la mitral y tricúspide están hendidas.

mente incorporada de interventricular aislada, tiene ciertas características que deben ser bien estudiadas y juzgadas antes de hacer un diagnóstico anatómico de esta variedad. Nunca hemos visto una hendidura aislada de la mi-

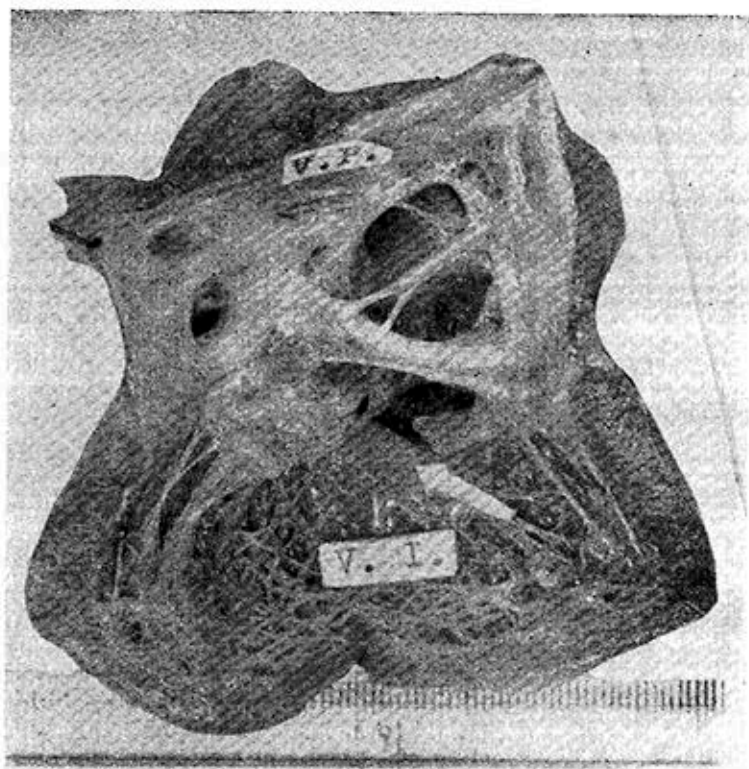


Fig. 5. *Ostium communis con defecto en la fosa oval.*



Fig. 6. *Forma transicional con la porción septal de la mitral hendida.*

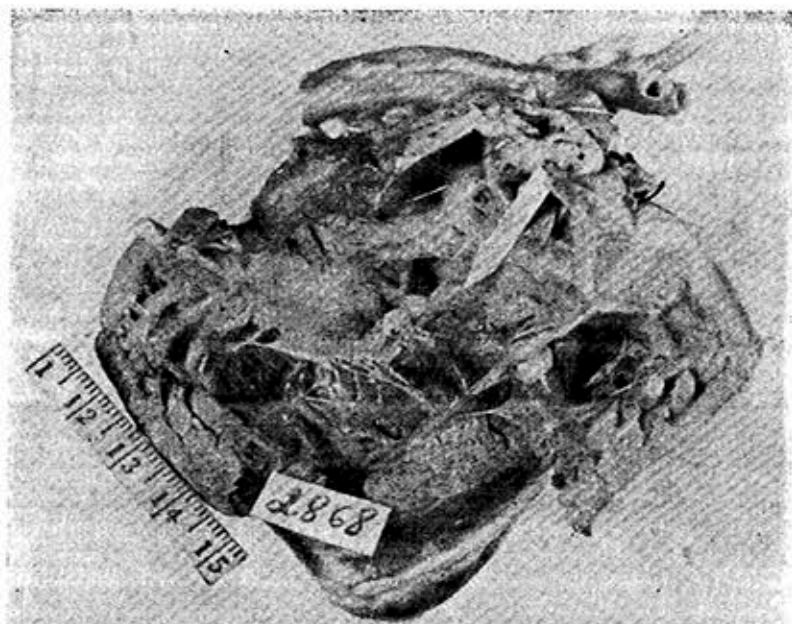


FIG. 7. *Forma transicional: obsérvese la gran hendidura de la valva interna de la tricúspide.*

tral. Las figuras 3, 4, 5, 6, 7 demuestran la malformación claramente.

De los 22 casos sin otras malformaciones, 18 pertenecen a la forma total y 4 a la transicional. Uno de estos últimos tenía además una comunicación I.V. alta, en pleno infundíbulo y ligera hipoplasia tricúspidea (caso 18).

De los 12 casos asociados a otras malformaciones uno solo era de forma parcial o transicional. Incluimos estos casos en este estudio, pues la malformación básica es el defecto aurículo-ventricular y las malformaciones asociadas (estenosis pulmonar con dextroposición aórtica, transposición total y corregida con o sin estenosis pulmonar y coartación aórtica) (fig. 2) nos parece modifican la hemodinámica y secundariamente aparece más hipertrofia de uno u otro ventrículo, lo cual ayudaría a esclarecer la electrocardiografía de estos casos.

Kiely y asociados³ describen la posibilidad de existencia de 14 combinacio-

nes de esta malformación: 3 de ellas no creen hayan sido reportadas; otras 3, probablemente han sido publicadas y las 8 restantes han sido vistas y descritas.

RESULTADOS

Signos físicos. Resumidos en las figuras 1 y 2. Prácticamente la forma típica presenta síntomas y signos de un cardiópata acianótico, frecuentemente mongólico, con gran actividad precordial y deformidad esternal. La incidencia del mongolismo alcanzó 44%. El soplo sistólico es rudo como los inter-ventriculares, con o sin fremito. A veces soplos de insuficiencia mitral o retumbos endoapexianos, tricúspideos, 2º tono aumentado o no según la hipertensión pulmonar. Los casos complicados con estenosis pulmonar y dextroposición aórtica, son cianóticos: dos de ellos sin soplo. Uno con tronco común tampoco lo tenía.

Radiología. La figura 8 muestra las siluetas de los telecardiogramas de los casos puros. Siempre hay cardiomegalia a expensas, sobre todo de aurícula y ventrículo derechos; la arteria pulmonar y sus ramas aumentadas en la mayoría de los casos. En oblicua derecha se demuestra la ausencia de aurícula izquierda. Los casos con otras malformaciones tal como la asociada a estenosis pulmonar y dextroposición

aórtica, se modifica la silueta por la ausencia de pulmonar y el levantamiento de la punta (fig. 9). La silueta en los casos con transposición no tiene nada de tipicidad, siendo muy difícil hacer el diagnóstico con esta investigación.

Angiocardiografía. Sería motivo de otro trabajo este estudio. Sólo resumiremos que en los casos típicos se ve frecuentemente en las fases de dextro

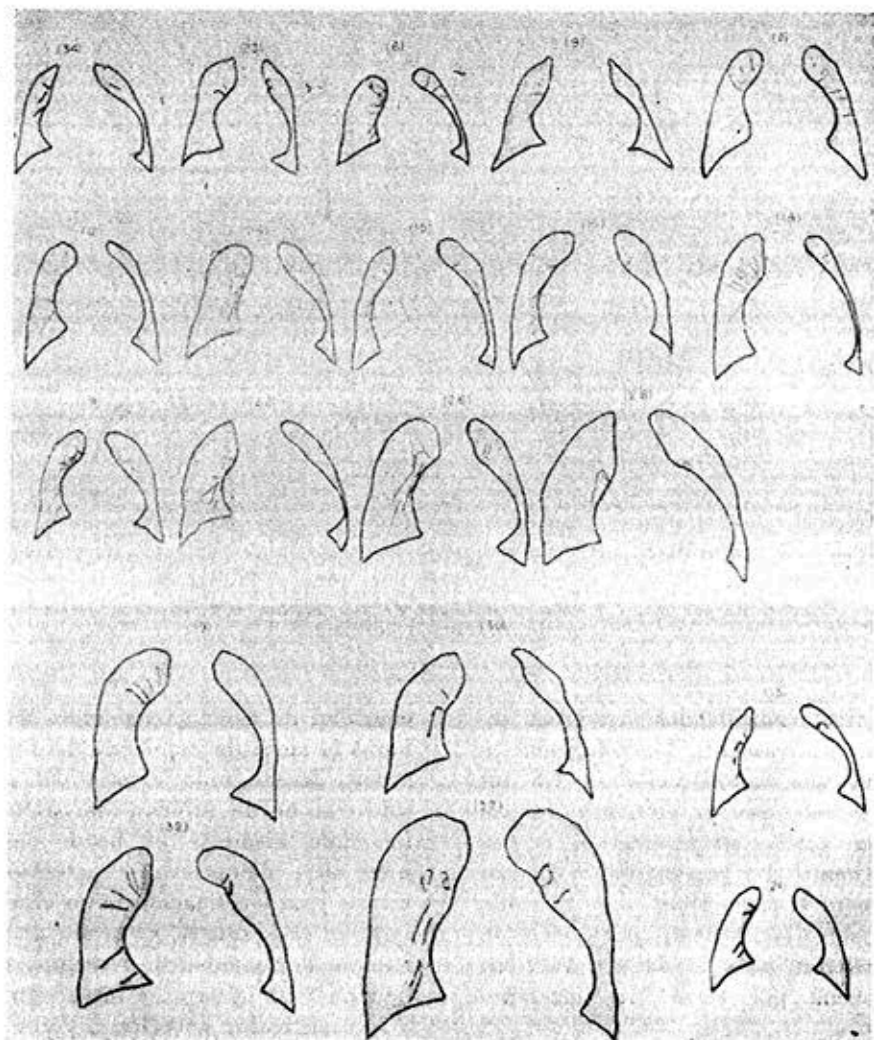


FIG. 8. Siluetas de las vistas en tela. Obsérvese el agrandamiento de las cavidades derechas. Casos puros.

la imagen borrosa del infundibulum por el pase de sangre de I. a D., pero en algunos casos, quizás los que tienen mayor presión pulmonar, pueden haber pases momentáneos de D. a I. a través del defecto que a veces llena de entrada hasta el ventrículo izquierdo, sucediendo esto también en casos que presentan insuficiencia cardíaca moderada. En la fase de levo siempre existe una imagen de relleno de toda la viscera.

de la hendidura mitral, cuando se hacen inyecciones intraventriculares.

Hemodinámica. Estudiada y discutida por Wakai y col.²¹ demuestra la existencia de un gran pase de sangre de I. a D. en su mayor parte vía I.A. En nuestra experiencia tiene gran importancia la intubación de aurícula izquierda directamente desde el ventrículo derecho, sucediendo este hecho en gran

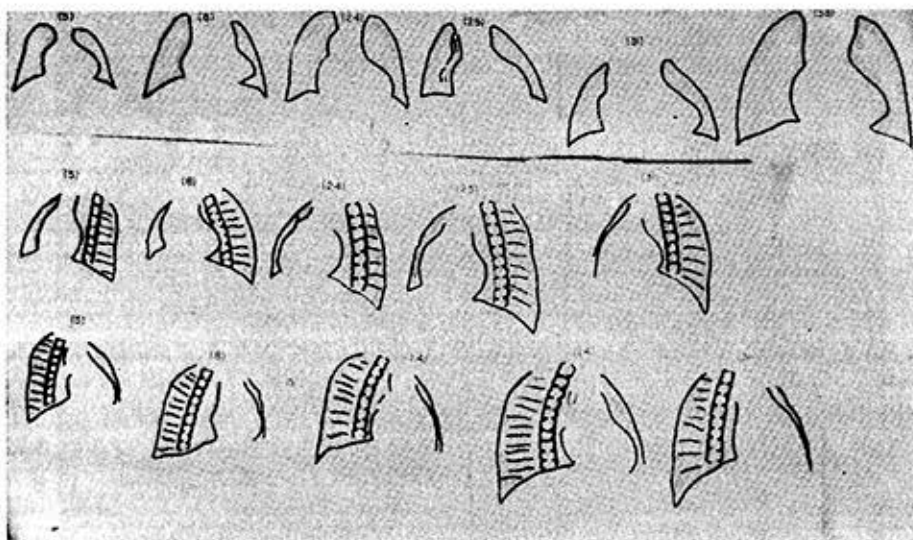


Fig. 9. Siluetas de las vistas frontal y oblicuas de los ostium con estenosis pulmonar y dextroposición aórtica.

Los casos complicados presentan angiocardiógráficamente las imágenes típicas de sus complicaciones. En los casos de estenosis pulmonar y dextroposición aórtica el aspecto es de un Fallot, con lleno precoz del V.I. Los casos con transposición son también fáciles de diagnosticar, pero sólo su transposición, pues el defecto valvular se sospecha por otras investigaciones (electro).

Trabajos recientes²⁰ llegan a signos angiocardiógráficos definidos, inclusive

cantidad de casos. La manera de intubarse la aurícula izquierda desde la derecha, descansando el asa del catéter sobre el borde inferior del defecto, y haciendo alcanzar el borde superior bien alto, demuestra la extensión del mismo y su localización tanto alta como baja en sus límites. El grado de oxigenación de cavidades derechas, puede depender de la presión intraventricular e intraauricular derecha, a veces elevadas; la saturación periférica a veces no alcanza la normalidad.

No.	Ritmo Frec.	Onda P	INTERVALOS			Eje elect.	Posición elect.	RELACION R/S		MORFOLOGIA		CONCLUSIONES
			PR	QRS	QT			V1	V6	V1	V6	
34	sinusal 150	acuminada DII	0.16"	0.06"	0.26"	-90	Horiz.	10/1	2/7	rR'	rS	Bloqueo AV 1er. grado. P acuminadas. Desv. axial izqda. H.V.D.
6	sinusal 150	acuminada DII	0.14"	0.06"	0.30"	-40	Horiz.	18/0	20/14	qR	qRS	Bloqueo AV 1er. grado. P acuminadas. Desv. axial izqda. H.V.C.
7	sinusal 120	normal	0.14"	0.04"	0.24"	-60	Horiz.	3/3	13/10	rs	RS	Bloqueo AV 1er. grado. Desv. axial izqda.
9 @	sinusal 160	acuminada DI DII	0.12"	0.04"	0.24"	-60	Horiz.	4/4	11/10	rs	qRS	Bloqueo AV 1er. grado. P acuminadas. Desv. axial izqda.
11	sinusal 160	acuminada DI DII	0.12"	0.04"	0.24"	-90	Horiz.	11/3	9/10	qRs	RS	Bloqueo AV 1er. grado. P acuminadas. Desv. axial izqda. H.V.D.
12	sinusal 170	acuminada DI DII	0.12"	0.04"	0.22"	-75	Horiz.	23/0	25/15	rR'	qRS	Bloqueo AV 1er. grado. P acuminadas. Desv. axial izqda. H.V.C.
15	sinusal 160	normal	0.12"	0.04"	0.24"	-90	Horiz.	18/13	19/24	RS	QRS	Desv. axial izqda. H.V.C.
16	sinusal 130	acuminada DI DII	0.14"	0.04"	0.24"	-15	Horiz.	10/10	12/8	RS	RS	Bloqueo AV 1er. grado. P acuminadas. Desv. axial izqda.
18 @	sinusal 140	acuminada DII	0.16"	0.04"	0.28"	70	Horiz.	7/0	29/12	rR'	qRS	Bloqueo AV 1er. grado. P acuminadas. Desv. axial izqda. H.V.C.
19	sinusal 160	acuminada DII	0.12"	0.06"	0.26"	+10	Horiz.	14/11	20.2	RS	qRs	Bloqueo AV 1er. grado. P acuminadas. Desv. axial izqda. H.V.C.

No.	Ritmo Frec.	Onda P	I N T E R V A L O S			Eje elect.	Posición elect.	RELACION R S		MORFOLOGIA		C O N C L U S I O N E S
			PR	QRS	QT			V1	V6	V1	V6	
22	sinusal 130	acuminada DI DII	0.16"	0.06"	0.21"	90	Horiz.	20/4	23/13	qRs	QRS	Bloqueo AV 1er. grado, P acuminadas, Desv. axial izqda. H.V.C.
21 <i>6r</i>	sinusal 160	normal	0.11"	0.06"	0.22"	80	Horiz.	15/1	22/15	rR'	qRS	Bloqueo AV 1er. grado, Desv. axial izqda. H.V.D.
23 <i>6r</i>	sinusal 130	acuminada DI DII	0.12"	0.04"	0.20"	90	Horiz.	22/8	25/21	rsR'	qRS	Bloqueo AV 1er. grado, P acuminadas, Desv. axial izqda. H.V.C.
26	sinusal 150	acuminada DI DII	0.14"	0.06"	0.24"	70	Horiz.	13/0	10/4	R	qRs	Bloqueo AV 1er. grado, P acuminadas, Desv. axial izqda. H.V.D.
13 <i>6r</i>	sinusal 160	normal	0.10"	0.07"	0.22"	70	Horiz.	18/10	19/8	Rs	qRs	Desv. axial izqda. H.V.D.
28 <i>6r</i>	sinusal 120	acuminada DI DII	0.22"	0.08"	0.30"	60	Horiz.	12/5	27/20	rsR'	QRS	Bloqueo AV 1er. grado, P acuminadas, Desv. axial izqda. H.V.C.
29	sinusal 130	acuminada DI DII	0.16"	0.06"	0.22"	115	Horiz.	22/15	20/23	RS	QRS	Bloqueo AV 1er. grado, P acuminadas, Desv. axial izqda. Hipert V.C.
30	sinusal 120	normal	0.14"	0.04"	0.28"	100	Horiz.	17/0	25/25	rR'	QRS	Desv. axial izqda. H.V.C.
32	sinusal 120	acuminada DII	0.16"	0.07"	0.30"	90	Horiz.	22/10	15/10	Rs	qrs	Bloqueo AV 1er. grado, P acuminadas, Desv. axial izqda. H.V.D.
37	sinusal 100	acuminada DI DII	0.18"	0.10"	0.31"	75	Horiz.	No deriv. precordiales.				Bloqueo AV 1er. grado, P acuminadas, Desv. axial izqda. H.V.D.

Fig. 10. Datos electrocardiográficos de los casos de *Ostium Atrioventricularis Communis* en su forma total.

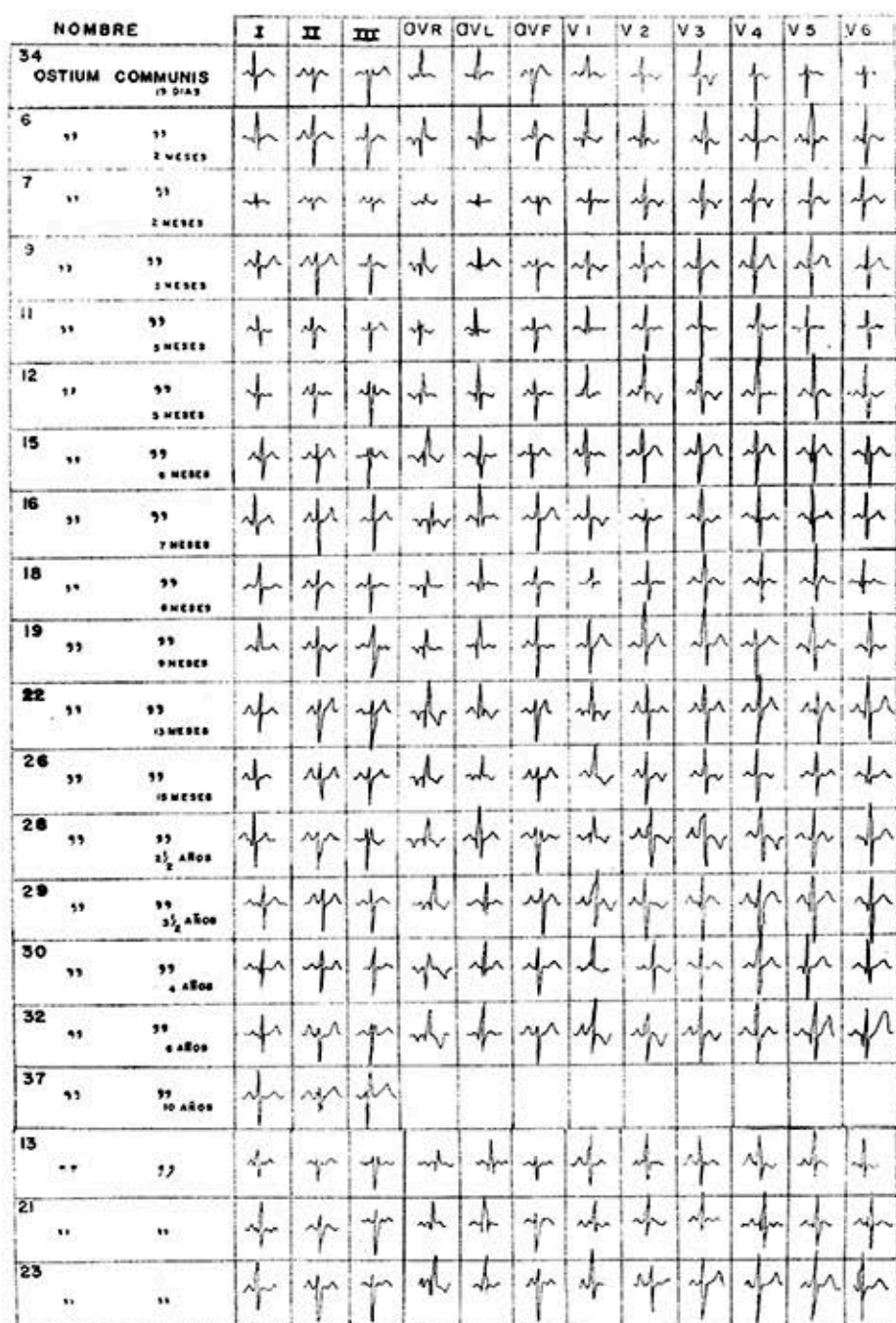


Fig. 11. Trazos de electros de los casos puros.

No.	Ritmo Frec.		Onda P		I N T E R V A L O S			Eje elct.	Posición elct.	RELACION R/S		MORFOLOGIA		C O N C L U S I O N E S
	sinusal	140	sinusal	acuminada	PR	QRS	QT			VI	V6	VI	V6	
ESTENOSIS PULMONAR														
5	sinusal	140	sinusal	acuminada	0.11"	0.06"	0.28"	-75	Horiz.	15/1	20/11	qRs	QRs	Bloqueo AV 1er. grado. P acuminadas. Desv. axial izqda. Hipertrofia Vent. derecha
ESTENOSIS PULMONAR														
8	sinusal	150	sinusal	acuminada	0.12"	0.06"	0.30"	-150	Indet.	25/3	6/20	qRs	rS	Bloqueo AV 1er. grado. P acuminadas. Desv. axial izqda. H.V.D.
ESTENOSIS PULMONAR														
24	sinusal	100	sinusal	acuminada	0.10"	0.04"	0.32"	-127	Horiz.	18/0	2/25	R	qrS	Desv. axial izqda. H.V.D.
ESTENOSIS PULMONAR														
33	sinusal	100	sinusal	acuminada	0.11"	0.06"	0.30"	-175	Indet.	13/0	4/14	R	qrS	P acuminadas. Desv. axial izqda. H.V.D.
ESTENOSIS PULMONAR														
31	sinusal	90	sinusal	acuminada	0.16"	0.04"	0.32"	-128	Horiz.	8/0	7/22	qR	rS	P acuminadas. Desv. axial izqda. H.V.D.
COARTACION AORTICA														
10	sinusal	140	sinusal	normal	0.14"	0.08"	0.24"	-150	Indet.	20/2	10/6	qRs	RS	Desv. axial izqda. H.V.D.
TRANSPOSICION AORTA HIPOPLASIA Y COART.														
1	sinusal	160	sinusal	normal	0.16"	0.04"	0.24"	-135	Horiz.	6/0	13/25	R	rS	Bloqueo AV 1er. grado. Desv. axial izqda. Hipertrofia Vent. derecha
TRANSPOSICION AORTA ESTENOSIS PULMONAR														
3	sinusal	160	sinusal	acuminada	0.10"	0.04"	0.22"	-135	Indet.	5/15	4/18	rS	rS	P acuminadas. Desv. axial izqda. H.V.D.
TRANSPOSICION CORR. ATRESIA PULMONAR														
20	sinusal	110	sinusal	normal	0.10"	0.04"	0.32"	+80	Intern.	6/18	12/1	rS	rS	Desviación axial derecha. H.V.I.
TRONCO COMUN														
27	sinusal	150	sinusal	normal	0.10"	0.04"	0.26"	+110	Vert.	6/13	6/13	rS	rS	Desviación axial derecha. H.V.D.

Fig. 12. Datos electrocardiográficos de los casos autopsiados de Ostium Atrioventricularis Communis complicados con otras malformaciones.

NOMBRE	I	II	III	aVR	aVL	aVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
5 OSTIUM COMMUNIS ESTENOSIS P (48 DIAS)												
6 " " (2 MESES)												
24 " " (10 MESES)												
31 " " (6 AÑOS)												
33 " " (4 AÑOS)												
1 OSTIUM COMMUNIS TRANSPOSICION DE VASOS HIPOPLASIA AORTICA (0 DIAS)												
3 OSTIUM COMMUNIS AORTA TRANSPUESTA ESTENOSIS P (38 DIAS)												
10 OSTIUM COMMUNIS COARTACION AORTICA (4 MESES)												
20 OSTIUM COMMUNIS TRANSPOSICION CORREGIDA ATRESIA PULMONAR (2 MESES)												
27 OSTIUM COMMUNIS TRONCO COMUN (28 DIAS)												

Fig. 13. Electrocardiograma de los casos complicados.

Electrocardiograma. Pudimos recoger y estudiar 30 electrocardiogramas. 20 de casos puros y 10 de complicados (figs. 10, 11, 12 y 13).

De los 20 casos con la malformación pura total o transicional, los 20, o sea el 100 por ciento presentaron desviación axial izquierda, variando entre 10° y -115° ; complejos a fuerte predominio negativo en DII, DIII y a V.F. daba como resultado la posición eléctrica horizontal en todos.

17 casos tenían bloqueo A-V de primer grado (80% aprox.) medido en relación con la edad y frecuencia cardíaca. La onda P acuminadas (morfología de P pulmonale) en 15 de los casos, más constantemente en DII.

En el 85% de los casos se observaron complejos predominantemente positivos en VI, produciendo ondas R o R' de gran voltaje con los siguientes patrones:

RS	6 casos (3 con melladura de la rama ascendente de R)
R _s	2 " (ambos con melladura de la misma rama)
rsR'	2 " (Todos con patrones rsR' en V4r)
rR'	5 " (Empastada la rama ascendente)
R	1 " (Empastada la rama ascendente)
qR o qRs	3 "

La hipertrofia ventricular derecha pudo ser afirmada en 17 de estos casos (85%). Diez de los casos mostraron alguna evidencia de hipertrofia ven-

tricular izquierda concomitante, demostrada por las ondas Q profundas con R de alto voltaje en derivaciones precordiales izquierdas (V5 y V6). Por lo tanto, en 10 casos el electro se catalogó como de hipertrofia ventricular combinada a predominio derecho; 7 como de H. V. D. y en los 3 restantes se catalogó el electro como anormal por la fuerte desviación axial izquierda. No se demostraron alteraciones de la onda T.

De los 5 electrocardiogramas de los casos complicados con estenosis pulmonar y dextroposición aórtica, todos tenían el eje eléctrico muy desviado a la izquierda en su mayoría en el 3er. sextante con los mismos complejos a predominio negativo en DII, en DIII y aVF de los casos puros produciendo posiciones eléctricas horizontales. Tres de ellos presentaron bloqueo A-V de primer grado y 4 ondas P acuminadas de tipo pulmonale. En los 5 casos se constató fuerte H.V.D. mostrando V1 con patrones del tipo qRs o qR en tres, y R alta única con ligeros trastornos de conducción en los otros dos. En ninguno de ellos pudo constatararse la hipertrofia ventricular izquierda, hecho éste que los diferencia de los casos puros (figs. 12 y 13).

Los casos con transposición completa, que eran dos, uno con hipoplasia y coartación de esta arteria y el otro con estenosis pulmonar, mostraron ambos la desviación axial izquierda marcada con posición eléctrica indeterminada así como H.V.D., uno con bloqueo A-V de primer grado y el otro con ondas P acuminadas (figs. 12 y 13).

El caso de coartación aórtica tenía la desviación axial izquierda fuerte y posición eléctrica indeterminada así como H.V.D.

El caso complicado con tronco común se apartó de la generalidad produciendo una posición eléctrica vertical así como un eje de QRS en $+110^\circ$.

El de transposición corregida y atresia pulmonar produjo un electro con hipertrofia ventricular izquierda en un corazón intermedio.

Resumiendo:

- 8 de los 10 presentaron desviación axial izquierda.
- 9 " " " presentaron H.V.D.
- 3 " " " presentaron Bloqueo A-V de 1er. grado.
- 5 " " " presentaron ondas P. de tipo pulmonale.

COMENTARIOS

Dada la importancia que ha adquirido el estudio funcional eléctrico en esta malformación discutiremos solamente este sector.

En 1953, en sus descripciones sobre las malformaciones cardíacas, Edwards²⁷ advierte que no había hasta entonces estudios extensos sobre electrocardiogramas en los casos de Ostium communis. Ya anteriormente Zuckermann¹⁶ había descrito el trazado eléctrico de un caso. Posteriormente Sodi-Pallares^{23, 27} estudia otros 4 trazados. Trabajos de conjunto sobre comunicación I.A. en casos no autopsiados, a fines de la década pasada²⁴ señalan la desviación axial izquierda de algunos electrocardiogramas pero no señalan la causa. Los libros de texto no puntualizan, sino hasta hace 5 ó 6 años,^{25, 26} la importancia de la desviación axial izquierda para el diagnóstico de estos casos.

Desde que se ha venido ampliando la posibilidad de los estudios Vectocardiográficos, los trabajos se han multiplicado. Toscano-Barbosa y otros,¹⁸ señalaron en 16 casos comprobados la importancia de la desviación del asa hacia la izquierda y por arriba de la línea isoelectrica, dando la desviación a la izquierda del eje eléctrico. Berego-

vich y col.,¹³ Liebman y col.¹⁴ estudian esta malformación también desde el mismo punto de vista.

Otros trabajos, relativamente recientes sobre esta malformación se han basado solamente en el estudio electrocardiográfico. Giraud y col.⁶ describen los mismos hallazgos fundamentales del trazado como desviación axial izquierda y bloqueo de rama derecha. Hallorans y col.,¹⁵ estudian 10 casos comprobados anatómicamente con más o menos las mismas conclusiones. La desviación axial izquierda de los casos de Giraud fluctuó entre -80° y -115° , en los de Hallorans entre $+90^\circ$ (un solo caso) y -150° : advierte que últimamente se han publicado casos sin desviación axial izquierda (Burchell 1960). La Estadística de Keith²⁴ que consta de 15 casos comprobados el eje iba de $+180^\circ$ a $+30^\circ$: sin embargo, tenía uno de $+120^\circ$. El trabajo más minucioso que es el de Toscano-Barbosa¹⁸ divide en tres grupos los casos: en el primero, los ejes varían de -90° a -115° en los que no puede

diferenciar hipertrofia de algún ventrículo o ambos están balanceados; el segundo grupo varía entre -135° y -175° en los que encuentra evidencia electrocardiográfica y además causa hemodinámica de hipertrofia derecha y el tercer grupo con sólo dos casos, con el eje alrededor de -60° y signos de sobrecarga diastólica de V.I. En la mayoría de los casos publicados, los autores encuentran signos eléctricos de H. V. D. sola o combinada. En regla general la incidencia de bloqueo parcial de rama derecha es baja, aunque se ha descrito como típica. Después de un estudio detallado de nuestros casos la impresión es que el bloqueo Rama Derecha es un hecho infrecuente y que los trazados polifásicos en V1 podrían ser debidos a H.V.D. que en grado variable presentan esos niños.

En efecto, los estudios Vectocardiográficos²⁷ ponen de manifiesto con toda claridad la frecuencia con que la H.V.D. es capaz de producir un trazado poli-

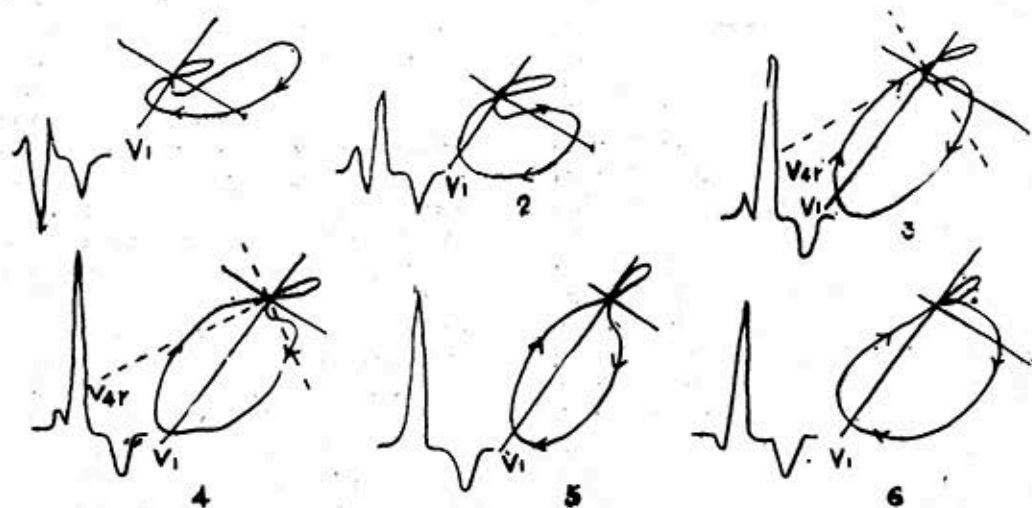


FIG. 14. Esquema de la explicación de los complejos polifásicos en V1 con el Vector horizontal en casos de H.V.D.

fásico o mellado (fig. 14). En nuestros casos se observa con más frecuencia los patrones 3, 4, 5, 6; los tipos 5 y 6 aparecen con más frecuencia cuando existen condiciones que todavía aumenten más el trabajo del ventrículo derecho (estenosis pulmonar). Los 1 y 2, serían de aparición más corriente en grados menores de H.V.D.

Criterio morfológico para el diagnóstico del bloqueo de rama, no se obtuvo en ninguno de nuestros casos. El giro del asa vectorial en el bloqueo es antihorario con el segmento terminal orientado hacia adelante y a la derecha inscrito irregular y lentamente en el plano horizontal; esto debe de producir un electrocardiograma en aquellas derivaciones que se enfrentan al V.D. (VI, V4R), patrones rSR' con R' empastada, ancha y de bajo voltaje generalmente así como trastornos de conducción en la porción terminal de QRS en aquellas derivaciones que se enfrentan al V.I. (DI y V6) produciendo en ellas ondas S anchas y empastadas. Tal eventualidad no fue observada en ninguno de nuestros casos.

Querul y Vergel²⁰ en reciente estudio Vectocardiográfico, en casos de Ostium A-V común encuentran que en todos los casos el estudio del plano horizontal mostraba un grado variable de H.V.D. comenzando el asa con giro antihorario orientada hacia la izquierda la R para terminar girando horariamente con desplazamiento hacia adelante y a la derecha o bien el vector giraba en su totalidad en sentido horario colocándose hacia adelante y a la derecha. Beregovich y col.¹² encuentran asas que se describen como de H.V.D. en 13 de sus 18 casos, en este mismo plano horizontal, con 11 patrones RSR' en VI, pero no pudo ser considerado como característicos de bloqueo de rama derecha, porque el Vectocardiograma no siempre mostró retardo en la conduc-

ción. En sólo tres de sus casos el asa vertical fue similar al del bloqueo.

Nuestros casos complicados con estenosis pulmonar y dextroposición aórtica y los de aorta traspuesta, que teóricamente llevan a una mayor H.V.D. (casos 5, 8, 24, 33, 31, 1, 3) muestran su eje eléctrico en su mayoría en el tercer sextante, variando de -75° a -150° más desviado todavía que los casos puros teniendo además en precordiales izquierdas poca R y S profundas (V6). En general el grado de espesor de la pared ventricular derecha estaba de acuerdo con los signos de H.V.D. electrocardiográfica. Lo mismo sucede con los casos del grupo 2 de Toscano-Balbosa¹⁸ que aunque puros él encontró evidencia eléctrica y hemodinámica de H.V.D. Mouquin y asociados²¹ publican tres casos de Ostium communis complicados con estenosis pulmonar y dextroposición aórtica, dos de ellos con signos de fuerte H.V.D. con ejes de -135° y de -170° . el tercero no con tan fuerte H.V.D. y con un eje de -70° . Tres de los casos de Ostium a forma I.V. descritos recientemente por Neufeld y col.⁹ a pesar de que tenían presiones consideradas normales en el ventrículo derecho, tenían su eje eléctrico entre -150° y -180° calculado vectorialmente, no habiendo por lo tanto correlación alguna entre aumento de presión y acercamiento del eje $+ -180^\circ$. Es muy probable, a pesar de esto, que la anomalía del sistema de conducción vuelva el eje hacia la izquierda y que al aumentar por alguna razón la hipertrofia derecha, obligue al recorrido a acercarse más a $+ -180^\circ$.

La idea general es que la anomalía del Haz de His sea la principal responsable de la desviación a la izquierda del eje. Lev⁵ hizo estudios histológicos seriados en 4 casos de Ostium. Ya desde fines del siglo pasado se conoce bien el sistema de conducción normal habiendo sido bien estudiado por Tandler²² y re-

cientemente por Titus y sus colaboradores.³⁰ La anomalía descrita por Lev consiste en la situación muy posterior del nódulo A.V., el recorrido anómalo del tronco del Haz por detrás y debajo del gran defecto aurículo ventricular y la manera de arrancar su rama derecha, la cual parte en ramas separadas que después se unen, así como las radiaciones posteriores que da hacia la izquierda el tronco antes de bifurcarse y alguna rama pequeña que parte de la rama derecha y va al septum.

RESUMEN

Los signos físicos de los casos de Ostium communis puros son los del defecto I.V. con o sin hipertensión pulmonar. La incidencia de mongolismo es alta en nuestros casos. Los casos complicados hacen bizarros a veces los signos auscultatorios.

La radiología da signos de agrandamiento de cavidades derechas con aumento de la circulación pulmonar en los casos puros. La angiocardigrafía muy parecida a los casos de defectos interauricular con imágenes de relleno que se prolongan.

La hemodinamia es la de un defecto amplio interceptal con o sin aumento de presiones en circuito derecho en los casos puros.

Es la electrocardiografía la que más datos aporta con su desviación axial izquierda a pesar de la hipertrofia derecha. No hemos encontrado fundamentos suficientes para asegurar el bloqueo de rama en nuestros casos. Ondas P pulmonales son frecuentes. Debido a los datos que nos aportan los casos complicados de H.V.D. hemos incluido dichos casos en esta casuística, pues en su mayoría además, conservaban su eje desviado a la izquierda. La anomalía en el sistema de conducción

es la responsable, seguramente de la desviación anómala del eje. La H.V.D. probablemente contribuye a la localización más cercana a $+180^\circ$ del eje eléctrico.

RESUME

The signs of the Ostium communis pure cases are the same as those found in the I.V. defect with or without pulmonary hypertension. In the cases studied, the incidence of mongolism was high. Complicated cases sometimes present bizarre auscultatory signs.

The radiological examination reveals signs of right chambers enlargement with increase in pulmonary circulation in pure cases of the mentioned entity. Angiocardiographic data are very similar to those found in cases of interauricular defects with extending filling images.

Hemodynamics in these cases is that of a great interceptal defect with or without increase in small circulation pressures in the pure cases.

Electrocardiography provides more information than any other investigation, showing left axis deviation in spite of right ventricular hypertrophy. In the cases studied, we have not found enough data to prove the presense of bundle branch block.

Pulmonary P waves are frequent. Inasmuch as the complicated cases of right ventricular hypertrophy supply important data, we have included them in this casuistry, since in addition, the majority presents a left axis deviation. The anomaly in the conduction system is probably responsible for the abnormal axis deviation. R. V. H. probably contributes to bring the electrical axis closer to $+180^\circ$.

RESUME

Les signes physiques des cas purs d'ostium communis sont ceux du défaut I.V. avec ou sans hypertension pulmonaire. La fréquence de mongolisme est grande chez les cas des auteurs. Les cas compliqués présentent parfois des signes auscultatoires bizarres.

L'étude radiologique donne des signes d'agrandissement des cavités droites avec augmentation de la circulation pulmonaire chez les cas purs. Les données de l'angiocardigraphie sont très semblables à ceux des cas de défaut interauriculaire avec des images d'emplissage qui se prolongent.

L'hémodynamique en est celle d'un large défaut de la cloison avec ou sans augmentation des pressions dans la circulation droite chez les cas purs.

Ce sont les études électrocardiographiques qui offrent plus de données par la déviation axiale gauche qui existe malgré l'hypertrophie droite. Les auteurs n'ont pas trouvé de preuves suffisantes pour affirmer qu'il avait des blocages de branche chez leurs cas. Les ondes P pulmonaires sont fréquentes. Pour les données que leur ont apportées les cas compliqués de H.V.P. (hypertrophie ventriculaire droite) les auteurs ont inclus ceux-ci dans leur casuistique et parce que la plupart d'eux conservent leur axe en déviation gauche. L'anomalie existante dans le système de conduction est sûrement la cause de la déviation anormale de l'axe. L'H.V.D. probablement à la localisation de l'axe électrique plus proche des $+ -180^\circ$.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Edwards, J. E.*: "The Problem of Mitral Insufficiency Caused by Accessory Chordae Tendinae in Persistent Common Atrioventricular Canal." *Proc. S. Meet. Mayo Cl.* 35:299 et Sep. 1960.
- 2.—*Rokitansky, C. F.*: "Die Defecte der Scheidewände des Herzens." W. Braumüller Editor, Viena 1875.
- 3.—*Kiely, B. Adams, F. Jr. Anderson, R. C. Lester, R. G.*: "The Ostium Primum Syndrome." *A. M. A. J. of Dis. of Child.* 96:381 et seq., 1958.
- 4.—*Wakai C. S., Edwards, J. E.*: "Developmental and Pathologic Considerations in Persistent Common Atrioventricular Canal." *Proc. S. Meet. Mayo Cl.*, 31:487 et seq., 1956.
- 5.—*Rogers, H. M. Edwards, J. E.*: "Incomplete Division of the Atrioventricular Canal with Patent Interatrial Foramen Primum (Persistent Common Atrioventricular Ostium): Report of Five Cases and Review of the Literature." *Am. H. Jour.*, 36:28-54, 1948.
- 6.—*Giraud, G. Latour, H., Puech, P. Roujon, J.*: "Les Formes Anatomiques et les bases du diagnostic de la persistance du canal auriculo ventriculaire commun." *Arch. Mal. du Coeur*: 50 Année. 909-942, 1957.
- 7.—*Wakai, C. S. Edwards, J. E.*: "Pathological Study of Persistent Common Atrioventricular Canal." *Am. H. Jour.*, 56:779-794, 1958.
- 8.—*Lew, M.*: "The Architecture of the Conduction System in Congenital Heart Disease: I: Common Atrioventricular Orifice." *A. M. Arch. of Pathol.* 65:174-191, 1958.
- 9.—*Neufeld, H. N., Titus, J. L., DuShane, J. W., Burchell, H. B., Edwards, J. E.*: "Isolated Ventricular Septal Defect of the Persistent Common Atrioventricular Canal Type." *Circ.* XXIII:685-696, 1961.
- 10.—*Zuckermann, R., Cisneros, F. Medrano, G. A. Guzmán de la Garza, C.*: "El Electrocardiograma en 21 tipos diferentes de Cardiopatías congénitas." *Arch. Inst. Cardiol. Méx.*, 22:550-596, 1952.
- 11.—*Sodi-Pallares, D., Portillo, B., Cisneros, F., de la Cruz, M. V., Acosta, R.*: "Electrocardiography in Infants and Children." *Ped. Cl. of N. A.: Pediatric Cardiol.*: Nov. 1958, 871-905.
- 12.—*Bleunt, S. G., Balchum, O. J., Gensini, G.*: "The Persistent Ostium Primum Septal Defect." *Circ.*, XIII:499-509, 1956.
- 13.—*Beregovich, J., Bleifer, S. Denese, E., Grishman, A.*: "The Vectocardiogram and Electrocardiogram in Persistent Common Atrioventricular Canal." *Circ.*, XXI:63-76, 1960.
- 14.—*Liebmann, J., Nadas, A.*: "The Vectocardiogram in the Differential Diagnosis of Atrial Septal Defect in Children." *Circ.*, XXII:956-975, 1960.

- 15.—*Halloran, K. H., Griffith, S. P.*: "The Electrocardiogram in Endocardial Cushion defect in Infancy." *Am. J. of Cardiol*, IX: 938-944, 1962.
- 16.—*Brandenburg, R. O. DuShane, J. W.*: "Clinical Features of Persistent Common Atrioventricular Canal." *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 31:510 et seq., 1956.
- 17.—*Mouquin, M., Metianu C., Durand M., Beyda, E.*: "Cardiopathie Congenitale Complexe (Syndrome Associant aux elements de la Tetralogie de Fallot, un orifice auriculo-ventriculaire commun et une communication inter-auriculaire large). Rapport de trois cas anatomiques personnels." *Cardiol*, 29:145 et seq., 1950.
- 18.—*García, O.*: "Ostium Atrioventricularis communis." Reporte de un caso en una niña de 10 años de edad. Estudio post-mortem." *Rev. Cub. de Ped.*, 22:1 et seq., 1950.
- 19.—*Edwards, J. E., Dry, T. J., Parker, R. L., Burchell, H. B. Wood, E. H., Bulbulian, A. H.*: "An Atlas of Congenital Anomalies of the Heart and Great Vessels." Editado por Charles C. Thomas, Illinois, 1954.
- 20.—"Endocardial Cushion Defects." *Am. J. of Cardiol*, 13:162 et seq., 1964.
- 21.—*Wakai, C. S. Swan, H. J. C., Wood, E. H.*: "Hemodynamic Data and Findings of Diagnostic Value in Nine Proved Cases of Persistent Atrioventricular Canal." *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 31:500 et seq., 1956.
- 22.—*Edwards, J. E.*: "Malformations of the Hearts", en "Pathology of the Heart". Editado por Gould, O (C. C. Thomas Publishers). Pag. 375, 1953.
- 23.—*Sodi-Pallares, D.*: "Semiología Electrocardiográfica de los Padecimientos congénitos." *Princ. Cardiol*. 2:210 et seq., 1955.
- 24.—*Barber, J. M. Magidson, O. Wood, P.*: "Atrial Septal Defect." *Brit. H. Jour.* 12: 277 et seq., 1951.
- 25.—*Keith, J. D., Rowe, R. D. Vlad, P.*: "Heart Diseases in Infancy and Childhood." Mc Millan Co., New York, 1958.
- 26.—*Kjellberg, S. R., Mannheim, E. Rudhe, V., Jonsson, B.*: "Diagnosis of Congenital Heart Disease." 2da. Edición Year-Book Publisher Inc., Chicago, 1959.
- 27.—*Grishman, A. Donoso, E., Lamelas, M.*: "Vectocardiografía." Universidad de la Habana, 1959.
- 28.—*Queral, F., Vergel, J.*: "E. C. G. y V. C. G. en el Atrioventricular Común, Variedad completa." Trabajo presentado en el Congreso Interamericano de Cardiología. Montreal 1964. Comunicación personal.
- 29.—*Tandler, J.*: "Anatomie des Herzens." Gustav Fisher, Editor. Jena, 1913.
- 30.—*Titus, J. L., Daugherty, G. W., Edwards, J. E.*: "Anatomy of the Normal Human Atrioventricular Conduction System." *Am. J. of Anat.*: 113:407-415, 1963. (Referido en el *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*: 39: 319-320, 1964.)