

TEMAS DE ACTUALIDAD

DEFECTOS DEL TABIQUE AURICULAR

por el doctor

BLAS MOIA

Alrededor de la 4ª semana de la vida fetal, aparece en la parte posterosuperior de la aurícula común, una saliencia en forma de tabique (*septum primum*) que crece hacia abajo, en dirección al canal arterial, al que alcanza pero no adhiere totalmente, razón por la cual por arriba de dicho canal se origina un orificio, el *foramen primum*, que viene entonces a quedar justo encima del anillo de comunicación aurículo-ventricular y del tabique inter-ventricular, y que luego se oblitera gradualmente. Posteriormente, alrededor de la 5ª semana, desaparece la parte superior del *septum primum*, dejando un nuevo orificio, el *foramen ovale* o *foramen secundum*. En el ínterin, a la derecha del primitivo tabique, aparece una segunda formación que crece hacia abajo, en dirección también al canal arterial y que viene a cubrir al foramen ovale, constituyendo su borde libre, después del nacimiento, el *annulus ovalis* (anillo de Vieussens), mientras que el del *septum primum* origina en la aurícula izquierda la válvula del foramen ovale.¹

Aunque de esta manera ambos tabiques se superponen, queda entre ellos una comunicación en forma de hendidura oblicua, el foramen ovale. Este permanece así libremente permeable durante toda la vida fetal, pues la comunicación entre ambas aurículas es necesaria, ya que siendo despreciable la circulación en el pulmón atelectasiado, la sangre que recibe el feto por las venas onfalo-mesentéricas, pasa de la aurícula derecha a la izquierda a través del foramen ovale y del ventrículo derecho al izquierdo, por el canal arterial también permeable, esquivando de esta manera el circuito pulmonar.

Después del nacimiento y durante el primer año de la vida extrauterina, el foramen ovale se oblitera totalmente. Pero en alrededor del 30% de los casos de autopsias del adulto,² este orificio, llamado también agujero de Botal (que no debe confundirse con el conducto de Botal o canal arterial), no aparece totalmente cerrado sino que resulta permeable a una sonda y aún a un lápiz, y siguiendo siempre el trayecto oblicuo de atrás adelante y de derecha

a izquierda. Tal anomalía debe interpretarse, por lo tanto, como una simple variante de una situación que era normal en el momento del nacimiento. Además, el foramen, aunque anatómicamente permeable puede no serlo desde el punto de vista funcional, por lo menos en condiciones normales, ya que dada la disposición oblicua que hemos señalado, la lengüeta del septum primum que lo recubre, hace las veces de una válvula que permite el pasaje de la sangre de la aurícula derecha a la izquierda (como en la vida fetal) pero impide la situación inversa. Por ello, esta anomalía sólo tiene trascendencia clínica en aquellos casos excepcionales, que se describirán más adelante, y en los que la sangre al pasar de derecha a izquierda puede dar lugar a la aparición de cianosis o de una embolia paradójal.

En cambio, como bien lo dicen Bedford y colab.² el defecto del tabique auricular es una verdadera malformación congénita, que, por lo común, tiene manifestaciones clínicas de mayor importancia. En estas condiciones, puede haber persistencia anormal del foramen primum, o del secundum, o múltiples defectos y aún ausencia total o casi total del tabique, dando el cor biventriculare triloculare (caso de Márquez y colab.³).

En estas condiciones no hay inconveniente para que la sangre pase libremente de la aurícula izquierda a la derecha, admitiéndose hasta ahora, que la corriente sanguínea se establecía en ese sentido por ser mayor la presión intra-auricular izquierda que la derecha. Este concepto ha sido discutido, sin embargo, por Uhley,⁴ quien mediante ingeniosos experimentos con dos reservorios de goma, comunicados entre sí por un orificio en el tabique que los separa, muestra que, a igualdad de presiones, el líquido de una cavidad sólo pasa a la otra cuando ésta se coloca en una posición inferior con respecto a aquélla. Se trataría de un simple fenómeno de gravedad que se aplicaría bien al corazón humano, ya que en éste y sobre todo en la edad adulta, la aurícula derecha aparece siempre en un plano más inferior que la izquierda.

En tales condiciones, la aurícula derecha recibe el volumen diastólico de sangre venosa normal que le proporcionan ambas cavas, más el suplemento de sangre arterial que le envía su congénere, la izquierda y tiene fatalmente que dilatarse. Como corolario, el ventrículo derecho se llena con una cantidad mayor de sangre, para lo cual debe también dilatarse, como lo hace el ventrículo iz-

quierdo en la insuficiencia aórtica. Por la misma causa, sufren una acentuada dilatación la arteria pulmonar y sus ramas. Aumenta así, en forma notable, el caudal sanguíneo del circuito pulmonar, pero sin que por ello exista éxtasis en la pequeña circulación, ya que no hay ningún obstáculo que impide la libre vuelta de este aumentado volumen sanguíneo a la aurícula izquierda. Sin embargo, a pesar de recibir ésta una mayor cantidad de sangre, no tiene por qué dilatarse, ya que, a medida que la recibe, va haciendo pasar la fracción excedente a la aurícula derecha. Por tal razón, puede hasta incluso disminuir la sangre que expelle al ventrículo izquierdo.

Así se explican los hallazgos anatómicos.² Gran dilatación de la aurícula derecha y dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, con normalidad de las cavidades izquierdas, si no existe concomitantemente otra lesión que repercuta sobre éstas. Salvo raras excepciones, la arteria pulmonar y sus ramas aparecen enormemente dilatadas, llegando a ser el diámetro de la pulmonar en la base, el doble de la aorta. Las ramas de la pulmonar tienen el calibre de la aorta descendente. La aorta puede mostrar una reducción real de su calibre, tal vez como resultado de la disminución del volumen sistólico izquierdo, en los casos en que es muy grande la cantidad de sangre que la aurícula izquierda sustrae al ventrículo congénero y hace pasar indebidamente a la aurícula derecha.

Es común el hallazgo de otras malformaciones congénitas (persistencia del canal arterial, defectos del tabique interventricular, estenosis pulmonar, transposición de vasos, tetralogía de Fallot, etc.). Pero lo más frecuente es su asociación con la estenosis mitral reumática, siendo, en cambio, excepcional el hallazgo de lesiones de endocarditis bacteriana subaguda, por lo menos en el sitio de la comunicación.

Se han descrito algunos casos con extensas lesiones de pericarditis adhesiva,^{2, 5, 6, 7} aunque es dudoso que tales lesiones desempeñaran un papel predominante en la génesis del cuadro de insuficiencia ventricular, ya que el corazón derecho aparecía extraordinariamente dilatado, lo cual hace poco probable la hipótesis de una insuficiencia cardíaca hipodiastólica.

Volviendo a las consecuencias dinámicas de la anormal comunicación, mientras el ventrículo derecho compense bien esta situación no habrá insuficiencia cardíaca, como sucede en condiciones similares en la insuficiencia aórtica, para el ventrículo izquierdo.

A pesar de ello, el enfermo presentará un conjunto de alteraciones circulatorias que permiten establecer el diagnóstico con relativa facilidad y precisión.

El agrandamiento ventricular derecho es reconocible por la palpación (impulso sistólico a la izquierda del esternón, choque de la punta muy hacia afuera, alcanzando a veces la línea axilar anterior izquierda) y por la percusión (aumento de la matidez absoluta hacia arriba y hacia la derecha).⁸ Pero los datos más características están dados por el examen radiológico.²

En posición ánteroposterior aparece un manifiesto agrandamiento cardíaco. Como consecuencia de la enorme dilatación del ventrículo derecho, éste llega a formar el borde izquierdo de la silueta cardíaca, que se muestra entonces convexo y simula una hipertrofia ventricular izquierda, apareciendo el corazón muy próximo al borde torácico izquierdo. La dilatación de la aurícula derecha, aunque abomba por lo general el borde derecho, se hace casi siempre hacia adelante y a la izquierda y contribuye, por lo tanto, a la desviación del corazón hacia ese lado.

La gran dilatación de la arteria pulmonar y sus ramas origina una enorme saliencia del arco medio y da lugar a la aparición de sombras hiliares pulsátiles (danza hiliar, no constante) y tan agrandadas que con frecuencia se las ha confundido con tumores o grandes adenopatías mediastínicas, lo cual ha llevado en ocasiones a los enfermos a la aplicación de tratamientos quirúrgicos o de radioterapia.⁹

Las ramas de la arteria pulmonar cortadas de través en el plano radiológico ánteroposterior, dan imágenes opacas redondeadas muy llamativas.

A pesar de todo ello y por las razones antes expuestas, no hay manifestaciones radiológicas de éxtasis pulmonar.

En oblicua anterior derecha, especialmente con relleno esofágico, no se comprueba la existencia de agrandamiento de la aurícula izquierda, salvo que exista concomitante estenosis mitral (enfermedad de Lutembacher). A veces, sin embargo, puede verse una ligera convexidad originada por el agrandamiento cardíaco general. Lo característico, en esta posición, es la acentuada depresión de la muesca pulmonar, que contrasta con la pequeñez de la aórtica. Se ve, además, bien la imagen causada por la gran dilatación de la arteria pulmonar y su rama derecha, que cortada de través, da una sombra

ovalada, densa y pulsátil que aparece por encima del bronquio derecho, frente a la aorta.

En oblicua anterior izquierda, la rama izquierda de la arteria pulmonar, cubre habitualmente con su densa sombra la ventana aórtica.

La radioquimografía pone de manifiesto las acentuadas pulsaciones de la arteria pulmonar y de los hilios.⁵

En algunos casos, especialmente cuando existe estenosis mitral, el corazón puede hallarse aumentado a derecha e izquierda y no se ve tan apreciablemente la dilatación de la arteria pulmonar, aunque sí la del cono.⁹

Contrariamente a la riqueza de modificaciones proporcionada por estos elementos de examen, el pasaje de la sangre a través del orificio del tabique auricular no da habitualmente manifestaciones auscultatorias características. Es común encontrar un soplo sistólico intenso, acompañado a veces de frémito, en el foco pulmonar, consecuencia lo más posiblemente de la estenosis pulmonar relativa que deriva de la gran dilatación del ventrículo derecho.¹¹ Por la misma causa puede aparecer un soplo diastólico de insuficiencia pulmonar funcional (Graham Steell).² Como consecuencia del aumento del caudal sanguíneo en la pequeña circulación y de la acentuada dilatación de la pulmonar, se ausculta un característico reforzamiento del segundo ruido pulmonar, que a veces tiene timbre timpánico.

El electrocardiograma puede revelar como consecuencia de la dilatación de la aurícula derecha, ondas P altas, especialmente en DII y DIII. Con relativa frecuencia (6 de los 53 casos de Bedford y colab.²) existe fibrilación auricular. El defecto del tabique auricular es la única malformación cardíaca congénita en la cual suele presentarse esta arritmia, cuya aparición es favorecida por la estenosis mitral (5 de los 6 casos mencionados) o por la edad (1 caso aislado de 50 años). Por lo tanto, la presencia de fibrilación auricular por debajo de los 50 años, debe hacer sospechar la existencia de estenosis mitral concomitante.²

Los trazados muestran, además, como hecho fundamental, curvas de intensa sobrecarga ventricular derecha, originando a veces imágenes muy próximas a las del bloqueo de rama.

Se ha descrito también como elemento de diagnóstico, un manifiesto acortamiento en las medidas del tiempo de velocidad circulatoria,¹¹ ya que la sangre podría pasar directamente de la au-

ricula derecha a la izquierda, sin atravesar el circuito pulmonar. Pero para ello es necesario que la corriente sanguínea se haga en dirección inversa a la habitual y, como veremos más adelante, esto sólo sucede habitualmente en casos que se acompañan de éxtasis venoso de la gran circulación, lo que de por sí es un elemento que aumenta dicho tiempo de circulación.

Sin embargo, una pequeña modificación en la técnica puede descubrir el cortocircuito auricular y hasta determinar aproximadamente la cantidad de sangre que pasa de la aurícula derecha a la izquierda. En efecto, siendo siempre la fracción de sangre que sigue el curso normal mayor que la que hace el cortocircuito, si la inyección de la sustancia destinada a medir el tiempo de circulación brazo-lengua, se hace en dosis relativamente reducidas, sólo la sangre que atraviesa el circuito pulmonar tendrá cantidad suficiente de ella para permitir su reconocimiento. Pero si van aumentando progresivamente las dosis de la sustancia inyectada, llegará un momento en que también el caudal sanguíneo que hace el cortocircuito auricular contendrá una concentración de la droga suficiente como para sobrepasar el umbral de la sensibilidad del órgano destinado a reconocerla, y entonces se producirá un súbito y acentuado acortamiento del tiempo de circulación. Si A es la menor cantidad de la sustancia inyectada que puede ser reconocida para el tiempo mayor y C la menor, para el tiempo más reducido, dividiendo A por la suma de $A + C$, se puede determinar el porcentaje de sangre que hace el corto-circuito auricular.

Esta prueba indica, sin embargo, la existencia de una comunicación anormal entre las cavidades cardíacas, aurícula o ventrículo y no es por lo tanto exclusiva para la malformación congénita en estudio.

Todo el cuadro clínico descrito puede presentarse en ausencia de signos manifiestos de insuficiencia cardíaca. En efecto, la claudicación del ventrículo derecho aparece tardíamente, por lo general, después de los 30 años de edad.² Se produce entonces el cuadro típico de la insuficiencia ventricular derecha, complicada a veces precozmente por los signos de la insuficiencia tricuspídea funcional, originada por la gran dilatación ventricular derecha.

La ausencia de congestión pulmonar e hidrotórax, resultante de la falta de obstáculo al vaciamiento de las venas pulmonares en las cavidades izquierdas, explica el porqué de la escasa o ninguna

disnea que sufren estos enfermos, salvo, como es lógico, cuando coexiste la estenosis mitral o fibrilación auricular.

La arteriosclerosis pulmonar consecutiva a la hipertensión en dicho circuito explica la aparición de trombosis e infartos pulmonares precoces, que de otra manera no se presentan sino como complicación final.²

Al aparecer la insuficiencia ventricular derecha aumenta, como es fácil comprender, la presión en la aurícula derecha, ya que ésta no puede evacuar totalmente su contenido sanguíneo en el ventrículo homólogo claudicante. En estas condiciones, la presión intra-auricular derecha puede superar a la izquierda, dando así lugar a una inversión en el sentido de la corriente sanguínea que origina la cianosis tardía y facilita la aparición de embolias paradójales.

En ausencia de insuficiencia ventricular derecha, una embolia pulmonar puede también aumentar súbitamente la presión en el corazón derecho, y así, es frecuente que la embolia paradójal coexista con una embolia pulmonar.

En otros casos, sin embargo, no existe causa que explique por qué el émbolo sigue una dirección de derecha a izquierda, contraria a la de la corriente sanguínea habitual. En estas circunstancias habría que admitir que, con motivo de algún esfuerzo, llanto, tos, etc. se origina un aumento brusco de la presión intrapulmonar que invierte repentina y transitoriamente la dirección de la corriente sanguínea facilitando el pasaje del coágulo.

De los 35 casos de embolia paradójal recopilados por Hanna³ se desprende que este accidente es más común en la mujer que en el hombre y que aparece en general a una edad avanzada, alrededor de los 50 años de edad, siendo con gran frecuencia una complicación post-operatoria. Las embolias paradójales de la comunicación interauricular se alojan con frecuencia en el cerebro, pero es raro que supuren.

De los 23 casos de absceso cerebral embólico recopilados por el mismo autor, 11 se observaron en casos de Tetralogía de Fallot y sólo 6 en casos de foramen ovale patente; el absceso cerebral aparece habitualmente antes de los 20 años y es algo más frecuente en el hombre que en la mujer. Para explicar la supuración, se admite hoy como lo más probable que la embolia ha originado primero un foco isquémico, aséptico, que luego es secundariamente infectado, por un proceso infeccioso de orden general. Cabe destacar,

en ese sentido, además, que es excepcional, como ya lo dijéramos al hablar de la anatomía patológica, que en el defecto del tabique interauricular se injerte un proceso de endocarditis bacteriana sub-aguda.¹⁴

Las lesiones congénitas o adquiridas, coexistentes, pueden modificar como es lógico, el cuadro clínico descripto.

La más importante de ellas es sin duda alguna la concomitancia con la estenosis mitral de origen reumático. Esta asociación, aunque señalada por Martineau en 1865,¹⁵ y por Abott en 1915,¹⁶ se conoce con el nombre de enfermedad de Lutembacher, después de la descripción de conjunto dada por este autor en 1916.¹⁷ En un principio, Lutembacher supuso que la comunicación interauricular sería una consecuencia de la extraordinaria hiperpresión intraauricular izquierda, a la cual serviría de válvula de escape. Sin embargo, ya hemos visto que dada la disposición del foramen ovale la hiperpresión intraauricular izquierda tendería más bien a cerrarlo que a abrirlo y, por otra parte, de ser exacta esta teoría el foramen ovale debería permanecer permeable con extraordinaria frecuencia en la estenosis mitral, lo cual está en contra de la realidad. Por ello, es más aceptable la hipótesis de Dressler y Roesler,¹⁸ compartida por McGinn y White,¹⁹ según la cual la estenosis mitral se desarrollaría, por las causas habituales, en un sujeto con agujero de Botal anatómicamente permeable, y en su evolución lo estiraría aumentando notablemente su diámetro.

La existencia de disnea de esfuerzo más o menos acentuada, de fibrilación auricular por debajo de los 50 años, de agrandamiento de la sombra cardíaca a derecha e izquierda, y de agrandamiento de la aurícula izquierda comprobado en O.A.D., así como la presencia de éxtasis pulmonar, hablarían en favor de la coexistencia de este vicio valvular, con el defecto del tabique auricular.

En sentido inverso, en un caso de estenosis mitral, la comprobación del acentuado agrandamiento cardíaco con las características descriptas, la gran dilatación de la arteria pulmonar y sus ramas, la precocidad de la insuficiencia ventricular derecha con insuficiencia tricuspídea funcional, etc., permitirían formular, o por lo menos sospechar, la coexistencia de la anomalía del tabique auricular.

Después de esta minuciosa descripción, llama poderosamente la atención que haya todavía en la actualidad autores que nieguen importancia clínica a esta malformación cardíaca y duden de que

las alteraciones dinámicas reseñadas, sean las responsables de las modificaciones anatómicas de las cavidades derechas y del árbol arterial pulmonar con sus correspondientes manifestaciones clínicas.²⁰

Tratándose de la más frecuente de todas las malformaciones cardíacas (7-25% de todas ellas como simple lesión aislada²), hemos creído de interés hacer este detallado comentario.

BIBLIOGRAFIA

1. Brown J. W. — "Congenital heart disease", J. Bale Med. Pub. Ltd. Londres, 1933, 15, 101.
2. Bedford E., Papp C. y Parkinson J. — "Brit. Heart J.", 1941, 3, 37.
3. Márquez J. F., Basile A. R. y Fernández Luna D. — "Rev. Asoc. Méd. Argent.", 1941, 55, 31.
4. Uhley M. H. — "Am. Heart J.", 1942, 24, 315.
5. Battro A. y de la Serna A. — "Rev. Argent. Cardiol.", 1937, 3, 427.
6. Cossio P. y Berconsky I. — "Rev. Argent. Cardiol.", 1936, 3, 360.
7. Cossio P. y Arana R. — "Bull. Acad. Med.", París, 1937, 117, 212.
8. Dressler W. — "Clinical Cardiology", P. B. Hoerber, N. York, 1942, 12.
9. Baylin J. — "Radiology", 1942, 38, 1.
10. Cossio P., Arana R., Berconsky I. y Kreutzer R. — "La Semana Médica", 1928, 2, 364.
11. MacGuirre J. y Goldman F. — "Am. Heart J.", 1937, 14, 230.
12. Prinzmetal M. — "J. Clin. Investig.", 1941, 20, 705.
13. Hnna R. — "Am. J. Dis. Child.", 1941, 62, 555.
14. Gelfman R. y Levine S. A. — "Am. J. Med. Sc.", 1942, 204, 324.
15. Martineau. — "Bull. Soc. Anat.", 1865, 40, 310.
16. Abott M. — "Bull. Internat. Ass. Med. Musseums", 1915, 5, 129.
17. Lutembacher R. — "Arch. Mal Coeur., Vaiss, Sang.", 1916, 9, 237.
18. Dressler W. y Roesler H. — "Z. klin. Med.", 1930, 112, 421.
19. McGinn S. y White P. D. — "Amer. Heart J.", 1933, 9, 1.
20. Société Française de Cardiologie, Sesión dedicada especialmente a la discusión de las comunicaciones interauriculares, "Arch. Mal. Coeur.", 1939, 32, 189.