
Comunicación interauricular

POR LOS DOCTORES

ANTONIO BATTRO y ARTURO DE LA SERNA

La comunicación interauricular es una de las malformaciones cardíacas congénitas más comunes. Cuando el grado de la misma se mantiene dentro de límites restringidos, es fácil que pase desapercibida como tal, ya sea por la frecuente combinación con otras cardiopatías o por la tolerancia del organismo. En cambio, la comunicación interauricular amplia, mucho más rara, forzosamente tiene que determinar en el aparato cardiovascular modificaciones manifiestas, que nos proponemos puntualizar a base de 3 observaciones propias, dadas las dificultades diagnóstica siempre existentes.

Ya en los trabajos de Louis¹ de 1826 encontramos algunas consideraciones anatómicas acerca del tópico, las que luego fueron ampliadas por Ecker² y Cruveilheir³. En una ulterior publicación Ecker trata de deducir de las comprobaciones anatómicas el cuadro clínico de esta malformación. Posteriormente se ocuparon del tema distintos autores, entre los cuales merecen citarse a Laubry y Pezzi⁴, Muller⁵, Abbott⁶, quien encuentra esta malformación en 312 de los 850 corazones afectados de cardiopatías congénitas por él examinados; Lutembacher⁷, Assman (1928) quien describe las características radiológicas; Costa⁸ (1931) quien da una nueva clasificación anatómica y embriológica de esta cardiopatía. H. Roesler¹⁰ (1934) en su trabajo magistral recopila 62 casos (inclusive una observación personal) de comunicaciones interauriculares de más de 1 cm. de diámetro, excluyendo los asociados con otras importantes malformaciones: quince de estos 62 casos presentaban otras lesiones cardíacas. Ultimamente Tarnover y Woodruff¹¹ (1936), Quirno y Battro¹² (1936), I. van Ruyoen - Rotterdam¹³ (1936), Cossio y Berconsky¹⁴ (1937), publicaron nuevas observaciones.

La de los últimos autores citados tiene cierta relación con dos de los casos aquí tratados por la concomitancia de la comunicación interauricular y sínfisis pericárdica.

OBSERVACIONES

Caso N° 1, E. M., argentino, de 26 años. ingresa al Servicio el 12-11 de 1935.

Como *antecedente remoto* sólo es digno de mención el hecho que los ejercicios violentos siempre le han provocado disnea.

La *enfermedad actual* se inició a fines de 1934 con molestias abdominales, que se atribuyeron a una cardiopatía, obligándolo a guardar reposo. Durante este tiempo se presenta: hinchazón de vientre, oliguria, disnea de esfuerzo cada vez más acentuada y dos o tres semanas más tarde discreto edemas en miembros inferiores. Con inyecciones diuréticas y purgantes salinos mejora, pero todos sus trastornos recrudecieron al abandonar el tratamiento.

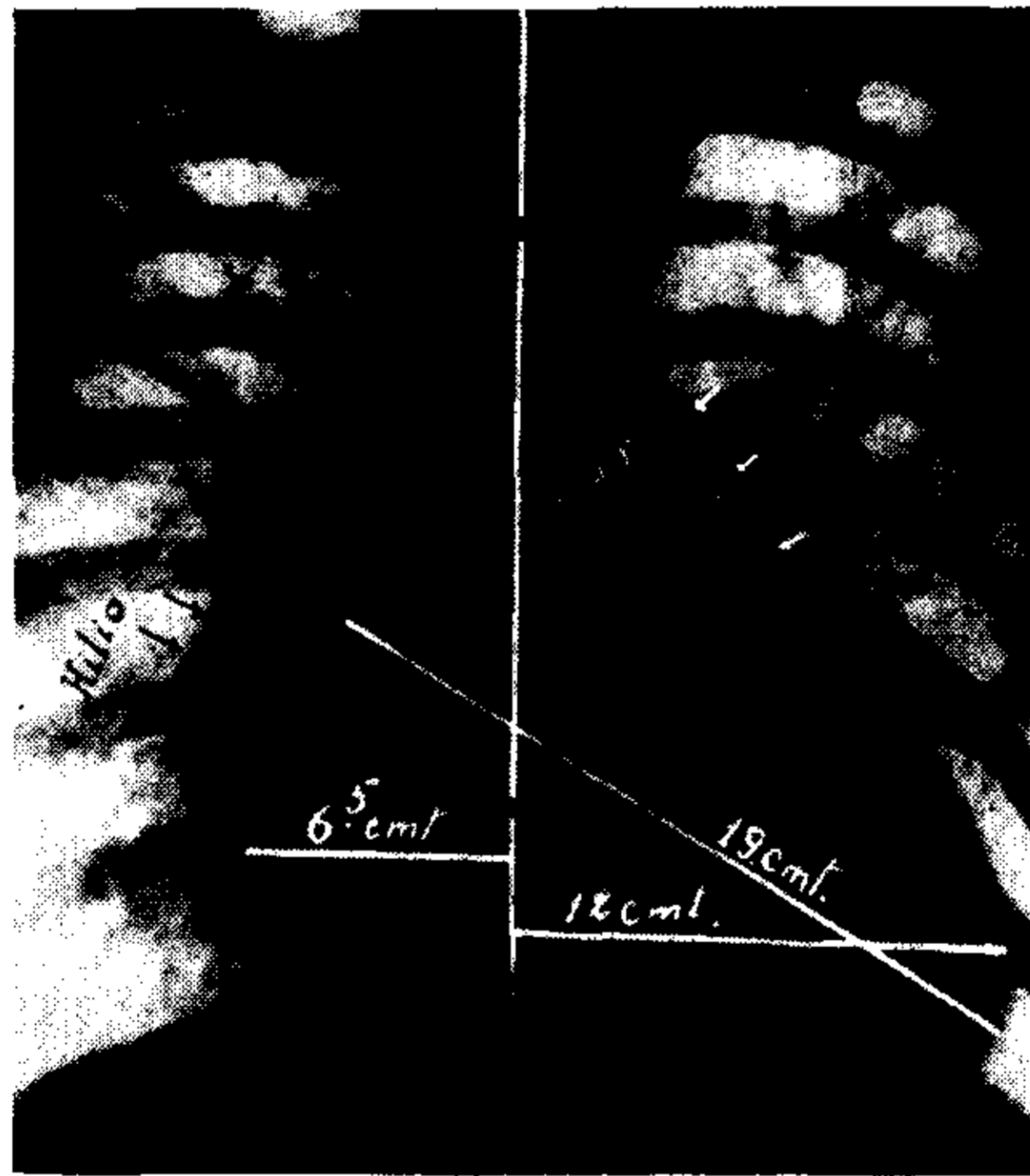


FIG. 1. (Caso 1). — Teleradiografía. Agrandamiento total del área cardíaca. Configuración cardíaca derecha. Bulbo aórtico apenas marcado. Arco medio saliente con alargamiento de su flecha (58. cms.). Gran arco de la aurícula derecha. Vena cava superior bien visible. Hilios densos, amplios y de bordes nítidos.

Estado actual. — Acentuada cianosis en nariz, mejillas, labios, orejas, mucosas bucales y extremidades. *Discreto edema* en miembros inferiores. Tinte subictérico de conjuntivas. Abovedamiento de la región precordial. Fuerte *ingurgitación* de las venas de los miembros superiores que se colapsan incompletamente al ser levantados por encima del plano de la aurícula.

Pulso ligeramente irregular, igual. Frecuencia 115 p. m.

Tensión arterial: Máx. 110, Min. 90. (Pachon Gallavardin). Índice oscilométrico: =1. Presión venosa: +28 cms. H₂O.

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

Corazón. — Extenso choque de la punta en 5º y 6º espacio intercostal por fuera de la línea hemiclavicular. Signo de Broadbent negativo. *Frémido sistólico suave a nivel del 2º espacio intercostal izquierdo.*

Auscultación: En punta. — Roulement diastólico, dureza del primer tono, desdoblamiento del segundo. Suave soplo sistólico de escasa propagación axilar. **En segundo espacio intercostal izquierdo:** soplo sistólico intenso propagado hacia la clavícula. Desdoblamiento del segundo tono.

Abdomen. — Sin circulación colateral. Ascitis libre. La punción da salida a 8 litros de transudado. Gran hepatomegalia, borde inferior a nivel del ombligo, de superficie cortante, liso, duro, ligeramente doloroso. Moderada esplenomegalia. La exploración funcional hepática revela una franca insuficiencia glandular.

Examen radiológico (Fig. 1). — Corazón en sabot. Aumento global del área cardíaca, particularmente a expensas de la aurícula derecha. Pequeño bulbo



FIG. 2. (Caso 1). — Radioquimograma. Las ondas de movilidad cardíaca sólo son evidentes en la parte superior del perfil ventricular izquierdo. A = Aorta; V-I = Ventrículo izquierdo; V-D = Ventrículo derecho; A-D = Aurícula derecha; V-C-S = Vena cava superior.

aórtico. Arco medio saliente, con alargamiento de su cuerda correspondiente. Ingurgitación biliar y de la vena cava superior. El corazón se desplaza con los cambios de posición. El diafragma excursiona bien.

Radioquimografía. — El R. K. G. (Fig. 2), denota falta de actividad en todo el perfil derecho (vena cava superior, aurícula y ventrículo derecho) sobre todo en la porción inferior correspondiente al ventrículo del mismo lado.

En el perfil izquierdo, la parte superior vascular está animada de muy pequeños movimientos de expansión. La base, así como un buen segmento del

ventrículo izquierdo, presentan ondas sístole-diastólicas de amplitud decreciente hacia la punta, la que carece casi totalmente de movimientos. Hilos y ramas de la arteria pulmonar pulsátiles.

Electrocardiograma (Fig. 3). — Aleteo auricular. Desviación a derecha del eje eléctrico ventricular (preponderancia derecha). Atipia ventricular.

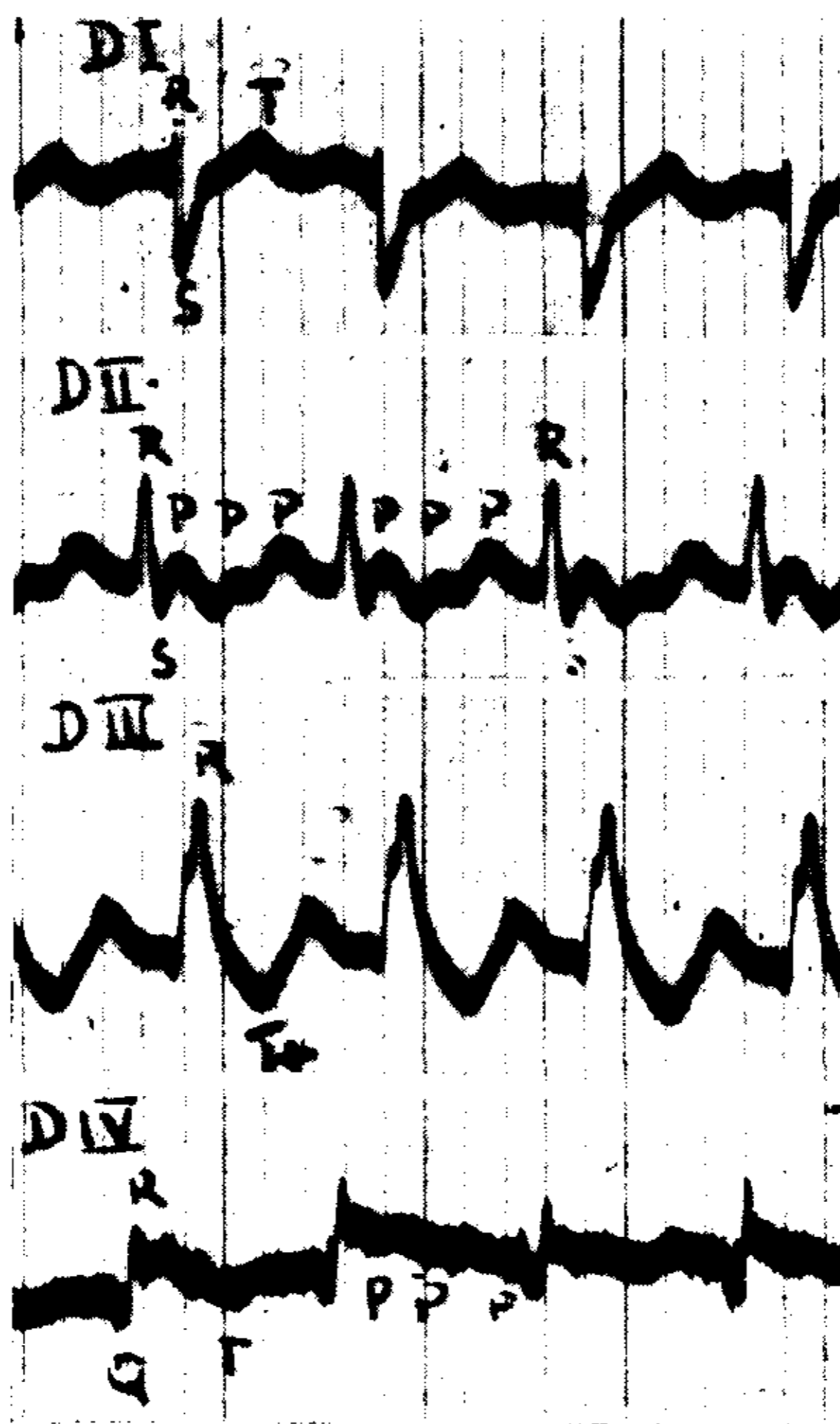


FIG. 3. (Caso 1). — Aleteo auricular. Desviación a derecha del eje eléctrico ventricular. QRS = 0'11 de segundo. Segmento R-T IV positivo.

Evolución. — A pesar del régimen dietético, laxantes, diuréticos y tónicos cardíacos, la ascitis se reproduce con rapidez cada vez mayor, obligando por los trastornos mecánicos que ocasiona a punciones evacuadoras cada vez más seguidas. La cianosis se acentúa. La oliguria se extrema y apenas responde a los diuréticos mercuriales. Aumentan los edemas en toda la mitad inferior del cuerpo. La taquicardia se acentúa y se instala una arritmia extrasistólica; la presión del pulso disminuye a tal punto que no es posible la determinación de su tensión arterial. Fallece el 31 de mayo de 1936.

Autopsia. — Ascitis. Líquido serohemorrágico (400 gr.) en la pleura derecha. Fuertes adherencias entre el lóbulo medio e inferior del pulmón derecho. *Sínfisis pericárdica.* Enorme espesamiento del pericardio, de casi 1 cm. que abarca la vena cava superior, la aurícula derecha y el ventrículo del mismo lado hasta el surco interventricular.

El borde del ventrículo izquierdo y la cara posterior del corazón están

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

libres. *Ventrículo derecho dilatado e hipertrofiado*, con discreto espesamiento del endocardio de los músculos papilares. *Gran aurícula derecha*.

El tabique interauricular falta en su casi totalidad (Fig. 4). Arteria pulmonar infundibulum y sus ramas sin particularidades. Sigmoides pulmonares normales. Vena cava superior e inferior normales. Ventrículo izquierdo con su



FIG. 4. (Caso 1). — Vista desde la aurícula derecha. (A-D). Se observa la ausencia casi absoluta del tabique, sólo existe el reborde inferior y anterior marcado con una (i). A través de la comunicación se ve en el fondo la aurícula izquierda (A-I). Bandas musculares de la pared de la aurícula derecha (A-D) aumentadas de espesor; ventrículo derecho (V-D) con hipertrofia de su pared y sínfisis pericárdica.

pared disminuída de espesor. Espesamiento de la *válvula mitral* a nivel de su borde libre, de color amarillo brillante. *Aorta* ascendente de calibre disminuído. Sigmoides aórticas normales.

Hígado de borde cortante, muy duro, con depresiones y saliencias en su superficie. Espesamiento lechoso de la cápsula. Esplenomegalia dura, con adherencias a los órganos vecinos.

El estudio histológico del pericardio (Dr. Latienda), demostró tratarse de una fibrosis densa del pericardio con degeneración hialina.

Resumen. — Se trata de un enfermo de 26 años con disnea de esfuerzo desde su infancia y que presenta a los 22 años un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva, con las características de un síndrome de Pick: aumento de la presión venosa, ingurgitación de las venas del cuello y de los miembros superiores, ascitis

con gran hepatomegalia, hipotensión arterial con franca reducción de la diferencial. Al examen se encuentra: abovedamiento de la región precordial, síntomas semiológicos de una lesión mitral a predominio de estrechez y un intenso soplo sistólico en el 2º espacio intercostal izquierdo propagado a la región subclavicular.

Radiológicamente se comprueba: corazón "en sabot"; gran aumento del área cardíaca, a expensas sobre todo de las cavidades derechas y principalmente de la aurícula; ingurgitación hiliar y de la vena cava superior. Arco medio saliente. Pequeño bulbo aórtico.

Radioquimográficamente se comprueba: falta de actividad en todo el perfil derecho y disminución progresiva de las ondas sístole-diastólicas desde la base hacia la punta, la cual carece de movimientos. Las zonas de hipoquinesis en el R.K.G. coincidían con las afectadas por la sinfisis comprobada en la autopsia. Hilios pulsátiles.

El electrocardiograma evidencia: aléteo auricular; preponderancia derecha y atipia ventricular.

En la necropsia se comprueba: Lesiones de la mitral, dilatación e hipertrofia de las cavidades derechas; *ausencia de la parte superior y posterior del tabique interauricular; sinfisis pericárdica. Fibrosis densa del pericardio.*

Caso N° 2. M. B. de G., argentina, de 55 años de edad. Ingresó al Servicio el 18 de mayo de 1936.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Menopausia precoz, a los 29 años de edad, época en que tiene sus primeras manifestaciones cardíacas: palpitaciones y dolores precordiales persistentes durante un año.

Enfermedad actual. — Comienza hace 5 años, con palpitaciones, disnea y dolores de la región precordial al esfuerzo. Estos síntomas se van acentuando, y a los dos años, se agrega: nerviosidad, irritabilidad, exoftalmia y despeños diarreicos. Se le prescribe yodo y radioterapia sobre tiroides, interrumpiendo el tratamiento. Hace cuatro meses reaparecen sus manifestaciones cardíacas. Quince días antes de internarse tiene una crisis de taquicardia paroxística y queda con intensa disnea.

Estado actual. — Cianosis acentuada en nariz, mejillas, labios, orejas, mucosa bucal y extremidades. *Dedos de las manos en palillos de tambor. Ingurgitación yugular.* Tiroides no se palpa. Discretos rales congestivos en ambas bases. Pulso: arritmico. Frecuencia 128 p. m.

Corazón. — La punta en 5º espacio intercostal por fuera de la línea mamilar. *Suave frémito sistólico a nivel del 2º espacio intercostal izquierdo.* Auscultación: *En punta:* ritmo a tres tiempos; dureza del primer tono; *soplo sistólico* con muy escasa propagación axilar. *En 2º espacio intercostal izquierdo,* soplo sistólico escasamente propagado a la región infraclavicular.

Hígado. — Borde inferior se percute y palpa a tres traveses de dedo por

debajo del reborde costal de consistencia aumentada y ligeramente dolorosa.

... Metabolismo basal: +35.

Examen radiológico. — Corazón en sabot (Fig. 5). Aumento de la sombra

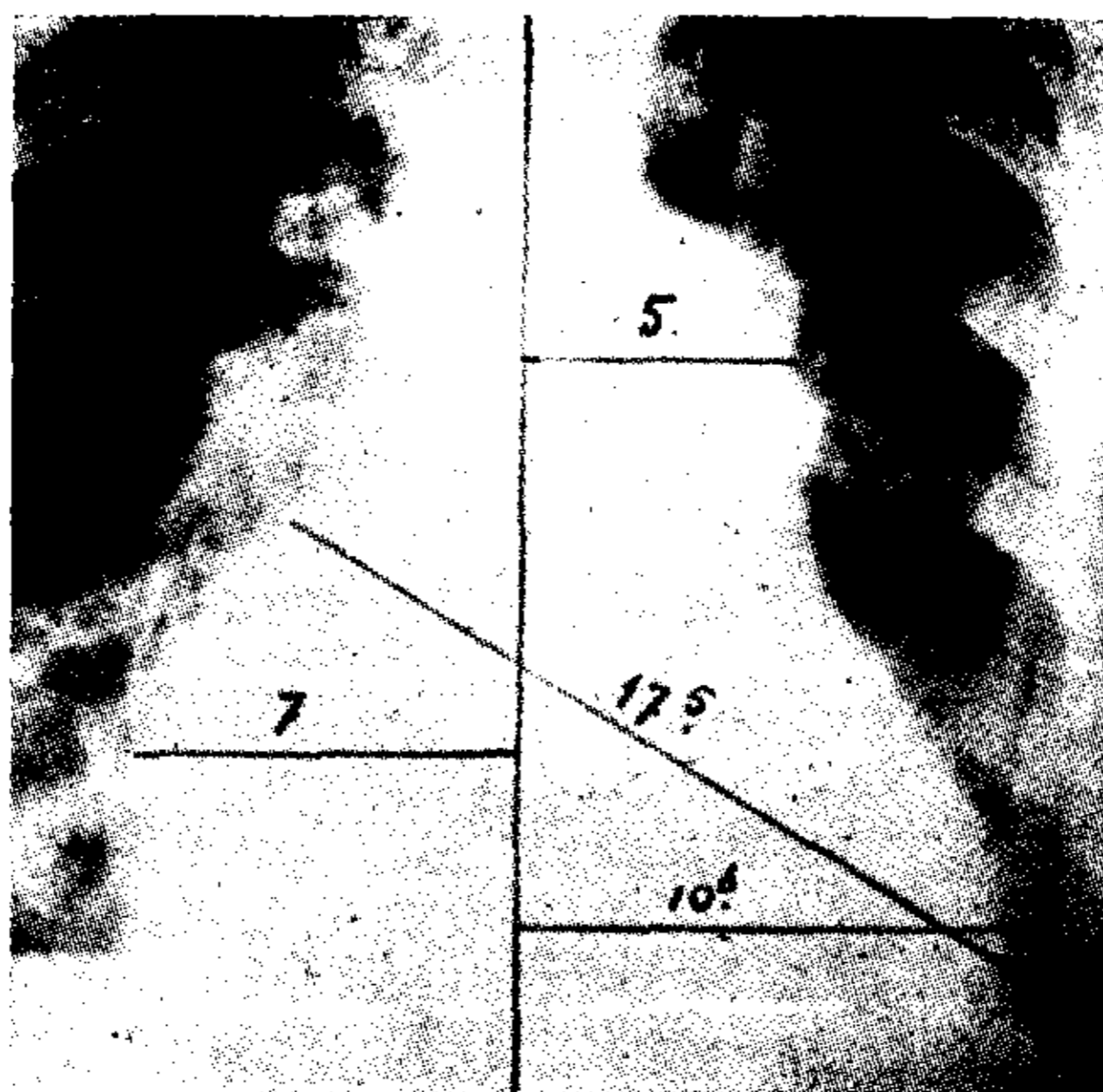


FIG. 5. (Caso 2). — Teleradiografía. Agrandamiento global del área cardíaca. Configuración cardíaca derecha. Bulbo aórtico apenas marcado. Gran saliencia del arco medio con alargamiento de su flecha (5 cms.). El punto G no está mayormente descendido. Gran arco de la aurícula derecha. Hilios densos y bien marcados.



FIG. 6. (Caso 2). — Radioquimograma. Demuestra la pulsabilidad exagerada del arco medio y del hilio.

hiliar. Marcado aumento del área cardíaca a expensas sobre todo de sus cavidades derechas y principalmente de la aurícula. Predominio del diámetro transversal. Gran saliencia del arco medio en su porción superior, con alargamiento de su cuerda correspondiente. Pequeño bulbo aórtico. Aumento de la sombra hiliar.

Radioquimografía (Fig. 5). — Actividad sístole-diastólica restringida sobre todo a nivel de la aorta. Pulsatilidad exagerada del hilio y de la arteria pulmonar. Picos ventriculares y vasculares agudos (gran taquicardia).

Electrocardiograma (Fig. 7a.). — Aleteo auricular. Marcada desviación a derecha del eje eléctrico (preponderancia derecha). Algunos extrasístoles ventriculares.

Evolución. — Se resuelve la intervención quirúrgica en vista de la importancia del factor tiroideo. (Tiroidectomía subtotal). Al día siguiente de operada

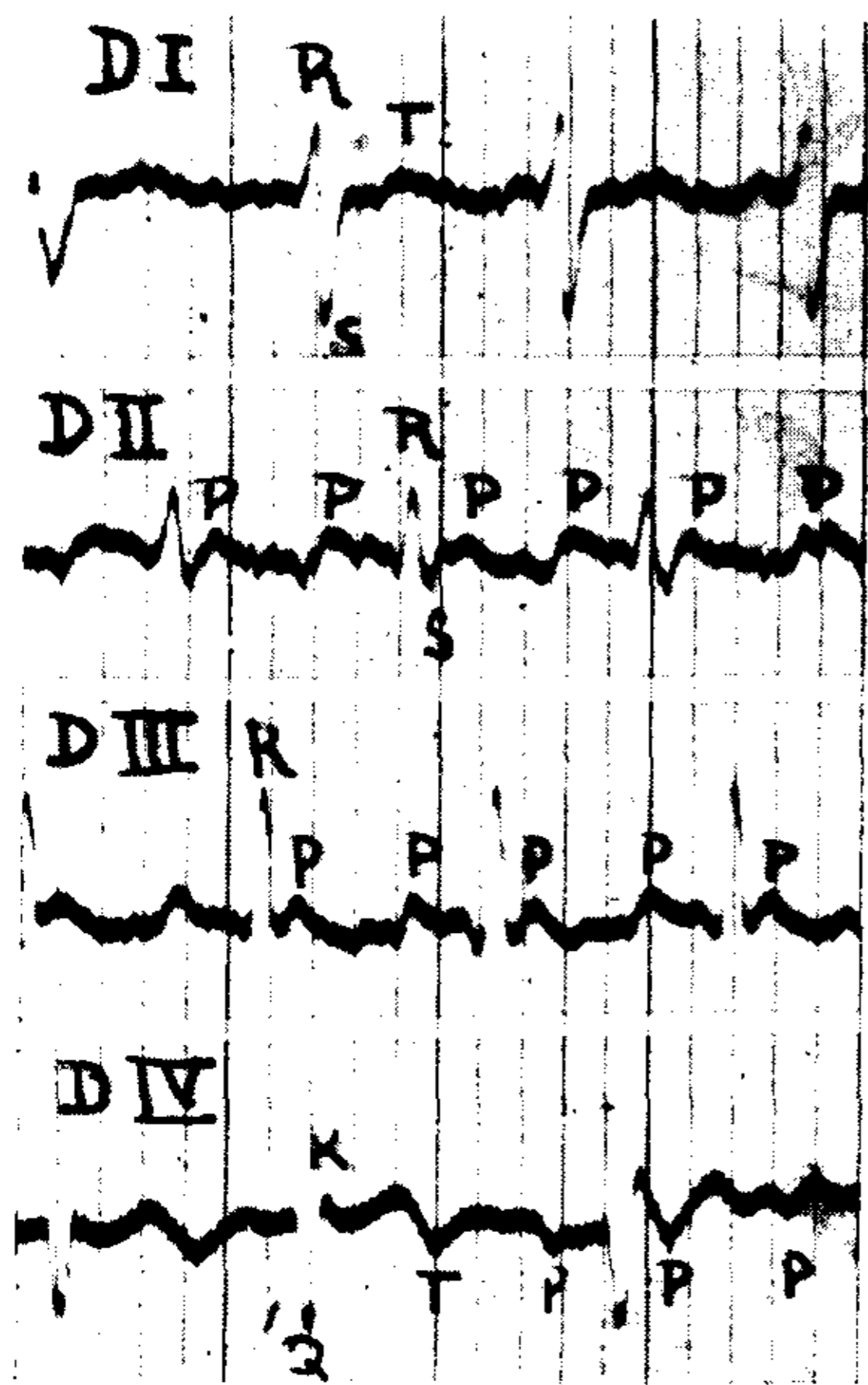


FIG. 7a. (Caso 2). — Aleteo auricular. Desviación a derecha del eje eléctrico ventricular.

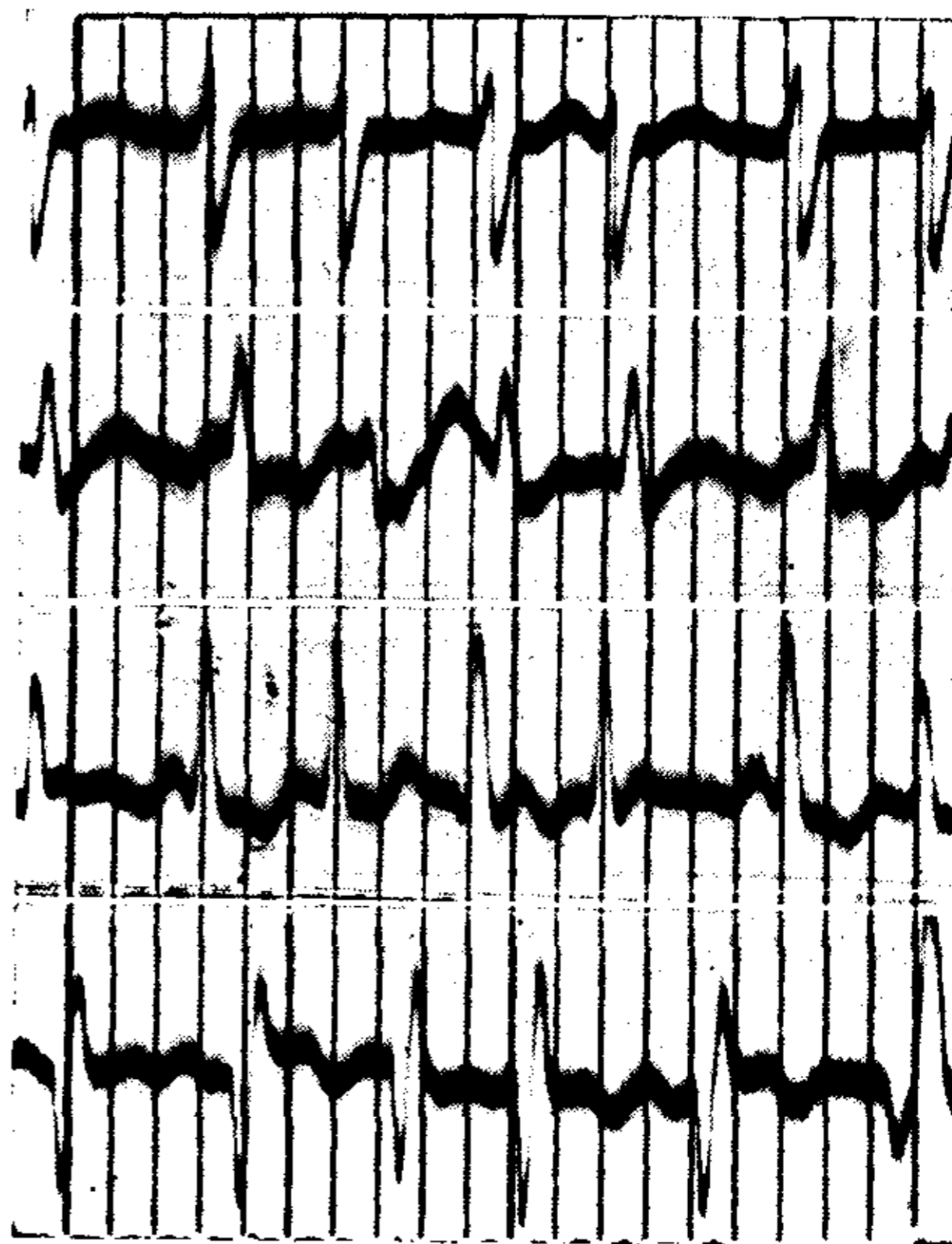


FIG. 7b. (Caso 2). — Trazado registrado en una crisis: fibrilación auricular taquicárdica (frecuencia ventricular 215 por minuto).

se presenta una grave crisis hipertiroidea que se consigue yugular con la medicación corriente

Un mes después de la operación un nuevo metabolismo basal da 7 y hay un franco aumento de peso.

Como persistiera las manifestaciones de insuficiencia cardíaca y la irregularidad del ritmo se insiste en la digitalización y quinidina. Esta droga le provoca crisis de taquicardia extrema (Fig. 7b) y desvanecimiento. Persisten los síntomas circulatorios, fallece en una crisis de cianosis intensa y pulso incontable.

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

Autopsia. — Enfisema pulmonar bilateral. Adherencias resistentes al diafragma y al pericardio del pulmón derecho.

Corazón (Fig. 8a.). — *Difusas adherencias entre ambas hojas pericárdicas.* No hay líquido. *Cavidades derechas hipertrofiadas.* Gran dilatación de la cavidad auricular. Discreto espesamiento del *endocardio* en forma de nódulos con *calcificación y retracción*, que también asienta en las *sigmoideas pulmonares* y en el borde libre de la *triscúpide*. En el tabique interauricular se nota la *persistencia de un agujero de Botal*, del tamaño de una nuez grande. La *medialuna superior del tabique falta en absoluto.* En cambio, la inferior existe, es amplia y su borde



FIG. 8a. (Caso 2). — Vista desde las cavidades derechas. 1. Aurícula derecha muy dilatada; 2. comunicación interauricular; 3. triscúpide con espesamiento del pericardio; 4. ventrículo derecho con su pared aumentada de espesor; 5. pericardio mostrando rugosidades después de desprender ambas hojas.



FIG. 8b. (Caso 2). — Vista desde el ventrículo izquierdo. 1. arteria pulmonar; 2. bronquio; 3. aurícula izquierda; 4. comunicación; 5. mitral con espesamiento del endocardio. Cuerdas tendinosas retraídas. 6. ventrículo izquierdo.

libre granujiento y con pequeñas vellosidades. Dilatación de la desembocadura de las venas cavas.

Cavidades izquierdas (Fig. 8b): cuerdas tendinosas engrosadas y retraídas. Mitral con engrosamiento de su borde libre con nódulos blanquecinos unos, rosados los otros. Sigmoideas aórticas con nodulitos de aspecto hialino, ligeramente calcificados algunos. Miocardio de color pardo rosado, bastante seco, cruzado por numerosas bandas fibroadiposas.

Hígado. — Agrandado, deformado por la presencia de gránulos de distinto tamaño, de consistencia muy aumentada, casi leñosa. Espesamiento de la cápsula.

Numerosas bridas fibrosas estrangulan su parénquima dando nódulos de distinto tamaño. Diagnóstico: Cirrosis cardíaca atrófica.

Bazo. — Con fuertes adherencias a la celda esplénica, presenta la cápsula de aspecto tendinoso y consistencia muy aumentada. Aumento de tamaño con conservación de forma.

Resumen. — Enferma de 55 años de edad con signos de insuficiencia cardíaca congestiva, que ha tenido sus primeras manifestaciones cardíacas a los 29 años, coincidiendo con su menopausia. A los 50 años se inicia un síndrome de Basedow y conjuntamente reaparecen más acentuadas, las siguientes manifestaciones cardíacas: dolores precordiales, palpitaciones, crisis de taquicardia paroxística y disnea. La tiroidectomía subtotal influye favorablemente en el metabolismo, pero tiene escasa acción sobre los síntomas circulatorios.

En la zona precordial se comprueba en punta: dureza del primer tono, suave soplo sistólico de escasa propagación axilar. En el segundo espacio intercostal izquierdo, frémito y soplo sistólico de escasa propagación infraclavicular.

Radiológicamente se comprueba corazón en sabot, aumento global del área cardíaca, a expensas sobre todo de las cavidades derechas; pequeño bulbo aórtico; gran saliencia del arco medio y aumento de la sombra hilar. Danza hilar.

Radioquimográficamente se comprueba: actividad sístole-diastrólica restringida sobre todo a nivel de la aorta. Pulsatilidad exagerada del hilio.

Fallecida en la sala el 29 de agosto del corriente año se comprueba en la autopsia: adherencias pleuro-pericárdicas; *sinfisis pericárdica*; *hipertrofia y dilatación de las cavidades derechas* y *persistencia del agujero de Botal del tamaño de una nuez grande*.

Caso N° 3, R. M. de P., italiana, casada, de 48 años de edad.

Antecedentes hereditarios. — La madre muerta de 72 años, fué aparentemente sana. Tuvo tres abortos espontáneos y de sus siete hijos, cuatro murieron a los pocos días de nacer.

Antecedentes personales. — A los ocho años un médico que la examina comprueba abovedamiento de la región precordial. Se casa a los 18 años. Tres de sus siete hijos mueren dentro del año de edad.

Enfermedad actual. — Su iniciación aparente se remonta a los 20 años de edad, coincidiendo con la lactancia de su segundo hijo. Repentinamente sintió un fuerte sacudimiento en la región precordial, seguido de palpitaciones de unos 15 minutos de duración. Este episodio se repitió luego una o dos veces por año sin que la enferma notase anormalidad alguna fuera de las crisis y siguiendo su régimen habitual de vida. Pero desde hace 3 ó 4 años, las palpitaciones, cada vez más frecuentes y prolongadas, se presentan con motivo de cualquier esfuerzo físico o emoción, dejando como secuela fatiga permanente y disnea de esfuerzo. Desde hace un mes, se complica el estado de la enferma al presentarse: cianosis, edema de miembros inferiores y oliguria. Se le recetan diuréticos mercuriales y digital con resultado mediocre. Se interna en el Servicio el 30 de agosto de 1936.

Estado actual. — Discreta cianosis de labios, mejillas y orejas. *Ingurgita-*

ción yugular. Pulso irregular, desigual, de mediana amplitud y tensión. Frecuencia: 80 p. m. Tensión: Máx. 180; Mín. 110.

Velocidad sanguínea, prueba de la Decholina 18'' (normal).

Corazón. — Abovedamiento de la región precordial. Choque de la punta en el 6º espacio intercostal a dos traveses de dedo por fuera de la línea hemiclavicular. Auscultación: en punta, ritmo a tres tiempos; dureza del primer tono; soplo sistólico con escasa propagación axilar. En segundo espacio intercostal izquierdo, intenso soplo sistólico áspero, escasamente propagado (Fig. 9).

Abdomen. — Globuloso, blando depresible e indoloro.

Hígado. — Límite superior se percute en 6ª costilla. El límite inferior se percute y palpa a cuatro traveses de dedo por debajo del reborde costal de consistencia aumentada, liso y ligeramente doloroso.

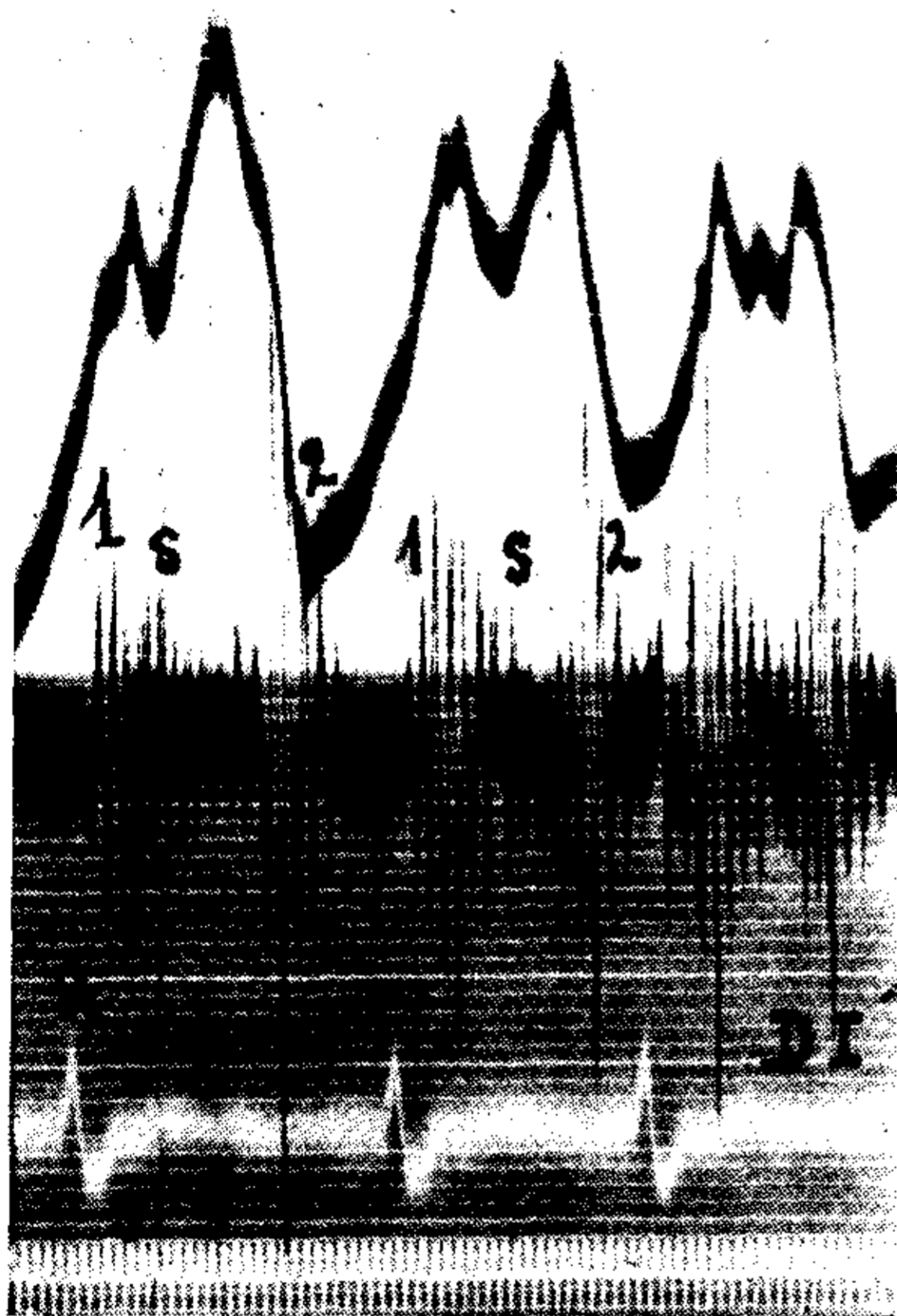


FIG. 9. (Caso 3). — Fonocardiograma. Registro del soplo sistólico en el 2º espacio intercostal izquierdo.

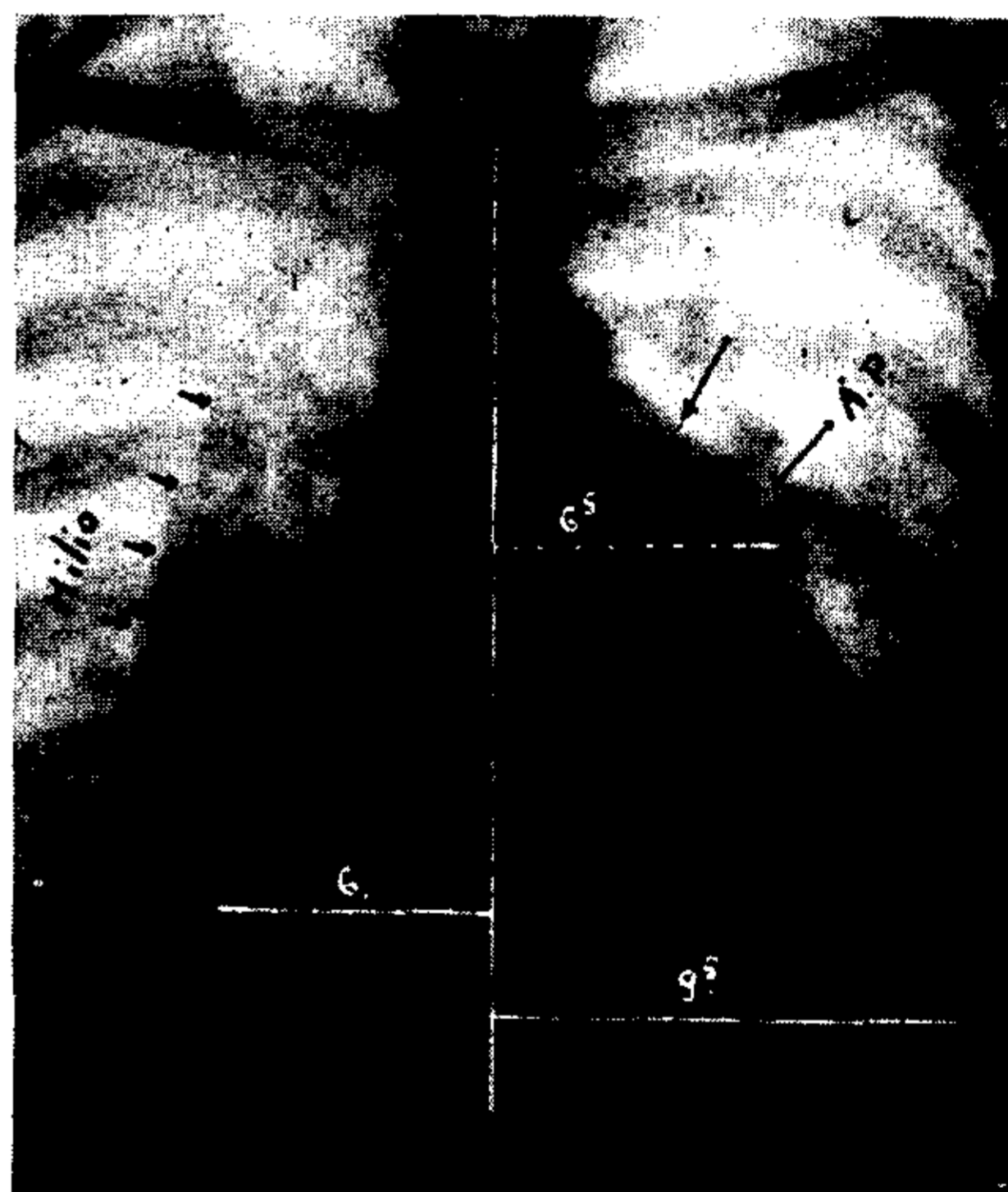


FIG. 10. (Caso 3). — Teleradiografía. Agrandamiento global de la sombra cardíaca. Configuración derecha. Bulbo aórtico. Arco medio muy saliente con alargamiento de su flecha. Punto G. no descendido. Gran arco de la aurícula derecha. Hilios densos, bien marcados y de bordes nítidos.

Metabolismo basal: +38.

Wassermann: Negativa.

Radiografía (Fig. 10): Aumento global del área cardíaca a expensas sobre todo de la aurícula derecha. Predominio del diámetro transversal. Marcada saliencia del arco medio con marcado alargamiento de su cuerda correspondiente. Aumento marcado de la sombra hiliar. Desplazamiento moderado del esófago hacia atrás. Impresión de la pulmonar sobre el esófago muy pronunciada (Fig. 12).

Radioquimografía (Fig. 13). — En la porción ventricular del perfil izquierdo se comprueba movimientos laterales desiguales en amplitud y ritmo (fi-

brilación). Gran saliencia del arco medio, animado de movimientos laterales amplios, desiguales y discordantes con la actividad ventricular. Danza hiliar franca.

El perfil inferior derecho constituido por el ventrículo derecho (movimientos laterales sincrónicos a los del perfil izquierdo ventricular).



FIG. 11. (Caso 3). — Radiografía en O.D.A. Marcada saliencia de la arteria pulmonar.

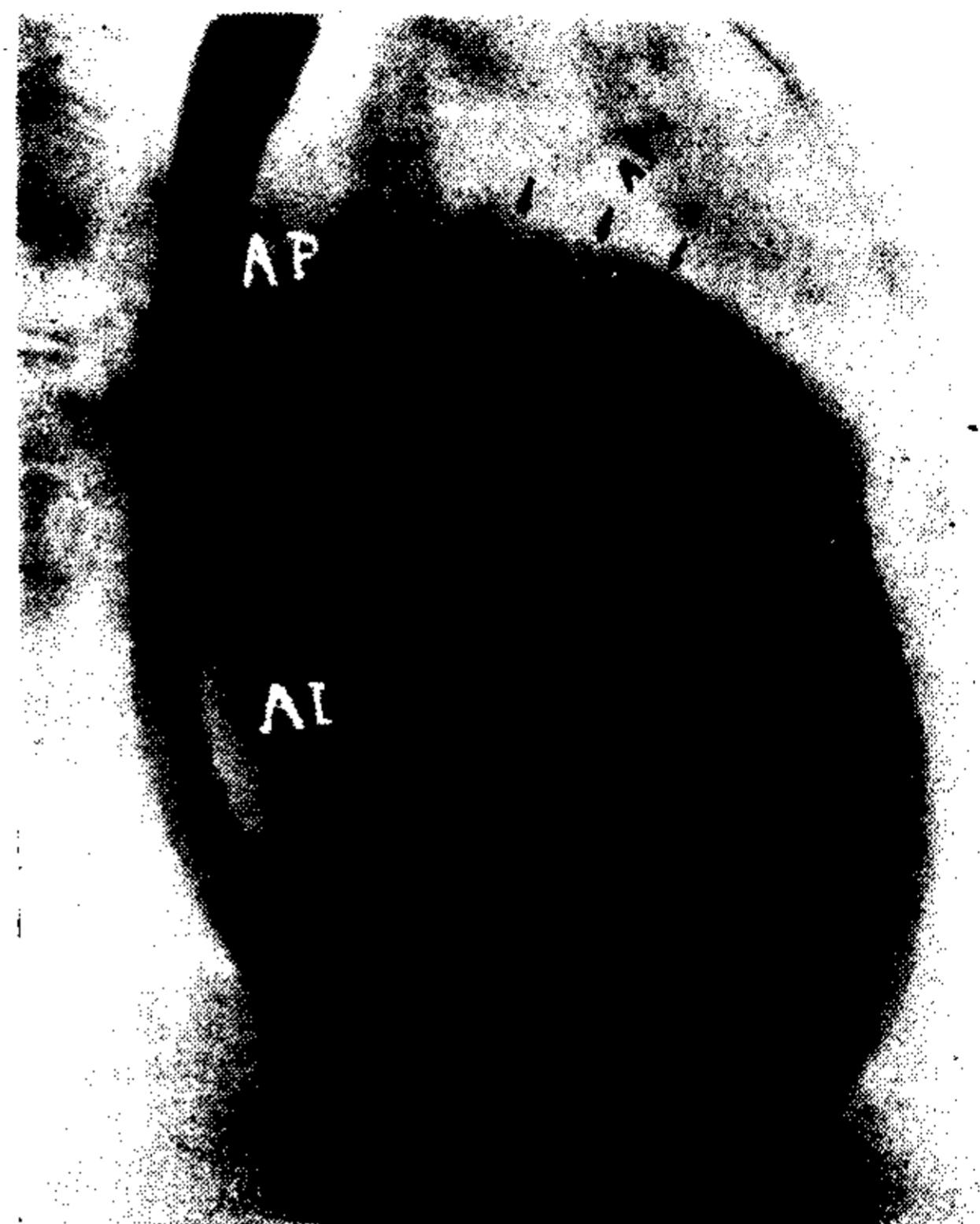


FIG. 12. (Caso 3). — Radiografía con relleno esofágico. Muesca de la arteria pulmonar y de la aurícula izquierda.



FIG. 13. (Caso 3). — Radioquimograma. Pulsabilidad exagerada del arco medio y de los hilios.

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

Electrocardiograma (Fig. 14a.). — Arritmia completa por fibrilación auricular y extrasistolia ventricular. Acentuados trastornos de conducción intraventricular.

Estudio de la función hemorespiratoria. — Capacidad vital: 1320 c. c., CO₂ alveolar: 57 Vol. %, O₂ arterial: 23.4 vol. %, O₂ sangre venosa: 7.70

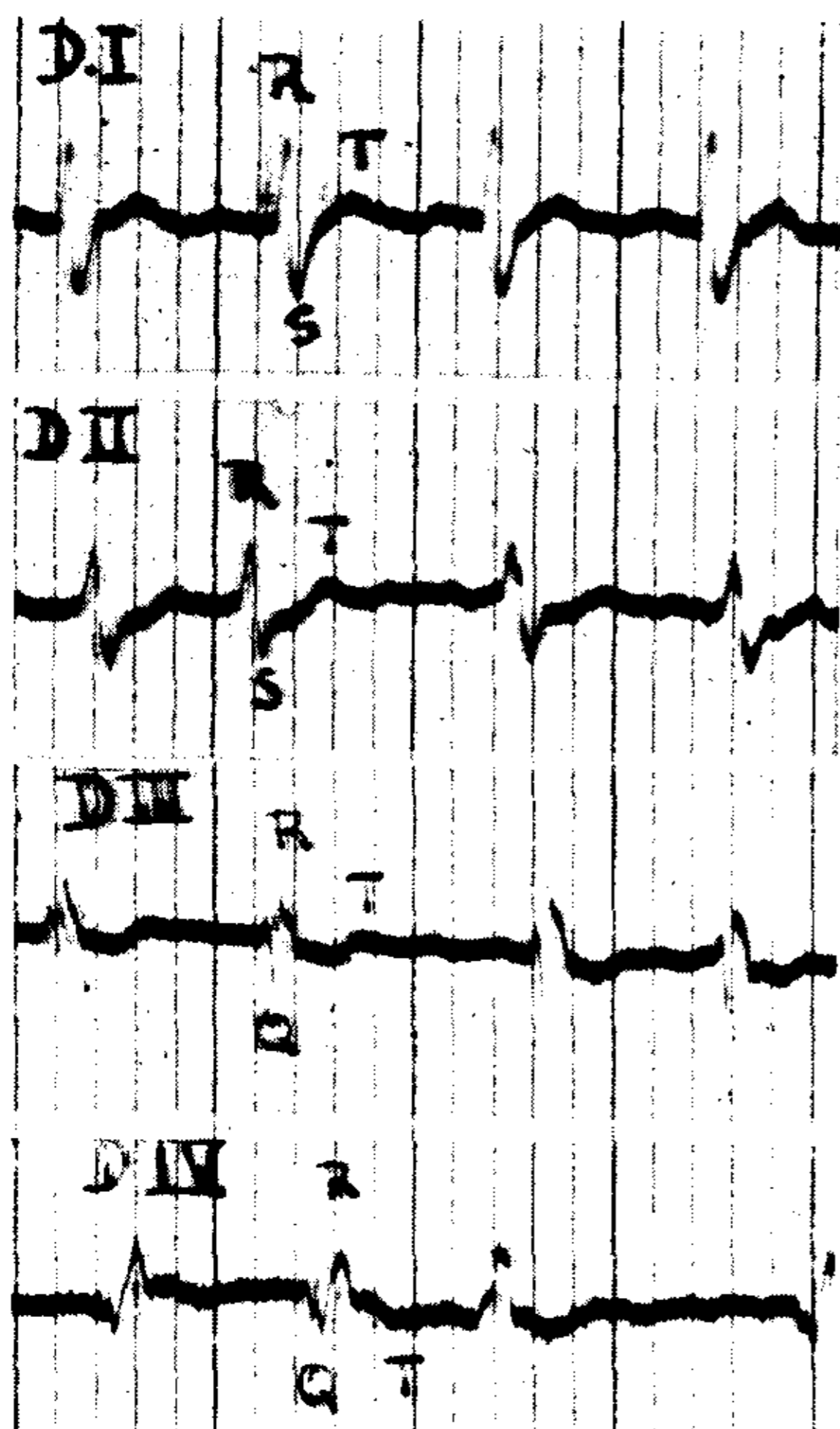


FIG. 14a. (Caso 3). — Fibrilación auricular. Desviación a derecha del eje eléctrico ventricular.



FIG. 14b. (Caso 3). — Ritmo sinusal. Aumento de voltaje de la onda P.

vol. %, CO₂ arterial: 47.7 vol. %, CO₂ sangre venosa: 65.72 vol. %, Diferencia a-v: 15.7. Reserva alcalina: 71.

Evolución. — Se hace tratamiento a base de purínicos y digitalización a saturación con extractos totales. Con esto se consigue una notable mejoría de la enferma, pero como se mantuviera taquicárdica y arritmica, con crisis de palpitations sumamente molestas, se intenta reconstituir su ritmo con quinidina, lo que se logra al cuarto día de su administración, como se ve en el electrocardiograma (Fig. 14b.) que evidencia un aumento del voltaje y bifidez de la onda P en D. II (hipertrofia auricular). Esto trae una marcada mejoría en el cuadro clínico. La enferma es dada de alta en buenas condiciones.

RESUMEN

Se trata de una mujer de 48 años de edad, que presenta sus primeras manifestaciones cardíacas a los 20 años en forma de dolor súbito en la región precor-

dial, seguido de palpitations. Probables crisis de taquicardia paroxísticas. Este cuadro se presenta cada vez más a menudo y desde hace cuatro años se acompaña de disnea de esfuerzo. El mes de julio del corriente año presenta un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva: discreta cianosis, hepatomegalia dolorosa y edema de miembros inferiores.

Al examen: Abovedamiento de la región precordial. Aumento del área cardíaca. Estrechez e insuficiencia mitral. En 2º espacio intercostal izquierdo: intenso soplo sistólico, áspero, escasamente propagado (ver fonocardiograma).

Radiológicamente se evidencia: Aumento de tamaño y densidad de la sombra hiliar. Aumento global del área cardíaca, a expensas, sobre todo, de las cavidades derechas. Gran saliencia del arco medio. Pequeño bulbo aórtico. Aurícula izquierda agrandada que se pone en evidencia por el rechazo del esófago en oblicua derecha anterior.

El estudio radioquimográfico nos muestra: en el perfil izquierdo ondas sístole-diastólica, desiguales en amplitud y en ritmo (fibrilación). Gran saliencia del arco medio, con movimientos laterales amplios. El perfil inferior derecho muestra movimientos laterales sincrónicos con los del perfil izquierdo (ventrículo derecho).

El electrocardiograma evidencia una arritmia completa por fibrilación auricular, acompañada de una extrasistolia ventricular.

El estudio de la función hemorespiratoria sólo revela un ligero retardo de la circulación periférica, evidenciado por el aumento de la diferencia arteriovenosa del O.

La velocidad sanguínea es normal. Metabolismo basal, +38.

CONSIDERACIONES

Como en la mayoría de los tratados la sintomatología de la comunicación interauricular se trata someramente, hemos creído contribuir al mejor conocimiento de la misma, puntualizando las comprobaciones que hemos hecho en el estudio de nuestros casos. Se trata de tres observaciones en pacientes de 22, 55 y 48 años de edad, de sexo femenino las dos últimas. El 1º y el 2º caso fueron controlados por la necropsia.

Respecto a los antecedentes de nuestros pacientes cabe anotar que ninguno de ellos tenían antecedentes reumáticos; en cambio, en el caso Nº 3 debe sospecharse una sífilis hereditaria, dados los múltiples abortos y fallecimientos de hijos de corta edad, tanto de la enferma como de parte de la madre de ella.

La aparición de las manifestaciones clínicas del mal no se hizo evidente, en ninguno de los casos, antes de los 20 años de edad, de modo que la malformación no ha influido mayormente en el des-

arrollo ni en la capacidad de trabajo de los enfermos antes de sobrevenir la insuficiencia cardíaca.

En el cuadro clínico se destaca como más o menos caracterizado lo siguiente: crisis cada vez más frecuentes y prolongadas de taquicardia paroxística en dos de nuestras observaciones, aún cuando en el caso N° 2 la coexistencia de un síndrome de Basedow no permite una relación directa de estas crisis con la malformación congénita.

En su curso evolutivo las tres observaciones evidenciaron signos de insuficiencia cardíaca congestiva. En dos de ellos las manifestaciones de ésta se asemejaban al síndrome de Pick con el agregado de un agrandamiento cardíaco de las cavidades derechas y de lesiones valvulares mitrales. Los síntomas del síndrome de Pick (cianosis, ingurgitación yugular, edemas y hepatomegalia) tenían su explicación especialmente en la existencia de la sínfisis pericárdica. Los componentes sobreagregados se relacionarían directamente con la malformación congénita existente y con las citadas lesiones mitrales.

La cianosis se caracterizó en los tres casos por su carácter tardío: apareció recién con las demás manifestaciones de insuficiencia cardíaca.

La auscultación evidenció en los tres casos un soplo sistólico en el segundo espacio intercostal izquierdo, con escasa propagación a la región infraclavicular. Este soplo, al que se ha considerado por algunos como efecto directo de la malformación congénita, lo relacionamos directamente con la estenosis relativa del orificio pulmonar por la dilatación dinámica o lesional del tronco de la arteria pulmonar, máxime que en nuestros tres casos las aurículas estaban fibriladas, y mal podrían generar fenómenos acústicos. Los tres casos coincidían, además, en la existencia de una lesión mitral, en dos de ellos a predominio de estrechez y en otro de insuficiencia.

Radiológicamente podríamos resumir las características encontradas en:

Aumento global del área cardíaca. Configuración de "corazón en sabot" con predominio del diámetro transversal, bien evidente en los casos dos y tres. El perfil cardiovascular izquierdo se caracteriza por la pequeñez del bulbo aórtico y la saliencia de la porción superior del arco medio perteneciente a la arteria pulmonar, con marcado alargamiento de su cuerda correspondiente. A pesar de la

gran saliencia del arco medio, el punto G no estaba mayormente descendido. El perfil cardiovascular derecho evidencia una ingurgitación de la vena cava superior y una pronunciada dilatación de la aurícula derecha cuyo arco se extiende tanto en sentido vertical como transversal.

El hilio derecho se presenta bien visible, de contornos nítidos por dilatación de la rama derecha de la arteria pulmonar.

El hilio izquierdo es menos visible por superposición del arco medio.

En la posición oblicua derecha anterior comprobamos en el caso N° 3 gran saliencia del arco medio. La radiografía con relleno esofágico permite comprobar la muesca en la zona de la arteria pulmonar muy pronunciada y el rechazo del esófago por la aurícula izquierda. En este caso, participa también esta cavidad en el aumento de la configuración cardíaca, como en otros casos observados.

El radioquimograma ha puesto de manifiesto en los casos 2 y 3, gran pulsatilidad de la arteria pulmonar y del hilio derecho en contraposición a la reducida de la aorta. En el caso N° 1, la expansión sístole-diastólica de las cavidades cardíacas estaba restringida en las zonas afectadas por la sínfisis pericárdicas. El electrocardiograma evidenció en los casos 1 y 2 aleteo y en el caso 3 fibrilación auricular; en los tres casos desviación a derecha del eje eléctrico ventricular.

En la constitución del cuadro clínico de la comunicación interauricular ha debido intervenir en nuestros casos, además de ésta malformación, la lesión mitral, dadas las modificaciones encontradas en las cavidades derechas del corazón y en la circulación menor.

El estudio anatomopatológico demostró: en el caso 1: sínfisis pericárdica parcial. Ausencia de la parte superior y posterior del tabique interauricular. Agrandamiento con hipertrofia de la aurícula y ventrículo derecho. Lesiones en la válvula mitral. Disminución del calibre aórtico (atrepsia)

El caso 2 se particularizó por: sínfisis pericárdica parcial. Persistencia del agujero de Botal del diámetro de una nuez; falta la parte superior del tabique interauricular. Agrandamiento de la aurícula y ventrículo derecho. Hipertrofia ventricular derecha. Le-

siones en mitral, tricúspide, sigmoideas aórticas y pulmonares y en el reborde del resto del tabique interauricular.

Atribuimos la comunicación interauricular y la pericarditis existentes a procesos infecciosos sufridos por el feto en el claustro materno en el sentido que por una parte impidieron el desarrollo normal del tabique y por otra determinaron las alteraciones del pericardio. Las lesiones valvulares halladas, nos inclinamos a interpretarlas como confirmación de este criterio.

RESUMEN

Se relatan tres casos de comunicación interauricular, de los cuales dos fueron controlados por la autopsia. Esta evidenció, además de la malformación congénita, la existencia de sínfisis pericárdica en dos casos.

Entre las manifestaciones clínicas, las tres observaciones presentaron tardíamente, signos de insuficiencia cardíaca congestiva, conjuntamente con la cual apareció, también, cianosis. En dos existían, además, crisis de taquicardia paroxística. En la auscultación se percibió un soplo sistólico, en el segundo espacio intercostal izquierdo, que atribuimos a la estrechez relativa del orificio pulmonar y signos de lesión mitral.

Radiológicamente los tres casos presentaron: aumento global del área cardíaca a expensas de las cavidades derechas, pequeño bulbo aórtico, gran saliencia del arco medio, con alargamiento de su cuerda correspondiente, aumento longitudinal y transversal de la aurícula derecha, ingurgitación de la vena cava superior e intensificación de la sombra hilar derecha. El radioquimograma puso de manifiesto una hiperquinesia del hilio derecho y del arco medio, principalmente en los casos 2° y 3°.

El electrocardiograma evidenció, en dos casos aleteo y en uno fibrilación auricular.

En el cuadro clínico, radiológico y electrocardiográfico, ha influido, a nuestro juicio, además de la malformación congénita, la lesión mitral existente. Tanto la malformación como la sínfisis pericárdica y las lesiones endocárdicas, las atribuimos a procesos infecciosos sufridos por el feto durante la vida intrauterina.

BIBLIOGRAFIA

1. LOUIS P. C. A. — Memoires ou recherches anatomo-pathologiques. Paris, 1826.
2. ECKER A. — Beschreibung einiger Fälle von anormalen Kommunikation der Vorköfe. Freiberg, Herder 1839.
3. CRUVEILHIER J. — Traité d'anatomie pathologique générale. Paris, 1852. Vol. 2.
4. LAUBRY CH. Y PEZZI C. — Traité de maladies congetinales du coeur. Paris, 1921.
5. MÜLLER H. — Vorhofsseptumdefekt ohne weitere Herzmissbildung. Schweiz med. Woch. 57, 862, 1927.
6. ABBOT M. E. — Congenital cardiac disease, in Osler modern medicine. 1927, pág. 674.
7. LUTEMBACHER R. — Stenose mitrale et communication Interauriculaire. Arch. d. Mal. du Coeur. 4, 229, 1936.
8. ASSMANN H. — Klinische Roentgendiagnostik der inneren Erkrankungen. Leipzig, 1928.
9. COSTA A. — Studio sulla morfogenesi e la fisiopatologia dei difetti congeniti del setto interatriale del cuore. Cuore e Circolazione, 15, 263, 1931.
10. ROESLER H. — Interatrial septal defect. Arch. Inter. Med. 54, 339, 1934.
11. TARNOWER H. Y WOODRUFF I. O. — Widely Patent foramen ovale. Amer. Heart. J. 12, 359, 1936.
12. QUIRNO N. Y BATTRO A. — Compresión cardíaca crónica. Importancia de la radioquimografía para su diagnóstico. Prensa Médica Arg., 34, 1972, 1936.
13. VAN RUYVEN-ROTTERDAM R. L. J. — Etude d'un cas de large communication interauriculaire. Bull. Soc. Belg. Card. 3, 98, 1936.
14. COSSIO P. Y BERCONSKY I. — Comunicación interauricular y sinfisis pericárdica. Rev. Arg. de Cardiol. III, 360, 1936.

RÉSUMÉ

On rapporte ici, trois cas de communication interauriculaire, deux desquels furent controlés par l'autopsie. Celle-ci démontra, en plus de la malformation congénitale, l'existence d'une symphise péricardique et des lésions endocardiaques.

Parmi les manifestations cliniques, on observa, tardivement, dans les trois cas, des signes d'insuffisance cardiaque congestive, accompagnée de cyanose. Dans deux de ces malades existaient en plus, des crises de *tachycardie* paroxystique.

A l'auscultation on constata un souffle systolique au deuxième espace intercostal gauche, qu'on attribua au retrecissement de l'orifice pulmonaire et aussi à des signes de lésion mitrale.

Radiologiquement, les trois cas presenterent: augmentation global de l'aire cardiaque aux dépens des cavités droites, petit bulbe aortique, grande promi-

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

nance de l'arc moyen avec allongement de sa corde correspondante, augmentation longitudinal et transversal de l'oreillette droite, ingurgitation de la veine cave supérieure et intensification de l'ombre hilare, droite.

Le radioquimogramme mit en évidence une hiperquinésie de l'hile droit et de l'arc moyen, principalement dans le deuxième et troisième cas.

L'electrocardiogramme démontra Flutter auriculaire dans deux cas, et fibrillation auriculaire dans l'autre.

Selon nôtre opinion, dans l'aspect clinique, radiologique et electrocardiographique, la lesion mitrale existente, en plus de la malformation congenitale, a eu une influence considerable. La malformation ainsi que la *symphise* pericardique et les lésions endocardiques, sont dues a des procès infectieux soufferts par le foetus pendant la vie intrauterine.

SUMMARY

Three cases are here reported of interauricular communication, two of them controlled by autopsy which furthermore revealed in both an adhesive pericarditis and endocarditis lesions.

The symptoms included congestive heart failure with cyanosis, paroxistic tachycardia, a systolic murmur on the second left interspace, attributed to a relative pulmonary stenosis, and signs of Mitral stenosis. Roentgenologically, all the patients showed a general increase of the cardiac area, principally due to the enlargement of the right side cavities, small aortic bulb, marked proeminence of the medial arch, enlargement of the right auricle, engorgement of the superior vena cava and intensification of the right hillum shadow. The roentgenkymogram showed hyperkinesis of the right hillum and medial arch, especially in cases 2 and 3. The E.C.G. showed auricular flutter in two cases, and auricular fibrillation in one.

The auricular communication, pericarditis and endocarditis, are thought to be the result of infections processes which affected the fetus.

ZUSAMMENFASSUNG

Man beschreibt 3 Fälle von offenem interaurikulären Septum von denen 2 durch Sektion kontrolliert wurden. Diese zeigten ausser der Missbildung eine Perikarditis adhaesiva und Läsionen des Endokards bei beiden Fällen.

Zwischen den klinischen Zeichen, stellte man spät bei den 3 Fällen solche einer Stauungsinsuffizienz fest, gleichzeitig von Zyanose begleitet. Bei 2 Fällen bestanden ausserdem Krisen von paroxysmaler Tachykardie. Bei der Auskultation stellte man ein systolisches Geräusch im 2. linken Interkostalraum fest, die wir einer relativen Pulmonarstenose zuschrieben und Zeichen einer Läsion der Mitralis.

Röntgenologisch zeigten die drei Fälle: allegemeine Vergrösserung des Herzschattens auf Kosten der rechten Höhlen, kleiner aortenbulbus, starkes Hervortreten des linken Mittelbogens, längliche und seitliche Vergrösserung des rechten

Vorhofs, starke Füllung der Cava sup. und Verschärfung des rechten Hilusschattens. Das Roentgenkymogramm zeigte eine Hyperkinese des rechten Hilus und des linken Mittelbogens, besonders in den Fällen II und III. Das EKG zeigte in 2 Fällen Vorhofflattern und in einem Fall Vorhofflimmern.

Bei dem klinischen, radiologischen und elektrokardiographischen Bild hat unseres Erachtens ausser der angeborenen Missbildung die Läsion der Mitralis Einfluss gehabt. Sowohl die Missbildung, wie die Pericarditis adhaesiva und die Läsionen des Endokards schreiben wir infektiösen Prozessen zu, welche sich während des fötalen Lebens gebildet haben.