

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XII

Bogotá, julio de 1943

N.º 1

EDIFICIO DE LA FACULTAD DE MEDICINA - APARTADO 400

DIRECTOR

Prof. MARCO A. IRIARTE

Decano de la Facultad

COMITE DE REDACCION

Prof. Luis Patiño-Camargo

Prof. Jorge Bejarano

Prof. Santiago Triana Cortés

ANOMALIAS CONGENITAS DEL CORAZON

Doctor *Gabriel Toro Villa*. Medellín.

I

Comunicación interauricular.

Es muy común en clínica cardiológica pensar poco en las lesiones congénitas del corazón. En sus cursos de Patología el estudiante pasa sobre ellas considerándolas como cosa demasiado rara, como monstruosidades apenas comparables a la de los mellizos siameses. Su atención apenas sí se fija en la *enfermedad azul* (*morbus ceruleus*), impropriamente llamada por él enfermedad de Roger, por el recuerdo de algún caso visto en la calle, que le han explicado ser debido a una comunicación interventricular.

Cuando en su práctica, ya médico, encuentra un niño de corazón anómalo opta por seguir la línea de menor resistencia y se explica el cuadro por una enfermedad anterior, generalmente en reumatismo, clisé donde se hacen encajar el mayor número de trastornos que se observan en el corazón.

Si esto pasa con el niño, con el adulto es lo absolutamente general, todo, sin excepción, cae dentro de tal concepción etiológica, demasiado simplista.

Tal vez exagero, si hay algún soplo, cualesquiera que sean su colocación en la revolución cardíaca y el foco de maximum de auscultación se dice entonces que es una estrechez mitral, lesión considerada por algunos autores como congénita en determinados casos, idea negada actualmente, con mejores pruebas, por la mayoría.

Hoy, por el estudio más cuidadoso de la fisiopatología cardíaca, debido a mayor número de autopsias cuidadosas, a los modernos métodos de examen, que han llegado a hacer una especialidad de la cardiología y a la revisión de la literatura médica al respecto, se ha podido demostrar que las lesiones congénitas del corazón no son tan raras como antes se creía y que muchas de ellas no son incompatibles con una larga vida y vida activa.

Desde 1749 llamó Sézac la atención sobre ellas, después de él muchos autores las han estudiado hasta haber en la actualidad muy buenos trabajos de conjunto, entre ellos el de Laubry y Pezzi en Francia y el de Maude E. Abbott en la literatura inglesa y americana.

Su primer trabajo, publicado en 1908 en *Modern Medicine* de Osler, le valió de este autor frases encomiásticas: "Es sin duda lo mejor que sobre este tema se ha escrito en inglés y quizás en otro idioma.... Por muchos años será el artículo standard sobre este tópico.... Sólo siento que Rokitansky y Peacock no estén vivos para conocerlo". En 1929 lo publicó de nuevo adoptando la clasificación de los cardíacos congénitos en *cianóticos* y *acianóticos*. Posteriormente hizo en él el análisis de 1000 casos encontrados en la literatura médica y en su propio archivo.

Muchas tentativas se han hecho con objeto de una clasificación, pero no han logrado su cometido. Unas se han hecho teniendo como punto de partida en criterio etiológico y así se han dividido en cardiopatías congénitas estructurales e inflamatorias. Desde un principio se comprende que esta división es muy teórica, por la imposibilidad en obtener antecedentes en la mayoría de los casos y, aun con ellos, saber cómo obran los agentes para dificultar el desarrollo normal del miocardio.

Mirando con criterio clínico, Bamberger esbozó otra clasificación, dividiéndolas en cianóticas y no cianóticas, según la ausencia o presencia de comunicación anormal entre las dos circulaciones y según la dirección que en tal comunicación lleva la sangre. Uniendo al criterio clínico de Bamberger el anatómico, Maude Abbott hizo una clasificación más completa y comprensiva, donde al concepto anatomo-clínico se une el fisiopatológico, formando así un cuadro que permite apreciar en detalle y en conjunto el grupo aparentemente complejo de la cardiopatías congénitas.

* * *

En el grupo de enfermedades no cianosantes está el de *corto circuito anteriovenoso* (con posible inversión del curso de la sangre y *cianosis tardía* concomitante).

En él están comprendidos los defectos del tabique interauricular, bien sea la persistencia del *ostium primum* o de *ostium secundum*, del orificio de Botal, defectos múltiples o falta total del tabique (*cor biventriculares triloculare*).

Cuatro casos de estos me ha sido dable observar en unos cuatrocientos exámenes especiales de corazón en mi clientela civil. Ellos son el motivo de este trabajo.

Para darse mejor cuenta de cómo se establecen las anomalías del corazón es conveniente recordar someramente su desarrollo.

Primitivamente el corazón de los mamíferos se compone de dos tubos rectos situados a los lados de la línea media que, cuando la hendidura ventral se cierra, quedan yuxtapuestos, el tabique intermedio desaparece y no queda sino un tubo mediano, contractil, cuya extremidad superior se continúa con el sistema arterial y la inferior con el venoso. A medida que se desarrolla se va incurvando sobre sí mismo dando origen con tales repliegues a la forma definitiva del corazón adulto.

Primero tiene el aspecto de una *S*, la porción ventricular dirigida hacia adelante y hacia abajo, la auricular hacia arriba y hacia atrás. Así se parece al corazón de los peces, una aurícula con su seno venoso a la izquierda y el ventrículo con el *bulbus cordis* a la derecha.

Pronto comienza la división de la aurícula primitiva por un tabique, *septum primum* de Born, falciforme, que principia en la pared auricular superior y posterior y se dirige hacia abajo a soldarse con el tabique aurículo-ventricular, dejando en la unión con éste un orificio, *ostium primum*. Como el desarrollo de la aurícula es más rápido que el del tabique queda este desprendido de la pared superior, dando lugar a la formación de un nuevo orificio, *ostium secundum*. Queda así convertido el *septum primum* en una bandejeta que se extiende desde la pared posterior hasta la anterior de la aurícula. A la derecha de este tabique se forma otro que, aplicándose sobre el *primum* cubre como una válvula el *ostium secundum* y da origen al orificio de Botal, *foramen ovale* del corazón fetal y luégo dirigiéndose hacia abajo obtura completamente el *ostium primum*.

El *foramen ovale* desempeña un gran papel durante la vida fetal; al través de él pasa la sangre placentaria oxigenada, de la aurícula derecha a la izquierda, luégo al ventrículo izquierdo para ir a irrigar el nuevo organismo. En los primeros días que siguen al nacimiento se obtura, aun cuando frecuentemente no de una manera completa. Puede persistir hasta la edad adulta como una pequeña hendidura que no se alcanza a considerar como anormalidad; en 2087 corazones examinados se ha encontrado permeable, sin ser patológico, en un 30%. Es tan común esta pequeña comunicación que Testut dice que se puede considerar normal.

Pero hay casos en que la comunicación no es ya una simple hendidura sino que hay verdadera persistencia del *foramen*. Otras veces el tabique se hace permeable arriba del *foramen* o debajo de éste, en los sitios correspondientes a los *osti secundum* y *primum*, por una o varias comunicaciones y hay mezcla de la sangre de las aurículas, se crea así un verdadero estado patológico.

Esta mezcla de sangres no se hace indistintamente de una a otra aurícula, su paso está sometido a disposición anatómica y a

leyes físicas, fisiológicas y fisiopatológicas, variando según el predominio de unas y otras.

Fetterolf y Gittings endurecieron cadáveres por medio de formal y congelación y luego haciendo cortes torácicos pudieron comprobar que normalmente la aurícula izquierda está colocada en un plano superior a la derecha y que, en consecuencia, el tabique interauricular y su foramen oval están colocados casi horizontalmente y no verticalmente como teóricamente se les supone.

De esto se puede colegir que durante el primer año de vida, en que la posición natural es la horizontal la sangre pasa de la aurícula derecha a la izquierda (*sinistrorum*), por el mayor desarrollo de la derecha, de ahí la cianosis transitoria de los primeros meses de la vida; luego con la posición vertical la corriente se hace por gravedad de la izquierda a la derecha, situada más abajo (*Destrum*).

Pero llega un cambio patológico accidental durante períodos más avanzados de la vida, hipertensión en la circulación pulmonar (observaciones 2 y 3), por congestión en el primero o por estrechez mitral en ambos y entonces se impone mayor trabajo al corazón derecho, ventrículo y aurícula, se vuelve a invertir el curso interauricular de la sangre, vuelve a ser *sinistrorum*; o bien desfallece el corazón izquierdo por el progreso de la edad, penalidades, mal régimen (Obs. 1) o por abusos e hipertensión pulmonar (Obs. 4) y se tiene la misma inversión y cianosis tardía.

Al pasar la sangre de la aurícula izquierda a la derecha se llena la derecha por el aporte normal de las cavas y el anormal de la comunicación, se dilata e hipertrofia; el ventrículo derecho recibe una mayor cantidad de sangre y para moverla se hipertrofia, la arteria pulmonar se dilata para darle cabida (de ahí la prominencia del segundo arco izquierdo cono pulmonar); la pequeña circulación se mantiene en estado de pléthora, de donde tendencia a congestiones pulmonares; en cambio la aorta, que sólo recibe una fracción de la sangre que debiera recibir se desarrolla insuficientemente.

La comunicación interauricular es una anomalía que se observa con relativa frecuencia. En la última estadística de Abbott se ha encontrado 373 veces en mil casos, 73 veces sola y 300 asociada a otras anomalías.

Puede pasar inadvertida hasta que una causa ocasional la ponga en evidencia. En otras ocasiones se conoce desde el nacimiento por la cianosis inicial que aparece principalmente en las extremidades y alrededor de la boca.

Los afectados presentan un tinte pálido de los tegumentos, durante sus juegos y ejercicios tienen disnea frecuentemente con aceleración del pulso; son propensos a bronquitis y a congestiones pulmonares; a veces hay también congestión hepática.

Pasan su vida, a veces larga, (hasta 70 años en la estadística de Abbott) sin tener manifestación de ninguna clase. En otras ocasiones presentan en los últimos años cianosis, *cianosis terminal*, cuando por alguna causa, como las ya apuntadas, se modifica la dinámica hemo-cardíaca.

Los signos estetoscópicos son muy variables y en ellos no se puede fundar el diagnóstico. Negativos a veces, como en mis observaciones, en otras hay soplos más o menos fuertes y hasta trhill, principalmente cuando está asociada a otras anomalías.

Radiológicamente la dilatación de la arteria pulmonar que se revela por la prominencia del segundo arco izquierdo es patognomónica.

El electrocardiograma deja ver con frecuencia, aun cuando no es característico, preponderancia ventricular derecha.

Como complicación, anotada por varios autores está el *embolismo paradójico*: embolias originadas en la aurícula derecha o en la circulación venosa en lugar de pasar al ventrículo derecho y la circulación pulmonar pasan al través de la comunicación interauricular al corazón izquierdo y a la circulación general para ir a localizarse frecuentemente al cerebro.

Síndrome de Lutembacher.—Este autor hizo el cuadro clínico de la estrechez mitral y la permeabilidad del tabique interauricular asociado. Bien puede ser congénita, por defecto en la formación del orificio valvular mitral o bien adquirida, por un progreso inflamatorio.

Habitualmente predominan en este caso los síntomas y signos de la estrechez mitral. En mis observaciones 2 y 3 existe, en una roulement presistólico (2) y en otra traquido de apertura de la mitral (3).

Observaciones.

W..... Varsovia. 36 años. Casada. 2 hijos vivos y un aborto provocado por malthusianismo. Viene a mi oficina el 13. IV. 39.

Quiere que la examine y le prescriba para trastornos digestivos que la molestan, trastornos muy amplificados, que atribuye a las ptosis viscerales diagnosticadas en Bogotá, donde ha vivido desde su llegada al país. Me muestra efectivamente varias radiografías que le hicieron donde se comprueba una ptosis gástrica en unas y apelotonamiento del colon en otras.

Durante el examen observo que está muy disnéica y que esto aumenta con el menor movimiento. Sus mejillas y labios están cianóticos, las venas del cuello turgescentes, las del tórax muy apreciables. La mucosa bucal violada lo mismo que la lengua, en cuya cara inferior se ve una rica red venosa muy repleta de sangre, los dedos de las manos rollizos, ligeramente edematosos y cianóticos.

Sorprendido por ésto quiero buscar la causa de esa dificultad de circulación venosa y encuentro:

Pulso: número de pulsaciones: 96 por minuto; ritmo: normal; onda del esfigmograma muy pequeña; tensión arterial: Mx. 110-Mn. 80. Diferencial: 30 (convergente).

Sangre: Glóbulos rojos: 5.050.000 por milímetro cúbico; hemoglobina: grms. 16.4 (100%). Valor globular: 1.

Corazón.

Nada especial ni a la palpación ni a la auscultación.

Fluoroscopia: corazón mediano. Tipo vertical. Diámetros normales. Mayor diámetro torácico: 26.4 cents. Mayor diámetro cardíaco: 13.2 cents. Relación cardio-torácica: 0.50 (normal).

El pedículo cardíaco está deformado por la prominencia del segundo arco izquierdo, (arco de la pulmonar) que cubre un poco el botón aórtico. Fig. 1.

Electrocardiograma:

DI. P: Muy poco voltaje. QRS: Difasismo muy marcado. S: Profunda. T: Apenas apreciable.

DII. P: Alto voltaje. Difásica. QRS: Difasismo muy marcada.

DIII. P: Alto voltaje. QRS: Normal.

Diagnóstico electrocardiográfico: Preponderancia ventricular derecha.

Abdomen: Hígado ingurgitado, doloroso, desborda las costillas unos tres centímetros.

Pulmones: Algunos estertores en las bases.

Miembros inferiores: Várices muy desarrolladas y ligero edema pretibial.

La cianosis, la disnea, la hipertensión venosa y la prominencia del cono pulmonar llevan al diagnóstico de comunicación congénita interauricular, bien tolerada hasta la época actual, pero que circunstancias de diversa índole: expatriación, la persecución semítica en su patria, que ha hecho víctimas entre sus parientes, regímenes, indudablemente exagerados, que se le han impuesto para tratarle sus trastornos digestivos, han hecho apreciable la lesión latente desde su nacimiento.

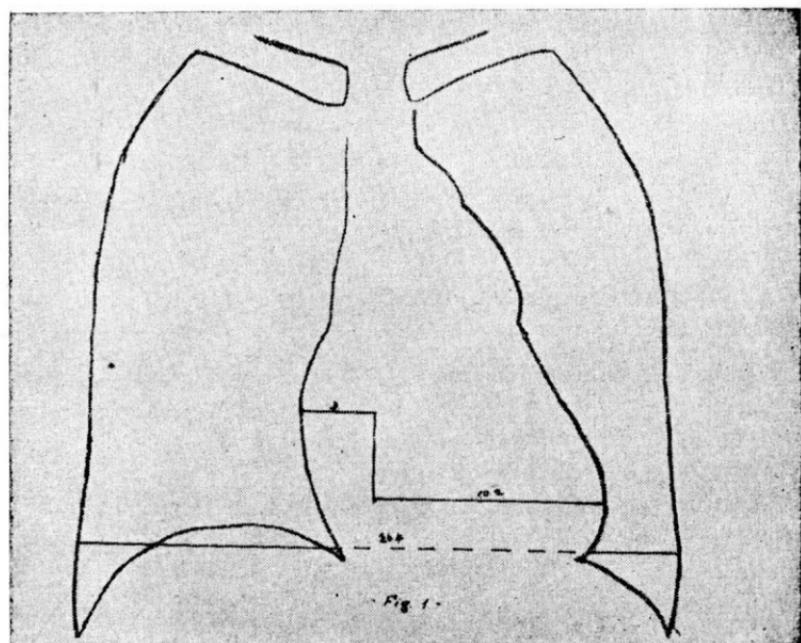
Posteriormente fuí invitado por un distinguido colega para verla en su casa de habitación pues ya estaba reducida al lecho. La descompensación cardíaca había avanzado considerablemente; cianosis, disnea y congestión venosa se habían intensificado. En lugar de edema pretibial había anasarca. El hígado estaba muy voluminoso. Al auscultarla no se oía ningún ruido adventicio en el corazón.

A despecho de un tratamiento digitalico bien instituido y llevado murió pocos días después por desfallecimiento cardíaco.

II

B. L. G. Granada (A). 16 años. Traída a mi oficina el 16 de noviembre de 1940.

Cuentan sus padres que cuando tenía 7 años sufrió una bronconeumonía de bastante gravedad. Mejoró de ella y durante tres años asistió al colegio sin presentar trastorno ninguno. Luego observaron que la niña se asfixiaba muy fácilmente cuando hacía algún ejercicio y que al mismo tiempo los labios y las extremidades



digitales se le cianosaban. Se vieron obligados a retirarla de sus estudios porque tales síntomas se han vuelto no sólo permanentes sino que se han intensificado de manera considerable.

En tal estado es traída una mañana a consulta. Es imposible tomarle directamente algún dato, una gran nerviosidad y la disnea casi no le permiten expresarse. Está muy cianótica en la cara y en las manos. Las venas del cuello muy dilatadas.

Pulso: muy rápido, regular, pequeño.

Corazón:

A la auscultación ligero murmullo diastólico con refuerzo presistólico. No hay soplo en ningún orificio.

Fluoroscopia: Corazón globuloso, mediano. Diámetros considerablemente aumentados. El contorno ventricular izquierdo se continúa sin cambio de dirección con el segundo arco izquierdo, forman-

do una línea de convejidad regular. La aurícula derecha desborda exageradamente el esternón y, sobre ella, la izquierda lo hace igualmente. En posición O. I. A. Esta misma aurícula oscurece completamente la mitad inferior del espacio retrocardíaco. Mayor diámetro torácico: 19 cents. Mayor diámetro cardíaco: 14.3 cents. Relación cardio-torácica: 0.75 (aumento de volumen del corazón) Fig. 2.

Electrocardiograma:

DI:P y PQ: Normales. QRS: 0"12 difásica. S: muy profunda. ST y T: normales.

DII:P y PQ: normales. QRS: 0"10 con un gancho. S y ST: normales. T: normal.

DIII:P y PQ: normales. — Q: individualizada, reteñida, con una melladura — QRS: 0"14. — T: negativa.

Diagnóstico electrocardiográfico: bloqueo del ramo derecho del haz de His. El estetograma permite ver el primero y segundo tiempo bien caracterizados, en mi concepto normales. El gran espacio (diástole) ocupado por pequeñas oscilaciones rápidas que van en crescendo hasta el primer tiempo.

Pulmones: en las bases abundantes estertores mucosos.

Abdomen: Hígado ingurcitado, doloroso, desborda tres dedos.

NOTA.—El doctor Norman H. Boyer, especialista a quien la casa fabricante Sanborn mostró mi trazado, enviado para controlar el exacto funcionamiento del aparato que uso, hizo la siguiente interpretación que me fué comunicada:

“Hay bloqueo del ramo derecho del haz de His.

Con respecto al estetograma pienso en un ritmo de galope que se inicia.

Considerando la historia, estetograma, electrocardiograma y ortodiagrama parece que la enferma sufre de algo que obliga más al ventrículo derecho. Las probabilidades se inclinan más a enfermedad congénita del corazón, tal vez defecto del tabique interauricular, con menos probabilidad defecto interventricular y más remotamente persistencia del canal arterial.

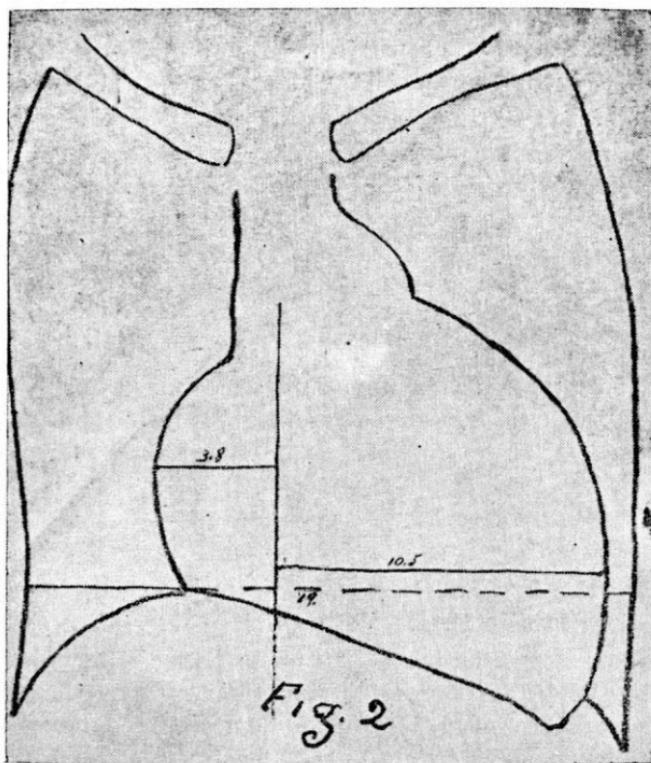
Otra probabilidad puede ser endarteritis obliterante de los vasos pulmonares”.

Por mi parte he considerado que la cianosis y la típica forma del contorno cardíaco hacen por sí solos el diagnóstico de persistencia del orificio de Botal, con preponderancia del ventrículo derecho. El murmullo diastólico con refuerzo presistólico percibido a la auscultación y comprobado por el estetograma, así como el aumento de volumen de la aurícula izquierda llevan a la certidumbre de que existe simultáneamente una estrechez mitral. Existe pues un síndrome de Lutembacher.

III

Niña Fab..... 9 años. Natural del Departamento de Caldas.

En enero de 1941 la traen sus padres para que la examine. Cuentan que a fines de 1940 sufrió un proceso febril indeterminado (el médico tratante no hizo diagnóstico). Después su familia observó que tenía mal apetito, sueño intranquilo y gran cansancio cuando jugaba corriendo, cansancio que venía acompañado de quintas de tos seca.



Al examinarla encuentro una niña de estatura en relación con la edad, muy enflaquecida, tegumentos pálidos exceptuando las extremidades digitales un poco cianóticas lo mismo que los labios y un círculo alrededor de la boca.

Aparato pulmonar: normal.

Aparato digestivo: vegetaciones adenoides en la nasofaringe. Amígdalas normales. Buena digestión. Abundantes huevos de ascaris en las deposiciones. Hígado normal.

Aparato circulatorio: pulso rápido, 135 por minuto, regular, igual.

Corazón:

Región precordial levantada en masa por la impulsión cardíaca. Venas del cuello ingurgitadas sin verdadero pulso venoso.

Auscultación: ruidos acelerados, muy iguales. En la región mesocárdica un traquido seco después del segundo ruido, independiente de la respiración. Segundo ruido muy seco y fuerte en el foco pulmonar.

Fluoroscopia: corazón mediano. Globuloso. Tipo pulmonar. La aurícula derecha desborda el esternón más de lo normal. Espacio retrocardíaco claro en toda su altura (aurícula izquierda normal). Mayor diámetro torácico 20 cents. Mayor diámetro cardíaco: 11.2 cents. Relación cardio-torácica: 0.56 (ligeramente superior a la normal). Pedículo muy engrosado por el arco medio izquierdo (no pulmonar) que es prominente. Fig. 3.

al ruido de apertura de la mitral, muy característico de tal lesión.

Posiblemente en esta enferma la comunicación había sido pequeña sin dar lugar a ningún síntoma, bastó la fiebre indeterminada que sufrió pocos meses antes para modificar la dinámica cardiosanguínea y hacer más permeable el foramen.

Electrocardiograma:

Nada anormal.

Hice el diagnóstico de comunicación interauricular y posible estrechez mitral, realizándose así el síndrome de Lutembacher. El ruido adventicio, traquido después del segundo ruido, corresponde

IV

Sr. D..... 48 años. Barranquilla. Casado. Oficinista. Me consulta el 2 de mayo de 1941.

Entre sus antecedentes existe el de haber sido tratado en Cuba para alguna lesión fímitoide pulmonar. (Tratamiento de Sanatorio). Después su salud fué buena hasta 1940 en que después de excesos de licor y café, llevando vida bastante airada y en lo general muy desordenada empezó a tener disnea casi permanente y a tomar una coloración cianótica que pronto se volvió muy intensa y permanente. Con dos meses de hospitalización en la empresa donde trabajaba, bajo un buen régimen y tratamiento adecuado, todo entró en orden, disnea y cianosis desaparecieron.

En enero de 1941, después de vacaciones y fiestas de Navidad, volvieron a presentarse los mismos síntomas, volvió a someterse al mismo tratamiento anterior pero, como tardara en mejorarse se vino a Medellín.

Desde la entrada llama la atención el color morado, casi negro, que presenta en la cara y las manos. Estas son frías, viscosas;

dice que así están los pies. Hay disnea que lo obliga a hablar pausadamente y a hacer inspiraciones profundas con frecuencia.

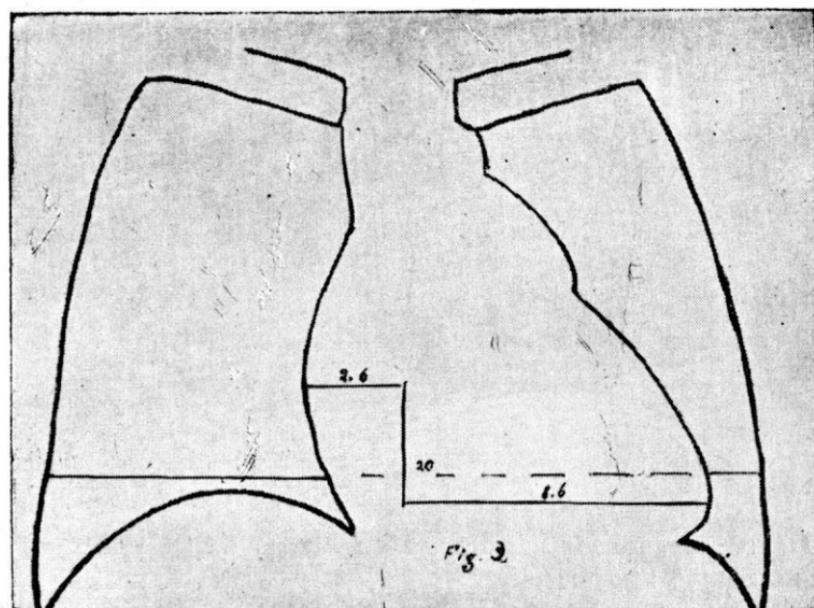
Aparato circulatorio:

Pulso: débil, pequeño. Ritmo normal. Número de pulsaciones: Sentado 80. Acostado 84 (diferencia invertida). Tensión arterial: Mx. 130-Mn. 90. Diferencial: 40 (equilibrada). Tensión venosa (Flebomanómetro de Villaret): 26 cents. de agua. (La normal son 13).

Corazón:

Nada de importancia a la inspección y palpación.

Auscultación: en la punta, primer ruido normal, segundo sordo, no hay soplo. En la base segundo aórtico débil, segundo pulmonar seco y fuerte.



Fluoroscopia: corazón mediano. Tipo pulmonar. El diámetro horizontal predomina sobre el longitudinal, mayor diámetro torácico: 30.6 cents. Mayor diámetro cardíaco: 15.6 cents. Relación cardio-torácica: 0.50. (normal).

Pedículo: muy engrosado por la gran prominencia del arco pulmonar.

Aorta: opacidad: II (en escala de I a IV). Diámetro de la ascendente: 3.6 cents.

Botón: prominente. Bucle: normal.

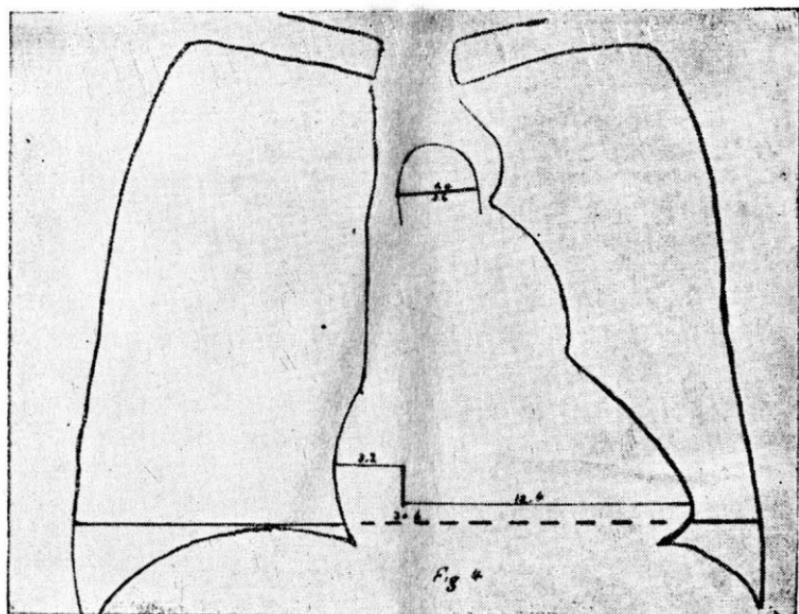
Arterias pulmonares: turgescientes, visibles en sus ramificaciones de segundo orden.

Pulmones: hilio derecho muy cargado. Manchas en foco, diseminadas en ambos pulmones. Fig. 4.

Electrocardiograma:

Ritmo sinusal.

DI:P: normal. PQ: 0"16. QRS: isodifásico. R: altura: 0.3 milivoltio. ST: ligero desnivel superior. T: normal.



DII:P: acuminada, altura: 0.5 milivoltio. PQ: 0"16. QRS: normal. ST y T: normales.

DIII:P: acuminada, 0.4 milivoltio. PQ: 0"16. R: altura: 1.2 milivoltios. ST: desnivel inferior. T: negativa.

Diagnóstico electrocardiográfico: preponderancia ventricular derecha. Esclerosis del miocardio.

Pulmones: a la auscultación: respiración ruda y soplada en la fosa infraclavicular derecha, ruda en la parte posterior del mismo lado. Estertores pulmonares de pequeñas burbujas en el tercio inferior del pulmón izquierdo y base del derecho.

Abdomen: hígado de tamaño normal pero es doloroso a la palpación.

Hay poca eliminación urinaria. Ligero edema pretibial.

Fondo de ojo: el oculista informa del estado congestivo de la retina, que llega casi al edema.

Diagnóstico clínico: He pensado que la esclerosis pulmonar que hay en este enfermo por causa de sus lesiones tuberculosas ha determinado una dificultad de circulación en el sector pulmonar con hipertrofia compensadora del ventrículo derecho, hipertrofia e hipertensión que, reforzadas por los excesos han invertido la corriente sanguínea interauricular que antes se hacía de izquierda a derecha al través del orificio de Botal. Ahora, haciéndose en sentido contrario mezcla la sangre venosa con sangre arterial y produce la cianosis.