

## ÉL FLEBOGRAMA EN EL DEFECTO DEL SENO VENOSO

DR. A. SUÁREZ MEJIDO\*

### INTRODUCCION:

Los recientes, importantes y continuados progresos en Cirugía Cardiovascular, que permiten la corrección de un sinnúmero de enfermedades cardíacas (congénitas y adquiridas), obliga a los clínicos, a efectuar un diagnóstico preoperatorio cada vez más preciso.

Hace unos cuantos años, el diagnóstico genérico de comunicación interauricular era considerado como "suficiente" para fines prácticos. Sin embargo, el advenimiento de la circulación extracorpórea y la hipotermia, que permiten un abordaje quirúrgico satisfactorio de dichas comunicaciones, impone hacer diferenciación entre la comunicación interauricular tipo Ostium Secundum y la Comunicación Interauricular tipo Ostium Primum. Incluso, es importante, desde el punto de vista quirúrgico, hacer el diagnóstico preoperatorio de los casos de Defecto del Seno Venoso ya que la presencia de venas pulmonares anómalas impone el empleo de Circulación Extracorpórea y la reparación total del defecto es técnicamente difícil.

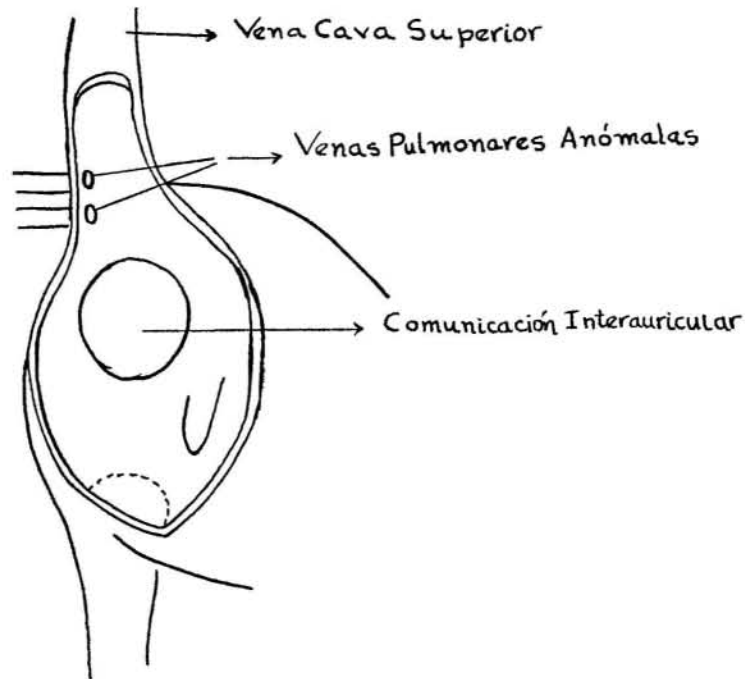
### MOTIVO DEL ESTUDIO:

El Defecto del Seno Venoso se sigue englobando dentro de la Comunicación Interauricular tipo Ostium Secundum ya que los hallazgos clínicos son idénticos en ambas situaciones. Desde el punto de vista radiológico (1), el Defecto del Seno Venoso se puede reconocer por: a) Ausencia de la sombra de la Vena Cava Superior, en la porción alta de la parte derecha ya que el vaso se encuentra desplazado hacia la izquierda; b) La presencia de un abultamiento localizado que marca la entrada de las Venas Pulmonares derechas en la Vena Cava Superior; y c) Un incremento aparente de la vascularización pulmonar del lado derecho, cuando se compara con el lado izquierdo. Este aparente aumento de la vascularización del lado derecho se debe a que las venas pulmonares anómalas cruzan el patrón arterial pulmonar en vez de correr, como normalmente, paralelo a él.

---

\* Cátedra de Fisiopatología, Universidad de Costa Rica.  
Sección de Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios.

Figura N° 1



## ESQUEMA DEL DEFECTO DEL SENO VENOSO

Lastimosamente, dichos hallazgos radiológicos no son de presentación constante y cuando presentes, la interpretación de los mismos es de dudosa consistencia.

Se ha dicho que en aquellos casos de Comunicación Interauricular en los que la onda *v* del flebograma era mayor que la onda *a* correspondían, en su gran mayoría, a Defectos del Seno Venoso (2).

Hancock (3) resalta la alta incidencia, 70 a 80%, de Ritmo del Seno Coronario en los casos de Defecto del Seno Venoso con persistencia de la Vena Cava Superior Izquierda.

En vista de lo anteriormente expuesto, nos impusimos la tarea de revisar todos los fonomecanocardiogramas de los pacientes con Comunicación Interauricular, del Departamento de Cardiología del Hospital Universitario de Leiden (Holanda), con la intención de corroborar las aseveraciones expuestas. Y poder, así, disponer de algún criterio fonomecanocardiográfico para hacer el diagnóstico preoperatorio de los casos de Defecto del Seno Venoso.

## DESCRIPCION ANATOMICA DE LA ANOMALIA:

En 1955, Lewis et al (4), describen con el nombre de Comunicación Interauricular Alta, un tipo de Comunicación Interauricular que reunía las siguientes características:

- 1º) El defecto interauricular está localizado por encima de la Fosa Oval y separado de ella.
- 2º) El defecto carece de margen superior y, dorsalmente, el margen es incompleto.
- 3º) Existe drenaje anómalo de la Vena Pulmonar superior derecha y, a veces, de la Vena Pulmonar media derecha.

Hudson (5), da una descripción más detallada de la anomalía (ver figura N° 1): "El Defecto del Seno Venoso está localizado, típicamente, inmediatamente adyacente al orificio de desembocadura de la Vena Cava Superior y no existe la porción superior del tabique interauricular. De ahí que la desembocadura de la Vena Cava Superior parece que cabalga sobre el límite inferior del defecto y que drena su contenido en ambas aurículas. El defecto está situado cranealmente respecto a la Fosa Oval, la cual está intacta.

El drenaje de las Venas Pulmonares derechas (del lóbulo superior y, a veces, del lóbulo medio) es anómalo. Las venas anómalas drenan su contenido en la Vena Cava Superior, en el punto de unión de esta vena con la aurícula, o un tanto más alto".

Fue Ross (6), quien, en 1956, acuñó el término de Defecto del Seno Venoso para este tipo particular de Comunicación Interauricular.

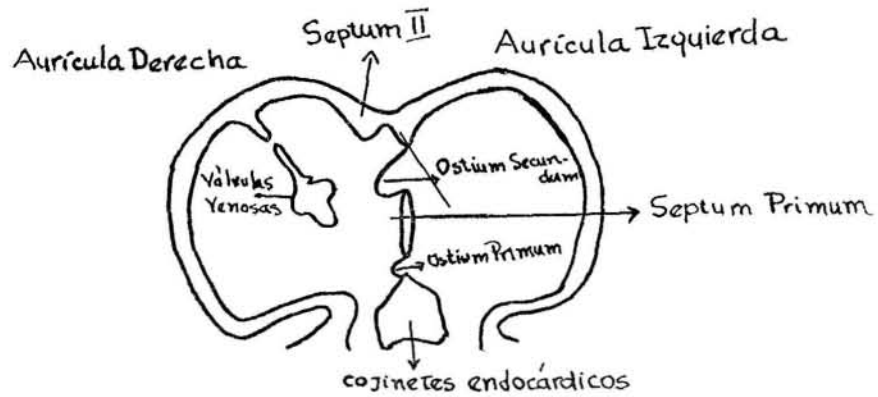
## EMBRIOLOGIA:

*Desarrollo normal del tabique interauricular* (7) (8): El canal auricular común es dividido en Aurícula Derecha y Aurícula Izquierda por el Septum Primum, que nace y crece a partir del piso auricular. Esto sucede, en el embrión, hacia el final de la tercera semana, o principios de la cuarta. Hay dos aperturas en el Septum Primum (ver figura N° 2): a) el Foramen Primum, que se encuentra situado posteriormente, en la porción más inferior del septum; en las vecindades de las futuras válvulas aurículoventriculares; y b) el Foramen Secundum, localizado en la porción alta del Septum Primum, aproximadamente donde estará situado el Foramen Oval.

Bajo circunstancias normales, el crecimiento del Septum Primum y su unión a los cojinetes endocárdicos de las válvulas aurículoventriculares ocluirá, en forma definitiva, el Foramen Primum.

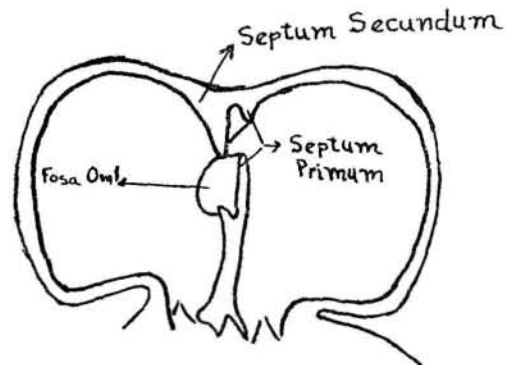
El Foramen Secundum, por otra parte, es cerrado, sólo en forma parcial, por el crecimiento del recién formado Septum Secundum (ver figura N° 3). Este Septum Secundum se desarrolla hacia la quinta o sexta semana y crece desde la pared posterior de la aurícula en forma crescendo, en sentido anterior, hacia la derecha del Septum Primum. El Septum Secundum cubre parcialmente el Foramen Secundum, dejando una ranura que es el Foramen Oval.

Figura N° 2



## FORMACION DEL SEPTUM PRIMUM

Figura N° 3



## FORMACION DEL SEPTUM SECUNDUM

Los defectos en el desarrollo del tabique interauricular ocurren entre la cuarta y sexta semana de la vida intrauterina.

*Embriología en el Defecto del Seno Venoso:* El Seno Venoso aparece en el embrión de tres a cuatro semanas, como un colector de sangre venosa procedente de las Venas Cardinales Comunes, estas venas son dos anteriores o superiores y dos posteriores o inferiores. Las anteriores (o superiores) corresponden a la parte superior del cuerpo y se inician en venillas a nivel de la cabeza. Antes de llegar al Seno Venoso, las Venas Cardinales Anteriores se anastomosan formando los Conductos Venosos de Cuvier, derecho e izquierdo.

El Seno Venoso está situado en la línea media y drena su contenido en la aurícula común.

Hacia la cuarta o quinta semana, la Vena Cardinal Anterior derecha crece para formar la Vena Cava Superior Derecha. La Vena Cardinal Anterior izquierda comienza a atrofiarse, para terminar formando el Seno Coronario y la Vena Oblicua de Marshall. El resultado de esto es el desplazamiento del Seno Venoso hacia la derecha. Por este tiempo se ha formado el Septum Primum.

Bajo circunstancias normales, hacia la sexta semana, el Seno Venoso ha sido incorporado a la Aurícula Derecha y eventualmente contribuye a formar parte del Nódulo Sinusal. Y la Vena Cava Superior se desplaza hacia su posición normal, a la derecha. Esto dejará un espacio entre la Vena Cava Superior y el Septum Primum. En dicho espacio se desarrollará el Septum Secundum (9).

Harley (10) ha sugerido que el fallo crucial de desarrollo radica en la falta de desplazamiento del Seno Venoso hacia la derecha de la línea media, de ahí que la Vena Cava Superior desemboque más cerca del Septum Primum de lo que sucede normalmente. En vista de esto, no hay espacio suficiente entre la desembocadura de la Vena Cava Superior y el Septum Primum para el normal desarrollo del Septum Secundum.

En sentido caudal, el Septum Secundum forma el annulus de la Fosa Oval. La ausencia de desarrollo de la parte craneal del Septum Secundum explica la presencia de una Comunicación Interauricular Alta.

La presencia del drenaje venoso pulmonar anómalo se explica, embriológicamente, por un fallo en el desarrollo de una conexión entre la porción auricular del corazón y la porción pulmonar del plexo esplácnico. Y la persistencia de una comunicación más primitiva entre la porción pulmonar del plexo esplácnico y el sistema venoso sistémico. Sin embargo, no existe explicación satisfactoria al por qué las venas pulmonares desembocan tan cerca del punto de unión de la Vena Cava Superior con la Aurícula Derecha.

#### INCIDENCIA DEL DEFECTO DEL SENO VENOSO:

Revisando las estadísticas publicadas por diversos autores (3), se observa que de 1775 casos de Comunicación Interauricular tipo Ostium Secundum, 188 correspondían a Defectos del Seno Venoso. Constituyendo, por tanto, el Defecto del Seno Venoso un 10.6% de los casos de Comunicación Interauricular tipo Ostium Secundum.



TABLA N° 1

CASO	IT	IM	OPERACIÓN	D.S.V.	V.C.S.I.	R.S.C.	F	P.R.
1 ♂		+	C.I.A. II I.M.				93	0.22
2 ♀	+						68	0.24
3 ♂							73	0.24
4 ♂		+				+	80	0.22
5 ♀			C.I.A. II			+	68	0.15
6 ♂		+	C.I.A. I I.M.				76	0.20
7 ♀			C.I.A. II				94	0.18
8 ♀							86	0.16
9 ♂			D.S.V.	+		+	66	0.16
10 ♀			D.S.V.	+			100	0.16
11 ♀			C.I.A. II				75	0.13
12 ♀			C.I.A. II				110	0.20
13 ♂	+		C.I.A. II I.T.				85	0.20
14 ♀		+	C.I.A. II I.M.			+	80	0.20
15 ♂							72	0.16
16 ♂			C.I.A. II				56	0.18
17 ♀			C.I.A. II				100	0.20
18 ♂	+	+	C.I.A. I I.M. I.T.			+	94	0.20
19 ♀			D.S.V.	+			88	0.16
20 ♀			C.I.A. II				86	0.20
21 ♂			C.I.A. II V.C.S.I.			+	73	0.18
22 ♂							90	0.20

TABLA N°1

CASO	I.T.	I.M.	OPERACIÓN	D.S.V.	V.C.S.I.	R.S.C.	F	P-R
23 ♂			C.I.A. II				75	0.22
24 ♂	+		C.I.A. II I.T.				68	0.17
25 ♂		+	C.I.A. I I.M.				61	0.24
26 ♂		+	C.I.A. II I.M.				72	0.28
27 ♂	+	+	C.I.A. I I.M. I.T.				76	0.28
28 ♀			C.I.A. II				110	0.18
29 ♂			C.I.A. II				100	0.14
30 ♀			C.I.A. II			+	100	0.12
31 ♀			C.I.A. II				110	0.14
32 ♀			C.I.A. II			+	72	0.16
33 ♀			C.I.A. II				90	0.14
34 ♂			C.I.A. II				86	0.16
35 ♀			D.S.V. V.C.S.I.	+	+		80	0.19
36 ♂			D.S.V.	+			84	0.19

I.T. Insuficiencia Tricuspidéa

I.M. Insuficiencia Mitral

OPERACION Hallazgos Operatorios

D.S.V. Defecto del Seno Venoso

V.C.S.I. Vena Cava Superior Izquierda

R.S.C. Ritmo del Seno Coronario

F Frecuencia Cardíaca

P-R Intervalo P-R

## MATERIAL Y METODO:

De los fonomecanocardiogramas de pacientes con Comunicación Interauricular, se seleccionaron todos aquellos en los que el flebograma mostraba una onda *v* mayor que la onda *a*, totalizando 36 casos.

Todos los registros se efectuaron con un fonocardiógrafo fotográfico Atlas de la casa Hellige. Los receptores de pulso se mantuvieron en posición, sujetándolos con la mano.

El flebograma que se registró es el llamado flebograma "de presión" (11). La velocidad de recorrido del papel fue de 50 y/o 100 mm/seg.

En 30, de los 36 casos, el diagnóstico de Comunicación Interauricular pudo ser corroborado quirúrgicamente. En los 6 casos restantes, hubo confirmación del diagnóstico de Comunicación Interauricular mediante Cateterismo Cardíaco.

## RESULTADOS:

En la Tabla Nº 1, se enumeran los hallazgos. El Defecto del Seno Venoso se encontró en 5 de los 36 pacientes, lo que representa una incidencia del 13.8%. En 6 pacientes se comprobó Insuficiencia Mitral agregada, o sea un 16.6%. En 3 pacientes (8.3%) se comprobó Insuficiencia Tricuspídea. En 2 casos había Insuficiencia Mitral e Insuficiencia Tricuspídea, o sea una incidencia del 5.5%.

## DISCUSION Y CONCLUSIONES:

El pulso venoso normal consta de tres ondas positivas y dos ondas negativas (12-13-14-15). Las tres ondas positivas son: la onda *a*, la onda *c* y la onda *v*. Las dos ondas negativas son universalmente conocidas con el nombre de colapsos: el colapso sistólico o *x* y el colapso diastólico o *y* (ver figura Nº 4).

La onda *a* o presistólica se produce por la contracción auricular, pero no porque la sangre refluya desde la aurícula hacia las venas, sino porque la corriente de sangre hacia la aurícula es dificultada por la contracción de ésta.

La onda *c* se produce, según la mayoría de los autores, por pulsaciones arteriales comunicadas (raíz de la aorta, arterias carótida interna y subclavia). Sin embargo, otros autores consideran que en los flebogrames registrados sin interferencia arterial, es dable reconocer una pequeña onda *c* que reconocería otro origen: la acción de empuje originada durante la contracción del ventrículo derecho, que repercute sobre la sangre detenida en la aurícula como consecuencia del cierre de la válvula tricúspide y el rechazamiento de los velos de dicha válvula hacia la aurícula.

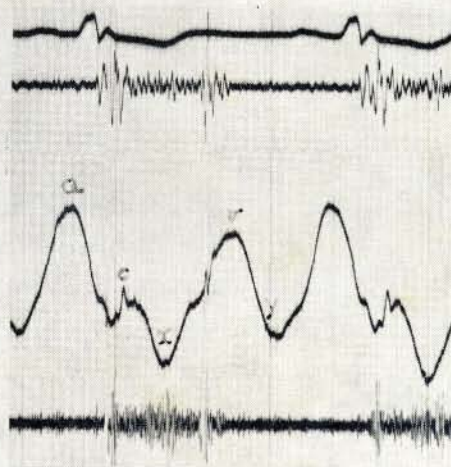
La onda *v* es debida al llenado venoso de la aurícula, mientras está cerrada la válvula tricúspide. La cima de la onda *v* marca el momento de apertura de la válvula tricúspide.

El colapso *x* se debe a la diástole auricular y al descenso del piso aurículo-ventricular durante la sístole ventricular.

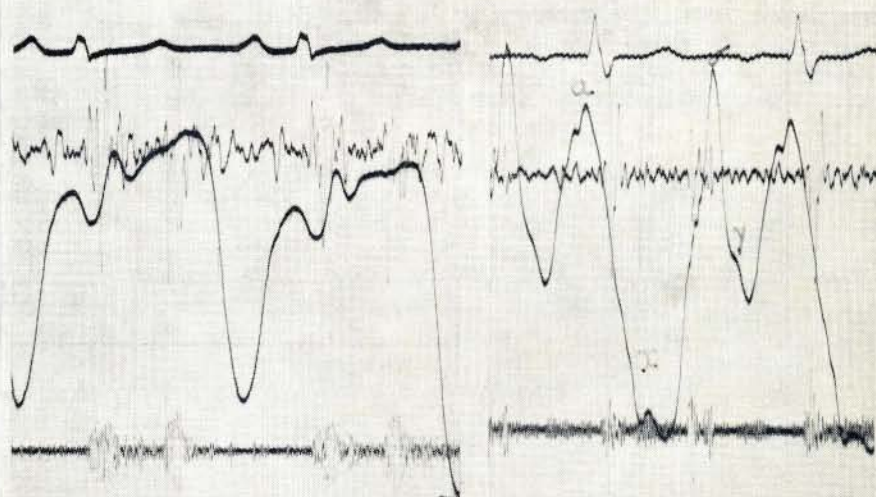


Figura N° 4

FLEBOGRAMAS



A Normal



B I Tricuspídea

C Comunicación Interauricular

El colapso  $y$  se debe a la diástole ventricular, durante la fase de llenado rápido pasivo; el colapso  $y$  se inicia inmediatamente después de la apertura de la válvula tricúspide.

En circunstancias especiales: bradicardia y pericarditis constrictiva, por ej., puede inscribirse una cuarta onda positiva, la llamada onda  $b$  o  $z$ , esta onda marca el final del llenado del ventrículo derecho; el final del llenado pasivo.

En condiciones normales, la onda  $a$  es mayor que la onda  $v$  y el colapso  $x$  es más profundo que el  $y$ .

Situaciones en las que la onda  $v$  es mayor que la onda  $a$ : La onda  $v$  puede ser más alta que la  $a$  por: aumento del tamaño de la onda  $v$  o por disminución del tamaño de la onda  $a$ .

Por aumento de la onda  $v$ :

- 1) Insuficiencia Tricuspídea.
  - 2) Enfermedad de Ebstein.
  - 3) Comunicación Interauricular (según Hayward (16) en el 15% de los casos).
- Por disminución de la onda  $a$ :

- 1) Fibriloflutter.
- 2) En el postoperatorio de los pacientes intervenidos con circulación extra-corpórea.
- 3) Cuando la onda  $a$  sigue casi inmediatamente a la onda  $v$ .

De las situaciones enumeradas anteriormente, nos interesa discutir la Insuficiencia Tricuspídea, cuando la onda  $a$  sigue inmediatamente a la onda  $v$  y, naturalmente, la Comunicación Interauricular.

En la Insuficiencia Tricuspídea el mecanismo de producción de una onda  $v$  mayor que la  $a$  es simple. Y viene dada por la regurgitación de sangre hacia la aurícula derecha durante la sístole ventricular; en los casos severos desaparece el colapso  $x$  y las ondas  $c$  y  $v$  se fusionan dando lugar al llamado pulso venoso positivo.

Cuando la onda  $a$  sigue inmediatamente a la onda  $v$ , ésta es más alta que aquélla. Esto encuentra su explicación en el hecho de que, en esas circunstancias, la contracción auricular se produce, por así decirlo, en plena fase de llenado rápido pasivo del ventrículo derecho, momento en el que las resistencias al llenado son mínimas. Esta menor resistencia al llenado ventricular se traduce en ondas  $a$  irrelevantes. La contrapartida de lo anteriormente apuntado la tenemos en aquellas situaciones en las que las resistencias al llenado ventricular están aumentadas, como en la Hipertensión Arterial Pulmonar y en la Estenosis Pulmonar, donde dicha resistencia aumentada se traduce en ondas  $a$  gigantes.

En la Comunicación Interauricular, como iremos analizando, la explicación es más compleja, siendo múltiples las causas.

En el presente estudio nos encontramos con tres pacientes que, además de la Comunicación Interauricular, eran portadores de Insuficiencia Tricuspídea que, como vimos anteriormente, explica por sí sola la existencia de una onda  $v$

mayor que la *a*. Seis pacientes tenían Insuficiencia Mitral, ésta, en presencia de Comunicación Interauricular, puede alterar el pulso venoso en forma parecida a la Insuficiencia Tricuspidéa. En dos casos, la Insuficiencia Mitral y Tricuspidéa coexistían con la Comunicación Interauricular. En otras palabras, en 11 de los 36 casos (o sea un 30.5%) tenemos una explicación satisfactoria al por qué la onda *v* era mayor que la *a*.

En otros seis pacientes se encontraron intervalos P-R de 0.20 seg. o más, con frecuencias cardíacas superiores a los 70 latidos por minuto, lo que equivale a intervalos T-P cortos y, por ende, a una sucesión rápida de las ondas *v* y *a*. Si sumamos estos seis casos a los anteriores veremos que en 17 casos, o sea un 47.2%, tenemos razones fisiopatológicas de peso para explicarnos la presencia de una onda *v* mayor que la *a* en el Flebograma.

Nos quedan 19 casos, o sea un 52.8%, sin una explicación fácilmente demostrable. Sin embargo, y en base a las condiciones hemodinámicas de la Comunicación Interauricular, se pueden plantear dos posibilidades factibles:

A.—Que haya un aumento neto de la onda *v*, que podría explicarse por la sobrecarga de volumen que tiene la aurícula derecha debido al cortocircuito arteriovenoso (recordar que la onda *v* se debe al llenado de la aurícula derecha).

B.—Que haya una disminución de la onda *a*; en este caso la explicación deberemos buscarla en las condiciones hemodinámicas del ventrículo derecho. Este, en respuesta a la sobrecarga de volumen, y como mecanismo de compensación, se dilata. En presencia de dilatación, sin insuficiencia cardíaca, hay una disminución de las resistencias al llenado; lo que se traduciría en una onda *a* pequeña. Del presente trabajo se desprende que la presencia, en el flebograma, de una onda *v* mayor que la *a*, en casos de Comunicación Interauricular, no permite (en modo alguno) afirmar la existencia de un Defecto del Seno Venoso.

Afirmar que un paciente con Comunicación Interauricular y con onda *v* mayor que la *a* tiene un Defecto del Seno Venoso (13.8% de los casos) ES LO MISMO, en cuanto a posibilidades de ACERTAR, que afirmar que un paciente portador de una Comunicación Interauricular tipo Ostium Secundum tiene un Defecto del Seno Venoso (10.6% de los casos).

Carecemos de material suficiente para poder entrar a comentar, a fondo, las observaciones de Hancock (la alta incidencia de Ritmo del Seno Coronario en los casos de Defecto del Seno Venoso y Vena Cava Superior Izquierda). Tan sólo mencionemos que el único caso de asociación de Defecto del Seno Venoso y Vena Cava Superior Izquierda no tenía Ritmo del Seno Coronario. Así como no existía dicho ritmo en los otros dos pacientes portadores de Vena Cava Superior Izquierda.

En seis pacientes de los 36 (16.6%) se encontró Ritmo del Seno Coronario, incidencia considerada como "normal" en un Servicio de Cardiología Pediátrica (17).



## BIBLIOGRAFIA

- 1.—NADAS, A. S.  
Pediatric Cardiology. Philadelphia, Saunders, 1964, pag. 375.
- 2.—HARTAMAN, H.  
Comunicación Personal.
- 3.—HANCOCK, E. W.  
Coronary Sinus Rhythm in Sinus Venosus Defect and persistent Left Superior Vena Cava. *Am. J. Cardiol.*, 14:608; 1964.
- 4.—LEWIS, F. J.; TAUFIC, M.; VARCO AND S. NIAZI.  
The surgical Anatomy of Atrial Septal Defects. *Ann. Surg.*, 142:401; 1955.
- 5.—HUDSON, R.  
Conferencia dictada en el Curso para Postgraduados en el Instituto de Cardiología, Londres. Mayo a julio de 1965.
- 6.—ROSS, D. N.  
*Guy's Hosp. Rep.*, 105:376; 1956.
- 7.—NADAS, A. S.  
Op. cit., pág. 342-344.
- 8.—TAURE, M.  
*Anatomía del Desarrollo (Embriología)*. Barcelona, Editorial Científico Médica, 1956, págs. 204 y sig.
- 9.—COOLEY, D. A.; P. R. ELLIS AND M. E. BELLIZI.  
Atrial Septal Defects of the Sinus Venosus Type. *Dis. Chest*, 39:185; 1961.
- 10.—HARLEY, H. R. S.  
The Sinus Venosus Type of Interatrial Septal Defect Thorac, 13:12; 1958.
- 11.—FISHLEDER, B.  
*Exploración Cardiovascular y Fonomecanocardiografía Clínica*. México, La Prensa Médica Mexicana, 1966, pág. 80.
- 12.—HARTMAN, H.  
The external jugular venous tracing and the apex cardiogram. Proceedings of the third European Symposium for Ballistocardiography held at Brussels. Belgium on April 16-17; 1962.
- 13.—HARTMAN, H.  
El registro conjunto del Fonocardiograma, los Pulsos Venoso y Arterial, el Cardiograma apexiano y el Electrocardiograma. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 31:39; 1961.
- 14.—ALTMANN, R.  
*Registro Clínico del Pulso Venoso*. La Clínica del Presente. Madrid, Ed. Alhambra, 1962. Tomo VI, pág. 179-232.
- 15.—COSSIO, P.  
*Aparato Circulatorio (Biblioteca de Semiología)*. Buenos Aires, Editorial El Ateneo, 1953. Pág. 317-319.
- 16.—HAYWARD, G.  
Conferencia dictada en el Curso para Postgraduados en el Instituto de Cardiología, Londres. Mayo a julio de 1965.
- 17.—SNELLEN, H. A.  
Comunicación Personal.