

CIRCULACION FETAL Y FISIOPATOLOGIA DE LAS PRINCIPALES CARDIOPATIAS CONGENITAS

(Interpretación Esquemática)

por el

Dr. Gerardo S. Cahn ¹

¹ Docente autorizado de Patología General y Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, Jefe int. del Servicio de Clínica Médica del Centro Fisiológico Nacional "Antonio A. Cetrangolo"

En los siguientes diagramas se trata de sintetizar los conceptos actuales de la circulación fetal y de la fisiopatología de las principales cardiopatías congénitas.

Las alteraciones hemodinámicas de las malformaciones cardíacas pueden ser relacionadas con las condiciones fisiológicas existentes durante la vida fetal:

- 1) La persistencia del ductus arteriosus o del foramen ovale permeable constituyen afecciones patológicas con relación de causa-efecto;
- 2) Los cortocircuitos fetales tienen el significado de comunicaciones vitales; el cierre temporario del foramen ovale puede determinar la fibroelastosis endocárdica (Johnson ³⁰).
- 3) La transmisión directa de la presión ventricular izquierda al circuito pulmonar en las comunicaciones inter-ventriculares y aórticopulmonares impiden la involución fisiológica de la estructura vascular pulmonar fetal y del descenso de su resistencia, llevando a la aparición precoz de la hipertensión pulmonar y del "Síndrome de Eisenmenger" (Edwards ²⁵⁻²⁶; Wood ¹⁵).
- 4) La persistencia de los cortocircuitos fetales (comunicaciones interauriculares y aórticopulmonares, incluyendo el desarrollo considerable de una circulación broncopulmonar), constituyen vías de comunicación vitales en determinadas cardiopatías, como

la transposición de los grandes vasos, de la atresia tricuspídea o de la atresia pulmonar.

Los esquemas correspondientes a la circulación fetal y del recién nacido se basan en los conceptos clásicos de la embriología humana (Corning ⁶), en los trabajos de Barclay, Franklin y Prichard ³ y en las investigaciones de Dawes y col. ²⁰⁻²¹. La representación de las alteraciones de la circulación pulmonar refleja los conceptos de Edwards ²⁶, Heath ²⁸, Liebow ³¹⁻³²⁻³³⁻³⁴ y Taquini ¹³⁻⁴⁰. Los diagramas sobre la hemodinamia de las cardiopatías descritas corresponden a conceptos de Wood ¹⁵, Dexter ²²⁻²³, Shepherd ³⁷⁻³⁸, Swan ³⁹, Courmand ⁷ y otros.

INTERPRETACION DE LOS ESQUEMAS

En BLANCO : se representan los vasos con contenido de sangre saturada de oxígeno en el adulto o con mayor saturación oxigenada relativa en el feto;

En NEGRO : los vasos con contenido de sangre insaturada en el adulto o con menor saturación oxigenada relativa en el feto;

En RAYADO: los territorios con mezcla de sangre saturada e insaturada.

Las flechas indican la dirección de la corriente sanguínea en los cortocircuitos

Sanatorio Metropolitano

del SANATORIO E INSTITUTO "BUENOS AIRES" S. A.

EL MAS MODERNO Y COMPLETO DEL PAIS

Con comodidades para internar 180 pacientes en habitaciones de 1, 2 y 4 camas

10 AMBIENTES QUIRURGICOS

(6 QUIROFANOS, 2 SALAS DE PARTOS,
2 SALAS ESPECIALES PARA ORTOPE-
DIA Y TRAUMATOLOGIA)

SERVICIO CENTRAL DE OXIGENOTERA- PIA

CONECTADO POR TUBERIAS EMBUTIDAS
A TODAS LAS HABITACIONES

SERVICIOS PERMANENTES, que funcionan las 24 horas del día, incluso domingos y feriados:

CIRUGIA DE TODAS LAS ESPECIALIDADES, GUARDIA MEDICA, HEMOTERAPIA
e INMUNOTERAPIA, LABORATORIO, OXIGENOTERAPIA y RADIODIAGNOSTICO

INVITAMOS

al Cuerpo Médico Argentino
a aprovechar las enormes
ventajas de carácter
científico, técnico y
económico que les brinda el
Sanatorio más grande de
Sur América.

* * *

DIRECTORIO

Dr. PEDRO G. BELMES
Presidente

Dr. ANTONIO COUCEIRO
Vicepresidente

Dr. PEDRO CIESCO
Dr. JORGE A. GALARCE
Dr. MARCOS MEEROFF
Dr. RAUL PESINO

DEPARTAMENTO CLINICO:

ORIENTACION CLINICA Y DIAGNOSTICO. ALERGIA,
CARDIOLOGIA, DERMATOLOGIA, HEMATOLOGIA, EN-
DOCRINOLOGIA, GASTROENTEROLOGIA, MEDICINA
DEL DEPORTE, MEDICINA INDUSTRIAL Y DEL TRA-
BAJO, NEFROLOGIA MEDICA, MEDIO INTERNO Y
RISON ARTIFICIAL, NEUMOLOGIA, NEUROLOGIA, NU-
TRICION, PEDIATRIA Y PUERICULTURA, PSIQUIA-
TRIA, TOXICOLOGIA.

DEPARTAMENTO QUIRURGICO

BRONCOESOFAGOLOGIA, CIRUGIA GENERAL, CIRU-
GIA PLASTICA, CIRUGIA TORACICA Y CARDIOVAS-
CULAR, GINECOLOGIA, NEUROCIRUGIA, OBSTETRI-
CIA, OFTALMOLOGIA, ORTOPIEDIA y TRAUMATOLO-
GIA, OTORRINOLARINGOLOGIA, PROCTOLOGIA, URO-
LOGIA.

LABORATORIO:

ANALISIS CLINICOS Y BACTERIOLOGICOS, INVESTI-
GACIONES ENDOCRINOLOGICAS, ANATOMIA PATO-
LOGICA.

DEPARTAMENTO DE RADIOISOTOPOS

o vasos anastomóticos. En los casos de flujos bidireccionales, la flecha más gruesa representa el vector prevalente.

Fuera del diagrama de la comunicación interauricular, en los demás se reflejan los fenómenos hemodinámicos sistólicos.

ABREVIATURAS

A	Aurícula
A aó	Arcos aórticos
A OM	Arterias ónfalomesentéricas
A Br	Arterias bronquiales (incluyendo otras arterias sistémicas en conexión con el circuito pulmonar)
A D	Aurícula derecha
A I	Aurícula izquierda
AL	Alvéolos
AN	Anastomosis
Aó	Aorta
Aó d	Aortas dorsales
Aó v	Aortas ventrales
A U	Arterias umbilicales
A V	Area vasculosa
B	Bulbo cordis
Br	Bronquios
C col.	Circulación colateral
CIA	Comunicación interauricular
CIV	Comunicación interventricular
C P	Lecho vascular pulmonar
C Pl	Lecho vascular placentario
C S	Lecho vascular sistémico
C V	Lecho vascular vitelino
D	Ductus arteriosus
F.O	Foramen ovale
H	Hígado
P	Pericardio
R	Riñón
R P	Resistencia vascular pulmonar
R Pl	Resistencia vascular placentaria
R S	Resistencia vascular--sistémica
S V	Seno venoso
V	Ventrículo
V Br	Venas bronquiales
V C	Vena cava
V D	Ventrículo derecho
V I	Ventrículo izquierdo
V OM	Venas ónfalomesentéricas
V P	Vena porta
V U	Vena umbilical

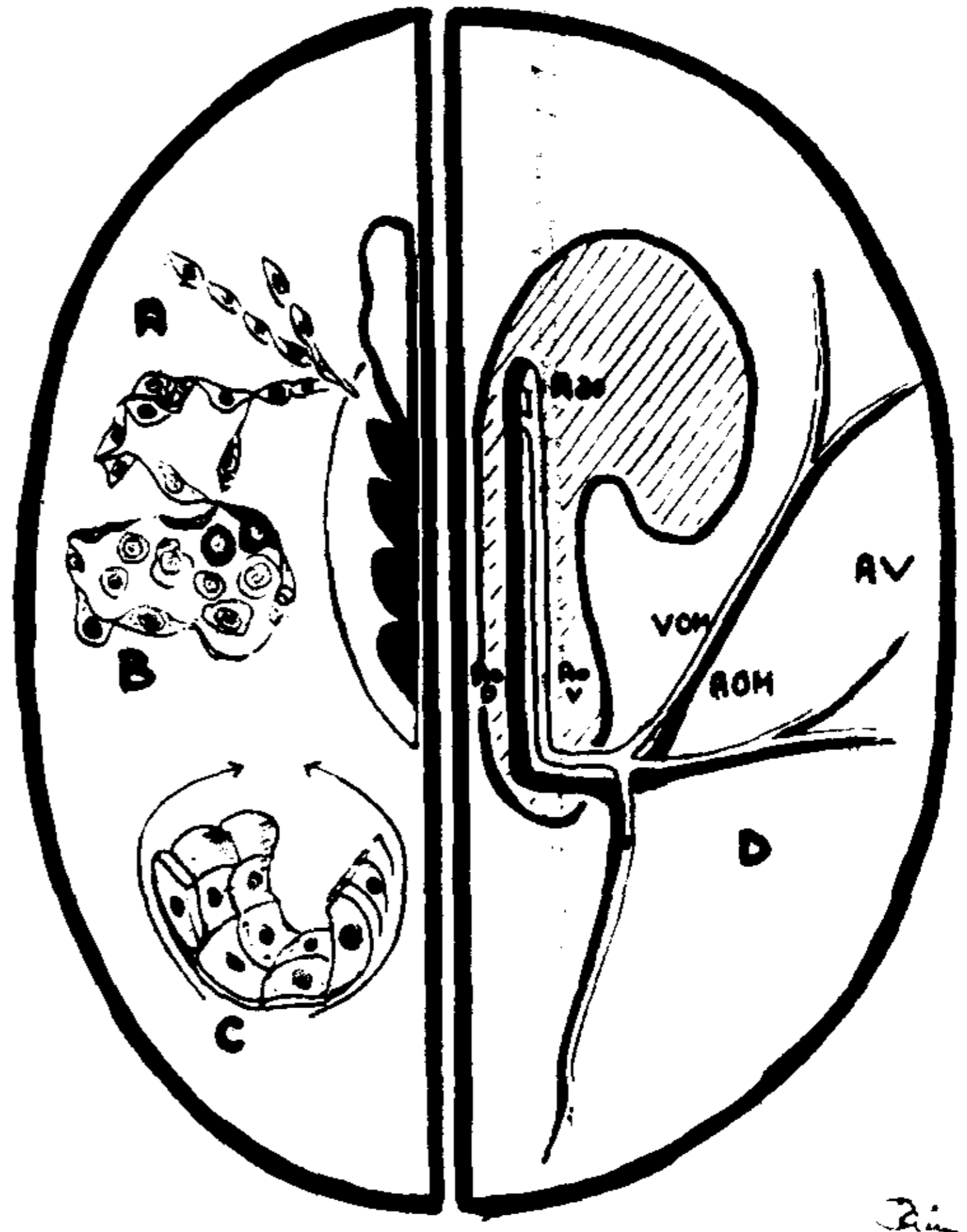


Fig. 1. DESARROLLO DE LA CIRCULACION FETAL. CIRCULACION

- A: Penetración de cordones celulares procedentes de la lámina visceral mesodérmica en el saco vitelino.
- B: Formación del Retículoendotelio extraembrionario (Islotes Sanguíneos) y producción de hematogonias (eritroblastos, leucoblastos), endotelios y plasma.
- C: Transformación de las láminas endoteliales en vasos y formación del Area Vasculosa (área vasculosa).
- D: Conexiones vasculares múltiples con el Sistema Retículoendotelial intraembrionario y aórtico. Reducción de número de conexiones del área vascular con el Sistema aórtico e instalación de la circulación vitelina:

AC - V OM - Aó v - A aó - Aó d
A OM - AV

Las aórtas ventrales se fusionan y constituyen el tubo cardíaco que se continúa con los arcos aórticos y dos aórtas dorsales que a su vez se reúnen para formar la aorta única.

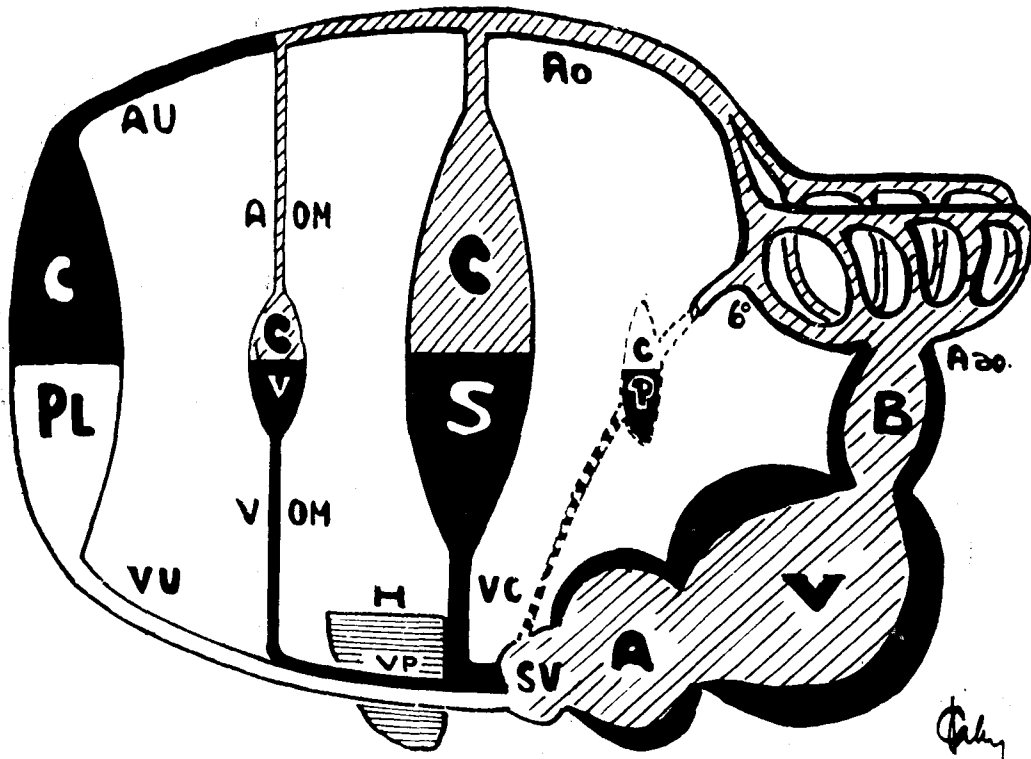


Fig. 2 DESARROLLO DE LA CIRCULACION PLACENTARIA

En el hombre, los circuitos vitelino*, branquial** y pulmonar fetal*** no cumplen función respiratoria, encontrándose conectados al circuito placentario en forma paralela entre sí y con el circuito sis-

témico al recibir sangre saturada de oxígeno en vez de insaturada para su oxigenación.

Con la formación de los tabiques auriculares, ventriculares y del bulbo cordis y de la transformación de los arcos aórticos, se instala la circulación placentaria definitiva.

Transformación (resumida)
de los arcos aórticos:

Nº	DERECHO	IZQUIERDO
1	desaparecen	
2		
3	a. carótida der.	a. carótida izq.
4	a. subclavia der.	arco aórtico
5	desaparecen	
6	a. pulmonar der.	a. pulmonar izq. Ductus arteriosus

* En los ovíparos, la circulación vitelina cumple la función respirato-

ria a través de la cáscara porosa del huevo;

** En los branquiados, la función respiratoria se efectúa a través de branquias:

*** En los mamíferos, la función respiratoria se establece recién después de la distensión gaseosa del pulmón.

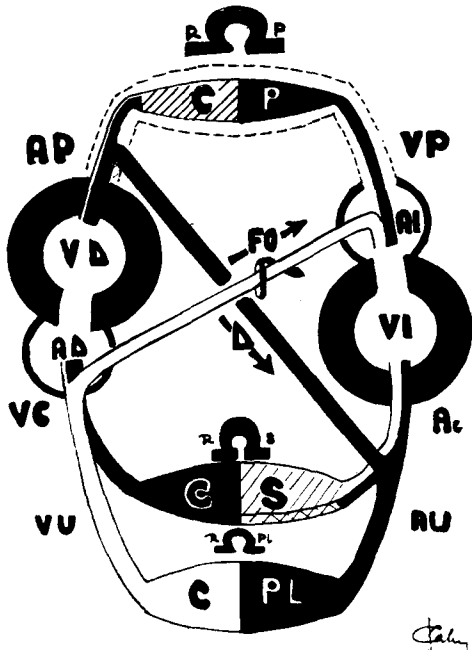


Fig. 3 HEMODINAMIA DE LA CIRCULACION FETAL

La circulación fetal está constituida por tres lechos vasculares (placentario, sistémico y pulmonar), cuyas resistencias desiguales motivan la dirección de cortocircuitos obligados a través de dos comunicaciones: el foramen oval y el ductus arteriosus.

A la aurícula derecha llegan dos corrientes de sangre:

- 1) sangre saturada de oxígeno procedente de la placenta a través de la vena umbilical-vena cava inferior;
- 2) sangre insaturada de oxígeno del lecho vascular sistémico por la vena cava superior, el seno coronario y también de la vena cava inferior.

La posición de la vena cava inferior en relación al foramen oval (WOLFF cit. por

WOOD¹⁵), la existencia de una válvula en la aurícula derecha (Crista dividens) (BARCLAY y col³) y la preponderancia de la resistencia vascular pulmonar sobre la de los circuitos sistémico y placentario, dirigen el flujo mayor de sangre, procedente de la vena cava inferior, a través del foramen oval a la aurícula izquierda y al lecho vascular sistémico. El volumen restante pasa conjuntamente con la sangre insaturada al ventrículo derecho y a la arteria pulmonar. Esta corriente sanguínea encuentra una resistencia vascular pulmonar elevada y es desviada, en su mayor parte, por el ductus arteriosus a la aorta, siguiendo el resto de la misma por el circuito pulmonar. La sangre de la aorta debajo de la desembocadura del ductus arteriosus tiene por éste motivo menor saturación de oxígeno. La resistencia vascular placentaria, menor que la sistémica, facilita el flujo de sangre por las arterias umbilicales a la placenta para su oxigenación.

El lecho vascular pulmonar se caracteriza por su reducida extensión y elevada resistencia que se debe: 1) a la disposición espiralada de las arterias y arteriolas pulmonares; 2) a su gruesa capa muscular y escasa luz endovascular y 3) a la mayor presión extravascular existente por la falta de distensión gaseosa del pulmón (EDWARDS^{23, 26}; DAWES^{20, 21}).

La elevada resistencia determina disminución del flujo y aumento de la presión en el ventrículo derecho, de allí su tamaño igual al izquierdo y la hipertensión de la arteria pulmonar.

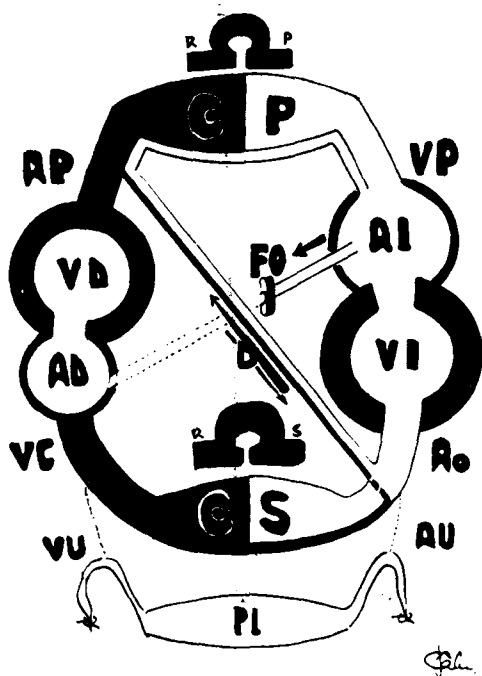
Fig. 4 CIRCULACION DEL RECIEN NACIDO

La ligadura del cordón umbilical priva al recién nacido de su fuente de oxigenación y determina una cadena de fenómenos reaccionales:

- 1) La asfixia es el estímulo más poderoso de la iniciación de la respiración;
- 2) La supresión de la circulación placentaria es seguida inmediatamente

del aumento de la resistencia y de la presión sistémica;

- 3) La distensión pulmonar aérea hace desaparecer el estado espiralado de la red arterio-arteriolo-capilar y de la presión extravascular, causando la caída progresiva de la resistencia vascular y un aumento del flujo pulmonar;
- 4) La supremacía de la resistencia sistémica invierte la dirección de los dos cortocircuitos: por el ductus arteriosus y por el foramen ovale (BURNARD¹⁶; JAMES y col²⁰):



- a) La llegada de un volumen adicional de sangre por el ductus arteriosus procedente de la aorta, ayudaría a la distensión del lecho vascular y ofrecería una mejor oxigenación de la sangre, al establecerse su nuevo paso por el circuito pulmonar;
- b) El aumento del volumen y de la presión en la aurícula izquierda, por el flujo mencionado, se oponen a la corriente interauricular fetal y, por estar ubicada la válvula del foramen ovale en la

aurícula izquierda, con apertura de derecha a izquierda, motivan su cierre y futura soldadura;

- 5) El cierre del ductus arteriosus se inicia:
 - a) con el estrechamiento de su calibre por la elevación de la oxigenación de la sangre (DAWES²¹, WILSON⁴⁰);
 - b) con la detención transitoria del flujo por el ductus, al igualarse la resistencia pulmonar— en descenso paulatino, pero fácilmente elevada durante los períodos de llanto— y la sistémica*. La continuidad del flujo de sangre a través del conducto arterioso impide su obliteración;
 - 6) La disminución paulatina del volumen del ventrículo derecho.
- *) doble flecha en el esquema.

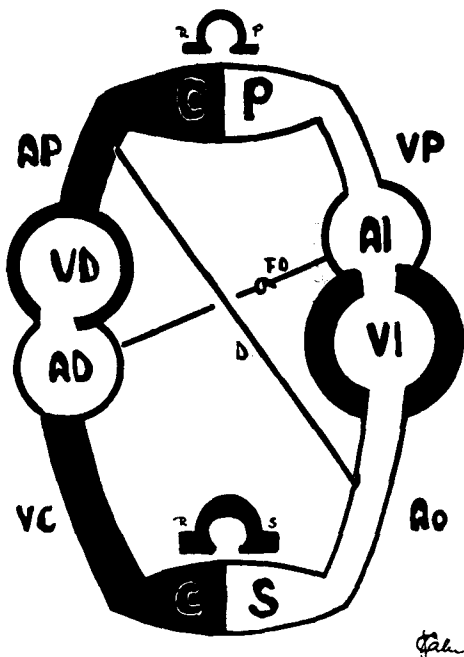


Fig 5 CIRCULACION POSNATAL

La circulación posnatal se caracteriza por la existencia de dos lechos vasculares: sistémico y pulmonar, con gran diferencia de sus respectivas resistencias.

El ductus arteriosus se oblitera en las primeras semanas después del nacimiento y se transforma en ligamento arterioso.

El foramen ovale queda permeable en un 25% de adultos.

Conforme al tamaño de la parte no soldada del orificio interauricular y de la magnitud de la presión, ocasionalmente más elevada en la aurícula derecha, puede existir un pasaje de sangre insaturada al circuito sistémico arterial.

El lecho vascular pulmonar se transforma en un sistema de baja resistencia debido a que las capas espesas musculares de las arterias y arteriolas fetales se adelgazan paulatinamente, desapareciendo en las arteriolas distales. (DAMMANN¹⁹).

Las resistencias vasculares sistémica y pulmonar determinan el grado del desarrollo del tamaño de los ventrículos correspondientes.

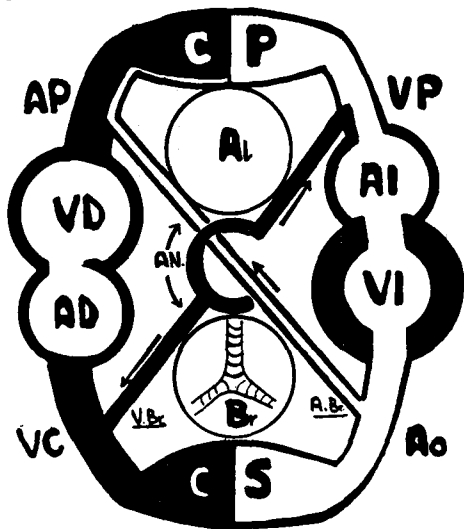


Fig. 6 CIRCULACION PULMONAR

En la circulación normal existen anastomosis precapilares de las ramas de la arteria pulmonar con arterias del circuito sistémico (arterias bronquiales, mediastinales, intercostales, esofágicas, ramas directas de la aorta y de la mamaria interna), que representan funcionalmente un cortocircuito, manifiesto en ciertos estados patológicos como la hipotensión pulmonar

arterial o neoformaciones broncopulmonares.

En las cardiopatías congénitas puede demostrarse un aumento considerable de estas anastomosis que hemodinámicamente igualen a la persistencia del ductus arteriosus.

Las venas bronquiales en las zonas alveolares y de los bronquiolos respiratorios desembocan en las venas pulmonares y constituyen una vía de admisión fisiológica de sangre insaturada de oxígeno al circuito arterial sistémico.

Las venas de los bronquios tienen potencialmente un flujo bidireccional: por un lado desembocan en el sistema álgos-vena cava superior y por el otro se anastomosan con las venas de los bronquiolos respiratorios que se continúan con las venas pulmonares. (LIEBOW^{31,34}).

En algunos estados patológicos que elevan la presión en la aurícula derecha (Insuficiencia ventricular derecha, cor pulmonale) puede dificultarse el desagüe de las venas bronquiales y producirse una inversión del flujo a través de las anastomosis descritas, al circuito sistémico arterial.

En fibrosis hepáticas avanzadas con hipertensión en el territorio de las venas álgos, la aparición de cianosis puede deberse al mismo mecanismo. (CALABRESI¹⁷).

Fig. 7 CAUSAS DE LA ELEVACION DE LA RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR

1) Tamaño de la comunicación:

Los orificios pequeños constituyen una resistencia al pasaje del flujo al lecho pulmonar, los mayores, que pasan el tamaño crítico de $1\text{cm}^2/\text{m}^2$ de superficie, llevan a la insuficiencia cardíaca en ausencia de la elevación de la resistencia vascular pulmonar (SWAN³⁹).

2) Hipertensión pulmonar hiperquinética.

El flujo pulmonar puede triplicarse antes de la aparición de un aumento de la presión arterial pulmonar, pasado este límite, la relación flujo/presión tiene rela-

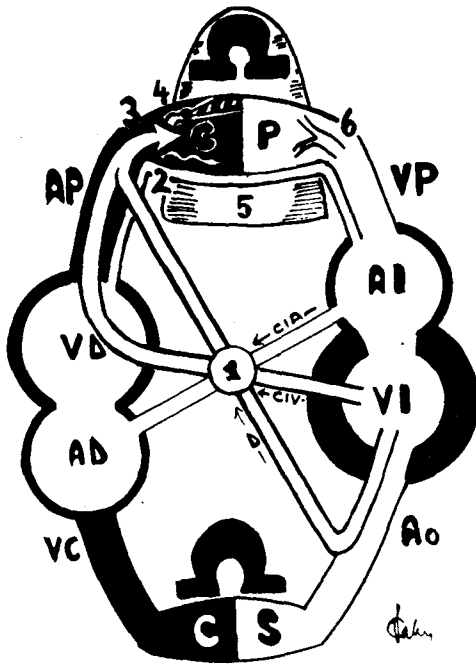


Fig. 7

ción lineal. (DAMMANN¹⁹). El aumento de la resistencia pulmonar tiene una función protectora disminuyendo el flujo pulmonar.

3) TRANSMISION directa de la presión ventricular izquierda al lecho vascular pulmonar (Comunicaciones interventriculares y aórtico-pulmonares (D)).

4) Estado anatómico - funcional de los vasos pulmonares:

Persistencia del estado fetal vascular (EDWARDS^{25,26}). HEATH²⁸).

Trombosis y embolias, arteritis, alteraciones fibrosas, fibroelastosis y proliferación de la íntima.

Elevación del tono vascular pulmonar (DUKE²⁴; RUDOLPH³⁵).

5) Pérdida de la sustancia pulmonar funcionante: Enfisema, fibrosis pulmonares.

6) Obstrucción al flujo venoso pulmonar (con elevación de la presión venosa y capilar (TAQUINI^{13,41}): Estenosis e insuficiencia mitral, lesiones estenóticas venosas pulmonares y fibroelastosis.

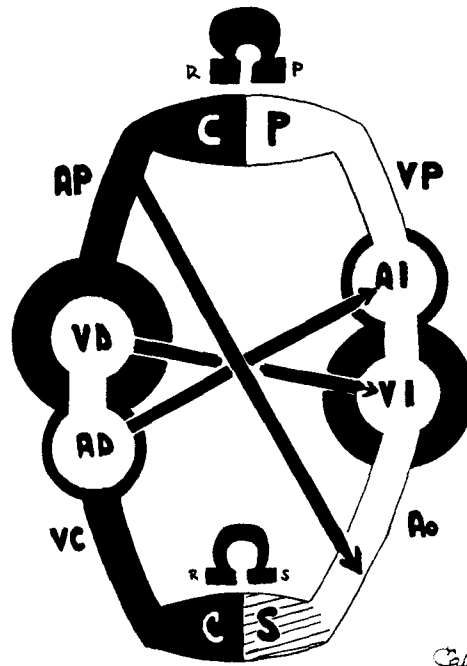


Fig 8 SINDROME DE EISENMENGER

Con la denominación de "Síndrome de Eisenmenger" (WOOD³⁴), se identifican los casos de hipertensión pulmonar con resistencia vascular pulmonar muy elevada que motivan la inversión del flujo en las comunicaciones intercoronarias (CIA), aórticopulmonares (D) o interauriculares (CIV).

Las flechas indican el sitio de la mezcla de sangre insaturada con la saturada de oxígeno y de la aparición de cianosis. (Cianosis total en la CIV y CIA, diferencial en D).

Fig. 9 PERSISTENCIA DEL DUCTUS ARTERIOSUS

Las alteraciones hemodinámicas dependen de:

- 1) el tamaño del ductus;
- 2) las relaciones entre las resistencias vasculares sistémica y pulmonar;
- 3) la existencia de anomalías asociadas, como la coartación aórtica o la atresia tricuspídea.

Con la resistencia vascular sisté-

mica normalmente superior a la pulmonar, la corriente sanguínea a través del ductus se dirige desde la aorta a la arteria pulmonar y motiva:

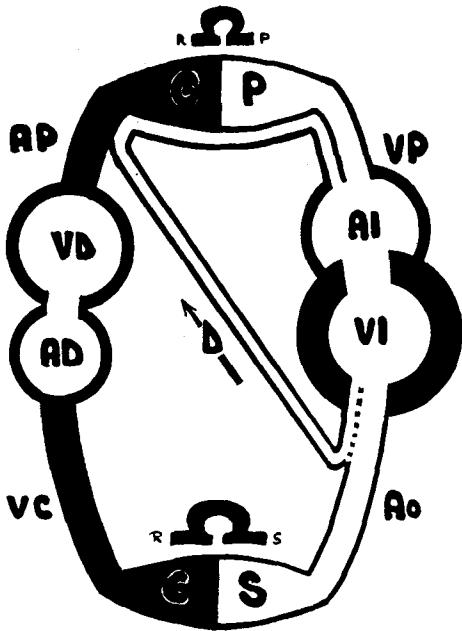


Fig. 9

- a) un aumento considerable del flujo pulmonar y del volumen sanguíneo total (CASSELS y MORSE¹⁸);
- b) El agrandamiento auricular y ventricular izquierdo y
- c) la aparición de la hipertensión pulmonar hiperquinética al sobrepasar el flujo el umbral normal (ver Esq. 7);
- 4) en caso de la existencia de un ductus arteriosus de gran tamaño, la transmisión directa de la presión directa de la presión ventricular izquierda al circuito pulmonar provoca las alteraciones descritas en los esquemas 7 y 10.

Fig. 10 PERSISTENCIA DEL DUCTUS ARTERIOSUS CON SINDROME DE EISENMENGER

Cuando la resistencia pulmonar sobrepasa a la sistémica aparecen:

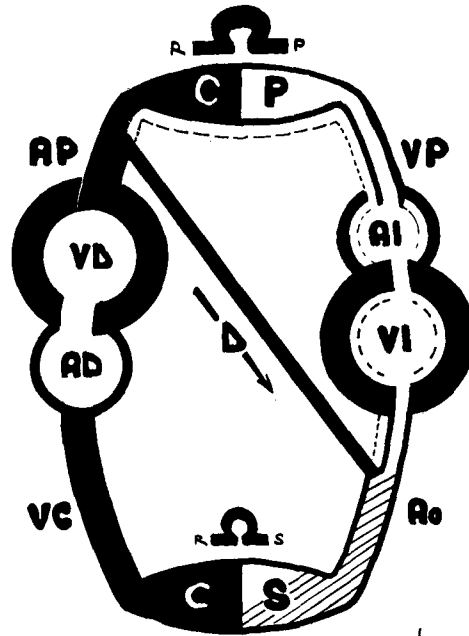


Fig. 10

- 1) Hipertensión en la arteria pulmonar;
- 2) Hipertrofia ventricular derecha;
- 3) Disminución del flujo pulmonar, del tamaño de la aurícula y del ventrículo izquierdo, previamente agrandados;
- 4) Inversión de la corriente sanguínea a través del ductus, con la aparición de cianosis en los territorios irrigados debajo de la implantación del mismo. (Cianosis diferencial).

Fig. 11 COARTACION DE LA AORTA

La obliteración parcial de la aorta dorsal izquierda, ubicada entre el 4º arco aórtico (futuro cayado aórtico) y un sitio por encima o debajo de la implantación del ductus arteriosus (6º arco), acompañado o no, de la persistencia del ductus arteriosus, determina las distintas formas clínicas de la coartación, cuya clasificación siguiente se propone:

COARTACION de la AORTA SUPRADUCTAL con DUCTUS ABIERTO
 con DUCTUS CERRADO
 INFRADUCTAL con DUCTUS ABIERTO
 con DUCTUS CERRADO

Las alteraciones hemodinámicas de esta anomalía dependen:

1) del sitio de la coartación:

SUPRADUCTAL:

- a) forma común: debajo del nacimiento de la a. subclavia izquierda;
- b) forma presubclaviana: encima del nacimiento de la a. subclavia izquierda (con hipotrofia y ausencia de pulso en el miembro superior izquierdo y con circulación colateral del lado derecho).

INFRADUCTAL:

- a) forma común: ístmica (inmediatamente debajo de la implantación del ductus);
- b) formas dorsoabdominales: encima o por debajo del origen de las arterias renales.

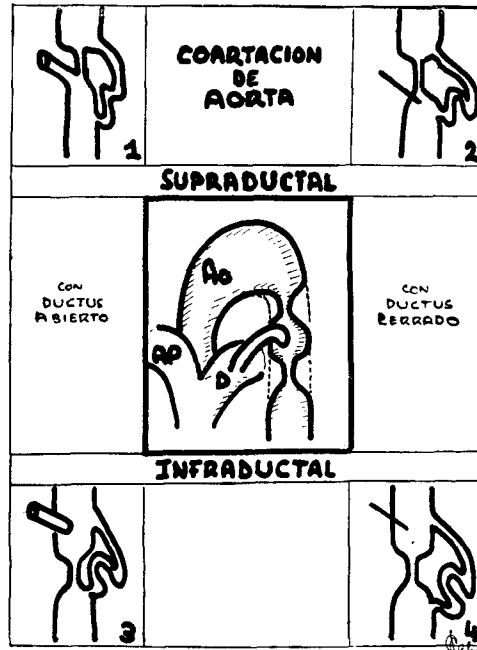


Fig. 11

2) de la persistencia del ductus arteriosus.

- a) Hipertensión arterial supraestructural
 - b) Hipotensión arterial infraestructural
- } Hipertrofia
} ventricular izq.

3) del efecto mecánico de la coartación:

4) del desarrollo de la circulación colateral.

Fig. 12 COARTACION DE LA AORTA SUPRADUCTAL

5) del aumento de la resistencia vascular sistémica, con la elevación de la presión media en los miembros inferiores, motivadas por la disminución del flujo renal en las coartaciones por encima del origen de las a. renales. (RYTAND²⁶, FRIEDMAN²⁷);

A) con ductus abierto:

Con la supremacía de la resistencia vascular sistémica, la sangre pasa a través del ductus desde la aorta a la arteria pulmonar y motiva un aumento del flujo pulmonar. (Ver Esq. 9).

6) de la asociación de otras anomalías:

- a) Aorta bicúspide (Insuficiencia aórtica).
- b) Estenosis aórtica.
- c) Fibroelastosis (en los niños) (WOOD¹⁵).

Cuando la resistencia pulmonar sobrepasa a la sistémica (Síndrome de Eisenmenger), se invierte la dirección del flujo y aparece cianosis en los territorios irrigados, por debajo de la implantación del ductus (antigua forma infantil de Bonnet),



Laboratorios Pierre Bardin S.A.C.

Dpto. de Prop. Médica - T. E. 49 - 0969

Junín 508

Buenos Aires

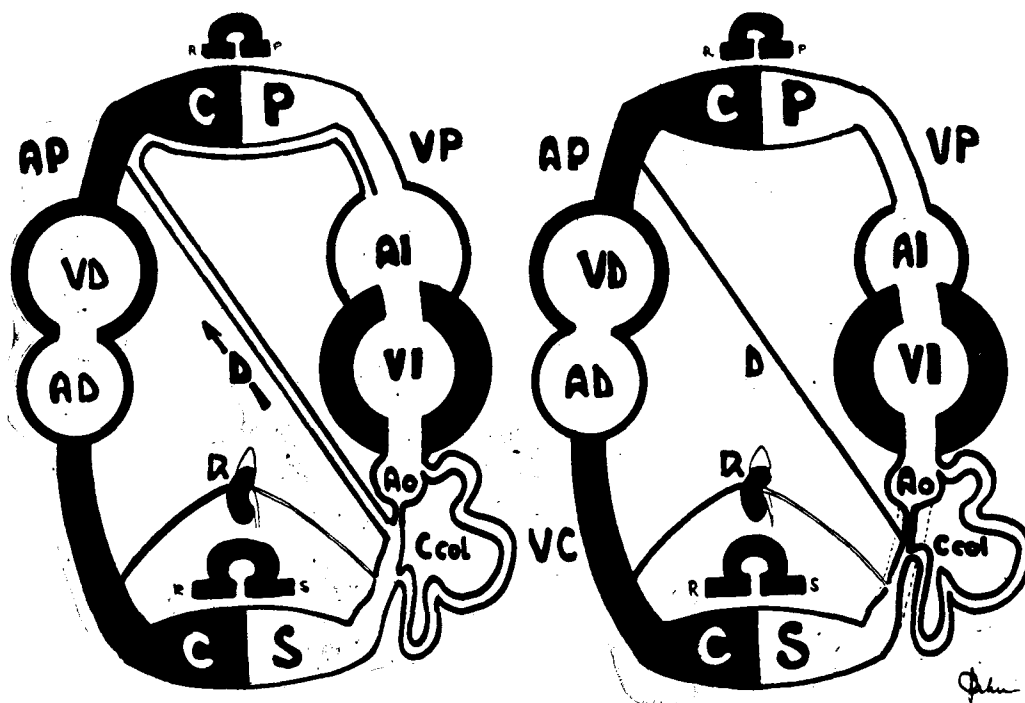


Fig. 12

B) con ductus cerrado:
Las alteraciones hemodinámicas co-

rresponden a las propias de la coar-
tación.

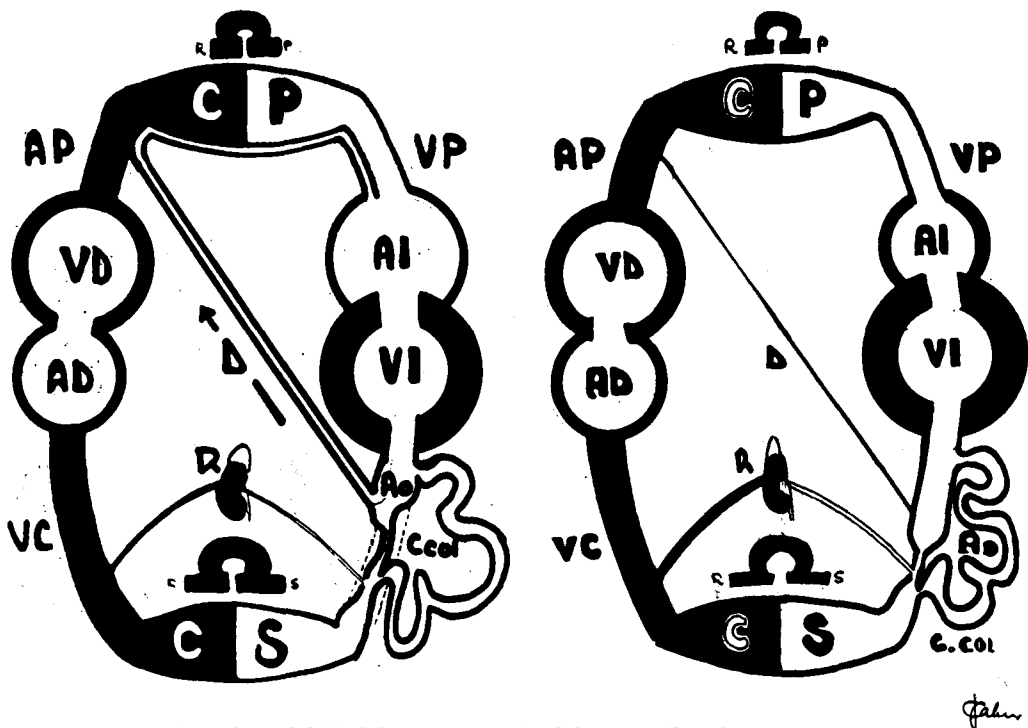


Fig. 13 COARTACION DE LA AORTA INFRADUCTAL

A) con *ductus abierto*:

A las alteraciones hemodinámicas propias de la coartación se agregan las del ductus arteriosus.

La elevación de la presión arterial supraestructural imposibilita una inversión de la corriente, a diferencia de la forma supraductal con ductus permeable.

B) con *ductus cerrado*:

La coartación situada cerca de la implantación del ductus (antigua forma adulto) y las ubicadas por encima del origen de las arterias renales, no se diferencian de la forma supraductal con ductus cerrado.

Las coartaciones infrarrenales no tienen isquemia renal, no existiendo elevación de la presión media arterial en los miembros inferiores.

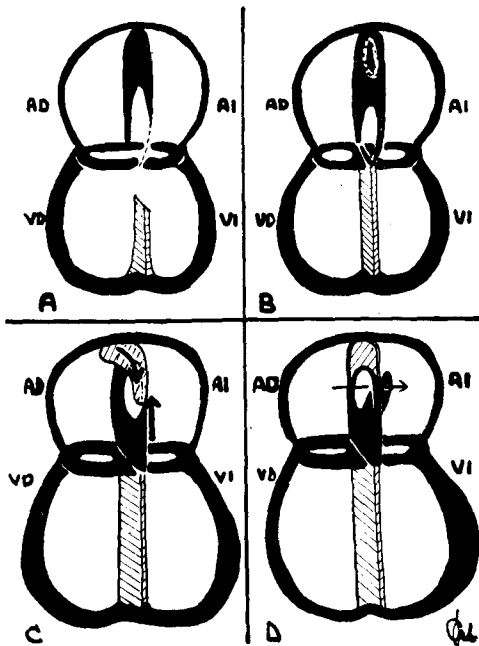


Fig. 14 ANOMALIAS DEL SEPTUM INTERAURICULAR

A: La detención del desarrollo del *septum primum*, antes de la soldadura del septum interventricular a los brotes endocárdicos, formadores de las válvulas auriculoventriculares, determina

una combinación de un defecto interauricular bajo con otra interventricular: *Canal atrio-ventricularis comunis*.

B: La detención del desarrollo del *septum primum*, con la fusión del tabique interventricular a los brotes endocárdicos y la formación de los orificios atrioventriculares, lleva a la persistencia del *ostium primum*. En la parte pósterosuperior del septum primum se ha señalado el sitio de la futura formación del ostium secundum.

C: Con el cierre del ostium primum, por soldadura del septum primum a los brotes endocárdicos y la aparición del ostium secundum en la parte pósterosuperior, queda establecido una comunicación interauricular alta que se estrecha, por el crecimiento del *septum secundum* de arriba hacia abajo (a la derecha del septum primum). El *septum primum* forma, al crecer de abajo hacia arriba, la válvula del ostium secundum (foramen ovale).

La detención del crecimiento de ambas membranas determina la persistencia del *ostium secundum*.

D: La formación normal del tabique interauricular se acompaña en un 25% de los casos, de una falta de la soldadura de la válvula del foramen ovale, determinando un *foramen ovale permeable*.

Fig. 15 COMUNICACION INTERAURICULAR

Con la resistencia vascular sistémica normalmente superior a la pulmonar y la presión más elevada en la aurícula izquierda, el corto circuito es de izquierda a derecha, motivando:

- 1) un aumento considerable del flujo pulmonar; agrandamiento de la aurícula y ventrículo derecho y de la arteria pulmonar;
- 2) una disminución del volumen sistémico, del ventrículo izquierdo y de la aorta.

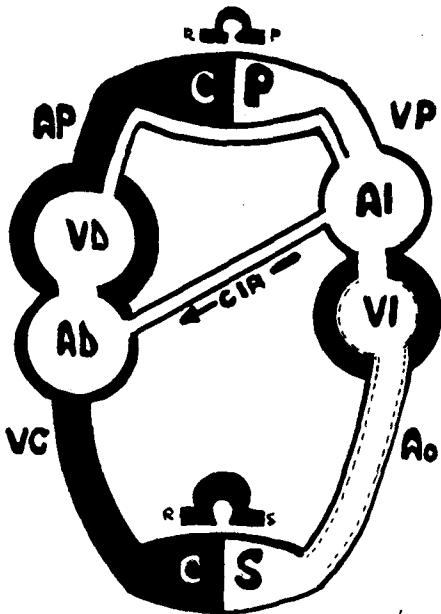


Fig. 15

Chen

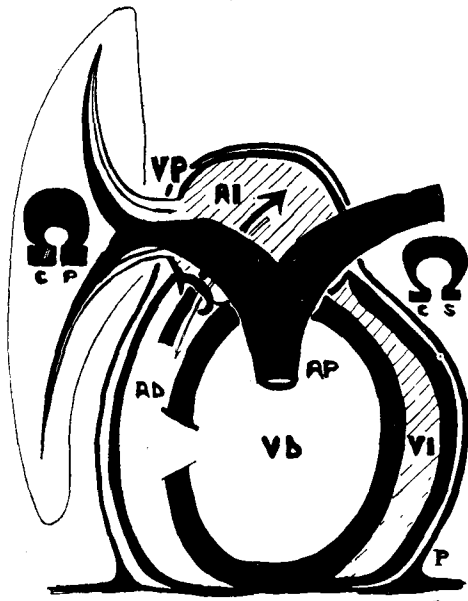


Fig. 16 COMUNICACION INTERAURICULAR CON SINDROME DE EISENMENGER

A diferencia de las comunicaciones interventriculares y aórticopulmonares, en el defecto interauricular (ostium secundum), el circuito pulmonar no sufre el impacto

de la transmisión directa de la presión ventricular izquierda y explicaría la aparición tardía del Síndrome de Eisenmenger.

La magnitud del flujo, al sobrepasar la distensibilidad vascular pulmonar, determina la aparición de la hipertensión pulmonar hiperquinética y la insuficiencia ventricular derecha, con lesiones vasculares obstructivas y trombóticas, que mantienen la hipertensión pulmonar (DEXTER²³).

Cuando la resistencia pulmonar sobrepasa a la sistémica, disminuye el flujo pulmonar, aumentan la presión en la arteria pulmonar, el tamaño del ventrículo derecho y la presión en la aurícula derecha, con pasaje de sangre insaturada al circuito sistémico y aparición de cianosis.

En el diagrama se ha señalado un cortocircuito bidireccional, que se debe a la elevación de la presión en la aurícula izquierda, al disminuir la capacidad del ventrículo izquierdo por la hipertrofia ventricular derecha (Efecto de Berheim invertido) y por el freno del pericardio (WOOD¹⁵).

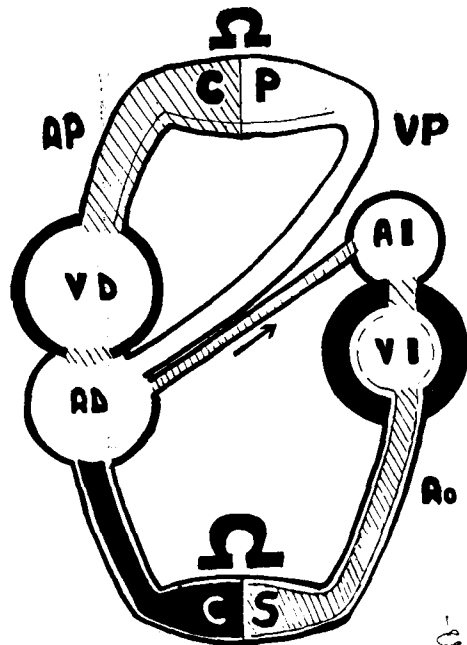


Fig. 17 DRENAJE ANOMALO COMPLETO DE LAS VENAS PULMONARES

c.

La conexión cruzada de las venas pulmonares (al sistema venoso sistémico), es viable por la existencia de una comunicación interauricular.

Las alteraciones hemodinámicas consisten en el agrandamiento de la aurícula derecha que recibe la totalidad venosa de ambos circuitos, del aumento del tamaño del ventrículo derecho, del flujo pulmonar y de la disminución del flujo sistémico, al pasar la mayor cantidad de sangre al circuito de menor resistencia, el pulmonar. La oxigenación de todas las cavidades es idéntica.

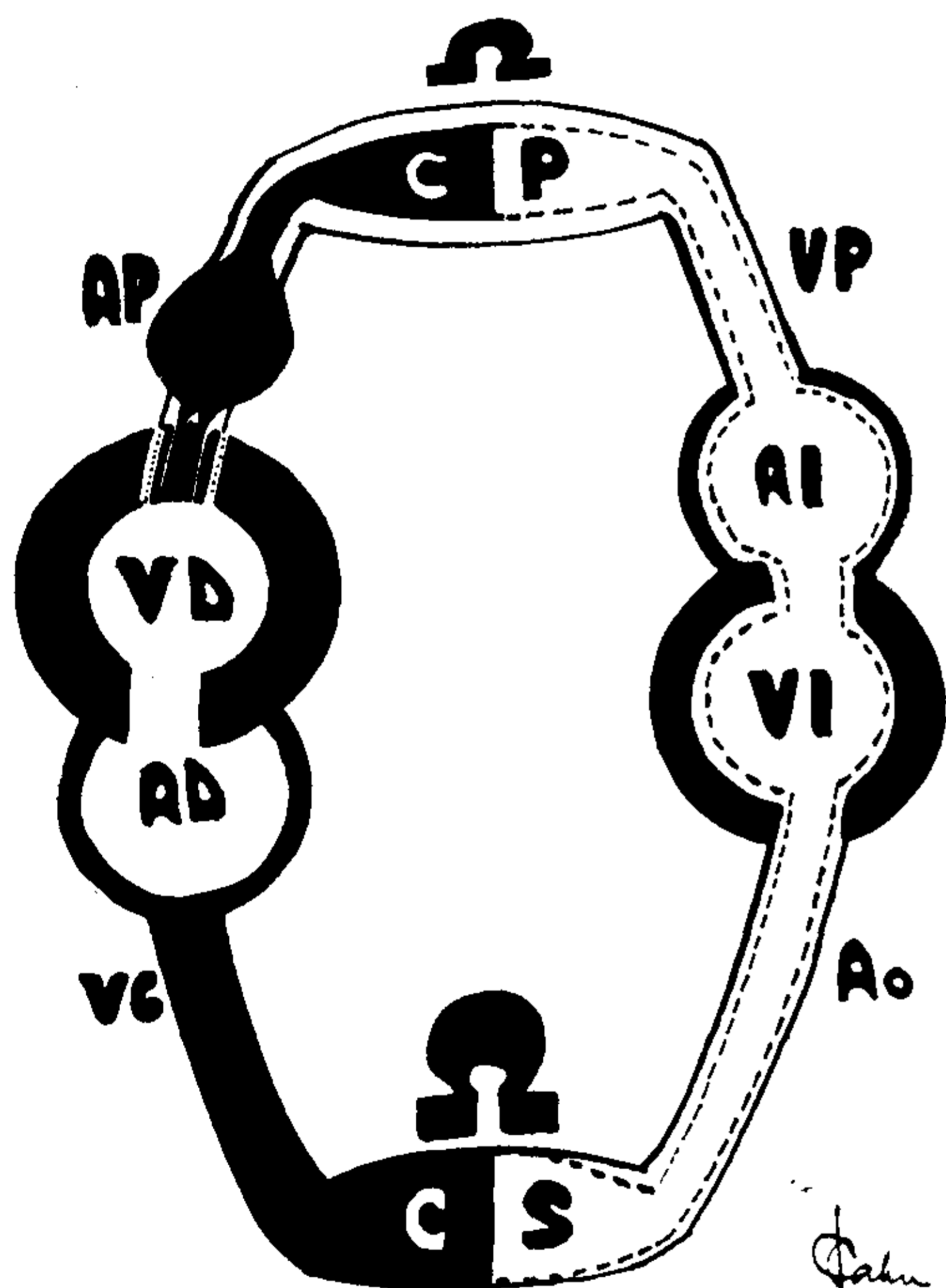


Fig. 18 ESTENOSIS PULMONAR

Frente al obstáculo valvular o infundibular aparecen:

- 1) Hipertrofia del ventrículo derecho;
- 2) Agrandamiento e hipertrofia de la aurícula derecha;
- 3) Dilatación supraestriada de la arteria pulmonar;
- 4) Disminución del flujo pulmonar y sistémico;
- 5) Aumento de la resistencia vascular sistémica (Regulación del flujo sistémico disminuido).

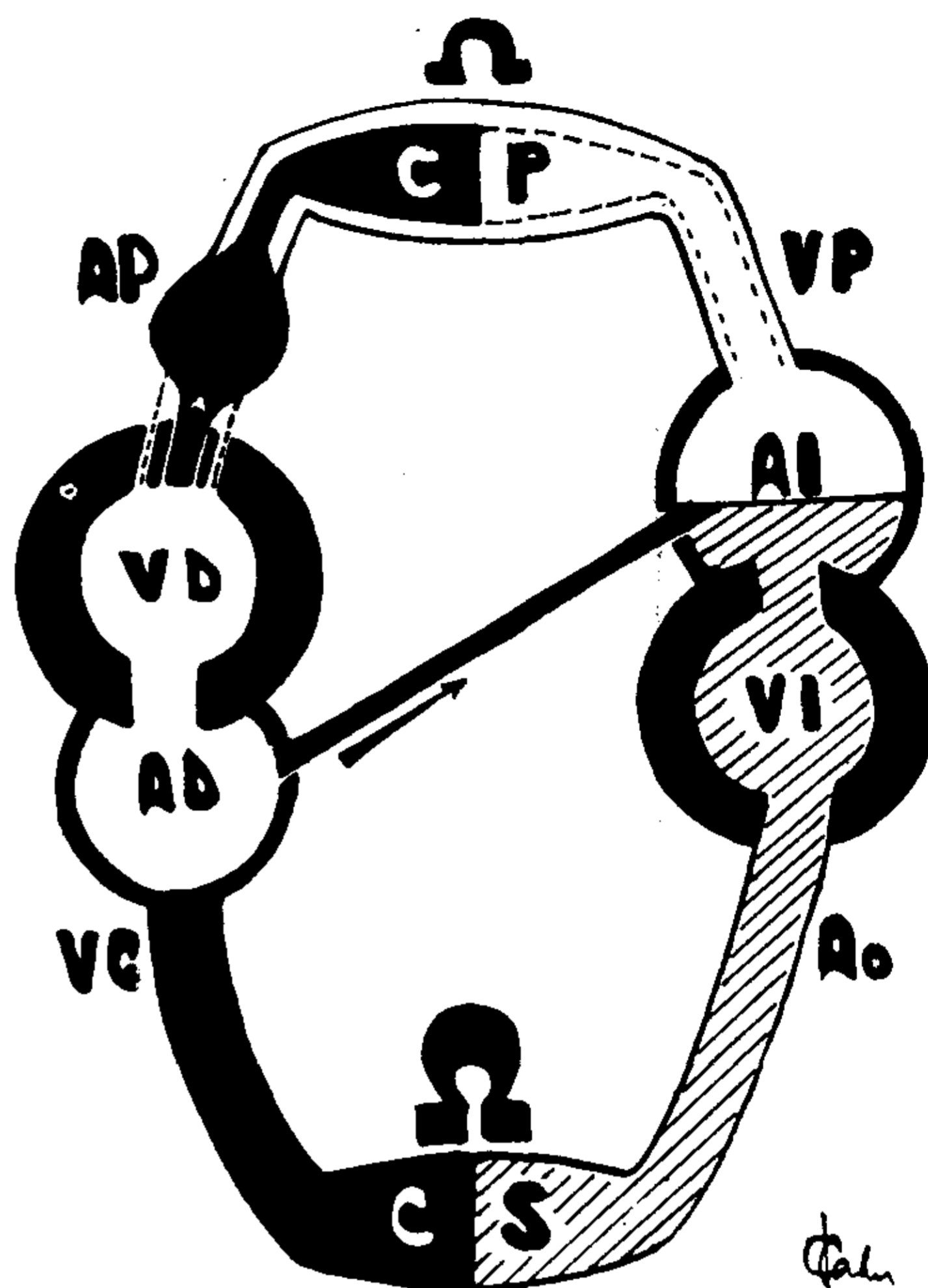


Fig. 19 TRILOGIA DE FALLOT

La asociación de estenosis pulmonar, con foramen ovale permeable o de comunicación interauricular determina, además de la hipertrofia ventricular derecha, de la dilatación supraestriada de la arteria pulmonar y la disminución del flujo pulmonar, el pasaje de sangre insaturada de la aurícula derecha a la izquierda, con la aparición de cianosis.

En el caso de mayor presión en la aurícula izquierda, por una resistencia vascular sistémica superior a la hipertensión existente en las cavidades derechas, el cortocircuito se establece de izquierda a derecha.

Fig. 20 COMUNICACION INTER-VENTRICULAR

El pasaje de sangre del ventrículo izquierdo al derecho determina:

- 1) hipertrofia biventricular,
- 2) aumento del flujo pulmonar, y
- 3) agrandamiento de la aurícula izquierda.

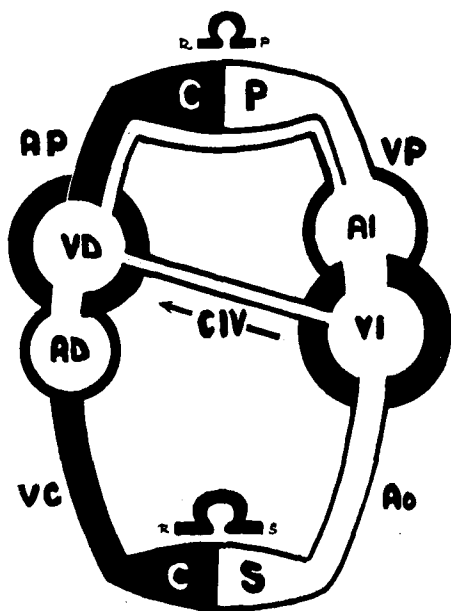


Fig. 20

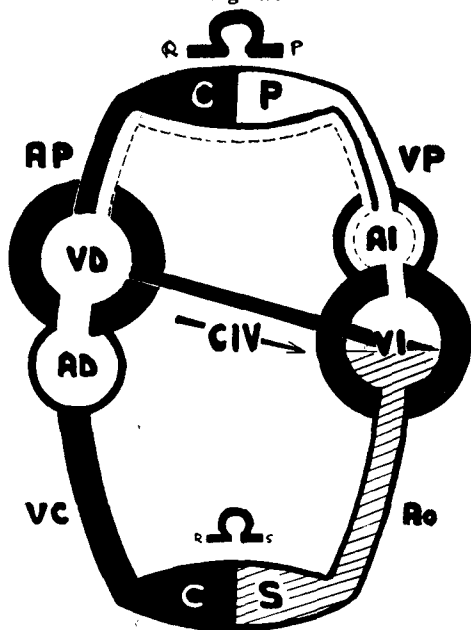


Fig. 21 COMUNICACION INTERVEN-
TRICULAR CON SINDROME DE
EISENMENGER

La transmisión directa de la presión ventricular izquierda al circuito pulmonar,

puede determinar precozmente un aumento de la resistencia vascular pulmonar, con:

- 1) disminución del flujo pulmonar, previamente aumentado;
- 2) hipertensión en la arteria pulmonar, y
- 3) inversión del cortocircuito con la aparición de cianosis.

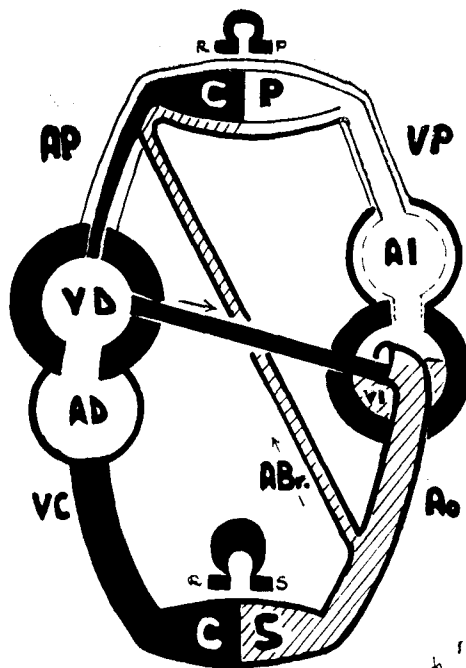


Fig. 22 TETRALOGIA DE FALLOT

La estenosis pulmonar con comunicación interventricular (con aorta cabalgante e hipertrofia ventricular derecha) determina el pasaje de sangre insaturada desde el ventrículo derecho, hipertrofiado frente al obstáculo al flujo pulmonar, al ventrículo izquierdo; la instalación de un cortocircuito aórticopulmonar a través de las arterias bronquiales y la aparición de cianosis.

Fig. 23 ATRESIA DE LA ARTERIA
PULMONAR

La obliteración completa de la arteria pulmonar constituye una variante de la Tetralogía de Fallot, que es viable por el

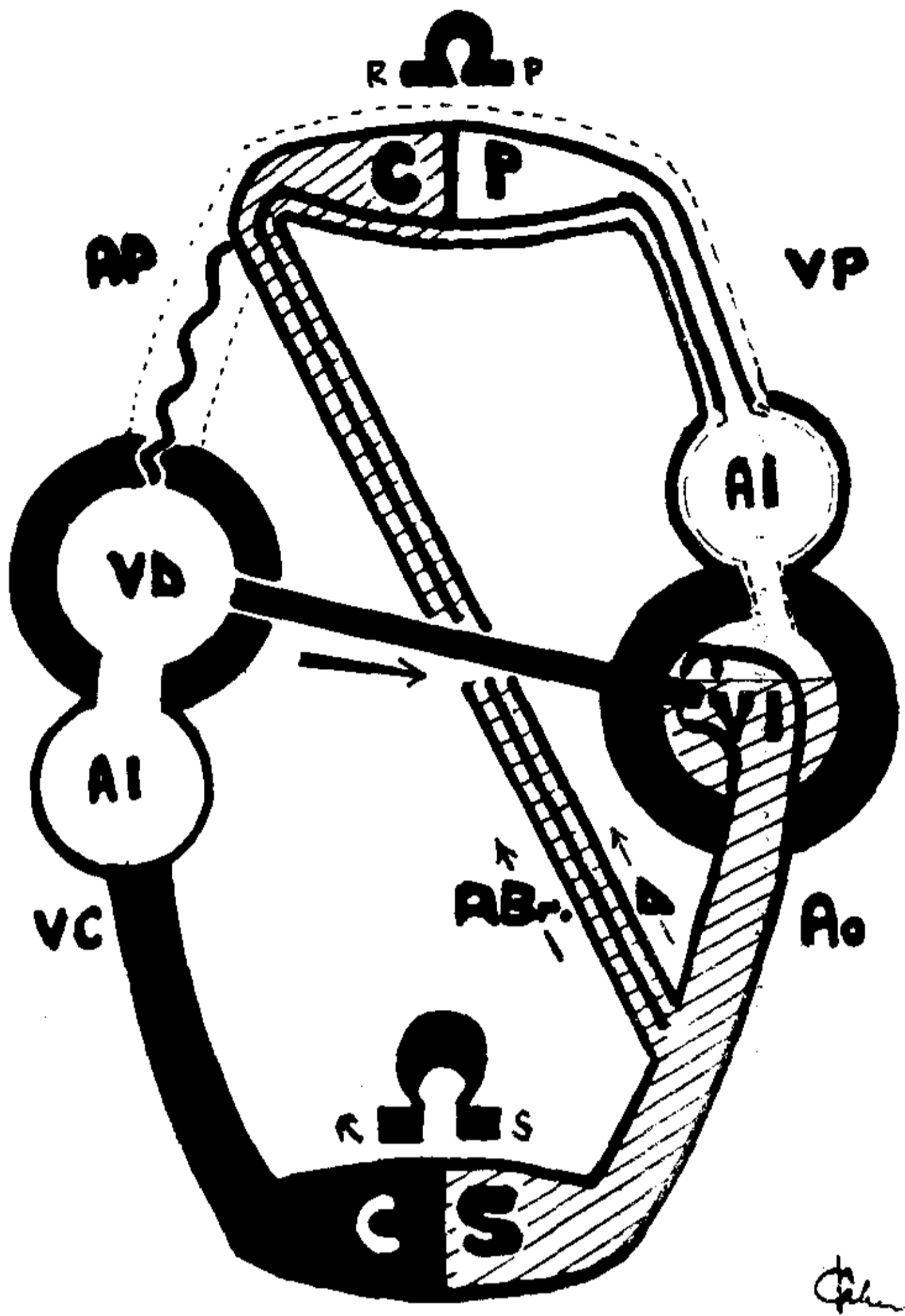


Fig. 23

desarrollo de una gran circulación anastomótica broncopulmonar a la persistencia del ductus arteriosus.

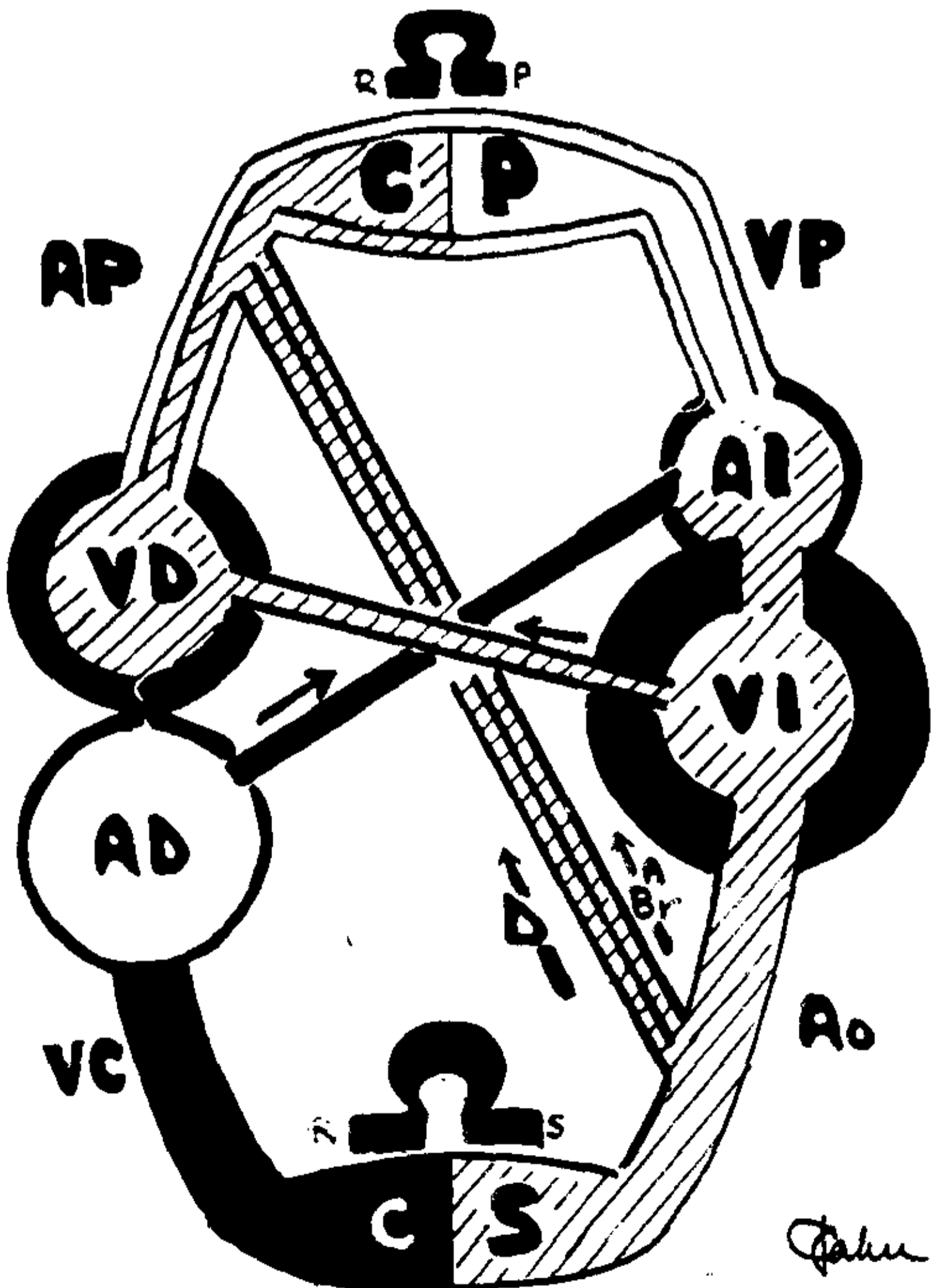


Fig. 24 ATRESIA TRICUSPIDEA

El cierre del pasaje de la aurícula al ventrículo derecho, determinan el desvío de la sangre venosa a través de una comunicación interauricular a las cavidades izquierdas, saliendo la sangre mezclada por una comunicación interventricular y aórticopulmonar (a. bronquiales y ductus) al circuito pulmonar, dando cianosis e hipertrofia ventricular izquierda.

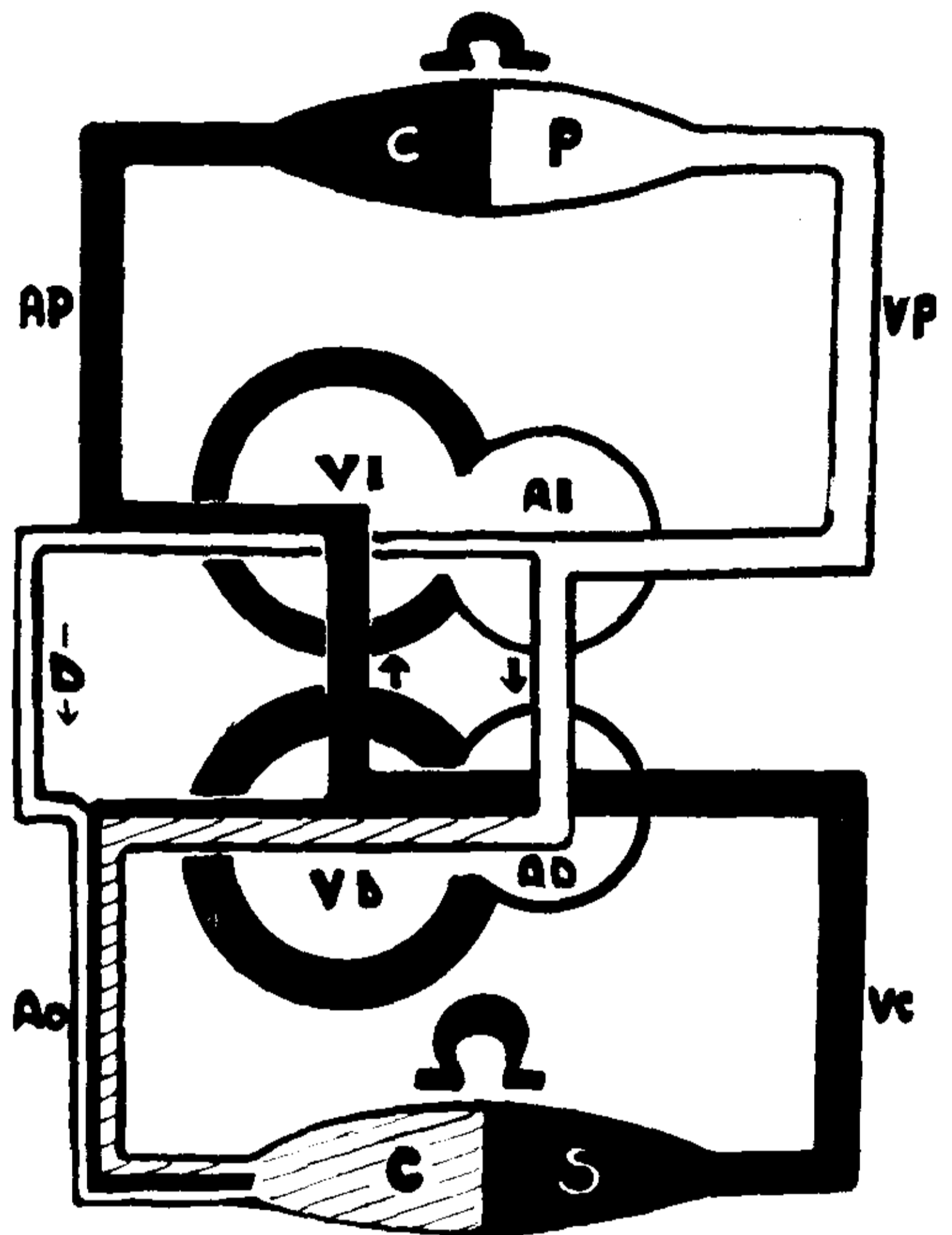


Fig. 25 TRANSPOSICION DE LOS GRANDES VASOS

La conexión normal de las venas pulmonares y cavas a sus respectivas aurículas, con inversión de salida de los grandes vasos, la aorta desde el ventrículo derecho y la a. pulmonar del izquierdo, motiva la existencia de cortocircuitos obligados:

1) Vía de llegada de sangre oxigenada del lecho vascular pulmonar: al sistémico: a través de una comunicación interauricular:

CP - VP - AI - AD - VD - Ao - CS;

y a través del ductus arteriosus:

CP - AI - VI - AP - D - Ao - CS

el agregado de sangre más oxigenada a la aorta infraductal, explica

la existencia de menor cianosis en los territorios irrigados debajo de la sangre venosa del circuito sistémico al pulmonar: a través de una comunicación interventricular:

CS - VC - AD - VD - VI - AP - CP

BIBLIOGRAFIA

Tratados consultados

1. Abott, M.: Atlas of Congenital Heart Disease; Am. Heart Ass., New York, 1936.
2. Adams Wright, R. y Veith, I.: Pulmonary Circulation, An International Symposium, Grune y Stratton, 1959.
3. Barclay, A. E., Franklin, K. J. y Prichard, M. M. L.: The Foetal Circulation, Oxford, 1945.
4. Brown, J.: Congenital Heart Disease, London, Stapler Press, 1951.
5. Comroe, J. H., Forster, R. E., Dubois, A. B., Briscoe, W. A. y Carlsen, E.: El Pulmón; Fisiología Clínica y Pruebas Funcionales. Trad. de Roncoroni, A. Editorial Universitaria, 1955.
6. Corning, H. K., Baldwin, J. S. y Himmelschein, A.: Cardiac Catheterization in Congenital Heart Disease. The Commonwealth Fund, New York, 1949.
7. Friedberg, Ch. K.: Diseases of the Heart, Saunders y Co., 1950.
8. Knipping, H. W., Bolt, W., Valentin, H., Venrath, H.: Exploración Clínica y Valoración Funcional del Cardiopata. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1959.
9. Krentze, R.: Temas de Cardiología Infantil. El Ateneo, 1947.
10. Soulie, P.: Cardiopathies congénitales. L'Expansion, 1952.
11. Taussig, H. B.: Congenital Malformations of the Heart. The Commonwealth Fund, New York, 1947.
12. Taquini, A. C.: El Corazón Pulmonar, El Ateneo, 1954.
13. White, P. D.: Heart Disease, 3. Ed., The Mac Millan Co., New York, 1945.
14. Wood, P.: Disease of the Heart and Circulation. J. B. Lippincott Company, 2. Ed., 1959.
15. Burnard, E. A.: A Murmur from the Ductus arteriosus in the Newborn Baby Brit. Med. J., 1958, 1, 806.
16. Calabresi, P. y Abelmann, W. H.: Porto-Caval and Porto-Pulmonary Anastomoses in Laennec's Cirrhosis and in Heart Failure, J. Clin. Invest., 1957, 36, 1257.
17. Cassels, D. E. y Morse, M.: Blood Volume in Congenital Heart Disease, J. Pediat., 1947, 31, 485.
18. Dammann, F. jr.: The Relationship to Pressure in various Types of Congenital Heart Disease, Particularly, Those Associated With Pulmonary Hypertension, Pulmonary Circulation, Grune y Stratton, 1959, 220.
19. Dawes, G. S.: Changes in the Lungs of the Newborn Lamb, J. Physiol, 1953, 121, 141.
20. Dawes, G. S.: The Pulmonary Circulation After Birth, Pulmonary Circulation Grune y Stratton, 199, 1959.
21. Dexter, L.: Pulmonary Hypertension Developing in Atrial Septal Defect, Pulmonary Circulation, Grune y Stratton, 227, 1959.
22. Dexter, L.: The Occurrence and Significance of Increased Pulmonary Vascular Resistance, Pulmonary Circulation, Grune y Stratton, 255, 1959.
23. Duke, H. N.: Observations on the Effect of Hypoxia on the Pulmonary Vascular Bed. J. Physiol, 1957, 135, 45.
24. Edwards, J. E.: Functional Pathology of the Pulmonary Vascular Tree in Congenital Heart Disease; Circulation, 1957, 15, 164.
25. Edwards, J. E.: Classification of Pulmonary Hypertension and Anatomy of the Postnatal and Fetal Pulmonary Vascular Bed; Pulmonary Circulation Grune y Stratton, 75, 1959.
26. Friedman, M., Selzer, A. y Rosenblum, H.: The Renal Blood Flow in Corporation of the Aorta. J. Clin. Invest., 1941, 20, 107.
27. Heart, D Structural Alterations of Pulmonary Vessels in Response to Pulmonary Hypertension; Pulmonary Circulation, Grune y Stratton, 122, 1959.
28. James, L. S., Rowe, R. D.: The Pattern of Respons of Pulmonary and Systemic Arterial Pressures in Newborn and Older Infants to Short Periods of Anoxia; J. Pediat., 1957, 51, 15.
29. Johnson, F. R.: Anoxia as a Cause of Endocardial Fibroelastosis in Infancy; Arch. Path., 1952, 54, 327.
30. Liebow, A. A.: The Bronco-pulmonary Venous Collateral Circulation with Especial Reference to Emphysema. Am. J. Path., 1953, 29, 251.
31. Liebow, A. A.: Pulmonary Emphiseema with Special Reference to Vascular Changes. Am. Rev. Resp. Dis., 1959, 80, 67.
32. Liebow, A. A., Hales, M. R. y Lindskog, G. E.: Enlargement of the Bronchial Arteries and their Anastomoses with the Pulmonary Arteries in Bronchiectasis; Am. J. Path., 1949, 25, 211.
33. Liebow, A. A., Hales, M. R. y Bloomer, W. E.: Relations of Bronchial to Pulmonary Vascular Tree; Pulmonary Circulation, Grune y Stratton, 79, 1959.
34. Rudolph, A. M. y Paul, M. H.: Pulmonary and Systemic Vascular Response to a Continuous Infusion of 5-Hydroxytryptamine (Serotonin) in the Dog, Am. J. Physiol., 1957, 189, 263.
35. Rytand, D. A.: The Renal Factor in Arterial Hypertension with Coarctation of the Aorta. J. Clin. Invest., 1938, 17, 391.
36. Shepherd, J. T., Edwards, J. E., Burchell,

- H. B., Swan, H. J. C. y Wood, E. H.: Clinical, Physiological and Pathological Considerations in Patients with Idiopathic Pulmonary Hypertension, *Brit. Heart J.*, 1957, *19*, 70.
38. Shepherd, J. T.: The Pulmonary Circulation in the Presence of Interatrial Interventricular and Interarterial Communications; Pulmonary Circulation, Grune y Stratton, *204*, 1959.
39. Swan, H. S. C., Savard, R. M. y Kirklin, J. W.: Relation of Size of Ventricular Septal Defects to Circulatory Dynamics, *J. Clin. Invest.*, 1958, *37*, 934.
40. Taquini, A. C.: Hipertensión Pulmonar; *Medicina*, 1956, *15*, 2,375.
41. Wilson, R. R.: Postmortem Observations on the Contraction of the Human Ductus, *Brit. Med. J.*, 1958, *1*, 810.

(Viene de la pág. 139)

37. Shaftel, H. E. y Selman, D.: *Angiology*, 1959, *10*, 131.
38. Rey, G. J.: Tesis de doctorado, Buenos Aires 1960.
49. Berkowitz, D., Likoff, W. y Spitzer, J. J.: *Clin. Res.*, 1959, *7*, 255.
40. Rubio, F. y Nitzberg, S. I.: citados por Fuller H. L.: *Angiology*, 1960, *11*, 20.
41. Albieu, A. S., Rocca, F. F. y Estefan, J. C.: *El Día Médico*, 1957, *29*, 26.
42. Allen, J. G., Grossman, B. J., Elghammer, R., Moulder, P., McKeen, C. L., Sanderson, M., Egner, W. y Crosbie, J. M.: *Surg. Gynec. and Obst.*, 1949, *89*, 692.
43. Engelberg, H.: *Surgery*, 1954, *36*, 762.
44. Thomas, W. A. y Olwin, J. II.: *Angiology*, 1958, *9*, 279.
-