

11205

121

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA
CURSO DE ESPECIALIZACION EN CARDIOLOGIA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"**



**CONEXION ANOMALA TOTAL
DE VENAS PULMONARES**

**TESIS DE POST - GRADO
QUE PRESENTA EL DR.
HIDAL TABATSCHNIC**

**PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA QUE PRESENTA
EL DR. HIDAL TABATSCHNIC PARA OBTENCION DEL
TITULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA EN
EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO
CHAVEZ DE MEXICO, DIRIGIDA POR EL DOCTOR
FAUSE ATTIE, JEFE DEL SERVICIO DE CARDIOLOGIA
PEDIATRICA. GENERACION: 1979-1981.

MH

A mis padres.

A mi esposa y a mis hijos.

Por sus incentivos y paciencia.

AL MAESTRO IGNACIO CHAVEZ.

POR SUS SABIAS PALABRAS Y ENSEÑANZAS.

CONEXION ANOMALA TOTAL DE VENAS PULMONARES

La conexión anómala total de venas pulmonares fue descrita por primera vez en 1798 por Wilson (1). La variedad infracardíaca (2) fue identificada en 1913. En 1942 Brody (3) revisó 100 casos, 35 de los cuales eran totales.

En esta malformación las venas pulmonares se conectan anormalmente al atrio derecho o a uno de sus tributarios venosos. Por tal circunstancia existirá mezcla de sangre venosa pulmonar y sistémica en el atrio derecho, sitio a partir del cual se distribuye el gasto pulmonar y el sistémico.

En aproximadamente 30% de los casos se asocia a otros defectos intracardíacos o bien extracardíacos. También ha sido descrito con agenesia de una de las ramas pulmonares y raramente existe sin defecto septal interatrial (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11).

De los defectos intracardíacos, los más frecuentes son los corazones univentriculares, la transposición de las grandes arterias, atresias pulmonares o Tetralogía de Fallot (7, 12). El 25% de los 93 casos descritos por Van Praagh (7) se asociaba a situs an-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-biguos.

En el Instituto Nacional de Cardiología existen 71 casos de la malformación y que serán la base de este trabajo.

La malformación ha sido clasificada de varios modos (9, 13, 14). Pensamos que la utilizada por Gersony (14) es la más simple puesto que es esencialmente anatómica y de fácil aplicación. Es como observamos en la Tabla I.

TABLA I

SITIO DE DESEMBOCADURA	No. PACIENTES	%
1-Supracardíaca (39.60%)		
1a-VGSD	4	5.65%
1b-V. inominada	23	32.55%
1c-VGSI	1	1.40%
2-Cardíaca (35%)		
2a-Seno coronario	15	21.00%
2b-Atrio Derecho	10	14.00%
3-Infracardíaca	1	1.40%
4-Mixto(supra, supra e infra)	10	14.00%
5-Desconocido	7	10.00%

MATERIAL Y METODOS:

Setenta y uno pacientes con edades que variaron de dos meses a 45 años, portadores de conexión anóma la total de venas pulmonares fueron estudiados en el

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

período comprendido entre octubre de 1950 y abril de 1980. Los sitios de desembocadura están detallados en la Tabla I.

Fueron estudiados desde el punto de vista anatómico, clínico, hemodinámico y angiocardiográfico.

Los resultados obtenidos serán analizados en la discusión.

CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS DE LA MALFORMACIÓN:

En esta malformación la presencia de una comunicación interatrial es importante para la sobrevida del paciente. El defecto septal puede ser verdadero o bien existe solamente un foramen oval permeable (4, 11).

Excelentes trabajos describen las características anatómicas de la cardiopatía (15, 17).

Como el punto final de la circulación de la sangre es el atrio derecho, esta cavidad está dilatada al igual que el ventrículo derecho. La hipertrofia secundaria existe y se debe en parte a la hipertensión arterial pulmonar. El ventrículo izquierdo habitualmente está de tamaño normal, sin embargo, cuando se encuentra hipoplásico es la causa de los malos resultados postoperatorios. La dilatación del ventrículo derecho presenta aumento en la longitud

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de ambos tractos de entrada y de salida. Tiene forma esférica, asemejándose más al ventrículo izquierdo que al propio ventrículo derecho. El corte transversal muestra que la circunferencia total del ventrículo derecho está aumentada en espesor, se observa aumento en la muscularidad del septum, y de la pared libre de la cavidad (18, 19).

Debido a la hipertrofia septal el peso del septum sumado al del ventrículo izquierdo es superior a lo normal, por lo que la relación ventrículo izquierdo+septum/ventrículo derecho es más baja de la de un feto normal a término, indicando el severo grado de hipertrofia de la pared libre del ventrículo derecho (15, 18).

Los casos de conexión anómala total de venas pulmonares del tipo infracardíaco tienen el ventrículo derecho de aspecto normal, sin dilatación de la cavidad y sin aumento en el peso, apesar del aumento en el grosor de la pared libre del ventrículo derecho (15, 18).

En este grupo la relación ventrículo izquierdo+septum/ventrículo derecho está normal por la poca evidencia de hipertrofia del ventrículo derecho durante el primer mes de vida, y existen casos con ventrículo izquierdo pequeño y ventrículo derecho hipertro-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-fiado.

ANATOMIA DE LAS VIAS VENOSAS:

Las venas pulmonares se unen en el mediastino para formar un canal unico que se conecta al retorno venoso sistémico, o bien, las venas pulmonares alcanzan el atrio derecho.

Las venas pulmonares se conectan directamente al seno coronario o bien por un remanente de la vena cava superior izquierda. Otras veces el canal colector desemboca en la vena inominada; las venas pulmonares pueden además conectarse a la vena cava superior derecha directamente o via vena ázigos. Finalmente desembocan directamente al atrio derecho (21 , 25).

En la conexión infracardíaca , la confluencia venosa pulmonar origina un canal vascular que penetra a la cavidad abdominal por via hiesto esofágico y termina en la vena porta o sus tributárias, o bien en el ductus venosus (4). Otros sitios menos comunes también pueden ser encontrados (24).

La conexión venosa anómala total tiene alteraciones estructurales importantes que cambian sobremanera la evolución y se deben fundamentalmente a la presencia de obstrucciones venosas intra o extrapul-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-monares. Se ha descrito que en el tipo supracardíaco (13, 14) ha sido encontrado en aproximadamente 50% de los casos. Al igual que la obstrucción puede ocurrir por alteraciones anatómicas propias de la vena, podemos encontrarla en casos en los que tanto la arteria pulmonar izquierda como el bronquio izquierdo comprimen externamente la vena vertical.

En la conexión anómala en la vena vertical, la obstrucción se sitúa detrás de la arteria pulmonar izquierda o en la unión con la vena cava superior de recha. Se observa inclusive dilatación postestenótica de la vena vertical izquierda por encima de la arteria pulmonar izquierda (20). Menos frecuentemente existen estenosis a nivel de la apertura de la vena inominada izquierda en la vena cava superior derecha.

En los casos de conexión venosa a vena cava superior derecha la estenosis se sitúa a nivel de la conexión venosa anómala, aunque, se han descrito casos en los que la estenosis se sitúa igualmente en las porciones intrapulmonares venosas. También se han observados casos de estenosis a nivel de la vía de entrada de la vena ázigos en la vena cava superior derecha. Parece ser que la conexión venosa anómala a seno coronario no presenta habitualmente estenosis venosa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las estenosis de venas pulmonares son muy frecuentes en los portadores de conexiones infracardiacas y se pueden encontrar en 100% de los casos. La atresia de la via venosa anómala es rara, sin embargo ha sido reportada por Lucas, Nakib y Van Praagh (5, 25, 26). También se han encontrado estenosis secundarias situadas a nivel del diafragma, producidas por la presión extrínseca de esta estructura muscular.

FISIOPATOLOGIA:

La sangre oxigenada, por drenar en forma anómala en las venas sistémicas, en el seno coronario o en el atrio derecho, provoca la mezcla de sangre saturada e insaturada, que parte pasa al ventrículo derecho en su mayor totalidad, y parte pasa al atrio izquierdo por un defecto septal, volumen este que es el responsable por la circulación sistémica. Es fundamental la presencia de una comunicación interatrial verdadera o un foramen oval permeable con válvula, que se abre ampliamente. El gasto sistémico es inferior al gasto pulmonar.

La obstrucción venosa pulmonar es el factor anatómico más importante en las características fisiopatológicas de esta malformación. La hipertensión arte

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-rial pulmonar precoz dependerá fundamentalmente de la presencia de obstrucciones venosas y del grado de severidad de las mismas. De este modo, los casos con obstrucción venosa severa no tienen hiperflujo pulmonar y evolucionan con severa hipertensión pulmonar, mientras que pacientes sin obstrucción venosa pulmonar evolucionan en forma muy semejante a las comunicaciones interatriales amplias, o sea, con mucho hiperflujo pulmonar y resistencias pulmonares cercanas a lo normal. Grados intermedios entre estos dos extremos son observados y de acuerdo a estas características fisiopatológicas dependerá la historia natural del defecto (27). Como características muy peculiares es habitual encontrar saturaciones muy semejantes en las cuatro cámaras cardíacas. Debido al cortocircuito venoarterial existe cianosis.

La presencia de una verdadera comunicación interatrial o bien de un foramen oval permeable tiene implicaciones en la cantidad de sangre que pasa a la circulación sistémica.

Pocos pacientes requieren septostomía por medio de un balón (27-33), situación necesaria en la atresia tricuspídea o atresia pulmonar.

Es difícil evaluar el tamaño del foramen oval una vez que la ausencia de gradiente presórico no descarta

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-ta la obstrucción a este nivel debido a la larga ca
pacitancia del sistema venoso (27).

Otros autores (29) encontraron en el estudio de autopsia de pacientes previamente sometidos a sep -
tostomia con la finalidad de disminuir el flujo pul-
monar, grandes comunicaciones septales atriales, por
lo que se limitan a ejecutarla solamente en pacien -
tes criticamente enfermos, con flujo al corazón iz -
quierdo severamente limitado.

Si el paciente tiene obstrucción venosa pulmo -
nar no observamos mejoría hemodinámica por medio de
la septostomia, por existir una obstrucción más dis-
tal (34).

La saturación arterial periférica está regulada
por las resistencias vasculares pulmonares. Si el
flujo pulmonar está aumentado existirá importante re
torno de sangre oxigenada al atrio derecho. El incre-
mento de las resistencias vasculares pulmonares dis-
minuye el flujo pulmonar y consecuentemente la canti-
dad de sangre oxigenada que retorna al atrio derecho.

La presencia de obstrucción provoca hipertensión
venosa e hipertensión arterial pulmonar con sobrecar-
ga al ventrículo derecho el cual se hipertrofia y
disminuye su distensibilidad. En consecuencia, el flu-
jo pulmonar también disminuye progresivamente, al

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

igual que la saturación arterial periférica.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Hubo predominio del sexo femenino (54%) sobre el masculino.

En la Tabla II se detalla la distribución de los pacientes de acuerdo con la edad del primer atendimiento médico.

TABLA II

EDAD	No. PACIENTES	
2 meses a 1 año	20	28.1%
1 año a 2 años	10	14.05%
2 años a 6 años	13	18.40%
6 años a 12 años	9	12.70%
12 a 18 años	10	14.05%
mayores de 18 años	9	12.70%

La incidencia familiar de conexión venosa anóma la total está descrita en casos de asplenia familiar.

Los pacientes no operados portadores de severa obstrucción venosa, en su mayoría con conexiones infracardíacas, se presentan con alteraciones clínicas importantes entre los primeros días de vida y raramente sobreviven más de dos o tres semanas. Evolucionan con edema pulmonar franco con todas sus características clínicas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Pacientes con obstrucción venosa ligera y flujo sanguíneo pulmonar aumentado, con cierto grado de elevación en las resistencias pulmonares, desarrollan los signos de insuficiencia cardíaca congestivo-venosa más tardíamente que los pacientes portadores de severa obstrucción venosa pulmonar (27).

La insuficiencia cardíaca observada en los primeros meses de vida puede ser controlada con tratamiento médico. El cuadro clínico se manifiesta además por episodios frecuentes de infecciones respiratorias, dificultad para la alimentación e hipodesarrollo. La causa de la muerte en el primer año de vida es la insuficiencia cardíaca o los episodios de infección pulmonar.

Los pacientes sin obstrucción venosa pulmonar o hipertensión arterial pulmonar presentan un cuadro clínico muy semejante a la comunicación interatrial. Es rara la insuficiencia cardíaca en el primer año de vida, retardo en el crecimiento es menos importante.

Aunque exista poca información con respecto al seguimiento a largo plazo de los pacientes con presión arterial pulmonar normal, parece ser que tienen la misma historia natural de una gran comunicación interatrial. Un pequeño grupo de pacientes perteneci

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-entes a este grupo fué recateterizado hasta 8 años después del diagnóstico, y se observó que esencialmente no existían alteraciones significativas en su estado hemodinámico (9).

En los pacientes con obstrucción, 50% mueren a los tres meses aproximadamente, y 80% en un año. Si hay obstrucción en el canal venoso anómalo, el pronóstico empeora y la muerte ocurre en el primer año de vida (27).

Los pacientes sin obstrucción venosa pulmonar son asintomáticos al nacer. Tienen taquipnea, dificultad de alimentación al final del primer mes de vida, y a los 6 meses de edad presentan episodios de infecciones respiratorias e insuficiencia cardíaca (23, 37).

En presencia de obstrucción venosa existe disnea progresiva a corto plazo, dificultad para la alimentación e insuficiencia cardíaca. Llama la atención que los hallazgos cardiovasculares a la exploración física son mínimos en comparación con los exuberantes síntomas (38, 39).

En nuestro material encontramos que el 56% de los pacientes fueron portadores de insuficiencia cardíaca en alguna época del curso de su enfermedad, con franco predominio en pacientes de baja edad (Tabla III).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Con gran frecuencia estos pacientes tienen bronquitis de repetición o bronconeumonía, que son los motivos de la consulta al médico. En el grupo estudiado por nosotros, 28 casos tenían infección pulmonar. Los pacientes más frecuentemente afectados se encuentran en el grupo etáreo de 0 a 1 año de edad.

TABLA III

EDAD	No. PACIENTES	AFFECTADOS
2 meses a 1 año	20	15 (75%)
1 año a 2 años	10	8 (80%)
2 años a 6 años	13	7 (54%)
6 a 12 años	9	2 (23%)
12 a 18 años	10	3 (30%)
mayores de 18 años	9	3 (34%)

En nuestro grupo de pacientes las causas de muerte más frecuentes en orden decreciente de frecuencia fueron: insuficiencia cardíaca, trastornos del ritmo asociados o no a terapéutica digitalica, síndrome meníngeo, infecciones respiratorias y crisis hipóxicas.

EXPLORACION FISICA:

Los pacientes portadores de conexión venosa anómala total tienen importante déficit ponderal y estatural; son niños irritables, con severa disnea, ta-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-quipnea, y tiro intercostal.

El pulso arterial depende del tamaño de la comunicación interatrial y del grado de hipertensión arterial pulmonar.

Cuando la comunicación interatrial es grande y no existe hipertensión arterial pulmonar, el pulso venoso yugular es igual al de la comunicación interatrial. El advento de hipertensión arterial pulmonar resulta en aumento de la fuerza de contracción del atrio derecho, con aparición de ondas "A" proeminentes, principalmente en casos con comunicación interatrial pequeña.

Casos sin hipertensión arterial pulmonar y con gran comunicación interatrial, muestran los movimientos precordiales amplios. La frecuente combinación de sobrecarga de volumen y de presión produce importantes los impulsos ventricular derecho y pulmonar (9).

Cuando existe obstrucción venosa pulmonar, resistencias vasculares pulmonares elevadas e hipertensión arterial pulmonar (34), los movimientos precordiales son poco amplios, por el hecho de que la sobrecarga volumétrica del ventrículo derecho es poco importante. Sin embargo, se puede detectar impulso parasternal izquierdo bajo, o en la área xifoidea.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los ruidos cardíacos son múltiples. El primer ruido es seguido de chasquido protosistólico, el segundo ruido ampliamente desdoblado sin variación respiratoria, y un tercer ruido son frecuentes en los datos auscultatorios. Se escucha sople sistólico expulsivo en foco pulmonar, en grados variables. Otros pacientes tienen lo correspondiente a un sople de insuficiencia tricuspídea como siendo la única manifestación auscultatoria cardíaca. Son muy variables las combinaciones de soplos que se puede encontrar en este tipo de cardiopatía congénita, siendo frecuente también la presencia de soplos en el ápex cardíaco que probablemente tengan origen en el foco tricuspídeo y se presentan en este sitio por la importante dextrorrotación del corazón. Los casos que cursan con gran hipertensión arterial pulmonar pueden tener además, sople diastólico en la base cardíaca como resultado de insuficiencia sigmoidea pulmonar.

Whitaker (38) llamó la atención para los soplos sistólicos que se oyen en todo el tórax. La amplia distribución de tales soplos es probablemente debida a su origen en las arterias pulmonares periféricas, análogos a los soplos arteriales pulmonares en las comunicaciones interatriales hipercinéticas con gran

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

flujo (39). Ocurren desdoblamientos amplios y fijos del segundo ruido.

Como regla, la hipertensión arterial pulmonar y el fallo ventricular derecho modifican los signos auscultatorios. La hipertrofia ventricular derecha causa disminución de la distensibilidad de esta cámara, de modo que el flujo del atrio derecho preferentemente fluye a la izquierda, al invés de pasar por la válvula tricúspide. Existe una caída del gasto por latido del ventrículo derecho mientras que aumenta el gasto por latido del ventrículo izquierdo. De modo concordante el desdoblamiento del segundo ruido disminuye y puede estar presente solamente durante la inspiración (4, 9). Bajo estas circunstancias el componente pulmonar está reforzado, el soplo sistólico pulmonar está atenuado, es común la presencia de un chasquido protosistólico pulmonar, puede aparecer un cuarto ruido y el soplo de Graham-Steel.

El aparecimiento de un soplo continuo es un signo auscultatorio poco común (4, 34, 35, 40-42), generalmente a lo largo del borde esternal izquierdo superior, y tiene la calidad de un "zumbido venoso". Este soplo suele ocurrir cuando la confluencia de las venas pulmonares se une a la vena inominada izquierda. Menos comúnmente un soplo continuo es oído a

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

lo largo del borde esternal superior derecho, al parecer con origen en una vena cava superior derecha dilatada (41). ocasionalmente el acme del soplo continuo aparece al final de la sístole con configuración que asemeja a una persistencia de conducto arterioso.

Los niños con obstrucción venosa pulmonar y severa hipertensión arterial pulmonar tienen diferentes signos auscultatorios (34, 36, 44, 45). Aproximadamente la mitad de los pacientes no presentan soplos a través de la válvula pulmonar. El componente pulmonar del segundo ruido es reforzado. El gasto por latido del ventrículo derecho no está significativamente elevado, de modo que el segundo ruido es único o con muy pequeño desdoblamiento durante la inspiración. Se escucha un soplo mesosistólico suave y corto, producido por el paso de sangre por la arteria pulmonar dilatada.

La insuficiencia cardíaca congestiva, frecuente en esta entidad patológica, es uno de los factores que cuando presente ya nos puede orientar hacia este diagnóstico.

En nuestro material fue encontrada con frecuencia y su correlación con el sitio de desembocadura se observa en la Tabla IV.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA IV

LOCAL DE DESEMBOCADURA	No. PACIENTES	AFFECTADOS
Atrio derecho	10	5 (50%)
Mixto	10	4 (40%)
VGSD	4	0
VGSI	1	0
Seno coronario	15	8 (53%)
Vena inominada	23	13 (56%)
Vena porta	1	0

Los 4 pacientes con conexión anómala total de venas pulmonares en la vena cava superior derecha no evolucionaron con insuficiencia cardíaca.

Al correlacionar en nuestro material el sitio de la conexión anómala con los niveles de presión sistólica de la arteria pulmonar se observó que en los casos con conexión a la vena cava superior derecha tenían los niveles de presión sistólica de la arteria pulmonar elevados y en ninguno de ellos se presentó insuficiencia cardíaca. La insuficiencia cardíaca no se relacionó con los niveles elevados de presión arterial pulmonar, que tenía valores normales en vários de ellos.

La cianosis es un dato importante. En algunos casos es discreta y se incrementa con el esfuerzo. En nuestro grupo se detectó en 60 casos. Once casos presentaron crisis hipóxicas. Se encontró hipocratis

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-mo digital en 31 pacientes.

ELECTROCARDIOGRAMA:

Este procedimiento ofrece datos que sugieren el diagnóstico de conexión anómala total de venas pulmonares.

Se observó ritmo sinusal en 100% de los casos. Son relativamente frecuentes las arritmias atriales y el bloqueo atrioventricular de primer grado en pacientes de mayor edad (10).

En 42 pacientes de nuestro material se encontró la onda P acuminada, típica de crecimiento atrial de recho, con marcado predominio en el grupo de pacientes de más bajas edades, tal como observamos en la tabla V. Este hallazgo ha sido descrito previamente (6, 46).

TABLA V

EDAD	No. de pacientes	Onda P acuminada
0 a 1 año	20	16 (80%)
1 a 2 años	10	5 (50%)
2 a 6 años	13	8 (61.5%)
6 a 12 años	9	5 (55.5%)
12 a 18 años	10	4 (40%)
TOTAL	71	42 (59.1%)

En esta entidad se observa desvío del $\hat{A}QRS$ en

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

el plano frontal a la derecha, sin embargo en 3 casos lo encontramos entre 0 y +90 grados, en 4 pacientes entre 0 y -90 grados, y en dos casos fué indeterminado. En 42 casos el $\hat{A}QRS$ se localizó entre +90 y ± 180 grados, mientras que se situó entre -90 y ± 180 grados en 11 casos (Tabla VI).

TABLA VI

Entre 0 y -90 grados: 4 pacientes.

0 a 1 año - 1 caso.

2 a 6 años - 1 "

6 a 12 años - 1 "

12 a 18 años - 1 "

Entre 0 y +90 grados: 3 pacientes.

0 a 1 año: 3 casos.

Entre +90 y ± 180 grados: 42 pacientes.

0 a 1 año - 14 casos.

1 a 2 años - 6 "

2 a 6 años - 9 "

6 a 12 años - 4 "

12 a 18 años - 3 "

mayores de 18 años - 6 casos.

Entre -90 y ± 180 grados: 11 pacientes.

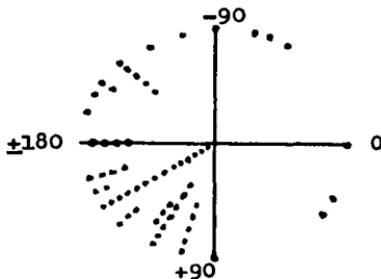
0 a 1 año - 6 casos.

2 a 6 años - 1 caso.

12 a 18 años - 4 casos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIGURA I - Distribución de los pacientes de acuerdo con la localización del eje de AQRS.



Otro hallazgo importante observado en el electrocardiograma de portadores de conexión anómala total de venas pulmonares es la presencia de complejos QRS polifásicos en las derivaciones D2, D3 y aVF, que se detectó en 27.4% de los pacientes estudiados, siendo que el mayor número se encontró en los dos primeros años (Tabla VII).

TABLA VII

EDAD	QRS POLIFASICOS
0 a 1 año	6 pacientes.
1 a 2 años	3 "
2 a 6 años	7 "
6 a 12 años	1 "

El bloqueo de la rama derecha del haz de His, por otra parte es muy frecuente en esta malformación. Al igual que en otras series publicadas, ha sido observado en practicamente todos los casos (Tabla VIII).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Esta alteración de la conducción intraventricular se asocia a hipertrofia del ventrículo derecho siempre que exista hipertensión arterial pulmonar.

TABLA VIII

EDAD	BRDHH	BRDHH	BRDHH
	grado I	grado II	grado III
0 a 1 año	12	5	1
1 a 2 años	2	2	0
2 a 6 años	5	5	0
6 a 12 años	0	2	2
12 a 18 años	4	4	1
mayores de 18 años	1	2	2

En 6 de los pacientes se detectó crecimiento ventricular izquierdo asociado.

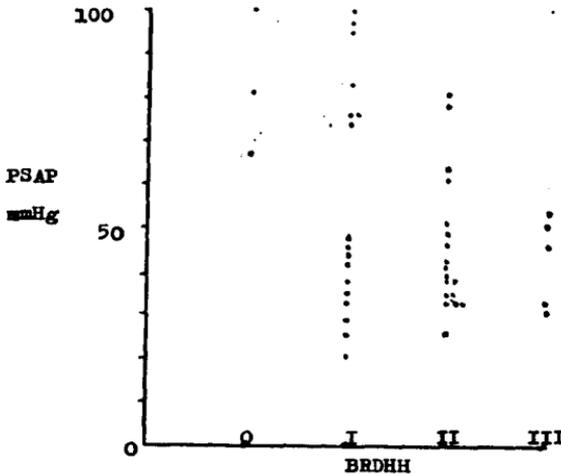
Las cifras de presión sistólica de la arteria pulmonar en estos 6 pacientes fueron normales en dos (25 y 32 mmHg), moderadas en otros dos (40 y 66 mmHg) y severa (80 mmHg) en uno. En el sexto no se pudo registrar pues el paciente falleció en consecuencia de insuficiencia cardíaca antes del cateterismo.

Los tres pacientes sin bloqueo de la rama derecha del haz de His tenían presiones sistólicas de la arteria pulmonar de 65 mmHg, 79 y 100 mmHg. No se observó relación directa entre el grado de bloqueo de la rama derecha con la presión sistólica de la arté-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-ria pulmonar (Gráfica I)

GRAFICA I



La hipertrofia ventricular derecha es dominante en los casos que cursan con obstrucción venosa.

RADIOLOGIA:

La silueta cardiaca y los campos pulmonares varían considerablemente, de acuerdo a la presencia y grado de obstrucción al retorno venoso anómalo pulmonar, de la hipertensión pulmonar y del sitio de la conexión venosa pulmonar.

Los portadores de conexión anómala total de ve-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-nas pulmonares sin obstrucción venosa presentan cardiomegalia importante fundamentalmente a expensas de las cavidades derechas, es evidente el hiperflujo pulmonar con la artéria pulmonar dilatada y el botón aórtico pequeño (4, 29, 40, 47).

El estudio radiológico puede tener aspectos muy cercanos a lo normal al nacimiento; al disminuir las resistencias pulmonares observamos el incremento en la silueta cardíaca y el hiperflujo pulmonar. El arco aórtico permanece inconspicuo en los casos con cortocircuito de derecha-izquierda intracardíaco(29).

La marcada dilatación del ventrículo derecho , principalmente en su tracto de salida puede enmascarar la dilatación del tronco de la artéria pulmonar.

No existe crecimiento atrial izquierdo. Cuando las venas pulmonares comunicanse con el seno coronario, la dilatación de esta estructura puede indentar el esófago y falsamente sugerir un atrio izquierdo crecido (6, 10).

Otras veces la silueta cardíaca tiene la forma en "ocho" o de "muñeco de nieve". Este aspecto radiológico no es sin embargo frecuente en los primeros meses de vida (4, 9, 35, 40). Esta apariencia es vista cuando la confluencia de las venas pulmonares se hace a la vena inominada izquierda por medio de un canal venoso vertical izquierdo. El borde superior

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

izquierdo está formado por la vena vertical dilatada, el derecho por la vena cava superior derecha, mientras que la porción baja es la propia silueta cardíaca (9, 10, 26, 35, 38, 47-52).

El crecimiento asimétrico del borde superior de recho ocurre cuando la vena cava superior derecha re cibe la conexión de las venas pulmonares directamente o via vena ázigos, o cuando la vena vertical dere cha se junta a la vena cava superior. La conexión a nómala puede, a veces ser sospechada en las primeras semanas de vida por borramiento de la unión vena cava superior derecha-atrio derecho (9).

Cuando existe severa obstrucción venosa pulmo - nar el cuadro radiológico es totalmente distinto (9, 10, 24, 34, 36, 44, 45, 53, 54). El corazón es de ta maño normal o está discretamente crecido (9, 44, 53). En las proyecciones laterales o obliqua anterior iz - quierda se puede comprobar crecimiento atrial o ven - tricular derechos. Las cámaras cardíacas izquierdas son pequeñas, hecho que contribuye para la normaliza ción de la silueta cardíaca. Los campos pulmonares muestran edema intersticial, evidencia de hiperten - sión venocapilar pulmonar, inclusive con líneas B de Kerley visibles (9, 10, 55) producidas por la obstruc ción de las venas que condiciona marcada distensión

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de las venas y de los linfáticos. Los pulmones pueden mostrar un patrón difuso que puede borrar la sombra cardíaca. Otras anomalías congénitas asociadas con obstrucción venosa pulmonar generalmente causan cardiomegalia considerable (4, 24, 55).

En 9 de los casos estudiados no se observó hipoperflujos pulmonares y la apariencia radiológica de "muñeco de nieve" se encontró en 17 casos.

CATETERISMO CARDIACO:

El sitio venoso de la conexión anómala puede ser identificado si la sangre con alta saturación es obtenida de la vena inominada izquierda, vena cava superior o seno coronario. La conexión anómala que se hace directamente al atrio derecho o a seno coronario muestra un salto entre la saturación de oxígeno a nivel de la vena cava superior o inferior y el atrio derecho, mientras que si la conexión se hace a nivel de la vena cava superior derecha sea directamente o por la vena ázigos o bien en vena inominada, encontramos el salto oximétrico entre la vena cava superior y la estructura venosa situada antes de la conexión.

La saturación de oxígeno obtenida en el atrio derecho varía entre 80 y 95% y son muy semejantes a

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

las obtenidas en las otras cámaras cardíacas.

Quando la conexión venosa anómala total se hace a la vena inominada izquierda o a la vena cava superior derecha, la sangre fluye preferentemente de la vena cava superior al orificio tricuspídeo, mientras que la sangre de la vena cava inferior lo hace preferentemente al atrio izquierdo. Este hecho produce una saturación en la arteria pulmonar en algun grado superior a la saturación de las arterias sistémicas. La saturación sistémica dependerá de la magnitud del flujo pulmonar y del cortocircuito de derecha a izquierda.

Las presiones en el ventrículo derecho varían desde cercanas a lo normal o son iguales a las sistémicas. La interpretación de presiones con la finalidad de determinar el tamaño de la comunicación interatrial es poco confiable. Para algunos autores (27) la presencia de presiones iguales en los dos atrios es un signo dudoso de defecto septal no obstructivo. Este fenómeno es probablemente debido a que la distensibilidad de los ventrículos es semejante, por lo que las presiones medias atriales no muestran grandes diferencias. Una presión atrial derecha que excede en 2 mmHg o más a la presión del atrio izquierdo es más factible de indicar que el defecto septal es restrictivo, pero también frecuentemente ocurre en casos de libre comunicación entre los dos atrios. El medio más efec

-tivo de evaluar el tamaño de la comunicación interauricular es medirlo por medio de un "catéter-balón" (12).

En los casos con obstrucción venosa pulmonar el cateterismo puede ser útil principalmente si la oximetría muestra sangre muy saturada en la vena cava superior o inferior, sugiriendo en este último caso conexión infracardíaca. La interpretación de la oximetría deberá ser cuidadosa, pues por un lado el flujo pulmonar está disminuído y su volumen puede no ser suficiente para permitir alta saturación cuando mezclado con la sangre venosa sistémica, y por otro lado, el flujo de la sangre de las venas renales puede producir incremento en la saturación en la vena cava inferior (12).

Las presiones ventriculares derechas son usualmente iguales o superiores a las sistémicas. Las presiones atriales son normales, sin embargo la presión capilar pulmonar está elevada.

ANGIOCARDIOGRAFIA:

La arteriografía selectiva pulmonar es usualmente diagnóstica. En la recirculación observamos en forma precisa las características anatómicas de las venas pulmonares y su sitio de conexión. Aunque la an-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-giografía en el tronco de la artéria pulmonar puede ser suficiente para el diagnóstico, muchas de las veces no permite precisar las características anatómicas de los retornos venosos anómalos mixtos.

En casos de conexión anómala total de venas pulmonares a la vena inominada izquierda, la vena vertical puede ser visualizada originandose del área de la vena pulmonar comun y asciendiendo para juntarse a la vena inominada izquierda; la última es delimitada en su curso a la vena cava superior derecha.

Quando la conexión anómala se hace al seno coronario, el material opaco se colecta en la vena pulmonar comun y entra al seno coronario por detrás del corazón. En la proyección póstero-anterior el seno coronario tiene la apariencia de una masa de forma ovalada, en la porción medial e inferior del atrio derecho. Los aspectos anatómicos del seno coronario son más claramente definidos en una vista lateral.

En caso de conexión anómala que se hace directamente al atrio derecho, no se visualizan estructuras extracardíacas y el contraste prontamente opacifica la cavidad atrial derecha.

Quando la angiografía muestra conexión anómala total de venas pulmonares al sistema venoso portal, se puede inferir la presencia de obstrucción en las

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

vias venosas anómalas.

En vista del importante retraso en el paso del contraste radiopaco através de la vasculatura pulmonar, el angiograma deberá ser programado de modo a permitir que las películas sean obtenidas en tiempo superior a 12 segundos después de la inyección inicial.

ECOCARDIOGRAFIA:

Como hallazgos inespecíficos registramos datos de sobrecarga volumétrica del ventrículo derecho (57, 58), tales como aumento del tamaño de la cámara, y movimiento paradójico del septum sea de tipo A o B. Una línea consistente ha sido observada en medio del atrio izquierdo que posiblemente represente la pared que divide la vena pulmonar comun posteriormente del pequeño atrio izquierdo. Aunque no sea un hallazgo específico, su presencia sugiere la malformación, sin que sea definitivo el diagnóstico ecocardiográfico (58).

Se observa además, disminución del atrio izquierdo.

Algunos autores dan relevada importancia al espacio libre de ecos en la cara posterior del atrio izquierdo (59), que pudiera deberse a la vena pulmo-

-nar comun . En los casos con obstrucción venosa no se encontraran los signos de sobrecarga diastólica del ventrículo derecho.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

De las cardiopatias del recién nacido es importante el diagnóstico diferencial con la transposición de la grandes arterias sin comunicación interatrial. Las dos malformaciones presentan cianosis precoz, ausencia de soplos e insuficiencia cardíaca. La silueta cardíaca permite muchas veces separar un defecto del otro. La transposición tiene la silueta ovóide y el arco medio escavado, mientras que la conexión anómala muestra arteria pulmonar abombada y otros perfiles radiológicos ya especificados como la dilatación de la vena cava superior derecha, desplazamiento del esófago por el seno coronario dilatado y la imagen en "ocho". El angiograma define el diagnóstico. La presencia de trifasismo y de bloqueo de la rama derecha sugiere la presencia de conexión venosa anómala.

Con menos frecuencia los casos con mucho hiperflujo pulmonar y resistencias bajas ameritan diagnóstico diferencial con defectos séptales interatriales. En este grupo la mejor tolerancia a la cardiopatía permite una observación más cuidadosa.

Los casos con obstrucción venosa pulmonar deben

ser diferenciados del síndrome del corazón izquierdo hipoplásico, corazón triatriatum, estenosis mitral congénita o atresia mitral que igualmente producen hipertensión venocapilar pulmonar (37).

Cada una de estas malformaciones tienen sin embargo características electrocardiográficas, ecocardiográficas y angiocardiográficas que permiten el diagnóstico diferencial.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONEXION ANOMALA TOTAL DE VENAS PULMONARES

BIBLIOGRAFIA

- 1- Wilson, J.: A description of a very unusual forma
tion of the human heart. Phil. Trans. Roy. Soc.
London 88:346, 1798.
- 2- Joffe, H. S., O'Donovan, T. G., Glaun, D. P.,
Chesler, E., and Schrire, V.: Subdiaphragmatic to-
tal anomalous pulmonary venous drainage: Report of
a successful surgical correction. Amer. Heart J.
81:250, 1971.
- 3- Brody, H.: Drainage of pulmonary veins into the
right side of the heart. Arch. Patol. 33:221, 1942.
- 4- Bonham-Carter, R. E., Capriles, M., and Noe, Y.
Total anomalous pulmonary venous drainage; a clini-
cal and anatomical study of 75 children. British
Heart Journal, 31, 45-51, 1969.
- 5- Deslile, G., Ando, M., Calder, A. L., Zuberbuhler,
J. R., Roehenmacher, S., Alday, L. E., Mangini, O.,
Van Praagh, S., and Van Praagh, R.: Total anomalous
pulmonary venous connection: report of 93 autopsied
cases with emphasis on diagnostic and surgical con-
siderations. American Heart Journal, 91, 99-122, 1976.
- 6- Edwards, J. E., Carey, L. S., Neufeld, H. N., and
Lester, R. G.: Congenital Heart Disease. Philadel-
phia, W. B. Saunders Company, 1965.
- 7- El-Said, G., Mullins, G.E., and MC Namara, D. G.:
Management of total anomalous pulmonary venous
return, Circulation 45:1240, 1972.
- 8- Engle, M. A.: Total anomalous pulmonary venous
drainage. Circulation 46:209, 1972.
- 9- Gatham, G. E. and Nadas, A. S. Total anomalous
pulmonary venous connection. Clinical and physio-
logic observations of 75 paediatric patientes.
Circulation, 42, 143, 1970.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 10- Gensen, J. B., and Blount, S. G.: Total anomalous pulmonary venous return. Amer. Heart J. 82:387, 1971.
- 11- Sherman, F. E., and Bauersfeld, S. R.: total un complicated, anomalous pulmonary venous connection. Morphologic observations on 13 necropsy specimens from infants. Pediatrics 25:656, 1960.
- 12- Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. 2nd Edition. Arthur J. Moss, Forrest H. Adams, George C. Emmanoilides. Williams&Wilkins, 1979.
- 13- Snellen, H. A., Van Ingen, H. D., Hoefsmits, E. C. M. Patterns of anomalous pulmonary venous drainage. Circulation, 38, 45, 1968.
- 14- Gersony, W. M., Bowman, T. O., Jr., Steeg, C. N., Hayes, C. J., Jesse, M. J., and Malm, J. R. Management of total anomalous pulmonary venous drainage in early infancy. Circulation, 43, 44 (Supplement I) 1-19, 1971.
- 15- Sheila G. Haworth and Lynne Reid. Structural study of pulmonary circulation and of heart in total anomalous pulmonary venous return in early infancy. British Heart Journal, 1977, 39, 80-92.
- 16- Hislop, A., and Reid, L.; Weight of the left and right ventricle of the heart during fetal life. Journal of Clinical Pathology, 25, 534-536, 1972.
- 17- Hislop, A., and Reid, L. Intrapulmonary arterial development during fetal life - branching pattern and structure. Journal of Anatomy, 113,35-48,1972.
- 18- de la Cruz, M. V., Anselmi, G., Romero, A., and Monroy, G.. A qualitative and quantitative study of the ventricles and great vessels of normal children. American Heart Journal, 60, 675-690,1960.
- 19- Coppoletta, J. M., and Wolbach, S. B.. Body length and organs weights of infants and children; study of body length and normal weights of the more important vital organs of the body between birth and 12 years of age. American Journal of Pathology, 9, 55-70, 1933.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3

- 20- Kauffman, S. L., Ores, C. N., and Anderson, D. H. Two cases of total anomalous pulmonary venous re turn of the supracardiac type with stenosis simu lating inphradiaphragmatic drainage. *Circulation*, 25:376, 1962.
- 21- Blake, H. A., Hall, R. J., and Manion, W. G.: Anomalous pulmonary venous return. *Circulation*, 32:406, 1965.
- 22- Burroughs, J. T., and Edwards, J. E. Review: To- tal anomalous pulmonary venous connection. *Ameri can Heart Journal*, 59,913-931, 1960.
- 23- Cooley, D. A., Hallman, G. L., Leachman, R. D.: Total anomalous pulmonary venous drainage. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*:51, 88, 1966.
- 24- Edwards, J. E., Carey, L. S., Neufeld, H. N., and Lester, R. G.: *Jongenital Heart Disease*. Philadel- phia, W. B. Saunders Company, 1965.
- 25- Nakib, A., Moller, J. H., Kanjuh, V. I., and Edwards, J. E.: Anomalies of the pulmonary veins. *Amer. Journal of Cardiology*, 20:77, 1967.
- 26- Lucas, R. V., Woolfrey, B. F., Anderson, R. C., Lester, R. G., and Edwards, J. E.: Atresia of the common pulmonary vein. *Pediatrics*, 29:729,1962.
- 27- *Paediatric Cardiology*. Volume 2. Heart Disease in the Newborn. Editors: M. J. Goodman, R. M. Marquis, Churchill Livingstone, 1979.
- 28- Eric D. Silove, M. B, Douglas M. Behrendt, Eoin Aberdeen, and Richard E. Bonham-Carter. Total anomalous pulmonary venous drainage. *Circulation*, Volume XLVI, August, 1972.
- 29- D. M. Behrendt, E. Aberdeen, D. J. Waterson, and R. E. Bonham-Carter. Total anomalous pulmonary venous drainage in infants. *Circulation*, Volume XLVI, August, 1972.

- 30- Wukasz, D. U., Deutsch, M., Reul, G. J., Hallman, G. L., and Cooley, D. A. Total anomalous pulmonary venous return. Review of 125 cases treated surgically. Annals of Thoracic Surgery, 19, 622-633, 1975.
- 31- Miller, W. W., Rashkind, W. J., Miller, R. A., Hastreiter, A. R., Green, E. W., Golinko, R. J., and Young, D. Total anomalous pulmonary venous return: effective palliation of critically ill infants by balloon atrial septostomy (abstract). Circulation, 35-36, Suppl. II, 189, 1967.
- 32- Serratto, M., Bucheleres, H. G., Bicoff, P., Miller, R. A., Hastreiter, A. R.: Palliative balloon atrial septostomy for total anomalous venous connection in infancy. J. Pediat. 73:734, 1968.
- 33- Serratto, M., Bucheleres, H. G., Arevalo, F., Hastreiter, A. R., and Miller, R. A. Total anomalous pulmonary venous connection without obstruction: hemodynamic and prognostic importance of foramen ovale size. Circulation, 35-36, Suppl II, 232, 1967.
- 34- Hastreiter, A. R., Paul, M. H., Moltham, M. E., and Miller, R. A. Total anomalous pulmonary venous connection with severe pulmonary venous obstruction. A clinical entity. Circulation, 25:916, 1962.
- 35- Keith, J. D., Rowe, R. D., Vlad, P., and O'Hanley, J. H.: Complete anomalous pulmonary venous drainage. Am. J. Med. 16:23, 1954.
- 36- Lucas, R. V., Jr., Adams, P., Jr., Anderson, R. C., Varco, R. L., Edwards, J. E., and Lester, R. G.: Total anomalous pulmonary venous connection to the portal venous system. A cause of pulmonary venous obstruction. Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med. 86:561, 1961.

- 37- Lucas, R. V., Jr., Anderson, R. C., Amplatz, K., Adams, P., Jr., and Edwards, J. E. Congenital causes of pulmonary venous obstruction. *Pediatric Clinics of North America*, 10, 781-836, 1963.
- 38- Whitaker, W.: Total anomalous pulmonary venous drainage through a persistent left superior vena cava. *British Heart Journal*, 16:177, 1954.
- 39- Perloff, J. K., Caulfield, W. H., and De Leon, A. C.: Peripheral pulmonary artery murmur of atrial septal defect. *Brit. Heart Journal*, 29: 411, 1967.
- 40- DuShane, J. W.: Total anomalous pulmonary venous connection: Clinical Aspects. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* 31:167, 1956.
- 41- McKusick, V. A.: *Cardiovascular Sound in Health and Disease*. Baltimore, The Williams&Wilkins Co., 1958.
- 42- Venables, A. W., Campbell, P. E., and Westlake, G. W.: Total anomalous pulmonary venous drainage with unusual features. *Brit. Heart J.* 26:129, 1964
- 43- Chia, B., Tan, N., and Tan, L.: Total anomalous pulmonary venous drainage. *Amer. J. Cardiol.* 34: 850, 1974.
- 44- Harris, G. B. C., Neuhauser, E. B. D., and Giedion, A.: Total anomalous pulmonary venous return below the diaphragm. The roentgen appearances in three patients diagnosed during life. *Amer. J. Roentgen.* 84:436, 1960.
- 45- Smith, B., Frye, T. R., and Newton, W. A., Jr.: Total anomalous pulmonary venous return. *Amer. J. Dis. Child.* 101:41, 1961.
- 46- DuShane, J.W., Weidman, W. H., Brandenburg, R.O. and Kirklin, J. W.: Differentiation of interatrial communications by clinical methods. Ostium secundum, ostium primum, common atrium, and total anomalous pulmonary venous connection. *Circulation*, 21:363, 1960.

- 47- Gott, V. L., Lester, R. G., Lillehei, C. W., and Varco, R. L.: Total anomalous pulmonary venous return. An analysis of thirty cases. *Circulation*, 13:543, 1956.
- 48- Bahnson, H. T., Spencer, F. C., and Neill, C. A.: Surgical treatment of thyrty-five cases of drainage of pulmonary veins to the right side of the heart. *J. Thorac. Cardio. Surg.*36:777, 1958.
- 49- Bruwer, A.: Roentgenologic findings in anomalous pulmonary venous connection. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*28:480, 1953.
- 50- Bruwer, A. J.: Posteroanterior chest roentgenogram in two types of anomalous pulmonary venous connection. *J. Thorac. Cardio. Surg.*32:119,1956.
- 51- Levin, B., and Borden, C.W.: Anomalous pulmonary venous drainage into left vertical vein. *Radiology*, 63:317, 1954.
- 52- Snellen, H. A., and Albers, F. H.: The clinical diagnosis of anomalous pulmonary venous drainage. *Circulation*, 6:801, 1952.
- 53- Johson, A. L., Wiglesworth, F. W., Dunbar, J. S., Siddoo, S., and Grajo, M.: Infradiaphragmatic total anomalous pulmonary venous connection. *Circulation*, 17:340,1958.
- 54- Levin, B., and White, H.: Total anomalous pulmonary venous drainage into the portal system. *Radiology*, 76:894, 1961.
- 55- Robinson, A. E., Chen, J. T. T., Bradford, W. D., and Lester, R. G.: Kerley B lines in total anomalous pulmonary venous connection below the diaphragm. *Amer. J. Cardiol.*24:436, 1969.
- 56- Mehrizi, A., Dekker, A., and Ottesen, O. E.: An angiographic feature of total anomalous pulmonary venous return into coronary sinus simulating tricuspid atresia or stenosis. *J. Pediatr.* 65:615,1964.

- 57- Tajik, A. J., Gau, G. T., Ritter, D. G., and Schattenberg, T. T.: Echocardiographic pattern of right ventricular diastolic volume overload in children. *Circulation* 46:36, 1972.
- 58- Williams, R. G., and Tucker, C. R.: Echocardiographic Diagnosis of Congenital Heart Diseases. Boston: Little, Brown, and Co.
- 59- Paquet, M., and Gutgesell, H.: Echocardiographic features of total anomalous pulmonaru venous connection. *Circulation*, 51:599,1975.
- 60- The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease. Second Edition. Joseph K. Perloff, 1978 W.B. Sauders Company.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN