



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

COMUNICACION INTERVENTRICULAR
BASAL MEDIA Y APICAL

T E S I S

de Especialidad en Cardiología

Realizada por el:

DR. ESTEBAN VICTOR BILLINI DELGADO

Dirigida por el: DR. NICOLAS NORIEGA RAMOS

HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX, C. M. N., I. M. S. S.

México, D. F.

Febrero 1977



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.

AL DR. NICOLAS NORIEGA RAMOS
CON AGRADECIMIENTO, POR SU -
VALIOSA Y DECIDIDA COOPERA--
CION.

11

A mi esposa Isabel,
por su cariño y
comprensión.

A mis hijos:
Esteban Victor
José Eduardo y
Angela Virginia,
con amor.

COMUNICACION INTERVENTRICULAR BASAL MEDIA Y APICAL

INTRODUCCION

La comunicación interventricular basal media ha sido definida, como el defecto que comunica la cámara de salida del ventrículo izquierdo con la cámara de entrada del ventrículo derecho. En el ventrículo derecho, se localiza por detrás de la cresta supraventricular y ubicada en la porción membranosa del tabique, en relación con la valva septal de la válvula tricúspide. Por la cara septal izquierda, se encuentra por debajo del espacio intervalvular formado por la sigmoidea coronariana anterior derecha y la no coronariana (5). La comunicación interventricular apical, es el defecto entre las trabéculas de la porción muscular del septum (5). Estos defectos han recibido diversos nombres, se pueden encontrar aislados o asociados a otras alteraciones cardiovasculares. La comunicación interventricular basal media es la más frecuente. La apical es menos frecuente que la previa. Las complicaciones cardiopulmonares más comunes de estas comunicaciones son: la hipertensión arterial pulmonar y la insuficiencia valvular aórtica por prolapso de una de sus cúspides.

El objeto del trabajo es presentar 36 corazones con comunicaciones interventriculares aisladas de tipo basal media y apical, hacer ciertas consideraciones embriológicas de estos defectos, efectuar una revisión de la literatura en cuanto a la nomenclatura de los defectos a nivel de los tabiques membranoso, liso posterior y trabeculado, proponer que

las comunicaciones interventriculares que afectan - septum liso posterior también se denominen basales-medias, determinar la frecuencia de estos defectos - en relación con los otros defectos interventriculares y con el sexo, establecer las complicaciones - producidas por el corto circuito de izquierda a derecha e hipertensión arterial pulmonar, a nivel de las válvulas y cavidades cardíacas, tronco de la arteria pulmonar y lecho vascular pulmonar.

MATERIAL Y METODOS

De un total de 802 protocolos de autopsias - de pacientes fallecidos por cardiopatías congénitas, de Enero de 1963 a Enero de 1977, del servicio de Patología del Hospital de Enfermedades del Tórax y de casos referidos del servicio de Patología del Hospital de Pediatría, del Centro Médico Nacional, - del Instituto Mexicano del Seguro Social, 32 casos - correspondieron a comunicación interventricular basal media aislada, de éstos, tres se asociaron a comunicación interventricular apical (tabla V) y cuatro pertenecieron a comunicación interventricular - apical aislada.

En cada caso se especificó: edad, para relacionarla con el tiempo de evolución de las lesiones valvulares aórticas e hipertensión arterial pulmonar; sexo; sitio del defecto en el septum interventricular, por la cavidad ventricular izquierda y de recha; número de defectos por espécimen; características de las cavidades cardíacas y válvulas tricúspide, pulmonar y aórtica. Se tomaron cortes de arteria pulmonar y de ambos pulmones, para el estudio -

TABLA NO. V

COMUNICACION INTERVENTRICULAR BASAL MEDIA ASOCIADA-
A COMUNICACION INTERVENTRICULAR
APICAL

DISTRIBUCION POR EDADES Y SEXO

EDAD	CASOS	SEXO
0 a 1 mes	0	-
1 mes a 1 año	1	Femenino
1 año a 5 años	1	Femenino
5 años a 10 años	1	Femenino
10 años a 15 años	0	-
Más de 15 años	0	-
TOTAL	3	-

HOSP. ENF. DEL TORAX, CMN, IMSS
1963-1977

histológico de dicha arteria y del lecho vascular - pulmonar, que se tiñeron con hematoxilina-eosina y técnica para fibras elásticas de Weigert modificada por G.B.R.

RESULTADOS

Edad.- En los 32 casos de comunicación interventricular basal media fué la siguiente: de 0 a 1- mes, 4 casos; de 1 mes a 1 año, 11 casos; de 1 año- a 5 años, 8 casos; de 5 a 10 años, 7 casos; de 10 a 15 años, 2 casos (tabla I). En la comunicación in--terventricular apical fué: de un mes a un año, 1 caso; de un año a cinco años, 2 casos y un caso de 16 años (tabla II).

Sexo.- En la comunicación interventricular - basal media, 10 casos correspondieron al sexo masculino y 22 al femenino (tabla III). En la comunica--ción interventricular apical los cuatro casos co--rrespondieron al sexo masculino (tabla IV).

Sitio del defecto en el septum interventricular por el ventrículo izquierdo y el derecho.- Nueve casos, se encontraron por el ventrículo izquierdo en el septum membranoso, (considerando a éste, - al tejido membranoso que está entre la mitad posterior de la coronariana anterior derecha, la cúspide posterior aórtica y la parte septal de la valva - - anterointerna de la válvula mitral): en tres casos, el borde del defecto se encontró desprovisto de inserciones de cuerdas tendinosas de la válvula tri--cúspide (fig. 1); en dos casos, el borde del defecto mostró algunas inserciones de cuerdas tendinosas

TABLA No. 1

COMUNICACION INTERVENTRICULAR BASAL MEDIA AISLADA -
DISTRIBUCION POR EDADES

EDAD	CASOS
0 a 1 mes	4
1 mes a 1 año	11
1 año a 5 años	8
5 años a 10 años	7
10 años a 15 años	2
Más de 15 años	0
TOTAL	32

HOSP. ENF. TORAX, CMN, IMSS
1963-1977

TABLA No. 11

COMUNICACION INTERVENTRICULAR APICAL AISLADA
DISTRIBUCION POR EDADES

EDAD	CASOS
0 a 1 mes	0
1 mes a 1 año	1
1 año a 5 años	2
5 años a 10 años	0
10 años a 15 años	0
Más de 15 años	1
TOTAL	4

HOSP. ENF. DEL TORAX, CMN, IMSS
1963-1977

TABLA No. III

COMUNICACION INTERVENTRICULAR BASAL MEDIA AISLADA
DISTRIBUCION POR SEXO

SEXO	CASOS
Masculino	10
Femenino	22
TOTAL	32

HOSP. ENF. DEL TORAX, CMN, IMSS
1963-1977

TABLA No. IV

COMUNICACION INTERVENTRICULAR APICAL AISLADA
DISTRIBUCION POR SEXO

SEXO	CASOS
Masculino	4
Femenino	0
TOTAL	4

HOSP. ENF. DEL TORAX, CMN, IMSS
1963-1977



Fig. 1.- Cara izquierda del septum interventricular. En el septum membranoso se observa un defecto interventricular, cuyo borde está desprovisto de inserciones de cuerdas tendinosas de la válvula tricúspide.

tricuspídeas (fig. 2) y en dos casos, todo el borde del defecto se encontró ocupado por inserciones de cuerdas tendinosas de la válvula tricúspide, las cuales ocluyeron su luz (fig. 3). En dos casos, no se pudieron anotar las características de los defectos, por estar ocluidos con parches de teflón. Por el ventrículo derecho, estos defectos se localizaron por detrás de la cresta supraventricular: cinco, se encontraron cubiertos por la valva septal de la válvula tricúspide; tres, por la mitad interna de la valva anterosuperior de la tricúspide, en un caso, no se pudo valorar esta relación por estar sellado el defecto con parche de teflón; tres, se encontraron por arriba del músculo papilar del cono, tres por arriba y abajo del músculo papilar del cono, y en tres casos, no se pudo valorar esta relación, por estar ocluidos los defectos con parches de teflón.

22 casos se localizaron en diversos lugares del septum liso posterior, (considerando a éste, como la parte lisa cuadrangular del septum interventricular, limitado: por su parte anterior, por el septum anterior; posteriormente, por la inserción septal de la valva anterointerna de la válvula mitral; por su parte superior, por el septum membranoso, e inferiormente por el septum trabeculado). 14 casos por el ventrículo izquierdo, afectaron totalmente septum liso posterior y membranoso (fig. 4), tres de estos, se asociaron a una comunicación interventricular apical (fig. 5). Por el ventrículo derecho se situaron por detrás de la cresta supraventricular; seis, estuvieron cubiertos parcialmente por la valva septal y mitad interna de la valva-



Fig. 2.- Cara izquierda del septum interventricular. En el septum membranoso, se observa un defecto interventricular; el borde p^osterosu perior del defecto, muestra inserciones de cuerdas tendinosas de la v^olvula tric^uspide.



Fig. 3.- Cara izquierda del septum interventricular. En el septum membranoso, se observa un defecto interventricular, ocluido por cuerdas tendinosas de la válvula tricúspide, - que se insertan en todo el borde del defecto.



Fig. 4.- Cara izquierda del septum interventricular. Se observa un defecto interventricular, - por ausencia del septum membranoso y del - septum liso posterior. El borde posterior- e inferior del defecto, muestra múltiples- cuerdas tendinosas de la válvula tricúspi- de.



Fig. 5.- Cara izquierda del septum interventricular. Se observa un defecto interventricular, - por ausencia de septum membranoso y de septum liso posterior. En el septum trabeculado, se observa otro defecto dividido superficialmente en dos, por una trabécula muscular.

anterosuperior de la válvula tricúspide, cinco se encontraron ocluidos parcialmente por la mitad superior de la valva septal, en dos casos, el defecto se encontró ocluido parcialmente por la mitad interna de la valva anterosuperior de la tricúspide y en un caso, no se pudo valorar la relación del defecto con las valvas de la tricúspide, por estar ocluido con parche de teflón; en un caso, la válvula aórtica se continuaba con la pared libre del ventrículo derecho; ocho defectos se encontraron por arriba y abajo del músculo papilar del cono, tres se situaron, por arriba del músculo papilar del cono y en tres, no se pudo valorar esta relación por la presencia de parches de teflón. Las comunicaciones apicales asociadas, se encontraron por delante de la banda septal; dos, por debajo de la trabécula septo marginalis y una, por debajo del ángulo formado por la trabécula septomarginalis y la banda moderadora.

Tres casos, se encontraron por ventrículo izquierdo, en el septum liso posterior en los límites con el septum trabeculado: un caso, en el ángulo anterosuperior; otro, en la parte media del límite, entre el septum liso posterior y el trabeculado, y el tercer defecto, se localizó en el ángulo anteroinferior (fig. 6). Por el ventrículo derecho, estos defectos se localizaron por detrás de la cresta supraventricular; uno, estaba cubierto por la mitad superior de la valva septal de la tricúspide y situado debajo del músculo papilar del cono; en dos casos, no se pudieron valorar sus relaciones con la válvula tricúspide y músculo papilar del cono, debido a que estaban ocluidos con parches de teflón.

En cuatro casos, el defecto se situó por el-



Fig. 6.- Cara izquierda del septum interventricular. En el ángulo anteroinferior del septum liso posterior, se observa un defecto interventricular.

ventrículo izquierdo, en la porción central del septum liso posterior (fig. 7). Por el ventrículo derecho, se encontraron por detrás de la cresta supra-ventricular; tres de ellos, cubiertos por la mitad superior de la valva septal de la tricúspide y uno, parcialmente por la mitad interna de la valva anterosuperior de la tricúspide; uno, se localizó por arriba del músculo papilar del cono; otro se ubicó, por arriba y abajo de este músculo y en otro, no se identificó dicha estructura.

En un caso, el defecto se situó por el ventrículo izquierdo, en el septum liso posterior en el límite con el septum anterior y a la mitad de la distancia que existe entre el septum membranoso y el trabeculado (fig. 8). Por el ventrículo derecho se identificó por detrás de la cresta supra-ventricular, cubierto por la mitad superior de la valva septal de la tricúspide y debajo del músculo papilar del cono.

Un caso, mostró doble comunicación interventricular en la parte basal del septum: una, se encontró por el ventrículo izquierdo, en el septum membranoso sin inserción en los bordes del defecto de cuerdas tendinosas de la válvula tricúspide; por el ventrículo derecho se localizó por detrás de la cresta supra-ventricular y arriba del músculo papilar del cono. El otro defecto, por el ventrículo izquierdo se encontró en el ángulo anterosuperior del septum liso posterior; por el ventrículo derecho, se ubicó por detrás de la cresta supra-ventricular, cubierto parcialmente por la mitad superior de la valva septal de la tricúspide y arriba del músculo papilar del cono.



Fig. 7.- Cara izquierda del septum interventricular. En la porción central del septum liso posterior, se observa un defecto interventricular cuyos bordes son elevados, por fibrosis subendocárdica.

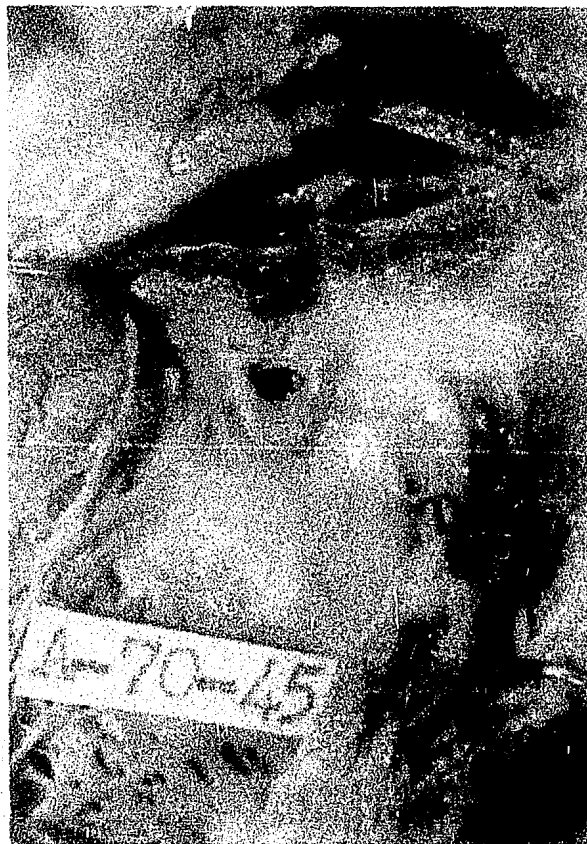


Fig. 8.- Cara izquierda del septum interventricular. Se observa un defecto interventricular, en el septum liso posterior en los límites - con el septum anterior, a cierta distancia por debajo de la sigmoidea coronariana anterior derecha.

Cuatro casos de comunicación interventricular, se encontraron por el ventrículo izquierdo en el septum trabeculado: una circular, se localizó en el vértice del septum interventricular y abarcó casi todo el tercio inferior de éste (fig. 9); otro caso, mostró dos comunicaciones interventriculares, una circular, en el vértice del septum y otra oji- - val, en el tercio medio del septum interventricu- - lar; en los dos casos restantes, el defecto se localizó en el tercio medio del septum, ambos de aspecto ojival, con diámetro mayor transverso al eje longitudinal del septum. Por el ventrículo derecho, la primera se encontró en el vértice del septum. En el caso de doble defecto, uno se encontró en el vértice del septum y el otro se localizó por delante de la banda septal y arriba y abajo de la trabécula septomarginalis. Los dos restantes, se encontraron por delante de la banda septal y arriba y abajo de la trabécula septomarginalis.

Número de defectos por espécimen.- Cinco corazones mostraron doble comunicación interventricular: tres, presentaron una de tipo basal media y otra apical; el cuarto mostró doble comunicación basal media, una en el septum membranoso y otra en la periferia del septum liso posterior; el quinto, tuvo dos comunicaciones interventriculares de tipo apical.

Cavidades cardíacas.- El ventrículo derecho cursó en 2 casos con dilatación. 31 con dilatación e hipertrofia. La aurícula derecha evolucionó en 4 casos con dilatación, 27 con dilatación e hipertrofia. El ventrículo izquierdo se encontró dilatado en 5 casos y 28 con dilatación e hipertrofia. La au



Fig. 9.- Cara izquierda del septum interventricular. Se observa una comunicación interventricular, en el vértice del septum trabeculado, que abarca casi todo su tercio inferior.

aurícula izquierda mostró en 10 casos dilatación y en 14, dilatación e hipertrofia.

Válvulas tricúspide y pulmonar.- La válvula tricúspide se encontró dilatada en 27 casos y con engrosamiento de las valvas en 3. La válvula pulmonar mostró dilatación del anillo valvular en 31 casos.

Válvula aórtica.- La válvula aórtica mostró diversas alteraciones en 31 casos (tabla VI): seis, cabalgamiento del anillo valvular sobre el septum interventricular; diez, dilatación del anillo valvular; siete, dilatación de las cúspides valvulares, tres de la coronaria anterior derecha, tres de la posterior y uno, de la coronaria anterior derecha y la posterior; dos, engrosamiento de las cúspides valvulares; dos enrollamiento del borde libre de la coronaria anterior derecha; tres, tendencia al prolapso de las cúspides valvulares, dos de la coronaria anterior derecha (fig. 10) y uno de la posterior; uno, prolapso de la coronaria anterior derecha, que ocluyó en el 100% a la comunicación interventricular basal media (fig. 11).

Histología del tronco de la arteria pulmonar.- En los cortes de arteria pulmonar, teñidos con técnica para fibras elásticas, 11 casos de comunicación interventricular basal media mostraron: fragmentación y ensanchamiento de las fibras elásticas, los fragmentos se observaron en forma de bastoncillos gruesos, algunos con terminaciones en forma de palillo de tambor; en un caso de estos de un mes de edad, se observó que las láminas elásticas eran largas, continuas y paralelas, con escasas fi-

TABLA No. VI

COMUNICACION INTERVENTRICULAR BASAL MEDIA Y
APICAL.

ALTERACIONES SECUNDARIAS DE LA VALVULA AORTICA

	CASOS
Cabalgando el septum interventricular	6
Dilatación del anillo valvular	10
Dilatación de las cúspides valvulares.	7
Coronariana derecha	3
Cúspide posterior	3
coronariana derecha y posterior	1
Engrosamiento de las cúspides valvulares	2
Enrollamiento del borde libre de la cúspide anterior derecha	2
Tendencia al prolapso de las cúspides valvu lares	3
(2 de la coronariana anterior y 1 de la pos terior)	
Prolapso de la coronariana anterior derecha (ocluye la CIV en el 100%)	1
TOTAL	31

HOSP. ENF. DEL TORAX, CMN, IMSS
1963-1977



Fig. 10.- Válvula aórtica. La cúspide coronariana - anterior derecha, se encuentra discretamente dilatada, con tendencia al prolapso hacia el defecto interventricular.



Fig. 11.- Válvula aórtica. La cúspide anterior derecha, muestra borde libre engrosado y enrollado. El resto de la cúspide se encuentra dilatada y abalonada. Toda la estructura se encuentra prolapsada hacia el defecto interventricular ocluyendolo en el 100%.

bras elásticas fragmentadas. La capa media del tronco de la arteria pulmonar de los 25 casos restantes (4 apicales), estuvo constituida por gran cantidad de fibras elásticas, que formaron láminas largas, paralelas y uniformes, con aspecto muy similar al de la capa media de la aorta (fig. 12); en 15 de estos casos, se observó aumento del espesor de la pared del tronco de la arteria pulmonar; un caso de comunicación interventricular de tipo apical, mostró múltiples placas de aterosclerosis de la íntima del tronco y las ramas de la arteria pulmonar (fig. 13).

Histología del lecho vascular pulmonar.- En 25 casos de comunicación interventricular (3 apicales), las arteriolas y arterias musculares pulmonares mostraron, capa muscular media aumentada de espesor en un 25% del diámetro de los vasos, que separó a la lámina interna de fibras elásticas de la externa y adventicia gruesa y fibrosa (fig. 14). Cuatro casos de comunicación interventricular, una apical y tres basales medias, mostraron adventicia gruesa y fibrosa, capa muscular media aumentada de espesor, limitada por las láminas elásticas interna y externa, proliferación celular de la íntima que ocluía parcialmente la luz vascular (fig. 15). Las arteriolas y arterias musculares pulmonares, de dos casos de comunicación interventricular basal media, mostraron aumento del espesor de la capa media, fibrosis progresiva de la íntima, en forma de láminas excéntricas que ocluyeron casi totalmente a muchos vasos, dejando sólo, un estrecho conducto excéntrico revestido de endotelio (fig. 16), en el espesor del tejido fibroso se encontró gran cantidad de fi-

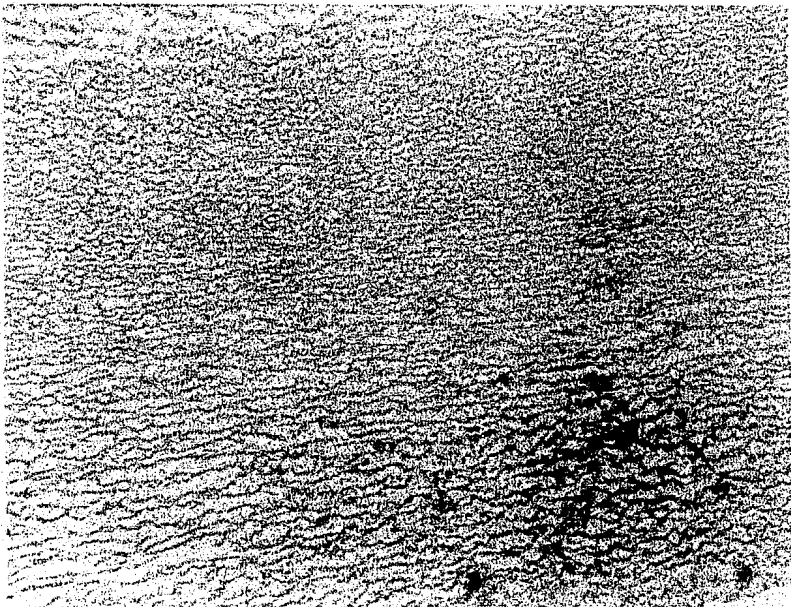


Fig. 12.- Pared del tronco de la arteria pulmonar.- La capa media muestra, láminas de fibras elásticas largas, continuas, paralelas y uniformes con aspecto muy similar al patrón de fibras elásticas de la aorta.



Fig. 13.- La íntima del tronco de la arteria pulmonar y sus ramas, muestra múltiples placas de ateroma.



Fig. 14.- Arteriola pulmonar con aumento de espesor de la capa media y adventicia gruesa y fibrosa. Tinción para fibras elásticas. Objetivo 25/0.50.

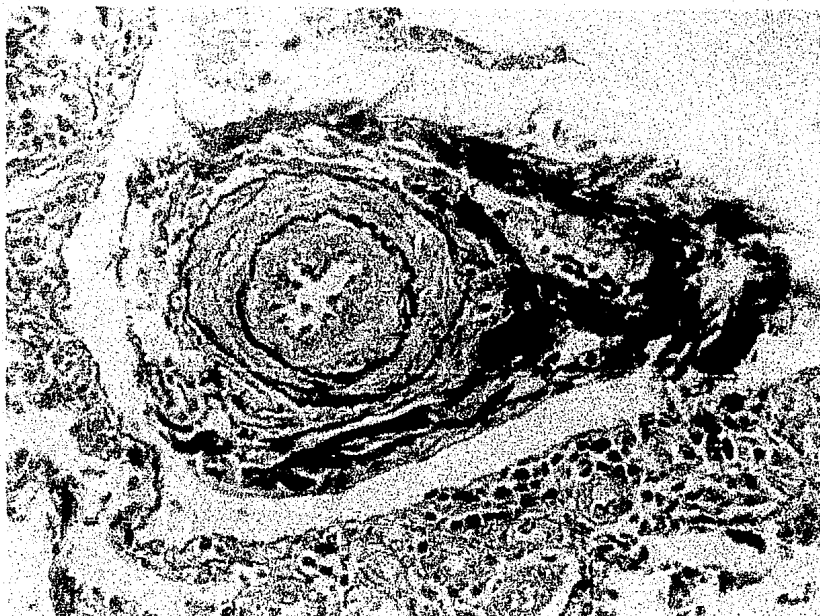


Fig. 15.- Arteriola pulmonar con proliferación celular de la íntima que ocluye parcialmente la luz del vaso, y aumento de espesor de la capa media. Tinción para fibras elásticas. Objetivo 25/0.50.

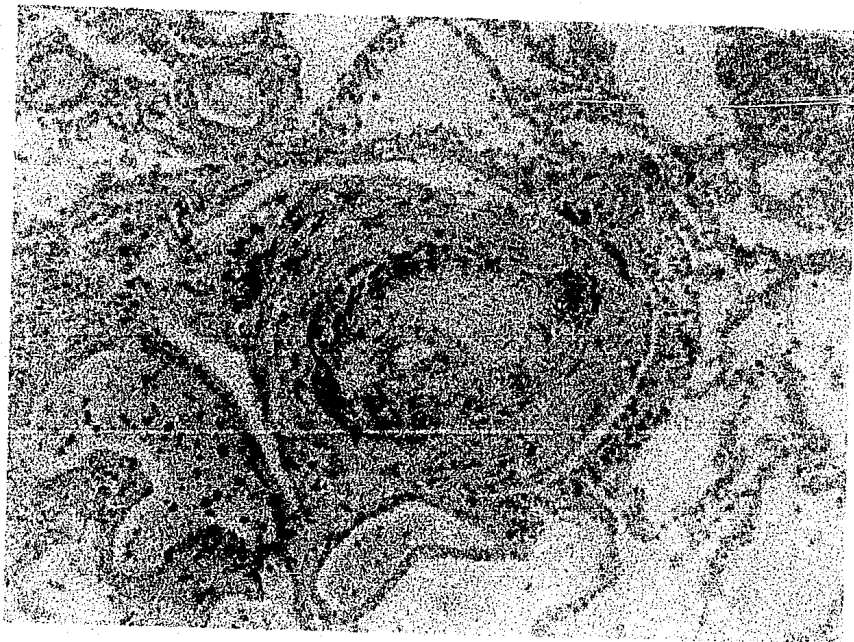


Fig. 16.- Arteria muscular pulmonar pequeña, con aumento de espesor de la capa media, fibrosis progresiva de la íntima, en forma de láminas excéntricas, que ocluyen casi totalmente la luz del vaso. Tinción hematoxilina-eosina. Objetivo 25/0.50.

brillas elásticas fragmentadas, la lámina elástica-interna mostró múltiples divisiones, con la separación de cada una de ellas (fig. 17).

COMENTARIO

En los embriones de poco más o menos 24 - - días, surgen separadamente en la pared ventral del tubo cardíaco primitivo, dos bolsas trabeculadas - que daran origen a los ventrículos. A medida que estas bolsas crecen, se unen entre sí y adquieren una pared común, la cual constituye la porción muscular del tabique interventricular (29).

Entre éste y otras estructuras embrionarias en desarrollo como: el espolón conoventricular, los cojines endocárdicos aurículoventriculares superior e inferior, septum conal y finalmente la fusión de los cojines endocárdicos aurículoventriculares superior e inferior, forman el forámen interventricular, al cual Goor y Cols. (13), han denominado por sus diversas etapas de evolución forámen interventricular 1, 2 y 3.

La formación del septum ventricular se debe al desarrollo de los tabiques anterior, membranoso, liso posterior y trabeculado.

El septum anterior, se deriva probablemente de una parte de la pared libre del cono, que adopta una posición septal y del desarrollo de la cresta - sinistro ventral del cono (19).

El septum membranoso, se forma por tejido mesenquimatoso que proviene de los cojines endocárdi-



Fig. 17.- Arteria muscular pulmonar pequeña que muestra, múltiples divisiones de la lámina elástica interna o elastosis. Tinción para fibras elásticas. Objetivo 25/0.

cos aurículoventriculares, que crece ventralmente y alrededor del forámen interventricular para - ocluirlo (30) (20) (26) (23) (12) (21). La parte de recha de la fusión de los cojines endocárdicos aurículoventriculares, proporciona una masa de tejido, - "la masa lateral combinada", que al fusionarse con el tubérculo superior derecho, divide al canal tricuspídeo en una porción superior y otra inferior. - La superior o bulboauricular se oblitera y forma la porción aurículoventricular del septum membranoso - (13). La fusión de los tubérculos superior e inferior del lado derecho, de los cojines endocárdicos-aurículoventriculares, completan la parte interventricular del septum membranoso (20).

El septum interventricular se empieza a observar en embriones de 5.2 mm, como una cresta en la pared caudal de la rama transversa proximal; posteriormente, el septum llega a medir 260 micras de longitud, compuesto de una cresta y de una porción trabeculada a diferentes planos. La cresta, inclinada a la derecha, gruesa, de superficies ventriculares lisas y de 60 micras de longitud, dará origen al septum liso posterior; la porción trabeculada, más delgada, de 200 micras de longitud, formará el septum posterior trabeculado.

La comunicación interventricular basal media, por sus diversas localizaciones en la región basal del septum interventricular y a nivel de la vía de salida del ventrículo izquierdo, ha recibido diversos nombres por diferentes autores: Selzer en 1949 (27), les denominó comunicaciones interventriculares por debajo de la válvula aórtica, situadas en la región tricuspídea del ventrículo derecho o -

en la porción membranosa del septum y probablemente aquellas de la "porción superior del septum". Becu y Cols. en 1956 (1), comunicaciones interventriculares relacionadas con las cámaras de salida de los ventrículos, que afectan la región posterior a la cresta supraventricular. Lev en 1959 (21), comunicación interventricular del septum membranoso. Neufeld y Cols. en 1961 (25), comunicaciones interventriculares del tipo aurículoventricular común, anterior o posterior. Goor y Cols. en 1970 (14), comunicaciones interventriculares del septum membranoso y del septum liso posterior.

Las comunicaciones interventriculares apicales, también han recibido diversos nombres por diferentes autores: Selzer en 1949 (27), comunicación interventricular inferior o en la porción muscular del septum. Becu y Cols. en 1956 (1), comunicaciones interventriculares que afectan la cámara de entrada de los ventrículos, de tipo apical. Lev en 1959 (22), comunicación interventricular apical.

De la Cruz y Cols. (5), en su descripción de cuatro casos de comunicación interventricular basal media, observaron que los cuatro defectos afectaron la porción membranosa, además tres de éstos, afectaron una pequeña zona del septum muscular.

Goor y Cols. (14), clasifican a las comunicaciones interventriculares basales medias en: defectos del septum membranoso y del septum liso posterior. Los defectos del septum membranoso los dividen en tres subtipos: I si el borde del defecto está desprovisto de inserción de cuerdas tendinosas de la válvula tricúspide, II si el borde del defecto

to tiene escasas inserciones de cuerdas tendinosas y III si el efecto está ocluido por las numerosas inserciones de las cuerdas tendinosas de la válvula tricúspide. Las del septum liso posterior, las clasifican en 5 subtipos según su localización: I afectan septum membranoso y una porción del septum liso posterior, a nivel de la línea de fusión con el septum anterior; II afectan totalmente septum membranoso y septum liso posterior; III afectan septum liso posterior, en los límites con el septum trabeculado, IV afectan la porción central del septum liso posterior y V afectan la parte anterior del septum liso posterior, en los límites con el septum anterior y a la mitad de la distancia que existe entre la cúspide coronaria anterior derecha y el límite entre el septum liso posterior y el trabeculado.

22 de nuestros casos se localizaron en el septum liso posterior, 14 de ellos corresponden al tipo II de Goor (14), o bien a los defectos interventriculares del tipo auriculoventricular común de la variedad posterior de Neufeld y Cols. (25); 3 al tipo III, o a defectos interventriculares tipo auriculoventricular común por defecto de cojines endocárdicos de Neufeld y Cols. (25); 4 al tipo IV y 1 al tipo V. Tres de los cuatro casos de defectos interventriculares basales medios, de De la Cruz y Cols. (5), afectaron una pequeña zona del septum liso posterior, y corresponden probablemente al tipo I de Goor (14). Sin embargo, no sabemos como llamarían De la Cruz y Cols. (5), a los defectos localizados en el septum liso posterior; Lev (22), les denominó comunicaciones interventriculares musculares basales, por estar cerca de la base del corazón. De acuerdo a la clasificación compleja de Goor y Cols.

(14), y a las múltiples sinonimias para este defecto, sugerimos que todos estos defectos, deben denominarse basales medios, en vista de que la porción basal del septum interventricular, a nivel de la cámara de salida del ventrículo izquierdo, está constituida por septum membranoso y la mayor parte del septum liso posterior.

Las comunicaciones interventriculares apicales generalmente son múltiples, grandes, con ausencia de una gran porción del septum interventricular (9) (14). Estos defectos fueron denominados por Lev (22), como apicales por estar cerca al ápex. Cronológicamente son los primeros que aparecen en el septum muscular, se observan desde el 28 día de la vida intrauterina (5). Generalmente se presentan como malformación única, sin embargo, en raros casos, se pueden asociar a la tetralogía de Fallot (8).

La comunicación interventricular basal media es la más frecuente (9). En algunas series se presentan en el 72.2% (14), 72% (1) y 50% (5). En nuestro material la encontramos en el 74.4%.

La comunicación interventricular apical aislada es la menos frecuente, algunos autores la refieren en el 10% (1), 3.9% (14) y otros no la encontraron en su serie de casos (5). En nuestro material la frecuencia fué del 9.3%.

La comunicación interventricular en general, es ligeramente más frecuente en el sexo masculino - (28) (25); en nuestra serie observamos, que la comunicación interventricular basal media aislada, se presenta en el 67.7% en el sexo femenino, mientras que en el masculino, es del 31.2%. La comunicación-

interventricular apical aislada, correspondió en el 100% al sexo masculino.

La comunicación interventricular basal media asociada a otro defecto interventricular es rara - (1) (25), sin embargo en nuestro material encontramos 4 casos.

La comunicación interventricular de tipo apical generalmente es múltiple (8) (14), en nuestro material observamos 1 sólo caso con dos comunicaciones interventriculares.

El defecto interventricular causa un cortocircuito de izquierda a derecha a nivel ventricular, el cual origina hipertensión arterial pulmonar y consecutivamente dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, dilatación del anillo tricuspídeo, engrosamiento de los velos valvulares tricuspídeos, dilatación e hipertrofia de la aurícula derecha, dilatación del anillo valvular pulmonar y por aumento del retorno venoso e incremento del trabajo del corazón izquierdo, dilatación e hipertrofia del ventrículo y aurícula del lado izquierdo, como lo observamos en la gran mayoría de nuestros casos.

Las comunicaciones interventriculares subaórticas con dextroposición de la aorta, son secundarias a un defecto embrionario, es decir a la desaparición tardía del espolón conoventricular (4), que impide el desplazamiento del cono aórtico al ventrículo izquierdo.

La dilatación del anillo valvular aórtico, se debe a una dilatación del ventrículo izquierdo de larga evolución.

La dilatación, engrosamiento, enrollamiento del borde libre, tendencia al prolapso y prolapso de las sigmoideas coronariana anterior derecha y posterior de la válvula aórtica, son lesiones adquiridas que se asocian a la comunicación interventricular basal media, que dan origen a insuficiencia valvular aórtica. Diversos autores han observado estas lesiones más frecuentemente en la comunicación interventricular basal media (24), en el 72% (18), 57.1% (24), 78.9% (6) y 63.6% (31). La cúspide valvular aórtica, que con más frecuencia se prolapsa, es la coronariana anterior derecha (24); algunos autores la observan en el 66.6% (18). Para Van Praag y Cols. (31), las cúspides coronariana anterior derecha y posterior, se prolapsan simultáneamente en el 85.7%. La cúspide posterior de la válvula aórtica, se prolapsa con menos frecuencia (24), ciertos autores la observan en el 5.5% (18) y 7% (31). En nuestro material, la dilatación de las sigmoideas y la tendencia al prolapso de las cúspides valvulares aórticas, fueron las lesiones más tempranas, se presentaron a los 4 meses de edad; posteriormente, a los 7 meses de edad, se presentó la dilatación del anillo valvular y a los 7 años de edad, enrollamiento del borde libre de las sigmoideas y prolapso de la coronariana anterior derecha, lo que indica que la evolución de las lesiones valvulares aórticas, es de los 4 meses a los 7 años de edad (tabla VII).

La aterosclerosis pulmonar, en determinadas cardiopatías congénitas, se debe a un aumento del flujo pulmonar y a hipertensión arterial pulmonar (17).

El patrón de fibras elásticas de la capa me-

TABLA No. VII

COMUNICACION INTERVENTRICULAR BASAL MEDIA

ALTERACIONES SECUNDARIAS DE LA VALVULA AORTICA EN -
RELACION CON LA EDAD -

ALTERACION	CASOS	EDAD
Dilatación de las cúspides valvulares	7	4 meses
Tendencia al prolapso de las cúspides valvulares	3	4 meses
Dilatación del anillo valvular	10	7 meses
Enrollamiento del borde libre de las cúspides valvulares	2	7 años
Prolapso de las cúspides valvulares a través del defecto	1	7 años

HOSP. ENF. DEL TORAX, CMN, IMSS
1963-1977

dia del tronco de la arteria pulmonar y sus ramas, - igual al de la capa media de la aorta, con aumento de espesor de la pared de estos vasos, tal como lo observamos en 12 de nuestros casos (tabla VIII), a partir de los 2 años de edad, son secundarios a la hipertensión arterial pulmonar, que se presenta desde el nacimiento (16). Sin embargo, este patrón de fibras elásticas es normal en el período perinatal, como sucedió en 3 de nuestros casos. En dos casos, - uno de 6 y otro de 7 meses de edad, tenemos la duda de si este patrón es normal, o es secundario a hipertensión arterial pulmonar, debido a que la fragmentación de fibras elásticas se inicia a partir de los 4 meses de edad.

Las arteriolas y arterias musculares pulmonares pequeñas, con aumento de espesor o hipertrofia de la capa muscular media y adventicia gruesa y fibrosa, son características de vasos arteriales pulmonares de tipo fetal (2); este patrón histológico da origen, al concepto confuso de persistencia de "arterias pulmonares de tipo fetal" y es secundario al defecto interventricular y a otras cardiopatías congénitas, con cortocircuito post-tricuspídeo de izquierda a derecha (3) y a cardiopatías congénitas del lado izquierdo asociadas a obstrucción al retorno venoso (11). Edwards (7) clasificó en un principio tal alteración como hipertensión arterial pulmonar de tipo alta resistencia/alta reserva, posteriormente Heath y Edwards (15), como hipertensión arterial pulmonar grado 1.25 de nuestros casos mostraron este tipo de lesión (tabla IX), dos de ellos en el período del recién nacido, en los cuales no podemos precisar si la hipertrofia de la media y en

TABLA No. VIII

COMUNICACION INTERVENTRICULAR BASAL MEDIA
 HISTOLOGIA Y ESPESOR DEL TRONCO DE LA ARTERIA PULMONAR RELACIONADA CON LA EDAD

EDAD	PATRON AORTOIDE	AUMENTO DE ESPESOR
0 a 1 mes	3	0
1 mes a 1 año	8	5
1 año a 5 años	9	7
5 años a 10 años	3	1
10 años a 15 años	1	1
Más de 15 años	1	1
TOTAL	25	15

HOSP. ENF. DEL TORAX, CMN, IMSS
 1963-1977

TABLA No. IX

COMUNICACION INTERVENTRICULAR BASAL MEDIA Y APICAL
GRADOS DE HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR RELACIONA-
DOS CON LA EDAD

EDAD	HAP GRADO I	HAP GRADO II	HAP GRADO III
0 a 1 mes	2	0	0
1 mes a 1 año	11	1	0
1 año a 5 años	6	2	1
5 años a 10 años	4	1	0
10 años a 15 años	1	0	1
Más de 15 años	1	0	0
TOTAL	25	4	2

HOSP. ENF. DEL TORAX, CMN, IMSS
1963-1977

grosamiento de la adventicia, correspondió a un patrón vascular pulmonar normal, o bien a vasculopatía pulmonar hipertensiva grado I; el resto los encontramos a partir del mes de edad, e indica lo ya descrito, que la hipertrofia de la media de las arterias pulmonares pequeñas, es característica de la infancia temprana (32).

La proliferación celular de la íntima de las arteriolas y de las arterias musculares pulmonares-pequeñas, es una reacción secundaria al aumento de presión arterial pulmonar, Heath y Edwards (15), la clasificaron como hipertensión arterial pulmonar - grado II; es rara en niños con defectos interventriculares, por debajo del año de edad; generalmente - se establece a partir de esta edad (32), sin embargo encontramos un caso de cuatro meses de edad, con intensa proliferación celular de la íntima (tabla - IX).

Las arteriolas y las arterias musculares pulmonares-pequeñas, con aumento severo del espesor de la capa media, con múltiples divisiones de la capa-interna de fibras elásticas, que se denomina elastosis y la fibrosis progresiva de la íntima, en forma de láminas excéntricas o concéntricas, que ocluyen-importantemente la luz, son datos histológicos de - hipertensión arterial pulmonar grado III (15), denominada anteriormente como hipertensión arterial pulmonar alta resistencia/baja reserva (7), responsable del corto circuito de derecha a izquierda. La - fibrosis o engrosamiento orgánico de la íntima, generalmente es irreversible; se puede presentar en - la infancia, raramente se observa en niños de menos de 5 años de edad (10), es común en adolescentes y-

adultos, sin embargo encontramos un caso de cuatro años de edad (tabla IX).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se estudiaron 36 corazones con defectos interventriculares aislados. 32 de ellos con defectos en el septum membranoso y septum liso posterior. 4 con defectos en el septum trabeculado.

Se hicieron algunas consideraciones embriológicas de los tabiques membranoso, liso posterior y trabeculado.

Se mencionaron los diversos nombres de la comunicación interventricular a nivel del septum membranoso y del septum liso posterior, dados por diversos autores, así como de las comunicaciones interventriculares a nivel del septum trabeculado.

Proponemos que las comunicaciones interventriculares localizadas en el septum liso posterior se denominen basales medias.

La frecuencia de la comunicación interventricular basal media, de todos los defectos interventriculares aislados, fué del 74.4%. La frecuencia de la comunicación interventricular apical fué del 9.3%.

La comunicación interventricular basal media, predominó en el sexo femenino en el 67.7%, entanto que la apical correspondió en el 100% al sexo masculino.

Cuatro casos de comunicación interventricular basal media, se asociaron a otro defecto inter-

ventricular y uno apical presentó doble defecto.

Se observaron como complicaciones del cortocircuito de izquierda a derecha a nivel ventricular y de la hipertensión arterial pulmonar: dilatación e hipertrofia de cavidades cardíacas derechas, dilatación de los anillos valvulares tricuspídeo y pulmonar, engrosamiento de los velos valvulares de la válvula tricúspide, y dilatación e hipertrofia de cavidades izquierdas.

Como lesiones adquiridas de la válvula aórtica, se observaron: tres casos con tendencia al prolapso, dos de la coronaria anterior derecha y uno de la posterior. Un caso, mostró prolapso de la coronaria anterior derecha, que ocluyó en el 100% al defecto interventricular, lo que originó insuficiencia valvular aórtica. Este tipo de lesión, tuvo una evolución de los 4 meses a los 7 años de edad.

Se presentó un caso de aterosclerosis del tronco de la arteria pulmonar y sus ramas.

12 casos, mostraron patrón de fibras elásticas tipo aortoide en el tronco de la arteria pulmonar, lo que indicó, que estos casos evolucionaron con hipertensión arterial pulmonar desde el nacimiento.

25 casos, cursaron con hipertensión arterial pulmonar grado I, dos de ellos, durante el período de recién nacido. 4 casos, evolucionaron con hipertensión arterial pulmonar grado II, uno de ellos, a los 4 meses de edad y 2 casos, evolucionaron con hipertensión arterial pulmonar grado III, uno de ellos, a los 4 años de edad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Becu, L.M., Fontana, R.S., DuShane, J.W., Kir--
klin J.W., Burchell, H.B., Edwards, J.E.: Anato--
mic and Pathologic studies in Ventricular Sep--
tal Defect. *Circulation* 14: 349-364, 1956.
- 2.- Damman, J.F., and Ferencz, C.: The significance
of the pulmonary Vascular bed in congenital - -
heart disease. I. Normal lungs. II. Malforma--
tions of the Heart in Which there is pulmonary--
stenosis. *Am. Heart J.* 52: 7-15, 1956.
- 3.- Damman, J.F. and Ferencz, C.: The significance--
of the pulmonary Vascular bed in congenital - -
heart disease. III. Defects between the ventri--
cles or great vessels in which both increased -
pressure and blood flow may act upon the lungs--
and in which there is a common ejective force.-
Am. Heart J., 52: 210-230, 1956.
- 4.- De la Cruz, M.V., and Pio da Rocha, J.: An Onto--
genetic theory for the explanation of congeni--
tal malformations involving the truncus and co--
nus. *Am. Heart J.* 51: 782-805, 1956.
- 5.- De la Cruz, M.V., Christie, F., Pérez Olea, J.,
Anselmi, G., Reinhold. M.: Clasificación anato--
mo-embriológica de las comunicaciones interven--
triculares aisladas. *Arch. Int. Nac. de Cardio--
logía. México.* 25: 195-214, 1959.
- 6.- Ellis, F.H., Ongley, P.A., Kirklin, J.W.: Ventri--
cular Septal Defect with Aortic Valvular incom--
petence. Surgical Considerations. *Circulation.*--
27: 789-795, 1963.

- 7.- Edwards J.E.: The Lewis A. Conner Memorial lecture. Functional Pathology of the Pulmonary - Vascular tree in congenital Cardiac Disease. - Circulation. 15: 164-194, 1957.
- 8.- Edwards, J.E. Carey, L.S., Neufeld, H.N. and - Lester, R.G.: Congenital Heart Disease, Correlation of Pathologic Anatomy and Angiocardiography. Vol. 1. W.B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1965.
- 9.- Edwards, J.E.: In Congenital malformations of the heart and great vessels. Pathology of the heart and blood vessels. Third edition by S.E. Gould. Charles C. Thomas Publisher. Springfield, Illinois, USA. 1968.
- 10.- Edwards, J.E.: Pathology of chronic pulmonary - hypertension. Pathology annual Vo. 9: 1-25, - 1974.
- 11.- Ferencz, C. and Damman, J.F.: Significance of the Pulmonary Vascular bed in Congenital Heart Disease. V. Lesions of the left side of the - Heart Causing Obstruction of the Pulmonary Venous return. Circulation. 16: 1046-1056, 1957.
- 12.- Frazer, J.E.: Textbook of Embriology. London, - Bailliere, Tindall and Cox. 1931.
- 13.- Goor, D.A., Edwards, J.E., and Lillehei, C.W.: The development of the interventricular septum of the human heart; correlative morphogenetic study. Chest 58: 453-467, 1970.

- 14.- Goor, D.A. Lillehei, C.W., Rees, R. Edwards, - J.E.: Isolated Ventricular Septal Defect. Development Basis for Various types and presentation of classification. Chest. 58: 468-482, - 1970.
- 15.- Heath, D. and Edwards J.E.: The Pathology of - Hypertensive Pulmonary Vascular disease. A description of six Grades of Structural Changes - in the pulmonary Arteries With Special Reference to Congenital Cardiac Septal Defects. Circulation. 18: 533-547, 1958.
- 16.- Heath, D., Wood, E.H., DuShane, J.W., and - - Edwards, J.E.: The structure of the pulmonary-trunk at different ages and in cases of pulmonary hypertension and pulmonary stenosis. J. - Path. Bact., 77: 443-456, 1959.
- 17.- Heath, D., Wood, E.H., DuShane, J.W., and - - Edwards, J.E.: The relation of age and blood - pressure to atheroma in the pulmonary arteries and thoracic aorta in congenital heart disease. Lav. Invest., 9: 259, 1960.
- 18.- Keck, E.W., Ongley, P.A., Kincaid, O.W., Swan, H.J.: Ventricular septal defect with Aortic insufficiency. A clinical and Hemodynamic Study-of 18 proved Cases. Circulation. 27: 203-218, - 1963.
- 19.- Keith, A.: The Hunterian lectures on malformations of the heart. Lancet 2: 359, 433, 519, - 1909.

- 20.- Kramer, T.C.: Partitioning of the truncus and-conus and the formation of the membranous portion of the interventricular septum in the human heart. *Amer. J. Anat.*, 71: 343-370, 1942.
- 21.- Lev, M.: The Pathologic anatomy of ventricular septal defects. *Dis Chest.* 35: 533-546, 1959.
- 22.- Lev, M.: The Pathology of congenital heart disease, in *Cardiology* (Vo. 3) ed by A. Luisada. New York, McGraw-Hill Book Company, Inc., Blakiston Division, 1959.
- 23.- Mall, F.P.: On the development of the human heart. *Amer. J. Anat.* 13: 249, 1912.
- 24.- Nadas, A.S., Thilenius, O.G., La Farge, C.G., and Hauck, A.J.: Ventricular Septal defect with Aortic Regurgitation. Medical and Pathologic aspects. *Circulation.* 29: 362-873, 1974.
- 25.- Neufeld, H.N., Titus, J.L., DuShane, J.W., Bugchell, H.B., Edwards, J.E.: Isolated Ventricular Septal Defect of the Persistent Common - - Atrioventricular Canal Type. *Circulation* 23: - 685-696, 1961.
- 26.- Odgers, P.N.B.: The development of the pars membranacea septi in the human heart *J. Anat.*- 72: 247, 1938.
- 27.- Selzer, A.: Defect of the ventricular septum - summary of twelve cases and review of the literature. *Arch. Int. Med.*, 84: 798-823, 1949.

- 28.- Selzer, A., and Laqueur, G.L.: The Eisenmenger complex and its relation to the uncomplicated-defect of the ventricular septum; review of - thirty five autopsied cases of Eisenmenger's - complex, including two new cases, A.M.A. Arch. Intern. Med. (Chicago), 87: 218-241, 1951.
- 29.- Streeter, G.L.: Developmental horizons in hu-- man embryos; description of age groups XV, - - XVI, XVII and XVIII, being the third issue of-- a survey of the Collection. Contrib. Embryol.- 32: 133, 1948.
- 30.- Tandler, J.: The development of the heart. In-- Keibel F and Mall FP, Manual of Human Embryolo-- gy, (2) Philadelphia, Lippincott, 1912 p 534-- 70.
- 31.- Van Praag, R., McNamara, J.J., Boston, Mass.:-- Anatomic Types of Ventricular Septal defect - with aortic insufficiency. Diagnosis and surgi-- cal considerations. Am. Heart J. 75: 604-619,- 1968.
- 32.- Wagenvoort, C.A., Neufeld, H.N., DuShane, J.W., and Edwards, J.E.: The Pulmonary Arterial tree in Ventricular Septal Defect. A Quantitative - Study of Anatomic Features in Fetuses, infants, and Children. Circulation 23: 740-748, 1961.