



COMUNICACION INTERINSTITUCIONAL  
DE SALUD ANTERIOR

Centro de Postgrado

que para obtener el Título de

C A R D I O L O G O

P r e s e n t a

DR. GUILLERMO CHIW CASTILLO

DIRIGIDA POR EL DR. NICOLAS GONZALEZ MORALES

HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX

CENTRO MEDICO NACIONAL (C.M.N.)

México, D. F.

1977



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

A la memoria de Mi Padre  
A Mi Madre

A quienes debo todo.

A mi esposa Mercedes

Por su cariño y comprensión

A mis Hijos:

Guillermo  
Luis Andres y  
Mercedes Yanin

Con amor.

A mis Hermanos.

Al DR. NICOLAS NORIEGA RAMOS por su-  
valiosa y decidida cooperación en la  
elaboracion de este trabajo.

COMUNICACION INTERVENTRICULAR BASAL ANTERIOR.  
Consideraciones embriológicas, anatomopatológicas del defecto y complicaciones cardiopulmonares.

## INTRODUCCION

La comunicación interventricular basal anterior es un defecto interinfundibular. En el ventrículo derecho está situada por delante de la cresta-supraventricular y por debajo de las válvulas sigmoideas posterior derecha e izquierda de la arteria pulmonar. Por la cara izquierda del septum interventricular se localiza en el espacio intervalvular formado por las valvas sigmoideas coronaria derecha e izquierda. Este tipo de defecto se origina -- probablemente por una detención del crecimiento de la cresta dextrodorsal y sinistroventral del cono - (8). Diferentes autores le han dado diversas denominaciones: Keith (21), defecto interbulbar; Abbott - (1), defecto septal bulbar; Selzer (30), defectos -

en el ventrículo izquierdo por debajo de la válvula aórtica, situados en el cono arterial; Becu y Col. (4), defectos relacionados con la vía de salida de los ventrículos que afectan la región anterior y superior de la cresta supraventricular; Warden y Col. (38), defecto en el septum anterior; Lev (25), comunicación interventricular alta; De la Cruz y Col. (8), comunicación interventricular basal anterior; Baron y Steinfeld (2) defecto septal ventricular subpulmonar; Goor y Col. (16); comunicaciones interventriculares infundibulares. Estas sinonimias, probablemente se debieron a la falta de un concepto de cresta supraventricular. La comunicación interventricular basal anterior aislada, aunque se encuentra delante de la cresta supraventricular y por debajo de las cúspides de la válvula pulmonar, varía de posición con respecto a éstas estructuras. Este tipo de comunicación puede encontrarse aislada

o asociada a otras alteraciones cardiovasculares. -  
Para algunos autores es rara en su forma aislada. -  
Las complicaciones cardiopulmonares mas frecuentes--  
de esta lesión son: el prolapso de una de las cúspides aórticas que da origen a la insuficiencia ---  
valvular y la hipertensión arterial pulmonar.

El objeto del trabajo es: Especificar el con  
cepto actual de cresta supraventricular; hacer algu-  
nas consideraciones del origen embriológico de la -  
cresta supraventricular; discutir el sitio y la em-  
briología de la comunicación interventricular basal  
anterior; determinar a que se deben los defectos --  
por debajo de la cúspide pulmonar posterior derecha  
y de la cúspide pulmonar posterior izquierda; determinar  
la frecuencia del prolapso de la válvula aór-  
tica y su relación con la edad y determinar la fre-  
cuencia de la hipertensión arterial pulmonar y su -  
relación con la edad.

## MATERIAL Y METODOS

De un total de 671 protocolos de autopsia de pacientes fallecidos por cardiopatía congénita, de enero de 1964 a febrero de 1976, del Servicio de Patología del Hospital de Enfermedades del Torax y de casos referidos del Servicio de Patología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, 327 correspondieron a comunicación interventricular, de los cuales 24 pertenecieron a la variedad basal anterior.

En cada caso se anotó sitio del defecto con respecto a las cúspides pulmonares y cresta supra-ventricular, si fue aislada o asociada a otras malformaciones cardiovasculares y enfermedades, malformaciones y enfermedades asociadas a la comunicación interventricular basal anterior, sexo, edad, características de la válvula aórtica. Se tomaron cortes de ambos pulmones para el estudio histológico del -

lecho vascular pulmonar que se tiñeron con hematoxi-  
lina-eosina y Gomori.

### RESULTADOS

Sitio del defecto con respecto a las cúspi-  
des pulmonares. Se encontraron tres comunicaciones-  
interventriculares por debajo de la cúspide poste-  
rior derecha (fig. 1); cuatro por debajo de la comi-  
sura de las cúspides posteriores; dos por debajo de  
la cúspide posterior izquierda (fig. 2); cuatro por  
debajo de las dos cúspides posteriores, abarcando -  
toda la cresta supraventricular, tres de estas comu-  
nicaciones interventriculares cursaron con esteno-  
sis de la válvula pulmonar (fig. 3); un caso se en-  
contro por debajo de la cúspide posterior derecha y  
parte de la izquierda; en un caso no se pudo valo-  
rar el sitio de ubicación, debido a que las cúspi-  
des se encontraron destruidas por endocarditis bac-  
teriana. En nueve casos, no se determinó el sitio -



Fig. 1.- Comunicación interventricular basal anterior por debajo de la cúspide posterior--derecha de la válvula pulmonar.



Fig. 2.- Comunicación interventricular basal anterior por debajo de la cúspide posterior izquierda de la válvula pulmonar.



Fig. 3.- Comunicación interventricular basal anterior por debajo de las dos cúspides posteriores de la válvula pulmonar. El diámetro de la válvula pulmonar está reducido.

de localización del defecto con respecto a las cúspides pulmonares, porque en dos, se trató de transposición de los grandes vasos y en siete de tronco común.

Sitio del defecto con respecto a la cresta--supraventricular.- Tres casos se encontraron en el tercio medio de la línea media de la cresta supraventricular, separada de la válvula pulmonar por tejido muscular (fig. 4); seis casos se encontraron adyacentes a las cúspides derecha e izquierda de la válvula pulmonar (fig. 5) cuatro casos se caracterizaron, por ausencia completa de la cresta supraventricular, tres cursaron con estenosis pulmonar --- (fig. 3). En dos casos la comunicación se debió a la mala alineación de la cresta supraventricular, --- misma que produjo estenosis subaórtica. En dos casos de transposición de los grandes vasos, el defecto se debió, en uno a la ausencia total de la cresta supraventricular y en el otro a la mala alinea--



Fig. 4.- Comunicación interventricular basal anterior en la parte media de la cresta supra-ventricular, separada de la válvula pulmonar por una banda muscular muy delgada.



Fig. 5.- Comunicación interventricular basal anterior adyacente a las cúspides derecha e izquierda de la válvula pulmonar.

ción de la cresta supraventricular, el defecto se -  
encontró en la porción media de la cresta (fig. 6)  
En los siete casos de tronco común la comunicación  
interventricular alteró toda la cresta supraventri-  
cular.

De las 24 comunicaciones interventriculares,  
siete fueron la única lesión anatomopatológica del -  
corazón, por lo que se denominan defectos aislados  
o puros. En 17 casos, la comunicación se encontró -  
asociada a otras cardiopatías congénitas (tabla I).

Las malformaciones y enfermedades asociadas -  
a la comunicación interventricular basal anterior, -  
se encuentran descritas en la tabla II.

Sexo.- En el defecto aislado, cuatro casos -  
correspondieron al sexo masculino y tres al femeni-  
no (tabla III). En el defecto asociado a otras car-  
diopatías congénitas, diez casos pertenecieron al -  
sexo masculino y siete al femenino (tabla IV).

Edad.- En los siete casos de comunicación -



Fig. 6.- Comunicación interventricular basal anterior, por mala alineación de la cresta subventricular. Obsérvese como la aorta sale del ventrículo derecho.

TABLA I.- COMUNICACION INTERVENTRICULAR BASAL ANTERIOR DISTRIBUCION POR TIPOS.

TIPO	CASOS
Aislada o pura	7
Asociada	17
Total	24

TABLA II.- CARDIOPATIAS CONGENITAS COMPLEJAS Y ---  
OTRAS ENFERMEDADES, ASOCIADAS A LA COMU  
NICACION INTERVENTRICULAR BASAL ANTE---  
RIOR.

CARDIOPATIA O ENFERMEDAD	NUMERO
Persistencia del conducto arterioso	16
Comunicación interauricular	10
Tronco común:	7
tipo I	2
tipo II	1
tipo III	4
Hipoplasia tubular del arco aórtico	4
Transposición completa de los grandes vasos	3
Estenosis pulmonar	3
Complejo de Becu	2
Estenosis subaórtica	2
Origen anómalo de la rama de la pulmonar a partir de aorta ascendente	1
Situs inversus	1

Heterotaxia visceral	1
Trisomía 21	1

TABLA III.- COMUNICACION INTERVENTRICULAR BASAL AN  
TERIOR AISLADA. DISTRIBUCION POR SEXO.

SEXO	CASOS
Masculino	4
Femenino	3
Total	7

TABLA IV.- COMUNICACION INTERVENTRICULAR BASAL AN--  
TERIOR ASOCIADA. DISTRIBUCION POR SEXO.

SEXO	CASOS
Masculino	10
Femenino	7
Total	17

interventricular basal anterior aislada fue la siguiente: dos meses, tres meses, un año, diez años, once años, once años y quince años respectivamente en cada caso (tabla V). En los 17 casos de defecto asociado a otras cardiopatías congénitas y enfermedades, la edad fluctuó en tres casos, dentro del primer mes de vida; en ocho, de un mes a un año; en tres casos, de un año a cinco años; un caso de siete años y dos casos de diez a quince años de edad (tabla VI).

Alteraciones de la válvula aórtica relacionadas con la edad (tabla VII).- Seis casos mostraron prolapso de una de las cúspides de la válvula aórtica (tabla VIII). Esta alteración se presentó en diversos grados de evolución. En dos casos uno de defecto aislado y ambos de tres meses, se observó prolapso incipiente de la cúspide coronaria anterior, derecha; la base de ésta se encontró ensanchada, fibrosa, festoneada, insinuada a -

TABLA V.- COMUNICACION INTERVENTRICULAR BASAL ANTE  
RIOR AISLADA. DISTRIBUCION POR EDADES.

EDAD	CASOS
0 a 1 mes	-
1 mes a 1 año	3
1 año a 5 años	-
5 años a 10 años	-
10 años a 15 años	4
Más de 15 años	-
Total	7

TABLA VI.- COMUNICACION INTERVENTRICULAR BASAL ANTERIOR ASOCIADA. DISTRIBUCION POR EDADES.

EDAD	CASOS
0 a 1 mes	3
1 mes a 1 año	8
1 año a 5 años	3
5 años a 10 años	1
10 años a 15 años	2
Más de 15 años	-
Total	17

TABLA VII.- COMUNICACION INTERVENTRICULAR BASAL ANTERIOR ALTERACIONES SECUNDARIAS DE LA VALVULA AORTICA EN RELACION CON LA EDAD

EDAD	ALTERACION	CASOS
0 a 1 mes		
1 mes a 1 año	Prolapso incipiente por ensanchamiento de la cúspide.	2
1 año a 5 años	Engrosamiento, ensanchamiento y prolapso incipiente de la cúspide posterior.	1
5 años a 10 años	Engrosamiento, ensanchamiento y prolapso de la cúspide coronariana anterior derecha.	1
10 años a 15 años	Engrosamiento y enrollamiento del borde libre, ensanchamiento y prolapso de la cúspide coronariana anterior derecha, que produjo oclusión del defecto y obstrucción a la cámara de salida del ventrículo derecho.	2
Más de 15 años		

TABLA VIII.- PROLAPSO DE LAS CUSPIDES AORTICAS EN-  
LA COMUNICACION INTERVENTRICULAR BA--  
SAL ANTERIOR.

VALVA PROLAPSADA	NUMERO
Coronariana anterior derecha	5
No coronariana o posterior	1
Total	6

través del borde superior de la comunicación inter-ventricular (fig. 7) para ocluir en un caso, el --- 30% del defecto. Los otros cuatro casos mostraron - lesiones mas avanzadas: dos que pertenecieron a de- defecto asociado, uno de un año un mes de edad y el - otro de 10 años, mostraron engrosamiento y ensancha- miento de las cúspides coronariana derecha y poste- rior, uno de estos mostró prolapso de la coronaria- na anterior derecha y el otro prolapso incipiente - de la cúspide posterior; los dos casos restantes -- que correspondieron a defecto aislado, uno de 10 -- años y el otro de 11 años de edad, mostraron cúspi- des con: engrosamiento y enrollamiento del borde li- bre, ensanchamiento que ocluía casi totalmente el - defecto y prolapso de la cúspide coronariana ante- rior derecha (Fig 8), que se dispuso en la cámara - de salida del ventriculo derecho y produjo esteno- sis del infundíbulo pulmonar (fig. 9). El prolapso- valvular se presentó en tres casos de comunicaci6n-



Fig. 7.- El borde superior de la comunicación inter-ventricular basal anterior muestra como se introduce al defecto, la base de la cúspide coronariana derecha de aspecto festoneado y fibroso.



Fig. 8.- Cúspide coronariana derecha con: engrosamiento, enrollamiento del borde libre, en sanchamiento de todo el cuerpo sigmoideo- y prolapso a través del defecto ocluyendo lo.



Fig. 9.- Cresta supraventricular. En esta se observa una comunicación interventricular basal anterior, a través de ella se observa el prolapso de la cúspide coronariana anterior derecha, dispuesta en la cámara de salida del ventrículo derecho.

interventricular basal anterior aislada (42.8%) y en tres casos de comunicación basal anterior asociada (17.6%).

Histología del lecho vascular pulmonar, relacionada con la edad (tabla IX).-- Las arteriolas y las arterias musculares pulmonares, mostraron capa muscular media aumentada de espesor en un 25% del diámetro de los vasos que separó ampliamente a la lámina de fibras elásticas interna de la externa, y adventicia gruesa y fibrosa (fig. 10). -- Estos hallazgos se encontraron en tres casos, de cuatro a catorce días de edad y en once, de dos meses a once años de edad; cuatro casos, correspondieron a comunicación interventricular basal anterior aislada (57.1%) y diez a la asociada (58.8%). En dos casos de comunicación interventricular basal anterior asociada (11.7%), uno de diez años de edad y el otro de catorce años, además del aumento del espesor de la media, la íntima de las arteriolas y de las arterias musculares pulmonares mostró

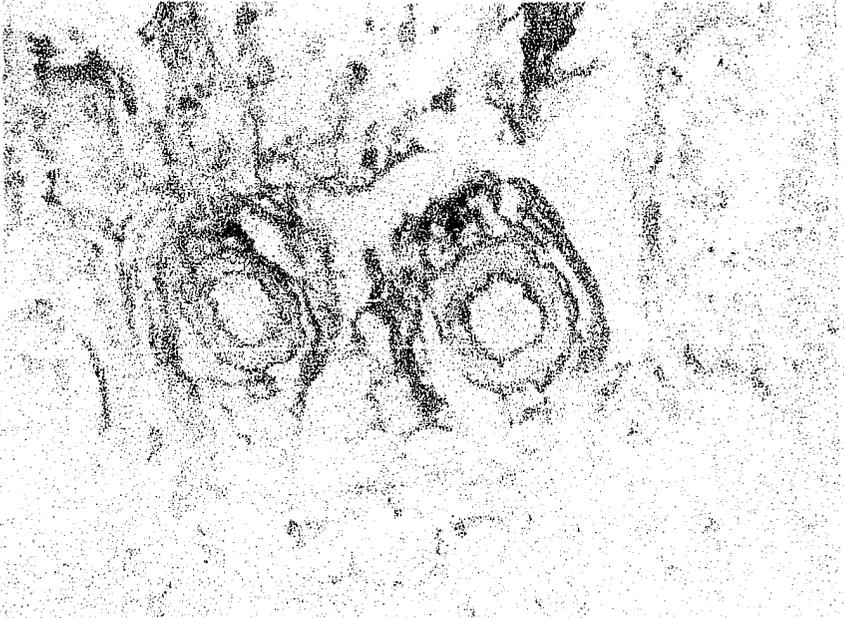


Fig. 10.- Arteriola pulmonar con capa muscular media aumentada de espesor, limitada por la lámina de fibras elásticas interna y externa. La adventicia es gruesa y fibrosa. Fibras elásticas de Gomori. x 25/0.50

TABLA IX.- COMUNICACION INTERVENTRICULAR BASAL ANTERIOR GRADOS DE --  
HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR RELACIONADOS CON LA EDAD.

EDAD	H.A.P. GRADO 1	H.A.P. GRADO 2	H.A.P. GRADO 3	H.A.P. GRADO 4
0 a 1 mes	3			
1 mes a 1 año	9			
1 año a 5 años	1			1
5 años a 10 años				
10 años a 15 años	1		2	1
Más de 15 años				
Total	14		2	2

fibrosis progresiva en forma de láminas concéntricas y excéntricas que llegaron a ocluir casi totalmente la luz del vaso, dejando solo un estrecho conducto excéntrico revestido de endotelio (fig. 11); en el espesor del tejido fibroso se encontró gran cantidad de fibrillas elásticas fragmentadas, la lámina elástica interna mostró múltiples divisiones con la separación de cada una de ellas, lo que se denomina elastosis de lámina elástica interna (fig. 12).

En dos casos de comunicación interventricular basal anterior, uno de tipo aislado (14.2%) de quince años de edad y el otro de tipo asociado (5.8%) de cuatro años de edad, se encontró en arteriolas y arterias musculares pulmonares, capa muscular media dilatada y delgada; lámina elástica interna engrosada por sus múltiples divisiones; engrosamiento de la íntima en un caso por fibrosis y proliferación celular de la íntima, con formación de estructuras plexiformes o papilíferas (fig. ---

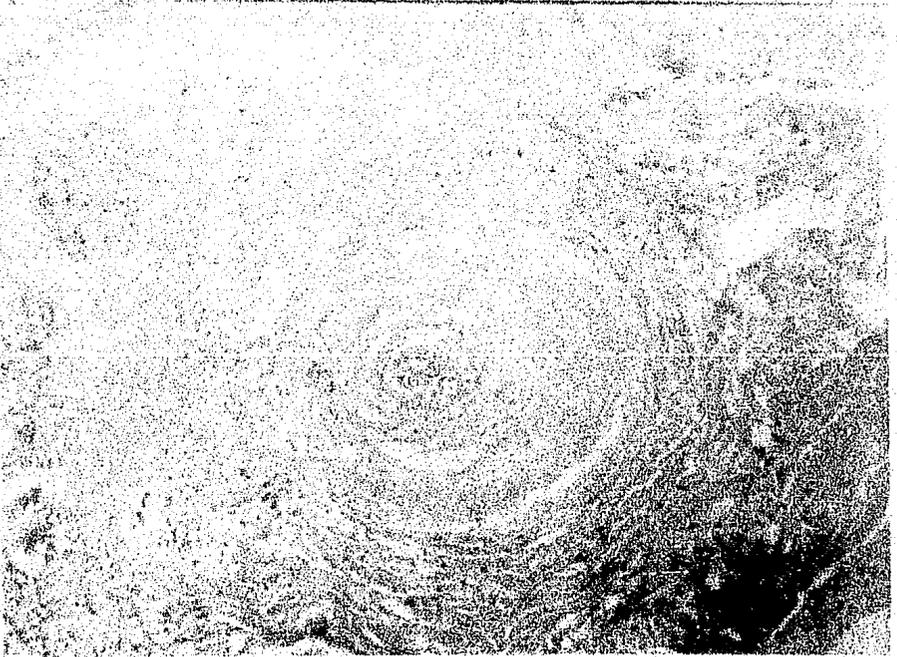


Fig. 11.- Arteria muscular pulmonar con fibrosis -- progresiva en forma de láminas excéntri-- cas, que ocluye al vaso casi totalmente, -- dejando solo un estrecho conducto excén-- trico revestido de endotelio. Hematoxili-- na-eosina. x 25/0.50.

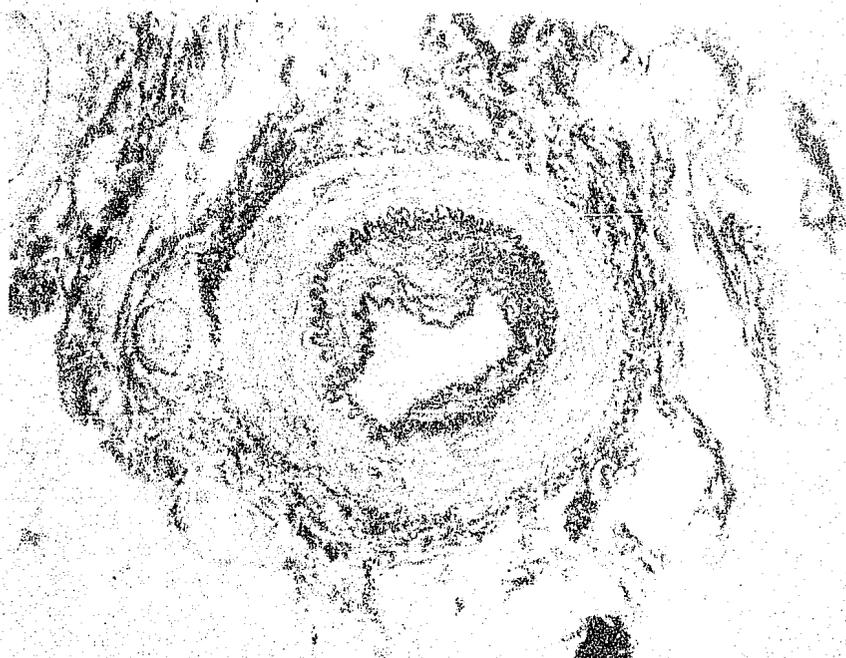


Fig. 12.- Arteria muscular pulmonar con hipertrofia de la media. La lámina elástica interna - muestra múltiples divisiones o fibroelastosis y fibrosis de la íntima, ambas reducen la luz vascular. Fibras elásticas de Gomori. x 25/0.50.

13) y en otro únicamente por fibrosis que dividió - la luz vascular en dos (fig. 14).

#### COMENTARIO

Concepto de cresta supraventricular.- La --- cresta supraventricular, fue descrita por primera vez por Wolff en 1781, como una banda muscular bien definida en forma de silla de montar, que separaba-- la válvula tricúspide de la pulmonar (39). El térmi-- no de cresta supraventricular lo introdujo His en - 1886 (19). Posteriormente, surgieron diversos con-- ceptos de cresta supraventricular (21 (29) (25) (23) (27) (33). Actualmente Van Mierop (31) (32), conside-- ra a la cresta supraventricular como la parte cen-- tral mas prominente de la banda muscular compleja - en forma de U invertida, que separa la vía de entra-- da de la de salida del ventrículo derecho. Desde el punto de vista embriológico esta banda central está restringida al septum conal. "La banda parietal" es-

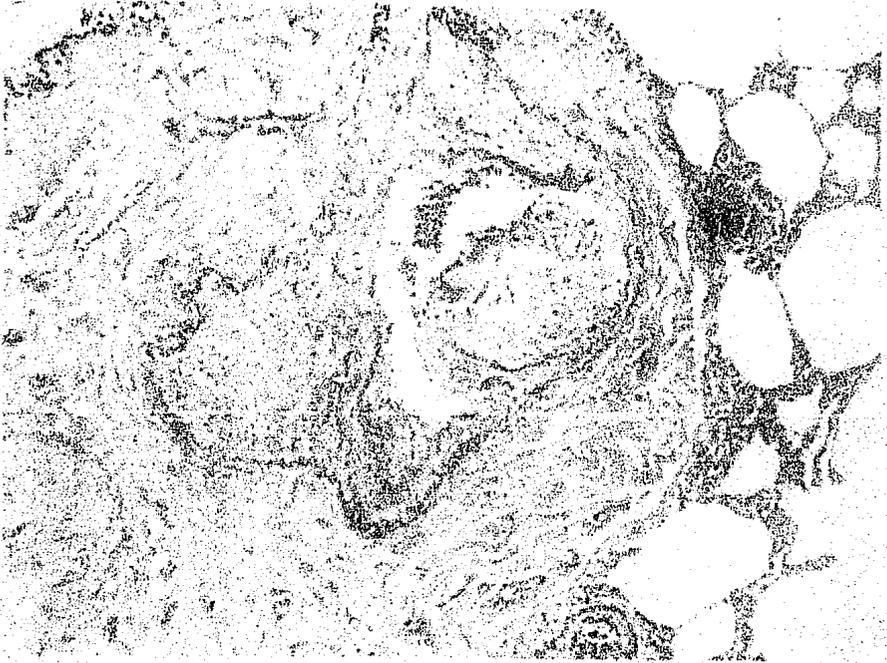


Fig. 13.- Arteria muscular pulmonar con capa muscular media dilatada y delgada. La luz vascular se encuentra ocluída por proliferación endotelial de la íntima que forma una estructura plexiforme o papilífera.- Fibras elásticas de Gomori. x 25/0.50.

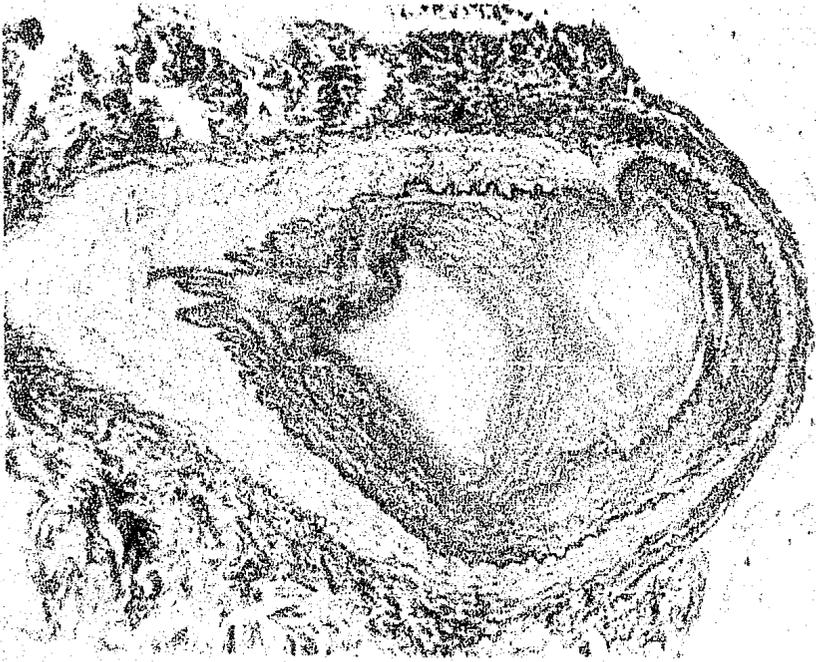


Fig. 14.- Arteria muscular pulmonar con capa muscular media delgada y dilatada. Hay engrosamiento de la íntima por fibrosis que divide la luz vascular en dos. Fibras elásticas de Gomori. x 25/0.50.

la banda derecha de la U y la "banda septal" la ra ma izquierda. Los tres componentes tienen un ori-- gen embriológico completamente diferente.

#### Embriología de la cresta supraventricular.-

A lo largo de las paredes del conus cordis aparecen dos masas elongadas de tejido mesenquimatoso: la -- cresta dextrodorsal y sinistroventral. Al princi--- pio, por el estado embrionario de 6.7 mm. el desa-- rrollo de éstas es lento. Posteriormente por el --- estado de 12 mm, los polos inferiores de las cres-- tas del cono o proximales aumentan de tamaño, se -- aproximan la una con la otra de la periferia a la - luz del cono, se empiezan a fusionar en dirección - distal y forman el septum del cono (24). En base a esto la cresta supraventricular proviene de una por-- ción de la cresta dextrodorsal que formará su por-- ción parietal, mientras que de la porción septal de la misma se desconoce su origen (9). Para Goor y - Col. (15), la cresta conal proximal i ó sinistoven

tral se alinea con el septum interventricular; en tanto que la cresta 3 ó dextrodorsal da origen a la porción parietal o posterior de la cresta, la porción parietal de ésta, se debe al acortamiento del cono.

La comunicación interventricular basal anterior, está delante de la cresta supraventricular -- (8) (13) (17) (11), debajo de las válvulas sigmoideas posterior derecha e izquierda de la arteria -- pulmonar (8), o en el espacio ocupado normalmente por el septum conal y el borde mas inferior de la cresta -- supraventricular o borde parietal (34), algunos la sitúan en la línea de fusión del septum conal (16). En esta revisión se observó que el defecto varía de posición dentro de la misma cresta supraventricular y a uno y otro lado de la línea de fusión imaginaria del septum conal; en el defecto aislado puede estar por debajo de la cúspide posterior derecha o

izquierda de la válvula pulmonar. El defecto se origina por una detención del crecimiento de la cresta dextrodorsal y sinistroventral del cono (8); por--- insuficiencia de la fusión del septum conal, por lo que se clasifica en cinco tipos (17): I. Por insuficiencia de la fusión de los extremos proximales de las crestas del cono proximal; II. Por insuficiencia de la fusión de la porción media de las crestas del cono; III. Por insuficiencia de la fusión de los extremos distales de las crestas del cono; IV. Por ausencia completa de la fusión de las crestas del cono. Lo que da origen a la ausencia completa de la cresta supraventricular; este defecto generalmente cursa con anillo valvular estrecho y V. El defecto que resulta del desarrollo inadecuado de las crestas del cono proximal, a lo largo de la línea de unión con la parte muscular del septum interventricular. Sin embargo ningún autor toma en cuenta si alguna de --

las dos crestas no se desarrolla exclusivamente; -- pensamos que los defectos, que estan por debajo de la cúspide pulmonar posterior derecha, son defectos que resultan exclusivamente de la insuficiencia del desarrollo de la cresta dextrodorsal y los que se -- encuentran por debajo de la cúspide pulmonar posterior izquierda, se deben a una detención del crecimiento de la cresta sinistroversal.

Hay un defecto en la porción media de la --- cresta supraventricular, como el que se observa en el complejo de Becu, el cual no es por ausencia de tejido si no más bien a que el septum conal se desvía a la izquierda y no se fusiona con el septum -- interventricular, debido a que el espolón cono-ventricular desaparece tempranamente (7).

La comunicación interventricular basal anterior en términos generales, es poco frecuente, Algunos autores la han encontrado, tomando en cuenta --

los diferentes tipos de defectos interventriculares aislados, en el 37.5% (8), 32.6% (16) y 5% (22) --- (38). Asociada a otros defectos como a las anoma---  
lías del arco aórtico las han encontrado en el 50%---  
(4). En nuestro material la encontramos en su forma aislada en el 2.1% y la asociada en el 5.1%.

La comunicación interventricular basal anterior aislada y asociada en nuestro material, fué li  
geramente más frecuente en el sexo masculino. Cier-  
tos autores han observado que dicho defecto se pre-  
senta en el 66.6% en el sexo masculino (8).

La deformación y prolapso de las cúspides co  
ronariana anterior y posterior de la válvula aórti-  
ca, a través de la comunicación interventricular ba  
sal media o anterior, son lesiones adquiridas, pro-  
gresivas, que pueden evolucionar por años y dar ori  
gen a insuficiencia valvular aórtica (3) (38). Es--  
tas lesiones se deben a la ausencia de la cresta su  
praventricular (34). Son más frecuentes en la comu-

nicación interventricular basal media (28), algunos autores la reportan en el 72.2% (20), 78.9% (13), - 63.6% (34) y 57.1% (28); la cúspide que con mas frecuencia se prolapsa es la coronariana anterior derecha (28), se reporta en el 100% (13) y 66.6% (20);- para algunos autores, las cúspides coronariana anterior derecha e izquierda, se prolapsan simultáneamente en el 85.7% (34); la cúspide posterior de la válvula aórtica, se prolapsa con menor frecuencia - (28), se observa en el 5.5% (20) y en el 7% (34). - El prolapso en la comunicación interventricular basal anterior, es menos frecuente, se reporta en el 42.8% (28), 36.3 % (34) y 21% (13); la cúspide coronariana anterior derecha en este tipo de defecto, se prolapsa en el 100% (13) y 75% (34); la cúspide posterior en el 25% (34). La cúspide prolapsada, en la comunicación interventricular basal anterior, -- cuando se dispone en la cámara de salida del ventrículo derecho, puede causar obstrucción al flujo ha --

cia la pulmonar, como sucedió en dos de nuestros --  
casos. En nuestro material observamos, que la le---  
sión evolucionó de los tres meses a los once años,--  
tanto en las comunicaciones interventriculares basal  
les anteriores aisladas como en las asociadas a ---  
otras cardiopatías congénitas.

El engrosamiento o hipertrofia de la media--  
y adventicia gruesa y fibrosa, de las arterias mus-  
culares pulmonares, es una característica normal --  
durante la vida fetal, hasta las cuatro semanas de-  
edad postnatal (5). La capa muscular media en pa---  
cientes con cardiopatías congénitas, con corto cir-  
cuito post-tricuspídeo sin estenosis pulmonar (6) -  
o, con cardiopatías congénitas del lado izquierdo -  
del corazón, asociadas a obstrucción del retorno ve-  
noso pulmonar (14), está expuesta al nacimiento, a--  
elevaciones de flujo sanguíneo y presión arterial -  
pulmonar, que producen contracción y engrosamiento-  
gradual de la capa muscular media; como resultado -

el vaso arterial pulmonar continúa con pared gruesa, lo que da origen al concepto confuso de persistencia de arterias pulmonares de tipo fetal. En estas condiciones, la capa muscular media aumenta -- considerablemente de espesor a partir de las ocho-semanas de edad; por consecuencia la hipertrofia de la media de las arterias pulmonares pequeñas, es característica de la enfermedad en la infancia-temprana (36). La hipertrofia de la media y adventicia gruesa y fibrosa son datos de enfermedad vascular pulmonar hipertensiva grado I (18) o del lecho vascular pulmonar de tipo alta resistencia/alta reserva (10). De nuestros catorce casos con éste patrón histológico, en tres varió la edad, de los cuatro a los catorce días, a pesar de que éste patrón histológico es normal hasta las cuatro semanas de edad, consideramos que en éstos casos, es un signo de hipertensión arterial pulmonar grado I

por la presencia de una comunicación interventricular.

La hipertrofia de la media, la oclusión vascular por fibrosis progresiva de la íntima, la elastosis de la lámina elástica interna y la hiperplasia de fibras musculares lisas orientadas longitudinalmente de arteriolas y de arterias musculares pulmonares de 300 micras de diámetro, son datos de enfermedad vascular pulmonar hipertensiva grado 3 (18) (34) o de lecho vascular pulmonar del tipo alta resistencia/baja reserva (10). La hipertrofia de la media puede alcanzar el 30% del diámetro externo de los vasos. La oclusión vascular por fibrosis progresiva de la íntima, se considera un cambio de la reacción celular endotelial del grado 2 y de las lesiones tempranas del grado 3, a tejido fibroso celular o acelular dispuesto en láminas concéntricas o excéntricas, con abundantes fragmen

tos de fibras elásticas en su espesor; es caracterís-  
tica de lesiones antiguas; se extiende a los orifi-  
cios de origen vascular; afecta arterias madres de -  
300 a 500 micras de diámetro; puede ser parcial o to-  
tal; en la oclusión parcial, la luz vascular es un -  
pequeño conducto central de curso irregular revesti-  
do de endotelio; raramente se observa en niños de -  
menos de cinco años de edad, es común en la adoles-  
cencia y en la vida adulta (12). La hiperplasia de -  
fibras musculares lisas de orientación longitudinal,  
forma una capa concéntrica completa que se pone en -  
contacto con la lámina elástica externa, menos frecuente-  
mente se forma otra capa concéntrica completa, adya-  
cente a la lámina elástica interna. De este modo la  
pared vascular, está constituida de tres capas muscu-  
lares diferentes: una interna de músculo longitudi-  
nal, una media de músculo circular y otra externa de  
músculo longitudinal.

La capa muscular media dilatada y delgada , -

lámina elástica interna engrosada por múltiples divisiones o elastosis, engrosamiento de la íntima -- por fibrosis y proliferación celular de la íntima, de arteriolas y de arterias musculares pulmonares, son características de enfermedad vascular pulmonar hipertensiva grado 4 (18), o del lecho vascular pulmonar del tipo alta resistencia/baja reserva (10).-- La dilatación de la capa muscular media es la característica predominante, puede ser localizada o generalizada. La dilatación generalizada se asocia al adelgazamiento de la media; se presenta en vasos permeables o con oclusión focal. La localizada se presenta en los focos de oclusión fibrosa o en las arterias de mediano calibre próximas al foco de oclusión; forma microaneurismas en los que son frecuentes la trombosis y la proliferación endotelial. La proliferación celular endotelial da lugar a formaciones vasculares complejas denominadas "lesiones por dilatación" que pueden ser de cuatro formas: Plexi-

formas, venuloides, angiomatoides y cavernosas.

Las lesiones plexiformes se caracterizan --- por: proliferación celular endotelial que adopta una disposición papilífera o glomeruloide; ser raras en niños de menos de cinco años de edad, comunes en la adolescencia y en la vida adulta (12); ser frecuentes en la hipertensión arterial pulmonar idiopáti-- ca y en pacientes con corto circuito pre y post-tri-- cuspídeo con severa hipertensión arterial pulmonar-- (35).

. Las ramas venuloides son de pared delgada , - emergen de arterias musculares pulmonares próximas-- a un punto de obstrucción, terminan como capilares-- en las paredes alveolares. Se considera que repre-- sentan ramas colaterales del flujo sanguíneo pulmo-- nar.

Las lesiones angiomatoides se originan de la fibrosis de la íntima, que constituye dentro del lú-- men vascular vasos de forma peculiar, hasta de imm--

de diámetro, de pared de fibras muy delgada.

La lesión cavernosa es una forma intermedia entre las dos lesiones anteriormente descritas, -- compuesta de vasos cavernosos que originan de una rama de arteria muscular pulmonar de pared delgada.

Seis casos cursaron sin hipertensión arterial pulmonar. Dos casos fueron de comunicación interventricular basal anterior aislada: uno cursó -- con obstrucción al flujo de la vía de salida del -- ventrículo derecho, por prolapso de la cúspide coronariana derecha. Al otro caso no se le encontró -- explicación. Cuatro casos correspondieron a comunicación interventricular basal anterior asociada: -- tres casos cursaron con estenosis valvular pulmo-- nar, lo que evito el hiperflujo al lecho vascular-- pulmonar. El otro caso de dos meses de edad se --- asoció a tronco común tipo III y a comunicación interauricular; por la edad no se alcanzaron a esta-- blecer los cambios histológicos de hipertensión arterial.

terial pulmonar.

### CONCLUSIONES

La cresta supraventricular es la parte central prominente de la banda muscular compleja en forma de U invertida, que separa la vía de entrada de la de salida del ventrículo derecho, que embriológicamente está restringida al septum conal.

La cresta supraventricular se origina de dos esbozos de tejido mesenquimatoso: la cresta dextrodorsal y sinistroventral, principalmente de la primera, que formará su porción parietal; ambas estructuras forman el septum conal.

La comunicación interventricular basal anterior es un defecto interinfundibular; en el ventrículo derecho está delante de la cresta supraventricular, variando de posición dentro de esta estructura, a uno y otro lado de la línea de fusión imaginaria del septum conal; como defecto aislado y en

relación con la válvula pulmonar se puede encontrar por debajo: de la cúspide posterior derecha; izquierda; de ambas, afectando toda la cresta supraventricular; en la comisura de las cúspides posteriores ó en el tercio medio de la línea media de la cresta supraventricular, separada de las cúspides pulmonares por una banda muscular de la cresta. Por la cara izquierda del septum interventricular se localiza en el espacio intervalvular formado por las valvas sigmoideas derecha e izquierda. El defecto se origina por una detención del crecimiento de la cresta dextrodorsal y sinistroventral del cono; los que están a nivel de la línea media de la cresta supraventricular son por insuficiencia de la fusión del septum conal; los que se localizan por debajo de la cúspide posterior derecha, son por insuficiencia del desarrollo de la cresta dextrodorsal y los que están debajo de la cúspide posterior izquierda-

por insuficiencia del desarrollo de la cresta sinistroventral.

La frecuencia de la comunicación interventricular basal anterior aislada dentro de las cardiopatías congénitas fue del 2.1% y de la asociada a otras cardiopatías congénitas fué del 5.1%. El defecto aislado se presentó en el 57.1% en el sexo masculino y en el 42.6% en el femenino; el defecto asociado se presentó en el 58.8% en el sexo masculino y en el -- 41.1% en el femenino.

El prolapso de las cúspides aórticas se presentó en el 42.8% de los casos de comunicación interventricular basal anterior aislada y en el 17.6% de los casos de comunicación interventricular basal anterior asociada. El prolapso de la cúspide coronaria anterior derecha en el defecto basal anterior aislado fue del 100% y en el defecto basal anterior asociado fue del 66.6%. En el defecto asociado, el pro-

lapso de la cúspide aórtica posterior se presentó en el 33.3%. La lesión se inició a los tres meses de edad y se desarrolló totalmente a los 10 años de edad. La obstrucción de la vía de salida del ventrículo derecho por el prolapso de la cúspide coronariana derecha en el defecto aislado fue del 66.6%.

El 75% de los casos cursaron con datos histológicos de hipertensión arterial pulmonar : El 77.7% evolucionó con hipertensión arterial pulmonar grado 1 a partir de los cuatro días de edad; el 28.5% se presentó en la comunicación interventricular basal anterior aislada y el 71.4% en la asociada. La hipertensión arterial pulmonar grado 3 se presentó en el 11.1%; lesión que se presentó únicamente en defectos asociados. La hipertensión arterial pulmonar grado 4 se presentó en el 11.1%; el 50% de éste correspondió a defectos puros y se estableció a partir de los cuatro años de edad.

## RESUMEN

Se estudiaron 24 corazones con comunicación interventricular basal anterior, que sirvieron para: Definir el concepto actual y describir el origen embriológico de la cresta supraventricular; -- discutir el sitio y origen embriológico de la comunicación interventricular basal anterior.

Se obtuvieron datos de la frecuencia: Del defecto aislado y del asociado a otras cardiopa---tías congénitas y enfermedades ; por sexo; del prolapso de las cúspides de la válvula aórtica a través del defecto aislado y asociado en relación con la edad; de la cúspide prolapsada y de la hipertensión arterial pulmonar en sus diversos grados en relación con la edad.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Abbot M.E.: Atlas of Congenital Cardiac Disease. New York, American Heart Association, --- 1936.
- 2.- Baron MG, Wolf BS, Steinfeld L, et al: Angiographic diagnosis of subpulmonic ventricular septal defect. Amer J Roentgen 103: 93-103, 1968.
- 3.- Blumenthal S., Kangos, J.K., Bowman, F.O., and Malm J.R., New York, N.Y.: Ventricular Septal Defect With prolapse of the aortic Cusp. Circulation 28.: 691-692. 1963.
- 4.- Becu L.M., Fontana R.S., Dushane J.W., Kirklin-J.W., Burchell H.B., Edwards J.E.: Anatomic and Pathologic Studies in ventricular Septal Defect. Circulation. 14: 349-364. 1956.
- 5.- 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.
- 6.- Damman, J.F., and Ferencz, C.: The significance of the pulmonary vascular bed in congenital --- heart disease. III. Defects between the ventricles or great vessels in which both increased - pressure and blood flow may act upon the lungs - and in which there is a common ejectile force.- Am. Heart J., 52: 210-230. 1956.
- 7.- De la Cruz, M.V., and Da Rocha, J.P.: An onto-- genetic theory for the explanation of congeni--

- tal malformations involving the truncus and conus. Am. Heart J. 51: 782-805, 1956.
- 8.- De la Cruz, M.V., Christie F., Perez Olea -- J., Anselmi G., Reinhold M. Clasificación anatómo-embriológica de las comunicaciones inter-ventriculares aisladas. Arch. Int. Nal. de -- Cardiología. México 25: 195-214. 1959.
  - 9.- De la Cruz, M.V.; Comunicación personal. Curso de Embriología aplicada a las cardiopatías congénitas. 1976.
  - 10.- 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.
  - 11.- Edwards, J.E.: Congenital malformations. B. -- Malformations of the ventricular septal complex, in Gould, S.E., editor: Pathology of the heart, ed. 2 Springfield, Ill., 1960, Charles C Thomas, Publisher, p. 294.
  - 12.- Edwards, J.E.: Pathology of chronic pulmonary-hipertensión. Pathology Annual 9: 1-25, 1974.
  - 13.- Ellis F.H., Ongley P.A., Kirklin J.W.: Ventricular Septal Defect with Aortic Valvular in--competence. Surgical Considerations. Circulation. 27: 789-795. 1963.
  - 14.- 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.

- 15.- 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.
- 16.- Goor, D.A. Lillehei C.W., Rees, R. and Edwards, J.E.: Isolated Ventricular Septal Defect. Development Basis for Various Types and presentation of classification. *Chest*. 58: 468-482. 1970.
- 17.- Halloran, K.H. Talner, N.S., and Browne, M.J.:-- A study of ventricular septal defect associated with aortic insufficiency, *Am. Heart J.* 69: -- 320-326. 1965.
- 18.- 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.
- 19.- His, W: *Beitrag zur Anatomie des menschlichen-Herzens*, Leipzig 1886 (Cited by Mall p. 277).
- 20.- Keck E.W., Ongley P.A., Kincaid O.W., Swan H.J. Ventricular septal defect eith Aortic Insufficiency. A Clinical and hemodynamic Study of 18-proved Cases. *Circulation* 27: 203-218. 1963.
- 21.- Keith, A.: The Hunterian lectures on malformations of the heart. *Lancet* 2:1, 359-363, II, -- 433-435, III, 519-523, 1909.
- 22.- Kirklin, J.W., Mc Goon, D.C. and Dushane, J.W.- Surgical treatment of ventricular septal defect. *J. Thoracic and Cardiovas. Surg.*, 40: 763-775,- 1960.

- 23.- Kjellberg, S.R., Manheimer, E. Rudhe, U., and Jonsson, B.: Diagnosis of Congenital Heart --- Disease. Chicago, Year Book Medical Publishers, I, 1959.
- 24.- Kramer T.C.: The 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.
- 25.- Lev, M: Autopsy Diagnosis of Congenitally Mal- formed Hearts. Springfield, III., Charles C -- Thomas, Publisher. 1953.
- 26.- Lev, M.: The Pathologic anatomy of ventricular septal defects. Dis. Chest 35: 533-546, 1959.
- 27.- Lev, M: and Eckner, F.A.O.: Anatomic conside-- rations. In Heart Disease in Children; Diagnos is and treatment, ed. by Gasul, B. M., Arcilla R.A., and Lev, M., pp3-11. Philadelphia, J.B.- Lippincott Co., 1966.
- 28.- Nadas A.S., Thilenius O.G. La Farge C.G., and-- Hauck A.J.: Ventricular Septal defect with Aor- tic Regurgitation. Medical and Pathologic aspec ts. Circulation. 29: 362-873. 1964.
- 29.- Saphir, O., and Lev, M.: The tetralogy of Ei-- senmenger. Am. He art J. 21: 31-46, 1941.
- 30.- Selzer, A. Defect of the ventricular septum -- summary of twelve cases and review of the lite- rature. Arch. Int. Med., 84: 798-823. 1949.

- 31.- Van Mierop, L.H.S., Alley, R.D., Kausel, H.W. and Stranahan A ; Pathogenesis of transposition complexes. I. Embryology of the ventricles and great arteries. Am. J. Cardiol. 12: 216-225 -- 1963.
- 32.- Van Mierop, L.H.S.: Section III: Embryology. - In the CIBA collection of Medical Illustrations Vol. 5, The Heart, ed. by Netter, F.H., Summit, N. J., CIBA Pharmaceutical Co., 1969.
- 33.- Van Praagh, R.: What is the Taussing-Bing mal-- formation? (Editorial). Circulation 38: 445- -- 449, 1968.
- 34.- Van Praagh, R, Mc Namara J.J., Boston, Mass.: - Anatomic Types of ventricular septal defect --- with aortic insufficiency. Diagnostic and sur-- gical considerations. Am. Heart J.: 75: 604-619 1968.
- 35.- Wagenvoort, C.A.: The morphology of certain vas-- cular lesions in pulmonary hypertension. J. --- Path. Bact., 78: 503-511, 1959.
- 36.- 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.
- 37.- Walton, K.W. and Heath, D.: Iron incrustation - of the pulmonary vessels in patent ductus arte-- riosus with congenital mitral disease. Brit. -- Heart J. 22: 440-444, 1960.

- 38.- Warden, H.E., De Wall, R.A., Cohen, M., Vargo, R.L. and Lillehei, C.W.: A surgical pathologic classification for isolated ventricular septal defect and for those in Fallot's tetralogy based on observation made on 120 patients during repair under direct vision. J. Thoracic Surg., 33: 21-44. 1957.
- 39.- Wolff, C.F.: Acta Acad. Scient., Petropolis, - 1781 (Cited by Tandler. 14).