

Libros de **Cátedra**

Anatomía cardíaca. Una manera integral de estudiar las estructuras del corazón y los grandes vasos

Mario San Mauro (coordinador)

FACULTAD DE
CIENCIAS MÉDICAS

n
naturales


Editorial
de la Universidad
de La Plata



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

ANATOMÍA CARDÍACA.
UNA MANERA INTEGRAL DE ESTUDIAR LAS
ESTRUCTURAS DEL CORAZÓN Y LOS GRANDES
VASOS.

Mario San Mauro
(coordinador)



2013

Anatomía cardíaca : una manera integral de de estudiar las estructuras del corazón y los grandes vasos / Mario San Mauro ... [et.al.] ; ilustrado por Eduardo Pablo Spinelli ... [et.al.]. - 1a ed. - La Plata : Universidad Nacional de La Plata, 2013.

E-Book. ISBN 978-950-34-1032-5

1. Anatomía. 2. Sistema Cardiovascular. 3. Corazón. I. San Mauro, Mario II. Spinelli, Eduardo Pablo, ilus.

CDD 611.1

Fecha de catalogación: 28/10/2013

Diseño de tapa: Dirección de Comunicación Visual de la UNLP.

Mural callejero de autor desconocido realizado en un barrio de Santiago de Chile

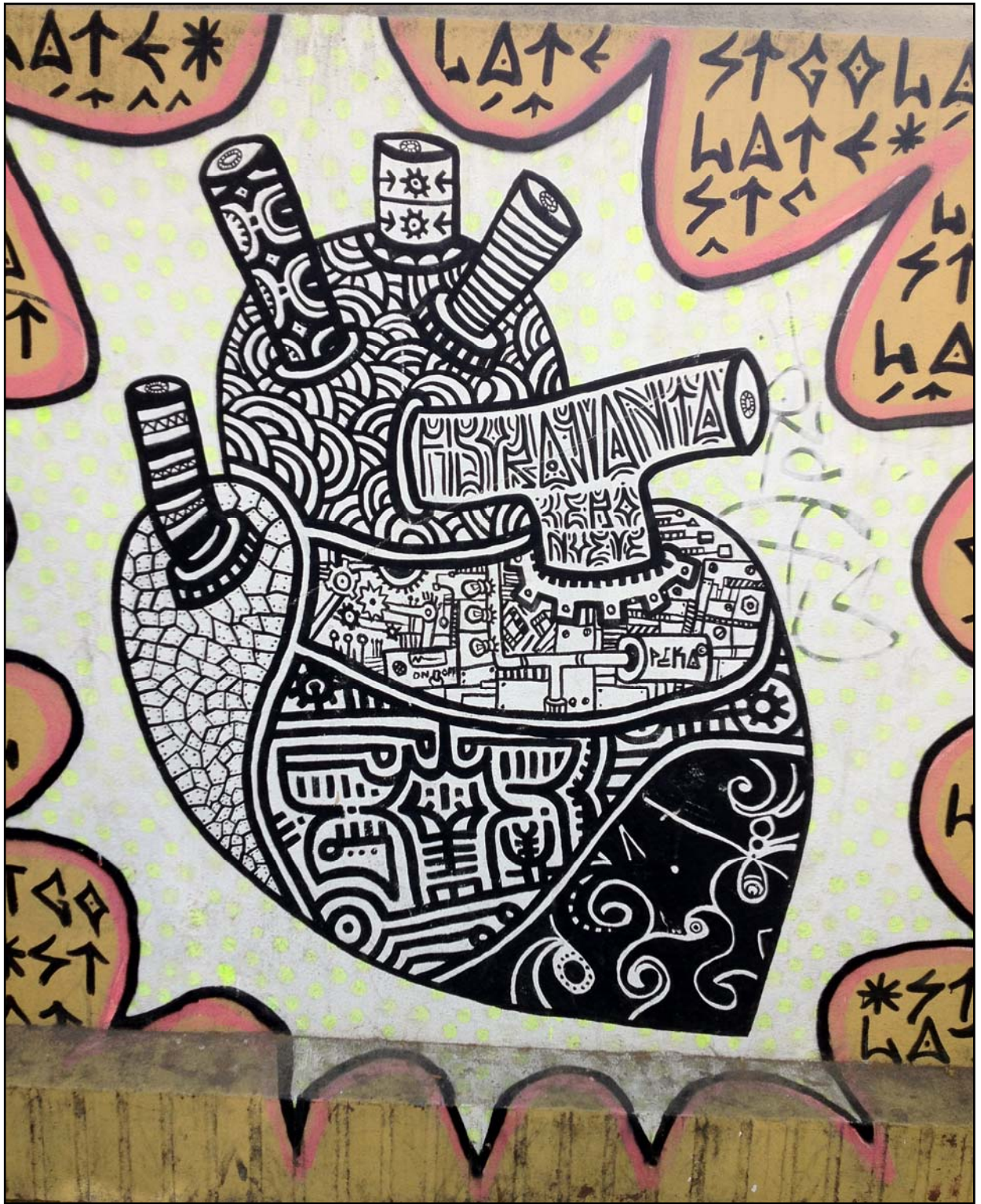


Universidad Nacional de La Plata – Editorial de la Universidad de La Plata

47 N.º 380 / La Plata B1900AJP / Buenos Aires, Argentina
+54 221 427 3992 / 427 4898
editorial@editorial.unlp.edu.ar
www.editorial.unlp.edu.ar

Edulp integra la Red de Editoriales Universitarias Nacionales (REUN)

Primera edición, 2013
ISBN 978-950-34-1032-5
© 2013 - Edulp



ÍNDICE

Prólogo. <i>Prof. Dr. Jorge Gorostiaga</i>	4
Introducción. “el que solo de medicina sabe...”	7
Topografía y configuración externa del corazón	11
Configuración interna del corazón	25
Bibliografía	
Esqueleto fibroso del corazón	52
Sistemas de conducción	57
Bibliografía	
Irrigación cardíaca	63
Bibliografía	
Pericardio	75
Bibliografía	
Inervación cardíaca	83
Bibliografía	
Embriología cardiovascular	96
Bibliografía	
Filogenia cardíaca	142
Anatomía funcional	148
Bibliografía	
Semiología cardiovascular como interpretación de la anatomía funcional en los pacientes.	161
Bibliografía	
Estudios complementarios	
a) Radiografía	
b) Ecocardiografía	
c) Tomografía Axial Computada	
d) Resonancia Nuclear Magnética	
e) Cinecoronografía. <i>Dr. Federico Giachello y Dr. Pablo Pedroni</i>	
Bibliografía	174
Situaciones clínicas	208
Futuras direcciones. ¿Epílogo?	221
Los Autores	224

PRÓLOGO

En los siglos de su desarrollo, Anatomía ha sufrido una serie de vaivenes ocasionados muchas veces por factores ajenos a la disciplina. La creación del conocimiento anatómico ha sido uno de ellos: los primeros anatomistas científicos fueron, limitándonos a la historia de Occidente, Herófilo y Erasístrato, médicos contemporáneos que vivieron en Alejandría alrededor del 1600 a.C. Las convicciones sociales y legales de la época, con la vigencia del código de Hammurabi, que a su vez recogía los preceptos de la ley del Talión, que consideraba a los delincuentes como enemigos de la Sociedad, los proveyó de un caudal inagotable de cadáveres de condenados a muerte, con los que practicaron minuciosas disecciones. Lamentablemente sus escritos, por diversas circunstancias, se han perdido casi en su totalidad. Muy distinto es el aporte anatómico de Galeno, que constreñido a los tabúes religiosos de su época, describió una Anatomía basada en el estudio de los animales, de allí lo erróneo de muchas de sus descripciones. La llegada del Renacimiento marca la vuelta a la disección humana como método de estudio: Miguel Ángel, Leonardo Da Vinci y Vesalio, con métodos similares (los tres accedían mediante acciones más o menos subrepticias a los cadáveres de ajusticiados) ahondaron en el conocimiento anatómico aunque con diferentes fines. Para Miguel Ángel éste constituía la base de su obra artística (El David es una maravilla de anatomía de superficie). Leonardo tomó a la Anatomía como una más de sus inmensas inquietudes investigativas y creadoras y la plasmó en esquemas y dibujos que han llegado hasta hoy. Pero el auténtico maestro de la ciencia anatómica de esa época, que marcó un antes y un después de la disciplina con su trabajo, fue Andreas Vesalio: su obra "De Humani Corporis Fabrica", entre otras características, es la primer obra completa dedicada a la enseñanza de la disciplina y la primera en mostrar a los sujetos de sus dibujos en actitudes dinámicas, con lo que podríamos decir que da el puntapié inicial a la Anatomía Funcional. A partir de allí el método de investigación y sobre todo de enseñanza, la disección de los cadáveres humanos, se ha mantenido más o

menos inalterable hasta la actualidad. No ha sucedido lo mismo con el enorme caudal de conocimiento que se iba acumulando, que insensiblemente fue llevando a una especie de preciosismo anatómico, enfocado a la minuciosa descripción de detalles morfológicos ínfimos y de escasa relevancia práctica. Este estado de cosas fue a su vez el motor de una nueva problemática para las Escuelas de Medicina: la selección de contenidos a transmitir para lograr un conocimiento relevante pero no superfluo en sus alumnos. A fines del siglo XIX, en forma casi simultánea, aparecen dos tratados que han perdurado hasta nuestros días: en francés la Anatomía Humana de Testut, seguida pocos años después por su Anatomía Topográfica y en inglés la Anatomía de Gray. Estos dos tratados son demostrativos de la diferente evolución que tuvo el conocimiento anatómico. Los de Testut quedaron casi circunscriptos a la magistral y minuciosa descripción morfológica, lo que tal vez influyó en su progresivamente menor utilización y a la discontinuidad de su edición alrededor de los años 50 del siglo pasado. El de Gray en cambio, a pesar de la prematura muerte de su autor, continuó modernizándose permanentemente, sin perjuicio de los numerosos autores que tomaron la posta editorial. Así fue incorporando progresivos elementos funcionales y conocimientos derivados de fuentes auxiliares como las imágenes o los estudios fisiológicos, que le han dado actualidad hasta nuestros días.

De este breve desarrollo histórico, llegamos a lo que entendemos como el *desideratum* de la actualidad de la enseñanza de la disciplina en nuestras Escuelas de Medicina "*... en tanto Ciencia Básica de Medicina, debe limitar los contenidos a enseñar a los alumnos, a aquellos saberes imprescindibles para ser basamento de aprendizajes ulteriores, lo cual implica para el docente un cuidadoso y meditado proceso de selección de los mismos, pero a la vez debe desde los primeros pasos integrarse a la ciencia por aprender, introduciendo pausada pero firmemente a los alumnos en su seno, brindando a cada paso la posible aplicación concreta de los conocimientos a transmitir.*"

Pero si algo faltaba para concretar el conocimiento anatómico actual, es la formidable irrupción de la moderna tecnología de estudios "*in vivo*" La obtención de imágenes percutáneas que posibilitan la ecografía, la tomografía

computada y la resonancia magnética nuclear, combinadas con las inyecciones endovasculares de medios de contraste; las variadas formas de endoscopia; las laparoscopias; las toracoscopias y las innumerables combinaciones de estas técnicas han abierto un infinito panorama de nuevas necesidades de conocimiento anatómico y han posibilitado la concreción no sólo de diagnósticos sino de acciones terapéuticas poco menos que milagrosas.

Es en esta compleja actualidad en la que aparece el libro del profesor San Mauro. Precisamente en el autor se conjugan las dos vertientes del docente de anatomía actual: por un lado una sólida formación anatómica y pedagógica (Su tesis doctoral es un exhaustivo análisis de las técnicas de transmisión de la materia y del impacto alejado de las mismas). Del otro extremo, es un destacado especialista certificado en Cardiología, rama de la Medicina que ejerce en forma intensiva. Su obra es una síntesis de las variadas exigencias antes esbozadas. En primer lugar está destinada a los estudiantes que inician la carrera, pero a ellos aplica no sólo el conocimiento anatómico tradicional, por otra parte tratado con la mayor rigurosidad, sino que los pone ante el panorama completo de la funcionalidad, la histología, la ontogenia, la filogenia y la imagenología instrumental. Introduciendo la problemática de la aplicación concreta de los contenidos enseñados, abre un novedoso capítulo de resolución de problemas que en realidad constituye una verdadera semiología anatómica. Pero también existe un universo de profesionales ya graduados, en trance de iniciar su Residencia en la especialidad cardiológica. También ellos necesitan no sólo el refresco del conocimiento anatómico básico, sino el de un puntapié inicial en los avances anatómicos derivados de la tecnología de la disciplina en la que transitan sus primeros pasos.

De todo lo anterior, a lo que no es ajena la orientación pedagógica de la Cátedra B de Anatomía de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata, en la que trabaja el autor y cuya titularidad he tenido el privilegio y el honor de desempeñar en los últimos 10 años de mi vida académica, se desprende el fundamentado augurio de éxito que me complazco en formular a la obra.

La Plata, octubre de 2012 Prof. Dr. Jorge A. Gorostiaga

INTRODUCCIÓN

"...EL QUE SÓLO DE MEDICINA SABE, NI DE MEDICINA SABE..."

El libre albedrío, la inquieta necesidad del conocimiento, la posibilidad de sorpresa ante lo novedoso, el desprejuicio, la solidaridad y la capacidad para aceptar las propias equivocaciones; son sólo algunas de las características que nos deberían diferenciar del resto de los mamíferos. Lamentablemente junto a eso, insondables circuitos corticales suman la ignorancia, el fanatismo y la ambición.

El nuevo milenio nos encuentra en una época donde la globalización, el poder económico cada vez mas concentrado en unos pocos y el control oligopólico en la difusión de datos (o noticias), nos han sumido en una profunda división social donde los ricos son cada vez mas ricos y los pobres son cada vez mas pobres. La ciencia no es una isla en este contexto. Durante toda la historia los hombres que dedicaron su vida a la que para mi es la mas excelsa manifestación del intelecto, el método científico y la comprensión y sistematización del universo que nos rodea, han sido víctimas de los estratos de poder de turno (religiosos y/o políticos), basta nombrar a Galileo, Vesalio o Salvador Mazza en estas latitudes.

Los albores del conocimiento anatómico sufrieron de manera similar, prohibición, denostación y persecución porque las autoridades religiosas de la época consideraban a la disección en humanos como impío. Las circunstancias en las que aquellos maestros de la anatomía (Da Vinci o Vesalio) tenían acceso al material cadavérico de estudio estaban teñidas de clandestinidad. Andrea Vesalio, con su *Humanis Corporis Fabrica* publicada en 1543 funda la era de la anatomía moderna, sistematizada y descriptiva. Hasta ese momento los libros de medicina se basaban en traducciones de antiguas ediciones que a su vez pretendían extrapolar la disección animal a la humana, un hecho que las cargaba de errores casi inadmisibles en nuestros días pero asumidos como

verdaderos entonces. Para conseguir piezas de disección Vesalio sobornaba al verdugo de un patíbulo cercano (las ejecuciones eran moneda corriente en esos días) para que regularmente trasladara los cadáveres a su laboratorio en lugar de a su destino definitivo.

Afortunadamente las cosas en la actualidad son algo diferentes, pero aún hoy en cada estrato de la investigación hay intereses de poder y/o económicos que impulsan algunas líneas de estudio y frenan otras en virtud de posibles beneficios o perjuicios.

El conocimiento trasciende, al menos para mí, a todos los anhelos de poder. Sólo el que realmente siente la emoción del razonamiento (en ningún momento contrapuesto sino complementario), o la posibilidad de asombrarse ante la exquisita simplicidad y caos del universo podrá no seducirse por propuestas más terrenas y menos trascendentes.

El grupo que trabajó en la confección de este libro es afortunadamente heterogéneo, tanto en edad como en personalidad e ideales. Esta circunstancia lejos de entorpecer el proceso lo enriqueció exponencialmente. Esto fue así porque a todos nos une un respeto y un amor común al conocimiento en general y a la anatomía en especial.

Las piezas cadavéricas son un soporte indispensable para iniciarse en el conocimiento anatómico, pero no termina allí muy por el contrario solo comienza. Nosotros preferimos ir aún más atrás. A la necesidad en la evolución orgánica, de un sistema de distribución de nutrientes y oxígeno.

Desde ahora es importante hacer algunas consideraciones en relación a la disposición de los capítulos de este libro.

Esta obra esta destinada principalmente a estudiantes, aunque considero que bien puede ayudar, por su enfoque integral, a residentes de cardiología o cirugía cardiovascular como base anatómica de sus respectivas formaciones. Con ese objetivo decidimos empezar con la descripción anatómica clásica del corazón. Para alguien que se inicia en su estudio, es difícil imaginar el producto final del desarrollo si no se lo conoce siquiera. Por tal motivo decidimos utilizar la anatomía descriptiva básica. Es la visión clásica de estudio anatómico actualizado a la práctica médica diaria con incorporación de términos que en

épocas pretéritas no existían. Con ese conocimiento como referencia pasamos a estudiar aspectos menos tangibles como son la embriología y la filogenia. La embriología estudia el desarrollo en el vientre materno, la filogenia estudia la evolución del corazón en las distintas especies. Estas dos secciones se relacionan íntimamente porque, como se dejará entrever en esas páginas, “la ontogenia recorre la filogenia”.

Decidimos no utilizar la Nomenclatura Anatómica. Este punto fue de duro debate entre los colaboradores, si bien existe por parte de las diferentes sociedades anatómicas una intención de utilizarla de manera abarcativa, en realidad aún en los cursos de pre grado y en la práctica médica diaria se utiliza la nomenclatura clásica. Considero que a los estudiantes debemos enseñarle “elementos anatómicos para la práctica médica” y esa práctica se maneja con un argot particular, nuestra obligación es prepararlos para hablar el mismo idioma. Con respecto a las ilustraciones existen aspectos que merecen ser destacados. Decidimos que las ilustraciones sean mayormente esquemáticas, y casi no incluimos dibujos anatómicos. Esto último obedece a que existen tantos textos con dibujos anatómicos, de una belleza y realismo difícilmente igualables. Por lo tanto un atlas (Netter por ejemplo) puede ser un auxiliar muy útil para complementar la lectura de estas páginas.

Decidimos agregar las dos secciones siguientes (*Estudios complementarios y Anatomía en la práctica médica*) como nexo entre el conocimiento básico de las formas y la interpretación clínica basado en los datos aportados sea por el examen del aparato cardiovascular del paciente y/o por los datos de los estudios complementarios.

La sección final es una proyección hacia la práctica médica de los lectores y una actividad distintiva de nuestra Cátedra durante más de 20 años (mi tesis doctoral se basó en un análisis de esa actividad). La anatomía quirúrgica y los casos clínicos planteados han sido sacados de la realidad médica de la experiencia de los autores. La cirugía cardíaca, la cardiología intervencionista y la biología molecular aplicada, nos posiciona en el inicio de siglo como espectadores privilegiados de una verdadera revolución científica comparada al descubrimiento de los antibióticos.

La tarea de agradecer es, a veces, compleja. En una obra como esta que se comenzó a gestar en 1998 la cantidad de colaboradores es muy numerosa. A riesgo de cometer olvidos involuntarios deseo agradecer en primer lugar al Prof. Dr. Jorge Abelardo Gorostiaga, ex titular de mi Cátedra de Anatomía B (UNLP), que fue el gran hacedor y catalizador de mi energía editorial. Sin sus constantes y acertados comentarios difícilmente hubiera logrado mi objetivo. Los Dres. Federico Giachello y Pablo Pedroni ambos cardiólogos intervencionistas participaron en la redacción del capítulo de angiografía coronaria. Al Dr. Leandro Mazza por redactar los capítulos de TAC multi slice y cardioresonancia. A los Dres. Eduardo Pablo Spinelli, Agustín Maitini al Sr. Julian Mereles y la Srita. Mariana Laborde por la ilustración de la mayoría de los capítulos. Y muy especialmente a mi familia: mi esposa Andrea, mis hijas Rebeca y Rafaela y a Luciano por la fuerza y comprensión por el tiempo que les negué mientras escribía.

Deseo finalizar con un recuerdo hacia mi padre. De él heredé este amor casi obsesivo por el conocimiento. Aunque ya no esté conmigo físicamente, su espíritu todavía me guía en esta aventura literaria. Él solía decir que el fruto cae por su propio peso y que el tiempo nos coloca en el lugar que nos merecemos. La obra que hoy llega a vuestras manos, fue concebida con el mayor rigor científico, el mayor respeto por la anatomía y por los lectores que les fue posible a los autores. Si merece ser perenne, el tiempo lo dirá.

MSM. Octubre de 2012

SITUACIÓN TOPOGRÁFICA Y CONFIGURACIÓN EXTERNA DEL CORAZÓN Y LOS GRANDES VASOS

En el ámbito académico donde trabajan los autores, es utilizada una clasificación topográfica descrita por el Prof. Dr. Eugenio Galli. Varios de los conceptos vertidos en estos párrafos seguirán sus lineamientos.

El corazón y la emergencia de los grandes vasos ocupan la parte inferior del mediastino anterior. Se encuentra lateralizado hacia la izquierda, de manera que su ápex se va a proyectar sobre el 4º o 5º espacio intercostal izquierdo a la altura de la línea medioclavicular. *De todas maneras no es infrecuente encontrar al corazón en una posición estrictamente medial o hacia la derecha (corazón en gota o situs inversus respectivamente).* Hacia sus lados y sobre su cara anterior se encuentran los pulmones, el esternón y las articulaciones esternocondrocostales. Hacia abajo: se encuentra apoyado sobre el folíolo anterior del diafragma.

El corazón, desde el punto de vista mecánico (y siendo esquemático) consiste en dos bombas trabajando en serie; o sea una después de la otra con los pulmones interpuestos entre ambas. Basados en la dirección de la circulación sanguínea, la primera bomba (corazón derecho) recibe el retorno venoso de todo el cuerpo, y la envía a los pulmones donde será oxigenada. La sangre que sale de los pulmones (ya con alto contenido de O₂) llega a la segunda bomba (corazón izquierdo) desde donde es impulsada y distribuida hacia todo el organismo.

Para el estudiante novato constantemente surge la confusión acerca de la terminología de ambos corazones, cuando advierte, al observar las piezas anatómicas, que la realidad no sigue esta terminología. *Quiera el lector abstraerse por un momento del significado espacial estricto de las palabras*

derecho e izquierdo. Y no pretender que la primera bomba por mas que se la denomine corazón derecho, se encuentre necesariamente a la derecha lo mismo que el corazón izquierdo. Esta "confusión" se generó con la descripción de los anatomistas clásicos. Ellos describían al corazón fuera del tórax, apoyado sobre su ápex y con el septum interventricular en plano ficticiamente sagital. Además consideraban que los anillos de las válvulas auriculo ventriculares en un plano horizontal que dejaban a las aurículas por encima y los ventrículos por debajo. La disposición intatorácica del corazón, tal como se estudia en esta obra, no responde a esa distribución espacial, pero su nomenclatura ha permanecido hasta nuestros días y es la utilizada en la práctica médica diaria.

El corazón relajado (diástole) es de forma elíptica (casi ovoidea) con la base truncada. Dicha base corresponde al origen de los grandes vasos, las arterias aorta y pulmonar y a la llegada de la vena cava superior. Su eje mayor se dirige desde su base a su ápex (punta), su recorrido es hacia adelante, abajo y a la izquierda. Se correlaciona de manera aproximada con la disposición del septum (tabique) interventricular. La disposición espacial de sus cavidades es tal que el corazón derecho queda rodeando por delante al corazón izquierdo. Este último, a su vez, queda por debajo y por detrás y a la izquierda.

A modo esquemático se describen 6 caras. Por la compleja distribución espacial que presenta este órgano, cada cara corresponde a una vista espacial determinada por cada una de las tres dimensiones. Por eso cada cara no va a corresponder necesariamente a una cavidad. Se encuentra cubierto en su totalidad por las dos hojas del pericardio (véase pericardio). Por lo tanto en todas las caras esta serosa será su relación más cercana.

Cara anterior: Corresponde casi enteramente al ventrículo derecho. En la parte mas alta de esta cara se observan de derecha a izquierda:

- la llegada de la vena cava superior (VCS) a la aurícula derecha (AD)
- la orejuela de la AD que cubre parte de la aorta ascendente
- el tronco de la arteria pulmonar (AP) y
- la orejuela de la aurícula izquierda (AI).

Debe observarse aquí la AD se encuentra en un plano algo mas bajo que el de la AI. Por debajo de la AD se observa el surco aurículoventricular derecho. Este surco, que corresponde a la implantación de la válvula tricúspide divide a la AD del VD.

Hacia la izquierda de la cara anterior se encuentra el surco inter-ventricular, que se reconoce por su dirección oblicua hacia abajo y a la izquierda y porque por el transcurre una rama de la coronaria izquierda, la descendente anterior. A la izquierda del surco interventricular se encuentra el ventrículo izquierdo y el ápex propiamente dicho.

Esta cara del corazón se relaciona de manera indirecta con el esternón y con las articulaciones condrocostales. Decimos que es indirecta porque entre estos dos elementos se interponen de adelante hacia atrás: los vasos mamarios internos, el timo (o los restos de este en el adulto) y los lóbulos pulmonares superior y medio del pulmón derecho y el superior del pulmón izquierdo.

Cara lateral derecha: está compuesta por las estructuras afines a la AD. En la parte superior de esta cara se observa la desembocadura de la vena cava superior (VCS). En la región media de la cara lateral derecha se encuentran (desde la columna al esternón:

- el cuerpo de la AD;
- el surco terminal es un fosa vertical que se dirige desde el borde anterior del a VCS hasta el borde anterior de la vena cava inferior (VCI). Se corresponde a la cresta terminal de la cavidad de la AD (véase configuración interna); y separa la AD de
- la orejuela de la AD que va a proyectarse hacia la cara anterior.

Las relaciones de la cara lateral derecha del corazón son las siguientes.

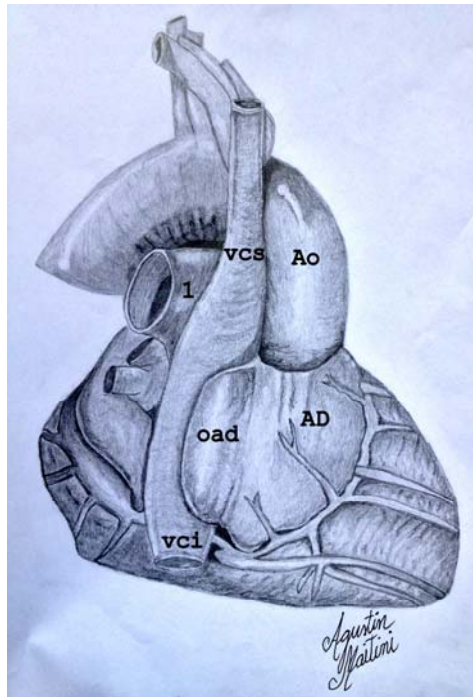
Por arriba: La llegada de la VCS y mas adelante la raíz de la aorta.

Por atrás: desde un el plano mas cercano a la pared posterior de la AD hacia la columna; ambas venas pulmonares derechas (superior e inferior) que van a desembocar en la cara derecha de la aurícula izquierda la rama derecha de la arteria pulmonar (a nivel de la VCS) y el bronquio fuente derecho. Mas arriba y cruzando de atrás a adelante, la vena ácigos mayor.

Por debajo: el diafragma.

Por delante: se continúa a través de la orejuela de la AD con la cara anterior (ver arriba)

Por afuera: por fuera del pericardio toda la cara lateral derecha se encuentra recorrida de arriba a abajo por el nervio frénico y por la pleura parietal de los lóbulos pulmonares superior e inferior.



Dibujo del corazón visto por su cara lateral derecha. Ao: aorta, AD: aurícula derecha, oad: orejuela de la aurícula derecha reclinada hacia dorsal, vcs vci: venas cavas superior e inferior respectivamente. 1 rama derecha de la arteria pulmonar.

Cara lateral izquierda: compuesta casi en su totalidad por el VI hacia atrás (hacia la columna) se observa el surco auriculo-ventricular izquierdo (ver mas adelante) donde discurre la arteria circunfleja y el seno venoso. Hacia arriba se encuentra la base de implantación de la orejuela izquierda (su vértice se observa desde la cara anterior). Hacia atrás y arriba se observa el borde izquierdo de la AI con sus venas pulmonares pulmonares izquierdas superior e inferior.

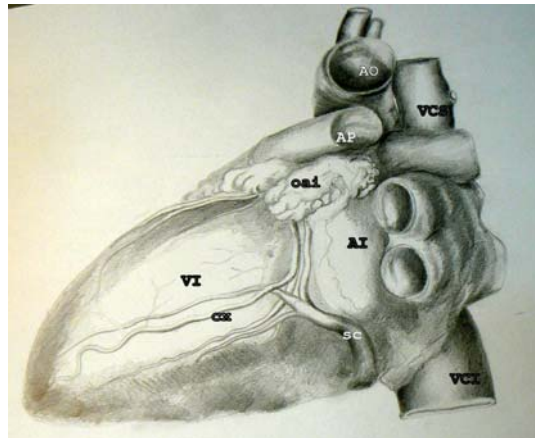
La cara izquierda del corazón se relaciona de la siguiente manera con las demás estructuras mediastínicas.

Por arriba: con la raíz de la arteria pulmonar.

Por detrás: con el bronquio fuente izquierdo, con ramas del neumogástrico y la aorta torácica.

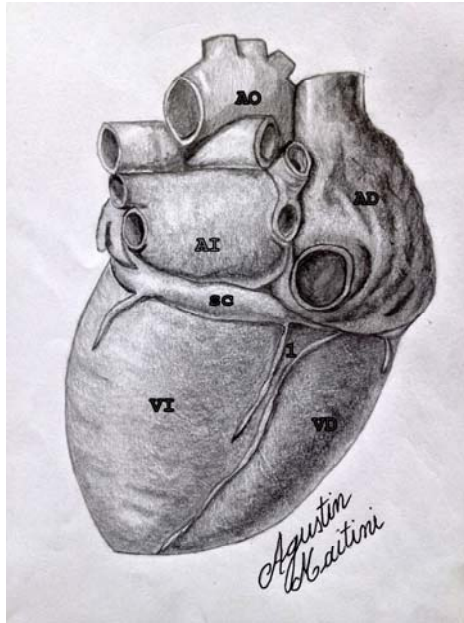
Por debajo: con el diafragma.

Por afuera: con el nervio frénico izquierdo y con las pleuras de los lóbulos superior e inferior del pulmón izquierdo.



Dibujo de la cara lateral izquierda del corazón. VI: ventrículo izquierdo, AI: aurícula izquierda, oai: orejuela de la aurícula izquierda, AO aorta, sc seno coronario, AP: arteria pulmonar, VCS: vena cava superior, VCI: vena cava inferior

Cara inferior o diafragmática: debe su nombre al hecho que se encuentra apoyado sobre la cara superior del diafragma. Las estructuras que estrictamente conforman esta cara son: el VI que representa la mayor parte de esta cara (2/3), y el VD (1/3); y entre ellos el surco interventricular posterior que aloja una rama de la coronaria derecha (o la circunfleja en algunos casos, ver irrigación), la descendente posterior. Hacia atrás de esta cara se observa: hacia la izquierda el surco auriculoventricular izquierdo con el seno coronario llegando a la AD y una rama de la circunfleja; la rama del surco auriculoventricular. Hacia la derecha el orificio de la VCI.



Dibujo de la cara inferior del corazón. Observese que lo que la domina es el ventrículo izquierdo (VI), VD: ventrículo derecho, AO: aorta, AI: aurícula izquierda, AD: aurícula derecha, sc: seno coronario, 1 cruz del corazón.

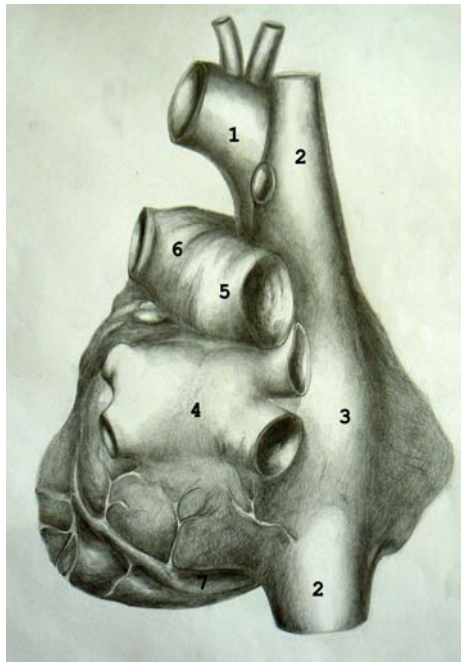
Cara posterior: El elemento principal de esta cara es la aurícula izquierda (AI), por tal motivo se la conoce también como aurícula posterior. Se encuentra en un plano un mas alto que el VI (*“la AI es como una mochila que lleva el VI”*). Sobre su lateral izquierdo llegan las dos venas pulmonares izquierdas, superior e inferior. Sobre su lateral derecho, pero en un plano anterior se encuentra el borde posterior de la AD con la llegada de las dos venas cavas superior e inferior.

La cara posterior del corazón se relaciona:

Hacia arriba: con la emergencia de las ramas derecha e izquierda de la arteria pulmonar y mas arriba aún, cruzando de derecha a izquierda, el cayado de la aorta que comienza a hacerse descendente.

Por detrás: de la AI se encuentra el esófago. Esta relación es de importancia capital en la práctica médica. Inicialmente se usó la radiología contrastada (el esófago se plenifica con una solución de bario que es radio lúcido) para observar la impronta que deja la AI sobre el esófago. En la actualidad se aprovecha esta relación para introducir a través de este una sonda generadora de ultrasonido para realizar una ecografía cardiaca (ecocardiograma trans

esofágico) y tener un acceso cercano y con mejor resolución de las estructuras cardiacas.



Dibujo de la cara posterior del corazón. Lo más importante de esta cara es la aurícula postero media o izquierda. Referencias, 1 cayado de la aorta, 2 venas cavas, 3 aurícula derecha, 4 aurícula posteromedia o izquierda, 5 rama derecha de la arteria pulmonar, 6 rama izquierda de la arteria pulmonar, 7 seno coronario.

Cara superior o pediculada: Corresponde a la emergencia de los grandes vasos (por esa razón se la conoce como cara pedicular). La rotación cardiaca y la tabicación del troncocono arterial (véase embriología) hace que las arterias pulmonar (AP) y aorta (AO), tengan su emergencia del lado opuesto del ventrículo que las origina. Así en un plano mas anterior la AP hacia la izquierda y la AO en un plano horizontal en una ubicación central dirigiéndose hacia la derecha. Por lo tanto la relación entre ambas nunca es paralela sino transversal. La AO es vertical y central; la AP es horizontal anterior y en un plano algo mas alto que la válvula aórtica. Esta relación es importante para el diagnóstico de algunas cardiopatías congénitas en que ambas arterias son paralelas (transposición de los grandes vasos).

SURCOS Y BORDES DEL CORAZÓN

Desde su vista externa, el corazón posee surcos que corresponden al septum interventricular (SIV) y al plano de los anillos AV; y bordes que representan la transición entre dos caras.

Surcos interventriculares

El SIV se orienta sobre un plano vertical que va de arriba abajo, de atrás a adelante y de derecha a izquierda. Corresponde, sobre la cara anterior, al **surco interventricular anterior**. Emerge en el intersticio entre la orejuela izquierda y la raíz de la arteria pulmonar llegando hasta un centímetro a la derecha del ápex propiamente dicho (que corresponde al VI). Dicho surco es recorrido por una rama de la arteria coronaria izquierda (la descendente anterior o interventricular anterior) cubierta por tejido celuloadiposo. En el preparado formolizado se observa una pequeña indentación que se continúa por la cara diafragmática como el **surco interventricular posterior**. En esta cara el surco se dirige hacia atrás y algo a la izquierda hasta la cruz del corazón (ver adelante). Al igual que el surco anterior se encuentra recorrido por una rama de la coronaria derecha o la circunfleja (descendente posterior o interventricular posterior).

Surcos auriculoventriculares:

Los anillos AV no se encuentran en el mismo plano. El anillo mitral mira hacia delante y abajo (recordar la situación más alta de la AI con respecto al VI). El anillo tricuspídeo mira hacia delante y a la izquierda (porque la AD se encuentra a la misma altura que el VD). Estos anillos forman dos surcos que separan las aurículas de los ventrículos, son los surcos AV derecho e izquierdo. El surco derecho es recorrido por la coronaria derecha y el surco izquierdo por la arteria circunfleja y por el seno venoso. En la cara diafragmática se unen los surcos de los anillos AV y el surco septal inferior formando una encrucijada llamada *cruz del corazón*. *Esta región es de importancia porque en ella la coronaria derecha se transforma en descendente posterior (interventricular posterior), emite una rama para el nódulo AV y es un lugar común donde los cirujanos cardiovasculares colocan los by pass*

coronarios. En la cara anterior ambos surcos se unen a la altura de la porción membranosa del septum interventricular (véase esqueleto fibroso y unión auriculo ventricular) pero desde su vista externa no se visualiza.

Bordes cardíacos:

Los bordes principales son dos uno en la unión de la cara anterior con la inferior que corresponde al VD y se lo denomina *borde o margen agudo* y esta recorrido por una arteria homónima (arteria del margen agudo) rama de la coronaria derecha. En la unión de la cara lateral izquierda con la cara inferior, correspondiente al VI se forma el *borde o margen obtuso* que es recorrida por otra arteria homónima rama de la circunfleja.

ARTERIA PULMONAR (AP)

La AP es la arteria por la cual el VD eyecta la sangre hacia los pulmones. Mide aproximadamente 5cm de longitud por 3 cm. de diámetro. Tiene una dirección oblicua casi horizontal de derecha a izquierda pasando por delante de la raíz aórtica. La arteria esta cubierta hasta su división por pericardio, que produce sobre ella una reflexión para transformarse de visceral en parietal. Aproximadamente a la altura de la 5 vértebra torácica se divide, en sus dos ramas derecha e izquierda. EL tronco de la AP se relaciona:

por encima con el cayado aórtico,

por debajo y a la izquierda con la orejuela de la AI y el tronco de la coronaria izquierda,

por debajo continua al tracto de salida del ventrículo derecho (que se encuentra por delante del plano valvular aórtico),

a la derecha con la raíz aórtica y la orejuela de la AD,

atrás con la raíz de la aorta. Es interesante estudiar aquí la relación espacial entre las dos arterias. En un corte transversal que pasa por el plano valvular aórtico se observa que la AP rodea por delante y transversalmente a la aorta (ver adelante).

Cuando la AP se hace horizontal se divide en dos ramas principales.

La rama derecha de la AP se dirige hacia la derecha, pasa por detrás de la porción ascendente de la aorta, por detrás de la vena cava superior, por delante del bronquio fuente derecho e ingresa al pulmón derecho por su hilio.

La rama izquierda de la AP dirige la a izquierda pasa por delante del cayado aórtico, se relaciona con el bronquio fuente izquierdo por encima e ingresa al pulmón de ese lado por su hilio.

Ambas ramas se relacionan por debajo y adelante con las correspondientes ramas de las venas pulmonares superior e inferior.

El sitio de división de las ramas queda por encima del techo de la AI esta zona es conocida como **seno transverso**. Esta región es un desfiladero con forma tubular. Para tener acceso a él se toma el corazón desde su base. Se desciende la orejuela de la AI. Allí se ingresa al seno transverso. Si se hace pasar un estilete o una sonda a acanalada a su través sale por detrás de la VCS entre las venas pulmonares derechas abajo y la rama derecha de la AP arriba.

Entre la cara inferior del cayado aórtico (después de la emergencia de la subclavia izquierda) y la cara superior de la rama izquierda de la AP se encuentra en el adulto el **ligamento arterioso**, *resabio del ductus arterioso de la vida fetal (ver embriología) y puede permanecer permeable hasta la vida adulta en un 0.5% de los casos.*

ARTERIA AORTA (Ao)

Es la vía de salida del VI y es la encargada de distribuir sangre oxigenada hacia todos los tejidos. La Ao se divide topográficamente en ascendente, cayado, itsmo y descendente. A su vez, la porción descendente se divide según se considere por encima o por debajo del diafragma en una porción torácica y otra abdominal. Siguiendo el objetivo de esta obra se estudiará hasta la región en que la arteria pasa a través del diafragma.

La Ao es una gruesa arteria de paredes elástico muscular, que es capaz de resistir la presión de mas de 1000 mmHg sin romperse (eso corresponde a mas de 10 veces la presión media normal durante la vida).

La AO ascendente comienza por encima de anillo aórtico y se extiende aprox. 5 cm. por encima de este. Se proyecta sobre el borde inferior del tercer cartílago costal, se dirige hacia arriba, adelante y a la derecha hasta la altura del segundo cartílago costal derecho. A la región inmediatamente supra-avalvular se la conoce también como “seno” (por los senos de aórticos), es donde la arteria alcanza su diámetro mayor (ver configuración interna). Al segmento que lo continúa se denomina “**porción tubular**” y la unión entre ellas es la “**unión sino-tubular**”. *La división entre sinusal y tubular se debe a su origen embriológico. La región sinusal se origina durante el tabicamiento del al tronco-cono y la porción tubular corresponde al arco aórtico.* El diámetro aórtico aumenta ligeramente desde la unión sinotubular hasta la AO ascendente, hecho único en la anatomía de este vaso, ya que como veremos mas adelante, disminuye su calibre a lo largo de todo su trayecto.

Relaciones: La Ao ascendente está envuelta por el pericardio que comparte con la arteria pulmonar.

Por delante su porción inferior se relaciona con el tracto de salida del VD, con el inicio del tronco pulmonar y con la orejuela de la AI, mas arriba está separada del esternón por el pericardio, la pleura derecha, el borde anterior del pulmón derecho y los restos del timo.

Por detrás, se relaciona sucesivamente con la pared anterior de la aurícula izquierda, la arteria pulmonar derecha y el bronquio fuente derecho.

Hacia la derecha, con la vena cava superior y la AD. Aquí hay que destacar que la VCS se encuentra también algo atrás.

Hacia la izquierda, con la AI y más arriba con el tronco pulmonar.

Cayado aórtico. Comienza por detrás del manubrio esternal. El borde superior del cayado se encuentra a 2.5 cm. del borde superior del manubrio esternal, lugar en que se puede palpar su latido, a la altura de la segunda articulación esternocostal derecha y se dirige hacia arriba, atrás y a la izquierda, por delante de la tráquea, luego se curva hacia atrás por el lateral izquierdo de la tráquea, para descender por el lateral izquierdo del cuerpo de la 4º vértebra torácica y a la altura de su borde inferior comienza la AO descendente.

Relaciones.

Por delante, se encuentra cubierto por el lóbulo superior del pulmón izquierdo y por su cara anterior se aplican los ramos parasimpáticos del plexo cardíaco (ver inervación) y el neumogástrico que va a dejar su ramo recurrente por fuera del ligamento arterioso, por delante y algo por encima el tronco venoso innominado va a desembocar en la vena cava superior.

Por debajo se relaciona con la cara superior de la división de la AP. En esta región confluyen los ramos simpáticos y parasimpáticos para formar el origen del plexo cardíaco (ver inervación).

Por detrás: se encuentran sucesivamente, la tráquea (con sus ganglios linfáticos correspondientes), el plexo cardíaco profundo, el recurrente izquierdo y el esófago.

Por arriba: de la convexidad del cayado surgen las ramas principales de derecha a izquierda: el tronco arterial braquiocefálico, también conocido como tronco innominado, la carótida primitiva izquierda y la subclavia izquierda, por delante de este plano arterial cruza de izquierda a derecha y de arriba hacia abajo el confluente yugulo-subclavio izquierdo, el tronco venoso innominado y el confluente yugulo-subclavio derecho que van a desembocar a la VCS.

El istmo aórtico es considerado una región crítica en la anatomía de la aorta. Se localiza en la unión del cayado con la aorta descendente. Después de dar la rama subclavia izquierda, la aorta se ubica en el mediastino posterior sobre el lateral izquierdo de la columna torácica. En este sector la arteria pasa de ser móvil (el cayado se mueve en el mediastino) a ser fija (la aorta torácica esta firmemente aplicada al lateral vertebral). Por ese motivo la región del istmo es una zona propensa a lesiones por tracción (denominadas cizallamiento) como ocurre en los traumatismos cerrado de tórax. En el feto la luz se estrecha justo en el sitio donde desemboca en conducto arterioso (ver embriología).

Aorta torácica descendente. Se encuentra en el mediastino posterior, lateralizada hacia la izquierda. Aunque existen casos (situs inversus) que tanto el cayado como la porción torácica se encuentran a la derecha. Durante su recorrido en el tórax se va corriendo hacia la línea media y cuando sale del

tórax, a través del diafragma, se la ubica en una situación pre vertebral. Comienza a nivel del borde inferior de la 4^o vértebra torácica.

Relaciones:

Por delante y hacia arriba se relaciona con el hilio pulmonar izquierdo. Hacia abajo se relaciona con el pericardio de la aurícula izquierda. El tercio inferior del esófago y la convexidad de la porción anterior del diafragma se encuentran delante de la porción mas baja de la aorta.

Por detrás: se encuentra la columna vertebral y la vena hemiaórgos izquierda.

A la derecha: se localizan la vena árgos, el conducto torácico y mas abajo la pleura del pulmón derecho. El esófago y su plexo, en el tercio superior del mediastino, se localiza a la derecha de la aorta pero a medida que desciende se coloca en una situación anterior.

A la izquierda: se encuentra la pleura izquierda.

Ramas: Son principalmente viscerales y no bien sistematizadas dada la gran variación tanto en su número como recorrido. Se las agrupa en:

Intercostales: anteriores y posteriores, salen de la cara lateral de la aorta. Las ramas derechas son mas largas ya que pasan por delante de los cuerpos o los discos intervertebrales. Los tres o cuatro primeros espacios intercostales son irrigados por ramas de la arteria subclavia.

Pericárdicas: son varios vasos pequeños que lo irrigan desde su cara posterior.

Bronquiales: son variables en general hay una derecha y dos izquierdas (Gray).

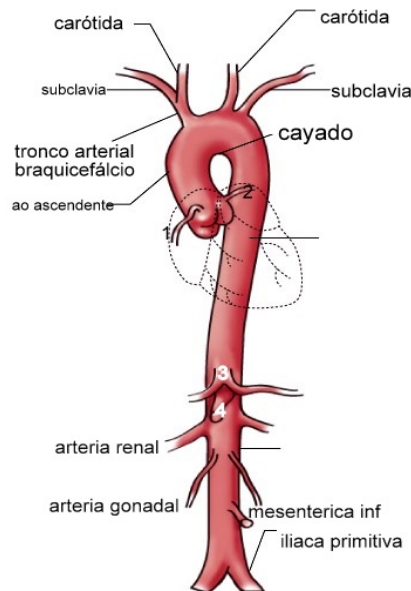
Nacen a la altura de la 5^o vértebra torácica. Se aplican contra la cara posterior de los bronquios principales respectivos e ingresan al parénquima pulmonar y drenan en las venas pulmonares.

Esofágicas: Irrigan principalmente el tercio medio y se anastomosan, hacia arriba con rama de la tiroidea inferior, hacia abajo con ramas del tronco celíaco.

Diafragmáticas superiores: en general son dos y se distribuyen sobre su cara superior.

Medular: existe una rama medular que se origina a una altura variable de la aorta torácica (entre T8 y T12). Nace de su cara posterior e ingresa al canal medular por algún agujero de conjunción e irriga una porción de la médula espinal. Se la conoce en la práctica médica como arteria de Adamkiewicz. La

importancia de esta arteria radica que en casos de enfermedad de la aorta torácica y en las cirugías de este vaso puede lesionarse y producir lesiones isquémicas de la médula.



Esquema de la aorta con sus ramas principales. Observese el **itsmo aórtico** inmediatamente por debajo de la emergencia de la subclavia izquierda. Este punto es un sector de debilidad porque hacia proximal el cayado es móvil y distal la aorta torácica es inmóvil. 1: coronaria derecha, 2: coronaria izquierda, 3: tronco celíaco, 4: mesentérica superior. Tomado de leememorial.org.

CONFIGURACIÓN INTERNA DEL CORAZÓN

El corazón presenta algunas particularidades. Es un tubo valvulado con cámaras sometidas a muy diferente regímenes de presiones. Además, durante su desarrollo las cámaras estaban comunicadas. Entonces cada una de estas características se verán reflejadas en la configuración interna de sus cámaras traducidas en: espesor parietal, complejo valvular, fosas y paredes formadas tardíamente.

Para describir la configuración interna del corazón seguiremos la dirección de la circulación, es decir comenzaremos por la aurícula derecha el sistema de la válvula tricúspide, el ventrículo derecho, el sistema valvular pulmonar, la aurícula izquierda (posterior), el sistema de la válvula mitral, el ventrículo izquierdo y el sistema valvular aórtico.

AURÍCULA DERECHA

La **aurícula derecha (AD)** (como la izquierda) son cámaras que contribuyen al llenado ventricular durante el ciclo cardíaco y a diferencia de los ventrículos trabajan a baja presión (ver anatomía funcional).

La **AD** tiene forma alargada en el sentido cráneo-caudal, el área normal, medida por ecocardiograma es de hasta 17 cm² y es la estructura principal, junto con las venas cavas, de la pared derecha del corazón.

Si se toma al corazón desde esa cara y se realiza una atriotomía (atria=aurícula, tomía=corte) mas o menos a la altura del surco terminal, quedará desplegado el interior de la aurícula derecha. Coincidiendo con el surco terminal de la cara externa, en la interna se encuentra la **cresta terminal** que forma el límite entre la porción auricular desarrollada a partir de las venas

cavas hacia atrás y la aurícula embriológica propiamente dicha, hacia delante, que en el corazón adulto será la **orejuela derecha**. El interior de la cámara presenta dos texturas: de la cresta hacia atrás lisa y de la cresta hacia delante rugosa porque corresponde al origen de los músculo pectíneos del interior de la orejuela (ver más adelante).

En la cara superior se observa un orificio redondeado de aproximadamente 2cm. de diámetro, sin válvula, que corresponde a la desembocadura de la **vena cava superior**. Inmediatamente por adelante de ella se encuentra una zona de 0.5 cm² que no es posible distinguir en un preparado fresco o formolizado y que corresponde al **nódulo sinusal** (ver sistema de conducción).

En la cara inferior o piso de la AD se encuentran dos orificios: hacia abajo la desembocadura de la **vena cava inferior** (también de aprox 2.5 cm de diámetro) y hacia adentro, hacia el septum interauricular, la desembocadura del **seno coronario**, que trae hacia la AD la sangre venosa no oxigenada del propio corazón, que llegara a éste a través de las arterias coronarias. Ambos orificios poseen válvulas (**válvula de la vena cava inferior** o de *Eustaquio* y **válvula del seno coronario** o de *Tebesio*), que en realidad son dos membranas incompletas con alguna trascendencia en la circulación fetal (ver embriología). La válvula de la vena cava inferior es de tamaño variable con una valva única o doble. En aproximadamente 2 a 4% de las personas ambas válvulas pueden estar unidas por una tela en forma de red, multiperforada, fácilmente observable por ecocardiograma como filamentos que flotan en la cavidad de la AD y que fue descrita por Hans Chiari en 1897, por lo cual se la designa con el topónimo de **red de Chiari**. Actualmente se la considera una variación normal, pero cuando se asocia al foramen oval permeable (ver adelante) puede tener importancia clínica en la producción de trombos en la AD, que podrían pasar hacia las cavidades izquierdas (6,7). Nuestro grupo publicó, en un estudio de 200 individuos a través de ecocardiograma ha encontrado la red en el 5% de los casos, con una asociación en el 27% de ellos con foramen oval permeable (7bis). El orificio de desembocadura del seno coronario es útil en la práctica médica porque a través de él se pueden pasar catéteres o sondas con diferentes propósitos (ver anatomía funcional).

Hacia adentro se observa la pared que divide a las dos aurículas, el **septum interauricular**. Este septum esta formado en realidad por dos hojas, el septum primum del lado izquierdo y el septum secundum del lado derecho (ver embriología). El espesor máximo normal de este tabique es de 3 mm. aunque en su centro se encuentra adelgazado porque está formado sólo por el septum primum, dando lugar a la **fosa oval**. El borde superior de dicha fosa se encuentra algo engrosado y se denomina **limbo de la fosa oval**. *En aproximadamente el 10% de las personas normales, la fosa oval se encuentra perforada y en ese caso se la denomina foramen oval. La fosa oval se utiliza en la práctica médica. Es posible ingresar con un catéter desde la AD, pasar a través del septum por la FO hacia la AI y por ejemplo corregir una estenosis de la válvula mitral. Ese procedimiento de lo conoce como vavuloplastía mitral con balón.*

Los anillos mitral y tricuspídeo no se encuentran a la misma altura, el anillo tricuspídeo (AT) está aprox 10 mm mas cerca del ápex en relación al anillo mitral. Esta relación hace que si se atraviesa el septum inter-auricular inmediatamente por encima de la tricúspide no entraremos a la AI sino al VI. Por tal motivo la región del septum cercana al AT se denomina **septum auriculoventricular** que corresponde a las estructuras de la unión auriculo ventricular (ver adelante).

Hacia delante de la cresta terminal se desarrolla la **orejuela derecha**. Esta es una cavidad de forma triangular, con base ancha y un vértice que se extiende hacia la cara anterior. Su interior presenta rugosidades que corresponde al músculo pectíneo auricular, cuyo nombre deriva de la apariencia de “peines” que posee esta estructura. Hacia adentro y algo hacia abajo se encuentra el orificio aurículo-ventricular, donde se inserta el **anillo de la válvula tricúspide** que es el paso hacia el ventrículo derecho.

Arquitectura muscular: La distribución de los fascículos musculares en las aurículas ha sido recientemente sistematizado por el grupo del laboratorio de anatomía cardíaca "Dr. Luis Becú" (UBA). Ellos encontraron en la AD: a) *fascículos circunferenciales en el anillo tricuspídeo;* b) *fascículos desde el anillo*

tricuspídeo hacia la vena cava superior; c) fascículos longitudinales desde la vena cava inferior a la superior y d) fascículos en espiral que rodean a la orejuela derecha..

COMPLEJO VALVULAR TRICUSPÍDEO

El anillo tricuspídeo en realidad pertenece al esqueleto fibroso del corazón y será estudiado con esta estructura (ver esqueleto fibroso). Se encuentra en un plano más o menos sagital, por delante del borde izquierdo de la columna vertebral. Esta relación cobra trascendencia como reparo anatómico cuando se utilizan rayos X durante el cateterismo cardíaco. Su área normal es de aproximadamente 7 cm^2 . La anatomía del complejo valvular está compuesta por el anillo, las valvas, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares. En la actualidad se la describe como un conjunto, ya que funcionalmente se comporta como una unidad que requiere de todos sus componentes intactos para una correcta mecánica valvular.

El anillo tiene una forma circular flexible, que se amolda con cada contracción ventricular. El espesor es variable, midiendo aprox 1.5 mm en las regiones anterior, lateral y posterior, mientras que en la región media posee un espesor de menos de 0.5 mm. En esta región particular existe cierta superposición del músculo auricular y ventricular. En el anillo se inserta la válvula tricúspide.

Válvula tricúspide: dicha válvula se considera en la actualidad como un velo único fibro-esponjoso con tres hendiduras, que limitan tres valvas. Vistas desde la AD se reconocen una **valva septal** (interna), **una valva anterior** (la más grande de las tres) **y una posterior** (que presenta tres festones). La cara auricular es lisa y la cara ventricular es rugosa (ver adelante). De forma aproximadamente triangular, cada valva posee una base que se implanta en el anillo y un borde libre que sirve de zona de coaptación con las otras dos durante el cierre valvular en sístole. El punto donde se unen la base y los bordes libres de dos valvas adyacentes se denomina **comisura**. En relación con la base de la valva septal se encuentra el área del nódulo aurículo-ventricular del sistema de conducción. La cara ventricular de la tricúspide

posee tres regiones: una zona rugosa, en relación con el borde libre, una zona lisa que corresponde al cuerpo de la valva y una zona basal que se corresponde con la parte homónima. A cada una de estas zonas van a insertarse **cuerdas tendinosas**, que se denominarán según la región en que terminen (cuerdas de la zona rugosa, de la zona lisa, de la zona basal y cuerdas comisurales). Dichas cuerdas son estructuras de fibro-colágeno de color blanco brillante en el vivo y blanco opaco en la pieza formolizada. Poseen una inserción proximal en las valvas y una distal en los **músculos papilares** (con algunas variaciones). Las cuerdas y los músculos forman el **aparato subvalvular**. Desde que se cuenta con la posibilidad de reparar quirúrgicamente las válvulas esta distribución cordal ha cobrado considerable importancia práctica. Los músculos papilares se estudiarán con el ventrículo derecho.

VENTRÍCULO DERECHO (VD)

El **VD** posee una situación anterior en el corazón *in situ*, en relación estrecha con la pared posterior del esternón, situación ha generado la denominación de **ventrículo anteromedio** (Galli). Esta denominación posee un rigor anatómico inobjetable, pero aún así no se ha impuesto en la práctica y en la literatura cardiológica diaria. Por tal motivo, tal como se expresara en la configuración externa, se utilizará la denominación tradicional.

Posee dos regiones bien diferenciadas: la **cámara de entrada** (CE) y el **tracto de salida** (TS). La CE posee una forma cónica con base en la válvula tricúspide y se dirige hacia delante y algo a la izquierda, hasta la punta del VD. De la parte superior de esta se continúa con el TS que termina en la válvula pulmonar. El límite anatómico entre la CE y el TS es una formación muscular transversal, cóncava hacia abajo y adelante, **la cresta supraventricular** (espolón de Wolff). Corresponde embriológicamente a la unión entre el ventrículo y el troncocono (ver embriología). Por debajo de ella se encuentra la porción membranosa del septum (ver adelante) y por encima la región cónica que se extiende hasta el plano valvular pulmonar, el TS del VD.

En la CE se describen **tres caras**: una **inferior**, en relación con el diafragma, un antero-externo, que corresponde a la pared libre del VD y una **interna**, que es el septum interventricular. En el corazón in situ la cavidad del VD rodea desde ese lado a la del VI, por lo que el septum aparece convexo visto desde la derecha y cóncavo desde el lado opuesto. La cavidad ventricular es rugosa en la CE y lisa en el TS.

En la unión de la cara anterior con el septum interventricular se encuentra una banda muscular que se dirige todo a lo largo del VD y termina en el **músculo papilar anterior** (casi en el ápex del VD), denominada **banda modeladora**, fascículo arqueado o bandeleta arciforme. Esta formación contiene en su interior la rama derecha del haz de His y se usa como referencia para reconocer al VD anatómico en algunas cardiopatías congénitas.

Los músculos papilares (MP) componen el complejo valvular tricuspídeo. Con algunas reservas conforman tres grupos:

a) **músculos papilares anteriores**, formado habitualmente uno o a veces dos músculos. Son los de mayor tamaño, de primer orden (ver adelante), se localizan cercanos al ápex del VD, donde termina la banda modeladora, y envían cuerdas tendinosas a las valvas anterior y septal.

b) **músculos papilares septales**: se localizan en la región central del septum interventricular. Son los de menor tamaño, habitualmente dos o tres y envían cuerdas a las valvas septal y posterior. Muy cerca de este grupo, casi en contacto con el TS, se encuentra un pequeño músculo único de primer orden (ver adelante) que envía cuerdas a la valva septal, denominado **músculo del cono**, o del tracto de salida o de Lushka.

c) **músculos papilares posteriores**: se encuentran en la cara diafragmática (que realmente forma parte de la pared libre del VD). Pueden ser único o múltiples y envían cuerdas a las valvas anterior y posterior.

*A modo de sistematización los músculos papilares se agrupan en: **primer orden**: son columnas musculares que se separan del endocardio ventricular, de **segundo orden**: puentes musculares que unen dos paredes ventriculares, **tercer orden**: son engrosamientos musculares apenas elevadas del endocardio ventricular.*

El **septum interventricular** posee una **porción membranosa** pequeña, por debajo del plano de la válvula tricúspide. En general los clásicos no se refieren con demasiados detalles a esta región. Es importante por varios aspectos: 1) su origen embriológico corresponde a los alerones del troncocono, los que a su vez están originados por células ectodérmicas de la cresta neural; 2) a través de él pasa el haz de His; 3) forma parte del esqueleto fibroso del corazón y 4) posee identidad propia en algunas cardiopatías congénitas como la comunicación interventricular (CIV). Estas razones justifican estudios recientes que han descrito en detalle la anatomía de esta porción del septum interventricular (16). Nuestro grupo publicó un estudio donde se demuestra que la porción membranosa del septum interventricular corresponde funcionalmente a la unión aurículo ventricular. Como forma parte del esqueleto fibroso en sus movimientos no acompaña al septum muscular sino al anillo aórtico

De ambos lados del septum las relaciones son distintas. Mientras que del lado derecho se relaciona con la valva septal de la tricúspide, del lado izquierdo se relaciona con la comisura entre la valva coronaria derecha y la no coronaria de la válvula aórtica.

Posee tres capas: dos externas, que corresponden al endocardio de los lados derecho e izquierdo y una central más gruesa, que es septum propiamente dicho.

A la disección se observa que existe una relación inversa entre el área total del septum membranoso y el espesor de las fibras que lo componen. Es posible algún grado de sistematización en el ordenamiento espacial de estas fibras: en general siguen una dirección paralela a las fibras musculares del septum, enviando proyecciones a ambos lados y una prolongación posterior que va a tomar identidad propia como el **tendón de Todaro**. La caracterización tisular ha demostrado principalmente la presencia de fibras de colágeno tipo I y III y fibras elásticas, estas últimas sobre todo en la unión del septum membranoso y el tejido circundante, lo que les confiere movilidad durante el ciclo cardíaco.

El resto del tabique, la porción muscular, es el sector donde comparten fibras ambos ventrículos y se divide a su vez en dos regiones, con base en sus relaciones derechas:

1) **La región del tracto de entrada**, porción en contacto con la valva septal de la tricúspide (cuando se encuentra abierta) y

2) **La región trabecular**, que se encuentra en la parte media de la cavidad.

Al hecho que ambos ventrículos compartan fibras del septum se lo denomina **interdependencia ventricular**. *Esta interdependencia tiene una importancia clínica capita. El septum visto desde el VD es convexo (en parte por las presiones mayores que maneja el VI). Cualquier cambio en las presiones a uno u otro lado del septum va a alterar su forma (hecho ecocardiográficamente detectable) y por ende la calidad del trabajo de **ambos** ventrículos.*

Dada la configuración del VD es difícil medir sus dimensiones en el ser vivo. Aun así se considera, medido por ecocardiografía al final de la diástole, un diámetro medio de hasta 25 mm y un diámetro en su base de hasta 38 mm.

COMPLEJO DE LA VALVULA PULMONAR

Vamos a describir bajo este título al tracto de salida del VD, la válvula pulmonar y su anillo de implantación y las ramas principales de la arteria pulmonar.

El tracto de salida del VD o infundíbulo es un desfiladero tubular que se encuentra por encima, a la izquierda y hacia atrás de la cresta supraventricular. Muscular y de paredes lisas, tiene forma de cono con base ventricular y vértice en la válvula pulmonar. El tracto de salida se encuentra **por delante del plano de la válvula aórtica**. Se forma a partir del troncocono arterial, que más tarde se diferenciará en los tractos de salida derecho e izquierdo. El hecho de poseer paredes musculares lo diferencia del tracto de salida del VI. *En ciertas patologías puede aumentar su grosor (normal hasta 5mm medido en el ser humano normal por ecocardiografía) lo que se conoce con el nombre de "hipertrofia". Esto disminuye su diámetro (normal hasta 30mm) con la consiguiente obstrucción a la expulsión de sangre (sístole) del VD.* Esta formación termina en el anillo pulmonar (ver esqueleto fibroso) donde se implanta **la válvula pulmonar**.

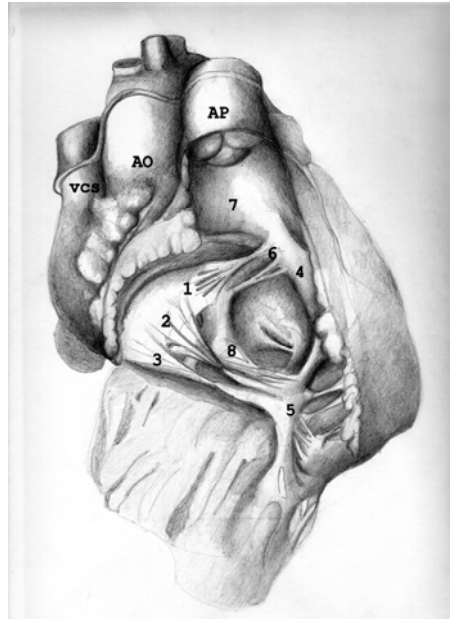
Antes de continuar con la descripción específica de la pulmonar haremos algunas consideraciones generales en relación a las válvulas sigmoideas

(nombre genéricos de la pulmonar y la aórtica). Ambas válvulas son esencialmente iguales, son trivalvas y pueden compararse a tres sacos o nidos implantados en los respectivos anillos. Su concavidad apunta hacia la arteria y su convexidad hacia el ventrículo. Se abren en la sístole ventricular y se cierran en la diástole para impedir que la sangre vuelva a los ventrículos durante ella.

El plano de la válvula pulmonar se encuentra por delante y arriba de la aórtica y se apunta hacia la izquierda y arriba. Mientras que la aórtica está en un plano horizontal, la pulmonar está en un plano oblicuo casi sagital, motivo por el cual es difícil ubicar en el espacio cada valva. Asumiendo algunas diferencias, desde un punto de vista esquemático y siguiendo la terminología de la práctica médica, se pueden describir para la pulmonar una valva anterior y dos posteriores, izquierda y derecha. La circunferencia normal de este anillo es de aproximadamente 7 cm. En cada uno de los tres bordes libres se encuentran unas formaciones nodulares que aseguran la coaptación de las tres valvas durante el cierre (nódulos de Morgagni). Los tres fondos de saco o senos pulmonares, a diferencia de los aórticos, se encuentran libres.

Por encima la válvula se continúa el tronco de la arteria pulmonar, que abraza al tronco aórtico por su lateral izquierdo y después de 5 o 6 cm. se divide en una rama derecha y otra izquierda. La rama izquierda es más corta, se aplica anterior con respecto al bronquio izquierdo y se distribuye por los segmentos pulmonares de ese lado. La derecha, por su parte, rodea por detrás a la aorta, pasa por detrás de la vena cava superior, se aplica por arriba del bronquio derecho y penetra en el parénquima pulmonar de ese lado.

La segmentación de la arteria pulmonar, el capilar pulmonar y su relación con los alvéolos pulmonares trascienden los objetivos de esta obra por lo que no serán estudiados. Sólo diremos que la relación entre alvéolos y capilares tiene la importancia de dar el marco anatómico para la realización del intercambio de oxígeno y dióxido de carbono hacia y desde la sangre. Ya oxigenada, la sangre regresa por las venas pulmonares hacia la aurícula izquierda.



Dibujo anatómico de un corazón en el que se abrió la cavidad del ventrículo derecho. VCS: vena cava superior, AO: aorta, AP: arteria pulmonar, se señalan 1: valva septal de la tricúspide, 2: valva anterior de la tricúspide, 3: valva posterior de la tricúspide, 4: banda modeladora que culmina en 5: músculo papilar anterior, 6: musculo del tracto de salida del VD, 7: tracto de salida anatómico del VD (también llamado cresta supraventricular o espolón del Wolff), 8: músculo papilar posterior.

VENAS PULMONARES Y AURÍCULA IZQUIERDA

La **aurícula izquierda (AI)** es la cámara previa al ventrículo izquierdo (VI). Se ubica en la parte más posterior del corazón (inclusive por detrás de la AD) de ahí su denominación de aurícula posteromedial (Galli) (ver configuración externa). Con forma ovalada horizontal, su diámetro antero posterior es de hasta 4 cm y el área en su cara posterior es de hasta 17 cm². Recibe en sus paredes laterales las 4 venas pulmonares, dos del lado derecho y dos del lado izquierdo (superiores e inferiores respectivamente). *Existen dos situaciones anatómicas con alguna trascendencia clínica: a) las venas pulmonares no se encuentran cubiertas por el pericardio excepto en su desembocadura, formando los recesos (estudiados en el capítulo correspondiente); b) a través de las venas pulmonares no desembocan solamente los vasos provenientes del*

capilar pulmonar sino también el drenaje venoso de las arterias bronquiales. Esta última situación hace que la sangre oxigenada proveniente del capilar pulmonar se mezcle con algo de sangre no oxigenada de las venas bronquiales, hecho que normalmente no es una situación patológica.

El interior de la AI es liso. Del lado izquierdo el septum interauricular es igualmente liso, insinuándose de manera tenue la fosa oval, que se visualiza desde la AD. El techo de la AI toma relación con la cara inferior de la rama izquierda de la arteria pulmonar que corresponde al seno transversal (ver configuración externa). La pared anterior se ubica por detrás de la pared posterior de la aorta ascendente. Esta pared se continúa hacia delante con el anillo mitral y la valva anterior mitral. Existe una región donde se unen el anillo aórtico, el anillo mitral con la valva anterior y parte de la cara anterior de la AI, que se conoce con el nombre de **fibrosa mitro-aórtica**, que forma parte de esqueleto fibroso del corazón. Debe destacarse la situación particular de esta región, **que es avascular**, por lo que resulta particularmente susceptible a las infecciones (endocarditis infecciosa) y al no tener vasos, los antibióticos no llegan a ella fácilmente.

Cabe también recordar por estas relaciones, que procesos que afecten a la válvula aórtica pueden afectar de alguna manera a la mitral.

Desde la cara lateral y viniendo hacia la cara anterior de la aurícula se encuentra la **orejuela de la AI**. Se superpone al origen del tronco de la pulmonar y cubre el tronco de la coronaria izquierda en el seno aórtico. Es una formación triangular tridimensional, con forma unguicular y una base de implantación más angosta que la de la AD. En su interior también posee músculos pectíneos. Los músculos pectíneos se definen como una banda muscular de más de 1 mm. de espesor. Se observan en el 97% de los casos. La orejuela puede ser lobulada, siendo los criterios que definen a un lóbulo los siguientes: a) saliencia visible desde el cuerpo principal de la orejuela; b) se puede asociar a un cambio de dirección del eje principal del cuerpo de la orejuela y c) puede estar en un plano diferente del eje principal del cuerpo de la orejuela (4). Más de la mitad de las veces (54%), la orejuela presenta dos

lóbulos, el 23% poseen 3 lóbulos, el 20% un único lóbulo y el 3% de los casos 4 lóbulos.

Por su configuración anatómica la orejuela izquierda es de especial interés en el estudio ecográfico, ya que en ella se asientan trombos que pueden ir a impactarse en la circulación sistémica.

Las dimensiones normales de la orejuela izquierda son: **ancho** de la base hasta 28mm.; **longitud**: hasta 43 mm y **área** hasta 6 cm² (5).

Arquitectura muscular de la AI: Se describen haces propios de la AI y haces interauriculares.

Haces Propios De La Aurícula Izquierda:

- a) fascículos mitro-mitrales que recorren todas las caras de la AI y a la altura de las venas pulmonares las rodean a manera de un esfínter y
- b) fascículos que rodean la orejuela izquierda en forma de espiral.

Haces Interauriculares:

se describen cuatro haces:

- a) fascículos horizontales superiores e inferiores;
- b) fascículos que conectan ambas orejuelas;
- c) fascículos que conectan la vena cava superior con las venas pulmonares y
- d) fascículos que unen la vena cava inferior, el seno coronario y las venas pulmonares. Estos últimos tienen cierta importancia en la práctica médica por dos motivos: 1) frecuentemente el tejido muscular auricular se introduce 1 cm. en las venas y el seno y 2) esta situación predispone algunas arritmias de significación clínica como es la fibrilación auricular y en esos sitios puede ser intervenida y tratada (ablación del istmo de las venas pulmonares).

COMPLEJO DE LA VÁLVULA MITRAL

Se estudiarán aquí el anillo mitral, la válvula mitral y sus cuerdas tendinosas. Los músculos papilares serán estudiados con el ventrículo izquierdo.

El **anillo mitral** es una formación fibrosa incompleta, ya que no cierra toda la circunferencia. Tiene una orientación espacial frontal y algo hacia abajo y adelante. Clásicamente se lo describió como en un único plano, confusión que tuvo lugar porque las descripciones clásicas se basaban en material

cadavérico, casi siempre fijado en formol. Con el desarrollo de los estudios in vivo y dinámicos, se ha descubierto que el anillo no es rígido, sino que dinámicamente se acomoda con cada contracción ventricular. Actualmente se lo considera con forma de **silla de montar o de parábola hiperbólica** con dos puntos altos, localizados anterior y posterior y dos puntos bajos localizados medial y lateralmente. De los dos puntos altos sólo el anterior se desplaza con los movimientos del ciclo cardíaco. La región anterior y medial del anillo mitral comparte fibras con el anillo aórtico. El diámetro del anillo normal es de aproximadamente 3 cm. y la circunferencia es de hasta 9 cm.

La **válvula mitral** es bivalva. Vista desde la AI está cruzada por una hendidura que se dirige de arriba (anterior) hacia abajo (posterior) y de la izquierda (lateral) hacia la derecha (medial), lo que limita dos valvas: una **anteroseptal** y una **postero basal**. Si bien existen evidencias de valvas accesorias en las comisuras, sólo son anecdóticas y no tienen trascendencia en la práctica médica cotidiana.

La **valva anterior** es la más grande. De forma triangular, su borde libre no posee festones (como la posterior). Su base se continúa con la fibrosa mitroaórtica y con la comisura que une la valva coronariana izquierda con la no coronariana de la aórtica. La **valva posterior** es más chica que la anterior y posee **tres festones**: uno central que es el más grande, uno medial que es el más pequeño y uno lateral. La cara auricular es lisa, la cara ventricular, al igual que la tricúspide posee tres zonas: una rugosa en el borde libre, una lisa en el cuerpo de la valva y una zona basal. Con el desarrollo de la cirugía de reparación valvular a cada valva se la divide en tres zonas denominadas con una letra, A o P se trate de la valva anterior o posterior y un número del 1 al 3 según se trate del tercio medial medio o lateral (A1, A2, A3, P1, P2 y P3). A cada una de estas zonas incluso a las comisuras (antero-lateral y posteroseptal) llegan **cuerdas tendinosas** (cuerdas de las zonas rugosas, lisa, basal y comisurales). En realidad las cuerdas basales sólo existen en la valva posterior y mayormente en el festón medial (P2). El conjunto de valvas y cuerdas tendinosas tiene forma de embudo. El **área** valvular normal es de aproximadamente 6 cm².

Las cuerdas tendinosas se agrupan en dos músculos papilares que tienen la misma orientación que las comisuras. De cada músculo salen cuerdas para ambas valvas. Con cada sístole ventricular el anillo se achica, las valvas se cierran, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares se tensan y contribuyen a la correcta coaptación valvar.

Patologías que afecten individualmente a cada elemento del complejo (calcificación del anillo; retracción de las valvas; acortamiento, elongación o rotura de cuerdas tendinosas; incompetencia de los músculos papilares) derivará en el cierre incorrecto de la mitral (insuficiencia mitral), con diferentes consecuencias clínicas (ver anatomía funcional). Nosotros publicamos la incidencia de la calcificación del anillo mitral por ecocardiograma. Concluimos que la calcificación mitral es frecuente (75%) en pacientes mayores de 70 años, sin estar asociada a otra patología ni a alteraciones del funcionamiento valvular. O sea que puede considerarse como parte del proceso de envejecimiento normal aunque se asocia frecuentemente a enfermedad de las arterias coronarias y enfermedad renal severa (cm). *Variaciones: existen evidencias de válvulas mitrales dobles. Los individuos portadores pueden presentar un cuadro clínico compatible con obstrucción a la entrada de sangre al VI (26%), insuficiencia valvular (26%), pero la mayoría son asintomáticos (48%). Se describen dos tipos I) cuando se asocia a otras cardiopatías y II) cuando se la encuentra asilada (17).*

VENTRÍCULO IZQUIERDO (VI)

El **ventrículo izquierdo** es sin dudas la más importante de las 4 cavidades, ya que de su calidad de trabajo depende en gran parte la capacidad funcional vital de cada individuo. Es una cámara muscular de alta presión, capaz de mantener el volumen circulatorio (gasto cardíaco) en rangos tan amplios como 5 a 20 litros por minuto. Estos márgenes pueden ser explicados en algunos aspectos por la anatomía y en otros por la fisiología cardíaca. (ver anatomía funcional).

El VI ocupa la parte izquierda e inferior del corazón. Por su gran movilidad adopta por lo menos dos formas según se lo considere en diástole o en sístole.

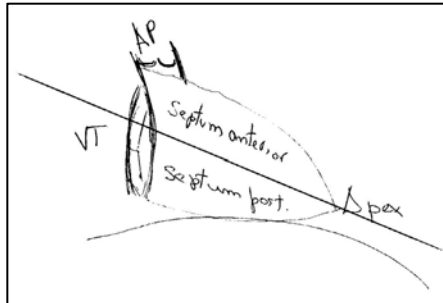
En **diástole** se asume, con algunas reservas, que posee forma de **elipse prolata u ovoide**, con una base truncada que corresponde al plano valvular mitral y aórtico, mientras que en **sístole** adquiere una forma **esférica**. La calidad de trabajo del VI se refleja en el espesor de sus paredes, que miden hasta 11 mm. de espesor en diástole. Durante la sístole las paredes ventriculares se engruesan (hasta un 40% más con respecto al espesor diastólico). *Cabe mencionar que ante determinadas circunstancias en las que el VI encuentra aumentada su resistencia (hipertensión arterial), es capaz de duplicar el espesor de sus paredes. Este fenómeno se conoce en clínica con el nombre de hipertrofia ventricular.*

A diferencia del VD, sus paredes son más lisas y el trabeculado es menos evidente. Posee dos formaciones de **músculos papilares** (la mayoría de las veces únicos, pero pueden ser dobles y hasta triples), que se alinean con las comisuras de la mitral. Por lo tanto existe un músculo papilar **anterolateral** y uno **postero medial**. Cada uno de ellos envía cuerdas tendinosas a cada una de las tres zonas de ambas valvas de la mitral y a su comisura. Su contracción tiene dos funciones: por un lado pone tensas a las cuerdas tendinosas para que las valvas de la mitral cierren y coapten correctamente, en un mismo plano y no dejen regurgitar sangre hacia la AI (insuficiencia); por el otro hacen que la punta del corazón (ápex) no pierda su forma y no altere su geometría, para una mejor performance en la expulsión de sangre durante la sístole.

Al igual que el VD, posee un **tracto de entrada y un tracto de salida**. Pero a diferencia de éste la división es más funcional que anatómica. En el VI los tractos de entrada y de salida se encuentran paralelos, uno encima del otro. Esto se deduce lógicamente al observar la alineación de los anillos mitral y aórtico, que se encuentran unidos por el trígono izquierdo del esqueleto fibroso (ver esqueleto fibroso) y porque la valva anterior de la mitral se continúa con la valva no coronariana de la aórtica. Por lo tanto se considera que el límite entre tracto de entrada y de salida es el **borde libre de la valva anterior de la mitral en diástole**, que es el momento en que se encuentra abierta.

El diámetro de la cavidad, a la altura de los músculos papilares del VI, varía entre 35 y 50 mm. en sístole y diástole respectivamente. La distancia entre el

plano valvular mitral y el ápex es de aproximadamente 8 cm. Por sus implicancias clínicas, al VI se lo divide en segmentos.



Esquema visto desde el VD que muestra la división del septum interventricular en septum anterior y posterior por una línea trazada desde el ápex al plano AV. AP: arteria pulmonar, VT válvula tricúspide.

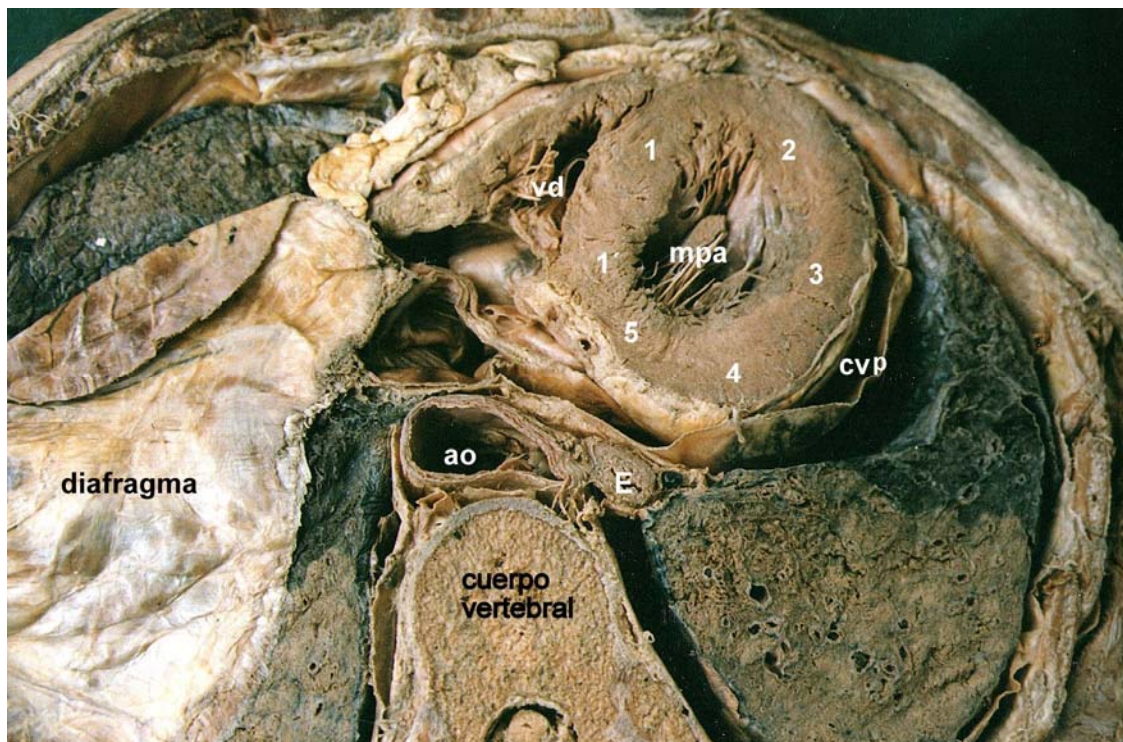
Topográficamente se considera como **VI basal** a la región que rodea al anillo mitral. **VI medio** a la región de los músculos papilares y **VI apical** a la región que está por delante de esta última. A su vez si se traza una línea por la parte media del septum interventricular desde el ápex hasta el plano de los anillos AV, se considera como anterior lo que queda por adelante y por arriba y posterior a lo que queda por debajo y por detrás. Estas consideraciones son muy útiles en la terminología ecocardiográfica.

En un corte transversal que pase por los músculos papilares (medio), el VI se ve redondo (por convención a este tipo de cortes transversales o tomográficos se los considera como vistos desde los pies del paciente, por lo tanto lo que queda a la derecha de la imagen corresponde a la izquierda del paciente). Si se compara entonces con el cuadrante de un reloj, veremos que entre las horas 7 y 12 existe una región que comparte con el VD, es el septum interventricular, que a su vez posee dos segmentos, uno anterior y otro posterior. Entre las horas 12 y 2 se encuentra la cara anterior, entre las 2 y las 5 la cara lateral y en ella se observa la implantación del músculo papilar anterolateral. Entre las 5 y las 6 está la cara posterior y entre las 6 y las 7 la cara inferior, donde se inserta

el músculo papilar posterior. Esta sistematización puede repetirse y de hecho se realiza, en la base y en el ápex. Dadas las dimensiones reducidas del ápex, en él se consideran solo 4 segmentos: septo-apical, ínfero-apical, antero-apical y latero-apical.

Desde el desarrollo de la ecocardiografía, los cardiólogos pueden analizar no solo la anatomía sino también el funcionamiento individual de cada uno de los **16 segmentos** en que se divide el VI. Tal cúmulo de información es trascendente en el estudio de la enfermedad coronaria, en la que según que arteria esté enferma, va a ser el segmento que no se contraiga correctamente.

En la cavidad ventricular es frecuente encontrar los llamados **falsos tendones** que son cuerdas tendinosas que unen una pared ventricular con otra sin unirse a la válvula mitral. Si bien existe una sistematización no tienen importancia en la práctica clínica y pueden encontrarse en cualquier región ventricular.



Fotografía de un corte axial de tórax que pasa por la cavidad del ventrículo izquierdo. Se enumeran las regiones parietales de acuerdo a la división de la práctica cardiológica. Ao: aorta torácica, E: esófago, cvp: cavidad pericárdica, vd: ventrículo derecho, mpa: músculo papilar anterior, 1: septum anterior, 1': septum posterior, 2: cara anterior, 3: cara lateral, 4: cara posterior, 5 cara inferior.

Arquitectura muscular del miocardio ventricular.

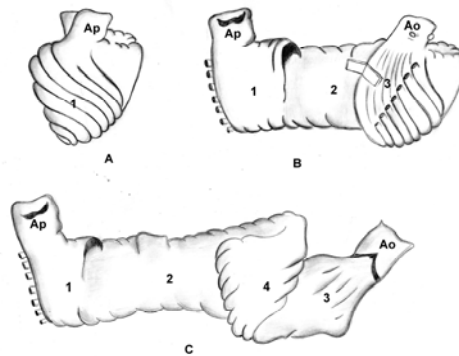
Con el avance del conocimiento del desarrollo cardiaco se ha re definido la anatomía. Estas consideraciones son aplicables a ambas cámaras. Al examinar cuidadosamente la pared ventricular se observa dos porciones bien definidas. Una compacta que corresponde al miocardio de trabajo. Es la parte que genera la contracción y perpetúa el ciclo circulatorio. La otra mas fina, del lado endocárdico es trabeculada. Esta última con un origen embriológico diferente es más evidente en el VD. Por esta zona transcurre las fibras del sistema de conducción, específicamente las fibras de Purkinje (ver sistema de conducción). Esta división tiene una importancia clínica porque hay casos que la porción compacta pierde esa condición (no compactación ventricular) y la porción trabeculada se infiltra con material inflamatorio (endocardiofibrosis).

Si bien al corazón se lo considera como dos bombas trabajando en serie con interdependencia de ambos ventrículos, publicaciones actuales consideran al músculo ventricular como una única banda muscular plegada sobre sí misma. Según este concepto, el miocardio ventricular configura una banda extendida de la raíz de la arteria pulmonar a la raíz de la aorta, describiendo en el espacio una helice de dos cavidades: los ventrículos.

En tal banda se pueden distinguir dos lazadas: la basal (LB) y la apexiana (APX). A su vez la LB posee dos segmentos: derecho e izquierdo y la APX presenta un segmento descendente y otro ascendente. El segmento descendente adopta una situación más subendocárdica mientras que el ascendente adopta una posición más epicárdica, enrolladas una sobre la otra, cruzándose en una X en el ápex. Las fibras de la lazada APX ascendente no terminan en el surco del septum interventricular (donde se insertan las fibras de la lazada basal derecha) sino que algunas de ellas continúan hasta tapizar la pared libre del VD que rodea al anillo tricuspídeo, pasan por la pared posterior del VI y terminan insertándose en el anillo mitral, siendo denominadas *fibras aberrantes*.

En conclusión, el músculo ventricular es una banda única que comienza en la válvula pulmonar y termina en el anillo aórtico. Con la salvedad que las fibras

aberrantes continúan y le dan otra vuelta al corazón para terminar en los anillos basales (AV).



Dibujo esquemático del modelo de lazada ventricular única publicado por Torrent Guasp. En A se han resecado las aurículas, y se señala la pared libre del ventrículo derecho (VD) que corresponde a la lazada basal derecha (1). En B se separó la pared libre del VD, a través del surco interventricular anterior, llevándose consigo la arteria pulmonar (Ap). Ahora se aprecian desplegadas ambas lazadas basales derecha (1) e izquierda (2) y se insinúa la estructura helicoidal del ventrículo izquierdo (3). En C se aprecia el modelo completamente desplegado. A las lazadas basales (1 y 2) ahora se agregan las lazadas apicales (3 y 4) que forman la cavidad del ventrículo izquierdo. Observese que ambas lazadas apicales están aplicadas una sobre otra de forma helicoidal y tienen la raíz de la aorta (Ao) unida a ellas. Adaptado de 17.

VÁLVULA AÓRTICA

El anillo aórtico es una formación circular fibrosa que pertenece al esqueleto fibroso y por tanto será estudiado con este.

Aunque la constitución anatómica es más robusta, dadas las presiones de trabajo a la que está sometida, la válvula sigmoidea aórtica guarda muchas similitudes con su homónima pulmonar. Posee **tres valvas semilunares** que como “nidos” se implantan en el anillo. Sus tres fondos de saco son dilataciones conocidas como **senos de Valsalva** (o senos aórticos). Cada uno de estos senos se denomina igual que la valva que lo contiene (ver mas adelante) y en dos de ellos se encuentran los ostium de cada una de las

arterias coronarias derecha e izquierda. El diámetro de los senos excede el diámetro de la raíz aórtica en un 40%. Estas dilataciones tienen un papel definido en el correcto cierre de la válvula en diástole y actúan como reservorio para una mejor llegada de sangre hacia las coronarias, también en la diástole. Al mantenerse separadas de la pared en la expulsión ventricular, no impiden el ingreso de sangre a los respectivos ostiums.

La configuración **trivalvar** es teóricamente óptima, pues la relación área de apertura/suficiencia en el cierre es la más favorable para la dinámica valvular.

Una válvula bicúspide poseería mejor coaptación en el cierre, pero se encuentra limitada en su apertura (deja un área menor). Por el contrario una válvula cuatricúspide poseería mejor área de abertura, pero durante el cierre la distribución de fuerzas de la presión que debe soportar haría que su coaptación sea defectuosa.

Cada valva semilunar posee un engrosamiento fibroso en el centro de su borde libre, el **nódulo aórtico** (de Morgagni), que dejan a cada lado de sí una superficie fibrosa más delgada llamada **lúnula valvar**.

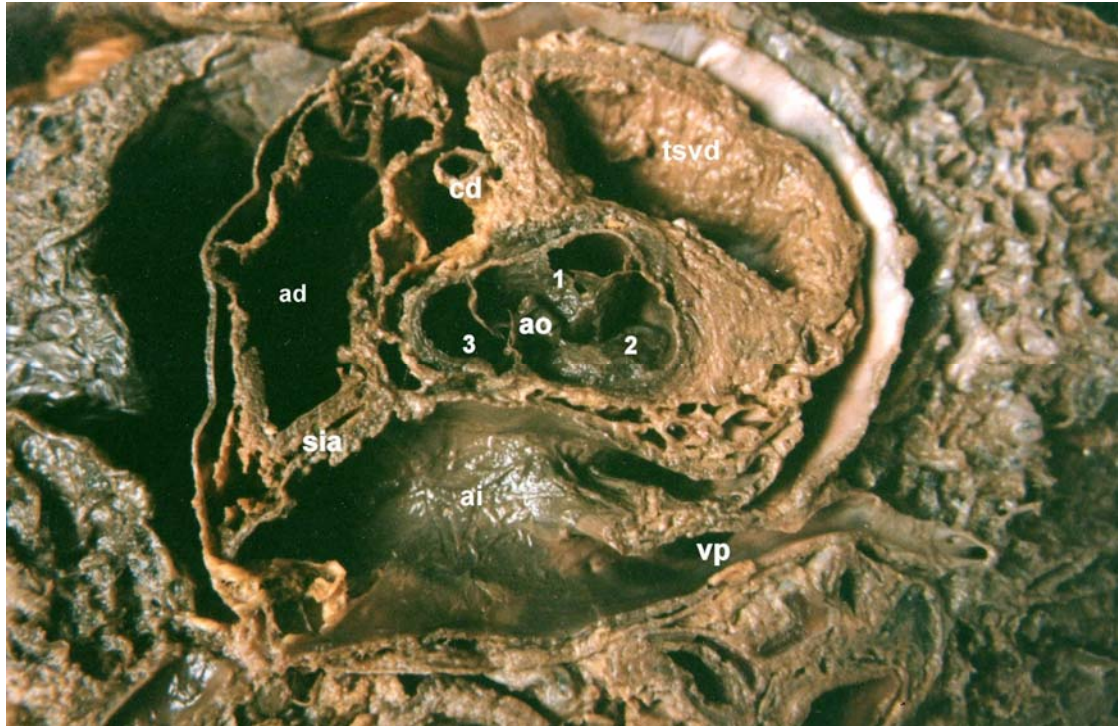
La denominación de cada valva es tema de confusión. Nosotros, dado el objetivo de la obra, usaremos la denominación clínica, que creemos es la que menos dudas genera. Esta confusión se produce por intentar ubicar a las estructuras cardíacas en un plano espacial único (anterior, posterior etc.), sin tomar en cuenta que el corazón presenta una configuración espacial compleja dada su también compleja embriología.

Por lo tanto, mirando al corazón desde su cara superior, decimos que las valvas aórticas se denominan:

coronariana derecha: es la mas anterior de las tres, de hecho es la valva anterior de los clásicos franceses, contiene al ostium de la coronaria derecha y se relaciona con la orejuela de la AD por adelante;

coronariana izquierda: ubicada hacia la izquierda esta casi en la misma línea de la que le sigue, tiene a la orejuela de la AI por delante y su seno contiene al ostium del tronco de la coronaria izquierda;

no coronariana: posterior y hacia la derecha, su principal relación es compartir su anillo y continuarse hacia abajo con la valva anterior de la mitral.



Fotografía de un corte axial del tórax a través del anillo aórtico. Ao: válvula aórtica con 1: valva coronariana derecha, 2: valva coronariana izquierda, 3 valva no coronariana, cd coronaria derecha, ad: aurícula derecha, ai: aurícula izquierda, sia: septum inter auricular, vp: venas pulmonares, tsvd: tracto de salida del ventriculo derecho

El diámetro medio de la válvula aórtica es de 2 cm y su área normal es de aproximadamente 4 cm². La versatilidad del sistema es tal que los pacientes con estenosis aórtica pueden vivir libres de síntomas con áreas valvulares tan pequeñas como 1 cm² (estenosis aórtica).

Si bien deben considerarse patológicas, las variaciones anatómicas factibles de encontrar en la válvula aórtica incluyen:

Bicúspide: Es la variación más frecuente. Posee una valva anterior y otra posterior con un rafe medio.

Unicúspide: Posee un velo único, con una perforación central o excéntrica. Por la severa obstrucción a la eyección de VI que ocasiona, pone en peligro la vida del recién nacido y debe ser corregida con prontitud.

Cuadricúspide: Sus portadores pueden llevar una vida normal, aunque frecuentemente se vuelven insuficientes

CONSIDERACIONES ACTUALES DE LA ANATOMÍA DE LA UNIÓN AURÍCULO-VENTRICULAR

La modificación en la interpretación de la conducción AV mediante el uso de catéteres, ha renovado el interés en el conocimiento de los anillos mitral y tricuspídeo. Nuestra intención es que al final de esta sección se pueda concluir que la aparentemente compleja anatomía de la unión AV, representa una región específica del corazón, con importantes derivaciones anatómicas, funcionales, clínicas y terapéuticas, basadas en su conocimiento preciso.

La estructura global de la unión AV se aprecia mejor si de una pieza formolizada se remueven ambas aurículas al ras de los anillos que las separan de los ventrículos. Cuando se disecciona la valva aórtica no coronariana, aparece el septum aurículo-ventricular. Además se pueden apreciar las diferencias significativas en la localización del anillo mitral y el tricuspídeo.

Del lado izquierdo, el anillo contiene a las valvas de la mitral, **la posterior** localizada en una situación "mural" (en relación a la pared posterolateral del VI y **la anterior** en una situación "aórtica". Solamente alrededor de la valva mural existe continuidad entre el músculo auricular y el ventricular. Esto no sucede con la valva anterior ya que su anillo lo comparte con el anillo aórtico, precisamente con la valva no coronariana.

El anillo tricuspídeo, a diferencia del mitral, se encuentra casi en su totalidad rodeado por músculo, sea por la AD arriba o el VD abajo (hay que recordar que en la región medial contacta con el SIV (con algunas reservas, ver adelante).

Las relaciones que acompañan a los anillos, también difieren a un lado y a otro. Mientras que en el mitral se encuentran la arteria circunfleja y el seno coronario; en el tricuspídeo se encuentran la coronaria derecha y una pequeña vena cardíaca.

Volviendo a la pieza en la que se han retirado ambas aurículas y la valva no coronariana aórtica, es posible observar la compleja relación existente entre los anillos, el SIV y el esqueleto fibroso cardíaco.

Como se estudia en el capítulo de embriología, la parte más anterior del septum corresponde a una dependencia de los alerones del troncocono, que

van a ir a cerrar la comunicación interventricular. La unión fibrosa entre la valva anterior de la mitral y la valva no coronariana aórtica, corresponde al triángulo izquierdo. El espacio que se encuentra entre los dos anillos AV corresponde en su porción más posterior al seno coronario, que llega a la AD. Uno se tienta a simplificar diciendo que allí está la porción muscular del SIV, pero esto no es exacto. Disecando y retirando el seno y la valva no coronariana, se observan las diferentes alturas a las que se implantan los anillos AV. En esta región la valva septal de la tricúspide se implanta distalmente con respecto a su homónima mitral, entonces entre las inserciones de las valvas AV, se encuentra un septum AV muscular. Hacia delante de esta área existe otro septum AV, pero este ya no es muscular sino fibroso dado que no es más que la prolongación superior del septum membranoso interventricular. El septum fibroso AV y el triángulo derecho (que en la actualidad se consideran una unidad) corresponden al cuerpo fibroso central, que es la parte fundamental del esqueleto fibroso. Recientemente a esta región se la ha denominado medioseptal.

Si se continúa la disección **por delante** de la implantación del septum AV membranoso, se llega al sitio de unión parietal del anillo tricuspídeo. Esta inserción se aleja del septum y corresponde a la cresta supraventricular.

En la región **posterior** al septum AV, más o menos a la altura de la desembocadura del seno coronario, existe un espacio piramidal cuyo ápex mira hacia delante: es la **región piramidal posterior** (*de Searly*). Es en realidad una expansión cónica de los anillos AV y se continúa hacia adelante hasta el ápex del triángulo de Koch (ver adelante). Esta región está limitada *atrás* por la parte posterior de los anillos AV; *a los lados* por tejido auricular; *adelante* con el cuerpo fibroso central; *arriba* con el piso del seno coronario; *abajo* la porción muscular del septum AV. Retirando el seno coronario y el tejido adiposo que lo acompaña, se puede observar el hombro que forman los músculos ventriculares y a la diferencia de altura a la que se implantan en cada uno de los anillos AV. En esta región habitualmente se encuentra la rama AV de la CD. Vista desde la cavidad de la AD, la región del triángulo de Koch está limitada arriba por un engrosamiento del esqueleto fibroso: el tendón de Todaro, que se

localiza como una extensión de las comisuras fibrosas de las valvas de la VCI (*Eustaquio*) y del seno coronario (*Thebesio*). Abajo: con el implante de la valva septal de la tricúspide. El borde posterior está poco definido, pero se acepta que es la desembocadura del seno coronario. En la región mas anterior de este triángulo se encuentra el nódulo AV. A éste lo continúa el haz de His, que atraviesa la porción membranosa del septum AV para alcanzar la cresta del SIV muscular.

La importancia clínica de esta región radica en que estas estructuras fibrosas deberían aislar eléctricamente la musculatura auricular de la ventricular. Pero existen situaciones en que haces de tejido de conducción las atraviesan, dando lugar a una serie de patologías agrupadas como "síndromes de preexcitación ventricular". En la actualidad se utilizan estas bases anatómicas para ablacionarlas con catéteres que emiten ondas de radiofrecuencia. Estos catéteres pueden apoyarse en las distintas regiones de los anillos desde la cavidad ventricular, o pasarlos a través del seno coronario. (para mas detalles ver sistema de conducción y anatomía funcional).

ASPECTOS ANTROPOMÉTRICOS DEL CRECIMIENTO CARDÍACO

Una condición universal de la evolución es aquella que afirma que la función condiciona la forma de un órgano. El corazón no es una excepción. Sus características morfológicas van cambiando conforme el individuo crece.

Al principio de la vida posnatal, las cavidades derechas poseen más masa muscular que las izquierdas, dadas las características de la circulación fetal. Inmediatamente después del nacimiento las presiones en el circuito pulmonar caen y aumentan las del izquierdo, lo que genera un aumento de la masa del VI. Entonces un hecho funcional como es la respiración pulmonar (por supuesto que el mapa genético está preparado para que ello ocurra), cambia radicalmente tanto la micro como la macro anatomía cardíaca.

Los párrafos que siguen abordarán los cambios en la estructura global del corazón a lo largo del crecimiento.

Una de las mayores series publicadas es la del Dr. Luis Alvarez en 1987. Su grupo realizó una disección y medida de 367 corazones de fetos que fallecieron por causas no cardíacas y encontraron que:

1. el espesor del VD es significativamente mayor que la del VI en relación al peso fetal hasta los 2700 grs. de peso. Por encima de ese peso el espesor del VI supera al del VD. El engrosamiento parietal en términos cuantitativos es de 1.2 mm por cada kilo de aumento de peso.

2. Los volúmenes del VD son siempre mayores que los del VI. El aumento de

	DdVD	DdVI	AO	DAI	EsSep	EsPP	AP	TSVD
1s-3m	10(2)	18(3)	10(1)	13(3)	4(0.5)	4(0.8)	12(2)	11(2)
4-12m	11(2)	23(2)	12(1)	16(3)	4(0.8)	4(0.8)	13(1)	12(3)
1-2 a	12(2)							

volúmenes es de aprox. 2.3 ml por kilo de peso.

3. Las válvulas AV al inicio de la vida posnatal, poseen circunferencias similares (aprox. 18 mm.), pero el crecimiento de la tricúspide es mayor a la mitral (20 mm y 17 mm por kilo de peso respectivamente)

4. La circunferencia de los anillos sigmoideos son similares al inicio de la vida posnatal (media 10 mm.). Pero la pulmonar crece mas que la aórtica (12 mm y 9.9 mm respectivamente), por cada aumento de kilo de peso.

El crecimiento corporal después del nacimiento y durante las dos décadas siguientes hace necesario recurrir a tablas de normalidad del tamaño cardíaco. Estas tablas se diseñan a partir de la observación de un grupo de individuos considerados "sanos" y se toma el promedio de esas mediciones (habitualmente más un desvío estándar) como referencia.

A continuación se reproducen, adaptadas, las tablas utilizadas por el Servicio de Cardiología del Hospital de Niños Sor María Ludovica de la ciudad de La Plata (Bs. As).

BIBLIOGRAFÍA

1. Veinot J, Harrity P, Gentile F et al. *Anatomy of the normal left atrial appendage*. Circulation 1997;96:3112.
2. Chan S, Kannam J, Douglas P et al. *Multiplane transesophageal echocardiographic assessment of left atrial appendage anatomy and function*. Am J Cardiol.1995;76:528.
3. Schneider B, Hoffmann T, Justen M, Meinertz T. *Chiari's network: normal anatomic variant or risk factor for arterial embolic events?* J Am Coll Cardiol.1995;26:203.
4. Werner J, Cheitlin M, Gross B et al. *Echocardiographic appearance of the Chiari's network: differentiation from right-heart pathology*. Circulation 1981;63:1104.
5. Brusca G, Calderón M, Bambozzi J y col. *Fascículos musculares de la pared auricular, anatomía y función*. Presentación libre en las IX Jornadas trasandinas de cardiología y cirugía cardiovascular. Mendoza, abril de 2000.
6. Racker D, Ursell P, Hoffman B. *Anatomy of the tricuspid annulus*. Circulation 1991;84:841-51.
7. Dean J, Ho S, Rowland E y cols. *Clinical anatomy of the atriventricular junctions*. J Am Coll Cardiol 1994;24:1725-31.
8. San Mauro M, Salazar J, Stawkowy L. *Anatomía ecocardiográfica de la red de Chiari y su asociación con el forámen oval permeable*. Trabajo presentado en las 4º jornadas Científicas de la Sociedad de Ciencias Morfológicas de La Plata. Año 2001. Resúmen pag 3.
9. Guiraudon G. *Clinical anatomy of the atriventricular junctions. In medio stat virtus. Editorial comment*. J Am Coll Cardiol 1994;24:1732-4.
10. Bertolassi Carlos. *Cardiología 2000*. Ed Panamericana. Buenos Aires 1998.
11. Netter Frank. *Colección Ciba de ilustraciones médicas*. Ed Salvat. Madrid 1976. Tomo V.
12. Alvarez L, Aránega A, Saucedo R y cols. *The quantitative anatomy of the normal human heart in fetal and perinatal life*. Int J Cardiol 1987;17:57-72.

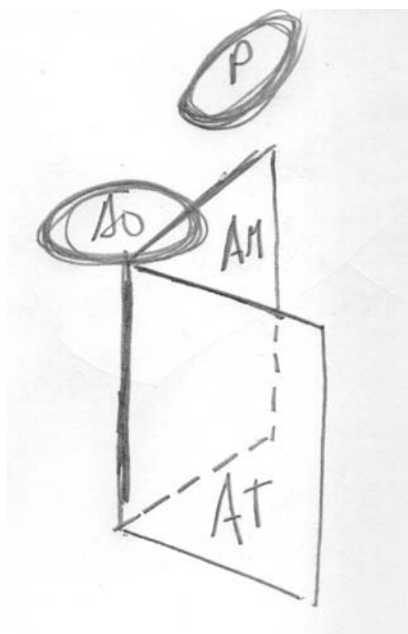
13. Jorge Gonzalez Zuelgaray. Tratamiento de la fibrilacion auricular. Cap 2 pgs 15-27. Ed. Intermedica. Buenos Aires 2009.
14. Sealy W, Gallagher J y cols. *The surgical approach to the septal area of the heart based on experience with 45 patients with Kent bundles.* Jthorac Cardiovasc Surg 1980;79:542-51.
15. Kuck K, Schluter M y cols. *Preservation of atrioventricular nodal conduction during radiofrecuency current catheter ablation in midseptal accessory pathways.* Circulation 1992;86:1743-52.
16. Scheinman M, Wang Y y cols. *Electrocardiographic and electrophysiologic characteristics of anterior, midseptal and right free wall accessory pathways.* J Am Coll Cardiol 1992;20:1220-9.
17. Torrent-Guasp F. *Estructura y función del corazón.* Rev Esp Cardiol 1998;51:91-102.
18. Ferraz-de-Carvalho C, Liberti E. *The membranous part of the human interventricular cardiac septum.* Surg Radiol Anat 1998;20:13-21.
19. Fernández Rostello E, Cis A. *Válvula mitral doble.* Rev argent Cardiol 2001;69:402-3.
18. San Mauro M, Basualdo P, Aguerre C. *Calcificación del anillo mitral. Enfermedad o proceso de envejecimiento normal?* Trabajo presentado en las 4º jornadas Científicas de la Sociedad de Ciências Morfológicas de La Plata. Año 2001. Resúmen pág 4.
19. San Mauro M, Basualdo P, Aguerre C y cols *La porción membranosa del septum interventricular como parte de la union AV. Un estudio anatómica y funcional.* Rev Arg Cir Cardiovasc 2005;3:135-41

ESQUELETO FIBROSO DEL CORAZÓN

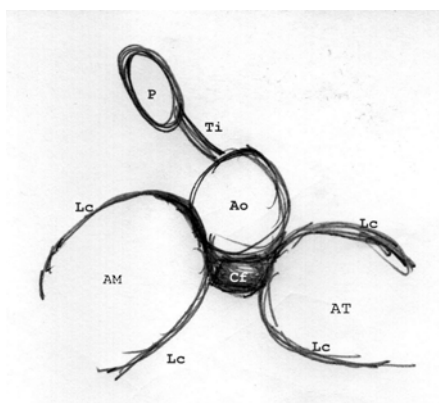
Si bien el tejido muscular es el principal componente del corazón, este órgano requiere de una estructura de sostén que al mismo tiempo:

- 1 proporcione aislamiento eléctrico entre aurículas y ventrículos,
- 2 sirva de anclaje del aparato valvular,
- 3 soporte las presiones del trabajo cardíaco y
- 4 que posea la flexibilidad suficiente como para adaptarse a los movimientos cíclicos cardíacos.

El esqueleto fibroso es una compleja estructura tridimensional de tejido colágeno denso. Se encuentra en la encrucijada valvular entre la aórtica, la mitral, la tricúspide y la unión de la porción distal del septum interauricular con la porción membranosa del septum interventricular. La válvula pulmonar se encuentra alejada, hacia delante y la izquierda de este complejo pero unida a él a través del tendón infundibular. Como ya se ha estudiado los anillos auriculoventriculares no se encuentran en el mismo plano, si bien ambos miran hacia el apex cardíaco existe entre ellos y el SIV un ángulo de aproximadamente 95° . Sobre este plano valvular en una posición casi horizontal (en realidad se dirige arriba, a la derecha y algo adelante) se encuentra el anillo aórtico. Imagine el lector un libro (de páginas redondas) parado, abierto a un ángulo de 90° con otra formación redondeada a modo de aureola sobre él. Esquemáticamente cada lado abierto corresponde a los anillos mitral y tricuspídeo, mientras que la aureola sería el anillo aórtico. Como veremos ahora estas tres estructuras están íntimamente relacionadas.



Representación esquemática espacial de los anillos mitral (AM), tricuspídeo (AT), aórtico (Ao) y pulmonar (P). Obsérvese como entre ambos anillos auriculoventriculares se establece un ángulo y sobre ese ángulo se coloca el anillo aórtico..



Representación esquemática del esqueleto fibroso. Se representan los anillos mitral (AM), tricuspídeo (AT), aórtico (Ao) y pulmonar (P). El tendón del infundíbulo (Ti) une el anillo aortico al pulmonar. El cuerpo central fibroso (Cf) une las tres estructuras. Además obsérvese como los ligamentos coronarios (Lc) van a formar ambos anillos auriculoventriculares.

El anillo aórtico se halla situado centralmente. Es una corona formada por tres cuerpos (o *festones*) en forma de “U” con concavidad superior en las cuales sus puntos altos se encuentran unidos al del cuerpo (o *festón*) que tienen al lado. Estas uniones se corresponden con las comisuras valvares. A cada festón se lo denomina como la valva que en el se implanta (coronariana derecha, izquierda y no coronariana). La parte baja de cada festón (parte inferior de la “U”) posee engrosamientos que son distintos según el festón estudiado. El coronario izquierdo al engrosarse forma el **trígono izquierdo** que a su vez se extiende hacia atrás para formar el **ligamento coronario lateral** del anillo mitral. La parte baja del festón no coronario es el más desarrollado, es una masa elipsoidal de 20 x 10 x 5 mm, que sirve como unión a los anillos mitral, aórtico y tricuspídeo en realidad está formado por el complejo del septum membranoso y el trígono derecho. Se lo denomina **cuerpo fibroso central** (la anatomía clásica lo denomina **trígono derecho**, por la forma que tienen en los cortes de dos dimensiones para mas detalles ver en configuración interna "región AV"). Se continúa atrás con el **ligamento coronario medial** del anillo mitral y forma hacia delante los dos **ligamentos coronarios del anillo tricuspídeo**. Obsérvese que ambos anillo AV no se encuentran cerrados sino que en las partes mas laterales se encuentran interrumpidos por tejido conjuntivo del surco AV. Por delante, el cuerpo fibroso central se funde con la porción membranosa del SIV y emite un haz de colágeno que es el **tendón de Todaro**, de 1 mm de diámetro, en la parte baja del SIA, que se dirige hacia la región media de la válvula de la vena cava inferior. Es uno de los límites del triángulo de Koch. La parte baja del festón coronario derecho es el que se encuentra menos engrosado sin estructuras específicas.

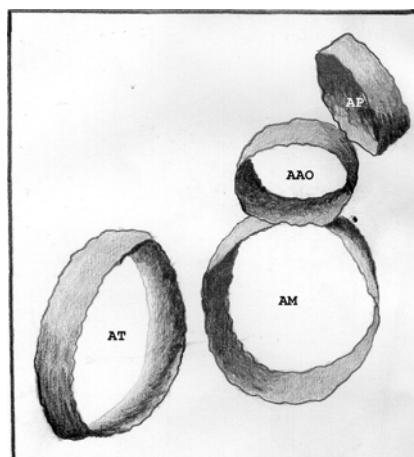
El espacio triangular que queda por debajo de cada punto alto (formado por dos partes verticales de la “U” y que corresponde cada uno a un festón diferente) se lo denomina **arcada subaórtica**. Estas arcadas ocupan los espacios entre los senos de Valsalva adyacentes, sus cimas triangulares se corresponden con las comisuras valvares. La arcada entre el festón no coronario y coronario izquierdo está ocupada por una fibrosa que se continúa con la base de la valva anterior de la mitral (**fibrosa mitro-aortica**, ver

configuración interna). La arcada entre el festón no coronario y el coronario derecho constituye la **porción membranosa del SIV**, que se extiende aprox. 1 cm hasta la porción muscular del SIV. Un poco hacia atrás de esta región se encuentra el plano de inserción de la valva septal de la tricúspide, inmediatamente por encima de ella existe septum fibroso que del lado izquierdo corresponde al VI, mientras que a la derecha a la AD. De manera que ese pequeño sector corresponde a un verdadero **tabique auriculo-ventricular**. *Esta relación es muy importante para comprender por qué a veces se producen comunicaciones patológicas (fístulas) entre las AD y el VI*. La arcada entre el festón coronario derecho e izquierdo recibe la inserción posterior del **tendón del infundíbulo**.

El **anillo fibroso de la válvula pulmonar** está situado mas adelante y arriba que el anillo aórtico y su dirección es casi perpendicular a éste. Su estructura general es similar al aórtico pero con un diámetro algo mayor. La parte baja de sus festones de encuentran rodeados de tejido fibroelástico. La arcada situada mas cerca del anillo aórtico recibe la inserción pulmonar del tendón del infundíbulo. Este tendón es una formación fibrosa, aplanada, que ancla el anillo pulmonar, al aparato fibroso, al mismo tiempo que permite un movimiento ligero de torsión entre ellos.

Los anillos mitral y tricuspídeo se estudiaron con la configuración interna.

La importancia del esqueleto fibroso radica en da las bases para en la comprensión racional de las patologías que involucran la encrucijada mitro-aórtico-tricuspídea y da bases anatómicas a la disección quirúrgica para la cirugía valvular.



Esquema de la orientación de los cuatro anillos valvulares. Vista anterior. Observe la dirección espacial de cada uno. El anillo tricuspideo (AT) mira hacia la izquierda y abajo, el anillo mitral (AM) mira hacia delante y abajo, el anillo aortico (AAO) hacia arriba y en un plano mas anterior el anillo pulmonar (AP) mirando hacia arriba y a la izquierda.



Foto de una disección del esqueleto fibroso. Se ha resecado la valva no coronaria de la aorta. El alfiler se encuentra en la región de la porción membranosa del septum interventricular. Se señalaas CF cuerpo fibroso central y lc: ligamento coronario posterior izquierdo que va a formar el anillo mitral.

SISTEMA DE CONDUCCIÓN

El corazón es un órgano altamente especializado, que dentro de sus propiedades incluye la capacidad de determinar su propio ritmo mediante impulsos quimio-eléctricos autogenerados. Una sencilla prueba de esto, es el clásico experimento de los cursos de fisiología cardíaca, en el que se extirpa el corazón a un animal de laboratorio, se lo coloca en una solución conservante y aún fuera del cuerpo, éste continúa latiendo. Este fenómeno, conocido como **automatismo**, sucede porque el corazón posee un sistema especializado de tejido muscular modificado, que se origina en la cresta neural del embrión, y está encargado de generar y conducir el impulso bio-eléctrico por las cuatro cavidades del órgano, en forma sistemática, ordenada y homogénea: el **sistema de conducción o sistema cardionector**.

Este sistema se compone básicamente de dos elementos: los **nódulos** y los **haces de conducción**. Es pertinente aclarar que en adelante usaremos la nomenclatura clínica para identificar a las estructuras, aunque se hará mención a los nombres clásicos sólo para que el lector los relacione con otras publicaciones.

EL NÓDULO SINUSAL (NS) (Nódulo de Keith y Flack)

El NS es una formación alargada, de unos 20 mm. de largo por 10 mm. ancho y no mas de 2-3mm. de espesor, que se ubica en la pared de la aurícula derecha, por delante de la desembocadura de la vena cava superior y mas cerca de la zona epicárdica que de la endocárdica de dicha pared. Se ubica en la hendidura que queda entre la vena cava superior y la entrada a la orejuela derecha, penetrando algo en la cresta terminal. Se encuentra irrigado en el 60% de los casos por una rama individual de la coronaria derecha, en el 37%

de los casos por una rama de la circunfleja de la coronaria izquierda y en el 3% restante en NS posee una doble irrigación, de la derecha y la circunfleja.

Su estructura posee tres poblaciones celulares:

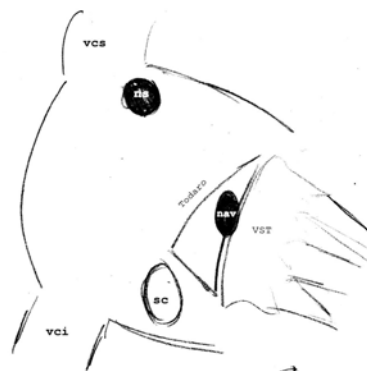
las **células nodales** (celulas P del inglés *pace*=marcapasos). Son las encargadas de generar el impulso eléctrico, son pequeñas (5-10 μ m), ovoideas con muy pocas organelas en su interior y están agupadas en forma ovoidal, con eje cráneo-caudal, en el centro del nódulo.

las **células transicionales**: o células "T" se encuentran por fuera de las células P. Aparentemente su función es conducir el impulso desde el centro del nódulo hasta el grupo celular que sigue.

las **células auriculares**: son grupos celulares parecidos a las células musculares auriculares, que se entremezclan entre estas y las T. Se las encuentra en mayor número en la zona de la cresta terminal.

NÓDULO AURÍCULO VENTRICULAR (NAV) (nódulo de Aschoff-Tawara)

El NAV es una formación elíptica con eje anteroposterior, de aproximadamente 8 x 3 mm. Está situado debajo el endocardio de la pared septal de la aurícula derecha, en una región conocida como triángulo auriculoventricular o **triángulo de Koch**. Los límites de esta región son: el tendón de Todaro arriba, el implante de la valva septal de la tricúspide adelante y la válvula del seno coronario (*Tebesio*) atrás y abajo. Se encuentra irrigado en casi en 70% de los casos por una rama de la coronaria derecha originada cerca de la cruz del corazón. En el otro 30% lo irriga una rama de la circunfleja.



Esquema del triangulo auriculo ventricular (Koch) visto desde la auricula derecha. Vcs: vena cava superior, vci: vena cava inferior, ns: nódulo sinusal, nav: nódulo auriculo ventricular, sc: desembocadura del seno coronario, vst valva septal de la tricúspide.

En el corazón cerrado, el nódulo auriculoventricular se encuentra muy cerca del anillo aórtico, en la región de la encucijada auriculo ventricular. Esta relación cobra importancia en ciertas situaciones clínicas en que se enferma u opera en anillo aórtico. Ya que puede verse afectado el nódulo con la consiguiente alteración del ritmo cardiaco.

Eventualmente todas las células del sistema cardionector (las de Purkinje incluídas) poseen la capacidad de generar estímulos, aunque a una frecuencia de descarga mucho menor cuanto más distales al nódulo sinusal. El nodo AV lo hace a una frecuencia de 50 por minuto como máximo y las fibras de Purkinje a 30 por minuto. Esta capacidad cobra importancia en algunas patologías donde la conducción de los haces especializados falla y sobrevienen distintos tipos obstáculos a la conducción normal, llamados bloqueos AV (Hay tres tipos de tales bloqueos: de 1er grad, se conducen todos los estímulos, pero con dificultad; de 2do grado, se conducen algunos si y otros no y de 3er grado, ningún impulso es conducido). La activación de los marcapasos subsidiarios mantiene eventualmente una frecuencia cardíaca aceptable y por lo tanto la vida.

HACES DE CONDUCCIÓN

Estos haces son los encargados de conducir el estímulo entre el NS, las aurículas y el nodo AV. y entre el nodo AV y los ventrículos. Como ya se mencionó, el estímulo es quimio-eléctrico y en definitiva es el encargado de generar rítmica y sincrónicamente la contracción (sístole) y relajación (diástole) auricular y ventricular. Se estudiarán: los haces auriculares, las ramas del fascículo auriculoventricular (*haz de His*) y se mencionarán algunas variantes

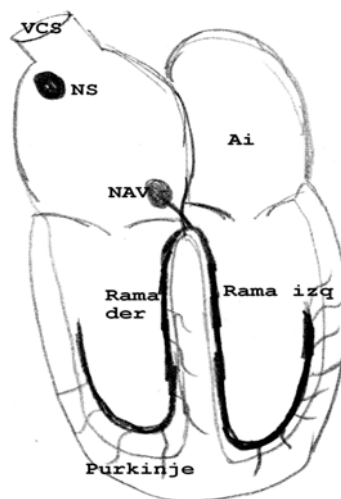
anatómicas (vías accesorias) que cuando están presentes generan patologías cardíacas específicas. Finalmente se hará un resumen de su funcionamiento.

Los haces auriculares fueron inicialmente descritos como 4 tractos de tejido especializado que unían el nódulo sinusal con el aurículo ventricular. Si bien es posible esbozar alguna disección, actualmente se acepta que tales haces sólo existen desde el punto de vista funcional. Por tal motivo se considera que la conducción internodal del estímulo se realiza a través de la arquitectura anatómica de las aurículas y se lo denomina miocardio auricular internodal.

Fascículo aurículo ventricular y sus ramas:

Clínicamente se lo conoce como haz de His. Es una formación que nace a continuación del nódulo AV. Penetra por un canal que pertenece al aparato fibroso, el cuerpo fibroso central (trígono derecho) aplicado al borde posterior del lado derecho de la porción membranosa del septum interventricular, hasta el extremo superior de la porción muscular de dicho tabique. En este punto el haz se divide en dos ramas: una conserva la dirección original, se continúa en el espesor de la banda moderadora hasta el músculo papilar anterior, es **la rama derecha del haz de His**. Esta rama delgada, después de alcanzar el músculo papilar anterior, se ramifica en forma recurrente hacia la base del VD a través de las **fibras de Purkinje**. Estas fibras, conectadas con las fibras musculares de los ventrículos, son las encargadas de distribuir el impulso eléctrico que se generó en el NS hasta el músculo. Microscópicamente el sistema de conducción ventricular se localiza en toda la región fenestrada de ambos ventrículos, mientras que en la región compacta se distribuye el músculo de trabajo (miocardio propiamente dicho, ver configuración interna) A la altura de la cresta supra ventricular, en el tracto de salida del ventrículo derecho, la **división izquierda** del haz de His penetra hacia el ventrículo izquierdo, en proximidad a la comisura entre la válvula coronariana derecha y la no coronariana del orificio aórtico. A esta altura el haz de His es una cintilla aplanada, que se encuentra en el sub endocardio de la cara izquierda del septum interventricular. Después de 2-3 cm. se abre en forma de abanico hacia todas las paredes del VI. Funcionalmente se divide en dos y a veces en tres ramas (la variable es la rama media): una **rama anterior** mas fina, que se

dirige hacia el músculo papilar antero-septal y una **posterior** mas gruesa, que se dirige hacia el músculo papilar postero-medial. A partir de aquí, al igual que en el VD, ambas tramas se ramifican en las fibras de Purkinje por todo el músculo ventricular. En realidad, a diferencia de los que ocurre con los haces auriculoventriculares, es muy difícil realizar la diferenciación morfológica de las ramas del lado izquierdo, que es una división mas funcional que anatómica. La trascendencia clínica de la división del haz de His se la debemos a un cardiólogo argentino, el Dr. Mauricio Rosenbaum, que en la década del `50 describió los bloqueos específicos de cada rama (hemibloqueos). El haz de His se encuentra irrigado por ramas septales posteriores de la coronaria derecha. Las ramas del haz se irrigan por ramas septales de la descendente anterior.



Esquema del sistema de conducción. Notese que entre el nódulo sinusal (NS) y el nódulo auriculo ventricular (NAV) no se han dibujado conexiones. Según la concepción actual el estímulo se distribuye por todo el sincitio auricular. El haz de His penetra la porción membranosa de la unión AV y se divide en sus dos ramas principales derecha e izquierda.

Vías de conducción accesorias

Normalmente se espera que todo estímulo que se genere en el NS, pase únicamente a través del AV y termine en los ventrículos a través del haz de His y las fibras de Purkinje. Sin embargo, existen variantes anatómicas bastante frecuentes en la práctica, en que haces “saltean” algunas de estas estructuras, generando situaciones en las que el sustrato anatómico nuevo puede dar lugar a cierto tipo de arritmias cardíacas (ver mas adelante). Estas vías anómalas se agrupan de acuerdo sus conexiones:

Vías ariculoventriculares (haces de Kent): *Durante el desarrollo, los anillos mitral y tricuspídeo poco a poco van aislando el músculo auricular del ventricular. Cuando este “aislamiento” no se completa, quedan puentes de tejido de conducción atípicos que conectan directamente las aurículas con los ventrículos. Se los agrupa genéricamente en los del lado derecho, del lado izquierdo y septales. El principal interés es que saltean el retardo normal de la conducción en el AV, predisponiendo a la aparición de cierto tipo de arritmias. En la clínica dan lugar a un síndrome (conjunto de síntomas y signos) que se llama Wolff-Parkinson-White.*

BIBLIOGRAFIA

- 1 Peter Williams y cols. Anatomía de Gray. 38° edición. Tomo II cap 10 pags 1495-1500. Ed Harcourt Brace. Madrid 1998.
- 2 Francisco Orts Llorca. Anatomía Humana. 3° edición. Tomo III cap 1 pag 55. Editorial Científico Médica. Barcelona 1967.
- 3 Elizari M, Chiale P y cols. Arritmias Cardíacas. Cap 2 pags 30-35. Editorial Propulsora Literaria SRL Buenos Aires 2002.

IRRIGACIÓN CARDÍACA

El corazón es un órgano, al igual que el cerebro, que requiere oxígeno en todo momento de su trabajo (órgano *aerobio estricto*), Esta situación se puede entender por dos situaciones:

- a) por la importante cantidad de mitocondrias que posee la fibra miocárdica, que son las responsables de formar el ATP necesario para el trabajo;
- b) si se interrumpiera la formación de ATP con algún veneno, las reservas de éste solo alcanzarían para realizar 8 o 10 latidos.

Además el porcentaje de oxígeno que extrae el músculo de la sangre es casi máximo, por eso si el músculo necesitara mas oxígeno (por ejemplo durante el ejercicio) deberá obligatoriamente aumentar la cantidad de sangre que le llega (aumentar el flujo). Al ser la patología coronaria una de las principales causas de morbi-mortalidad en nuestro mundo occidental, además por el desarrollo de la cirugía coronaria y de los procedimientos por cateterismo es que resulta uno de los capítulos más importantes de la anatomía cardiovascular.

Básicamente el sistema coronario (viene de *corona* por que las arterias rodean al corazón como una corona) posee dos arterias la **coronaria derecha** y la **coronaria izquierda** ambas nacen de los respectivo senos coronarios de la raíz aórtica. Se estudiarán sucesivamente y se usará la denominación clínica habitual haciendo referencia en cada caso a la denominación anatómica si fuera diferente.

En todos los casos las arterias van acompañadas de una o dos venas cuya importancia clínica es escasa a excepción del **seno coronario** y algunas variaciones que serán estudiadas específicamente.

Con el desarrollo de las técnicas de estudio en vivo principalmente la cinecoronariografía, que consiste en introducir un catéter por vía arterial hasta los ostiums de las coronarias, inyectarles una sustancia de contraste y filmarlo,

se aprendió mas y mejor sobre la distribución anastomosis funcionales y proyección e implicancia clínica.

ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA O TRONCO DE LA CORONARIA IZQUIERDA (TxCi)

El TxCi nace de la porción superior del seno aórtico coronario izquierdo (anterior e izquierdo), justo por debajo de la unión sinotubular, que es el sector donde termina el anillo aórtico y comienza el músculo liso aórtico. Su calibre medio es de 5 mm, su longitud varía desde 0 a 10 mm. Está oculto por la orejuela de la aurícula izquierda. Presenta un corto recorrido hacia la izquierda y atrás para rápidamente aplicarse hacia delante, abajo y a la izquierda por detrás del tracto de salida del VD. Está rodeado de pericardio seroso, tejido adiposo y un rico plexo nervioso con predominio simpático. En mas del 90% de los casos el TxCi se bifurca en dos ramas la **descendente anterior** y la **circunfleja** y en un pequeño, pero no despreciable porcentaje, el TxCi puede trifurcarse dando una rama que posee el mismo recorrido que una rama diagonal.

ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR (DA)

Se conoce también con el nombre de **interventricular anterior** o como comúnmente se la llama en la práctica con sus iniciales **“DA”**.

Probablemente sea la arteria mas importante del corazón, ya que numerosos ensayos clínicos demostraron que el riesgo es mayor cuando esta arteria se encuentra enferma dado el extenso territorio al que irriga.

Su dirección principal es sobre el surco del septum interventricular anterior hasta la indentación del surco que separa el VD del VI, al que rodea en casi el 80% de los casos extendiéndose hasta la cara diafragmática. Está rodeada de pericardio seroso, grasa epicárdica, nervios del plexo simpático y una o dos venas coronarias.

Ramas colaterales:

Las ramas colaterales de la DA se dividen en dos grupos:

ramas septales que son perpendiculares a la arteria de origen

ramas diagonales, que se distribuyen como arterias epicárdicas y siguen la dirección del vaso principal.

Las ramas septales: son colaterales de distribución perpendicular con respecto al eje de la DA, nacen de su cara inferior y se distribuyen por el espesor de los dos tercios anteriores del septum interventricular, son ramas intramusculares. Su número es variable (entre 4 y 10), pero la rama más importante es **la primera septal**, que irriga a la parte más proximal del septum. Su emergencia divide topográficamente a la DA en dos partes: antes de su salida es el **tercio proximal** y después de ella el **tercio medio** en el capítulo de anatomía funcional se estudiará la importancia de esta división.

Las ramas diagonales se distribuyen por la cara anterolateral del corazón (vista lateral izquierda) o, lo que es igual, por la cara anterior del VI. Emergen de la cara lateral izquierda de la DA forman con esta un ángulo de aprox 60°. En número de una a cuatro irrigan un área importante de VI. Existen casos en que la primera rama diagonal incluso tiene más calibre que la DA.

Variaciones. En el 37% de los casos el TxCi se trifurca en la DA, la circunfleja y una primera rama diagonal y menos del 1% no poseen ninguna rama diagonal.

ARTERIA CIRCUNFLEJA (Cx)

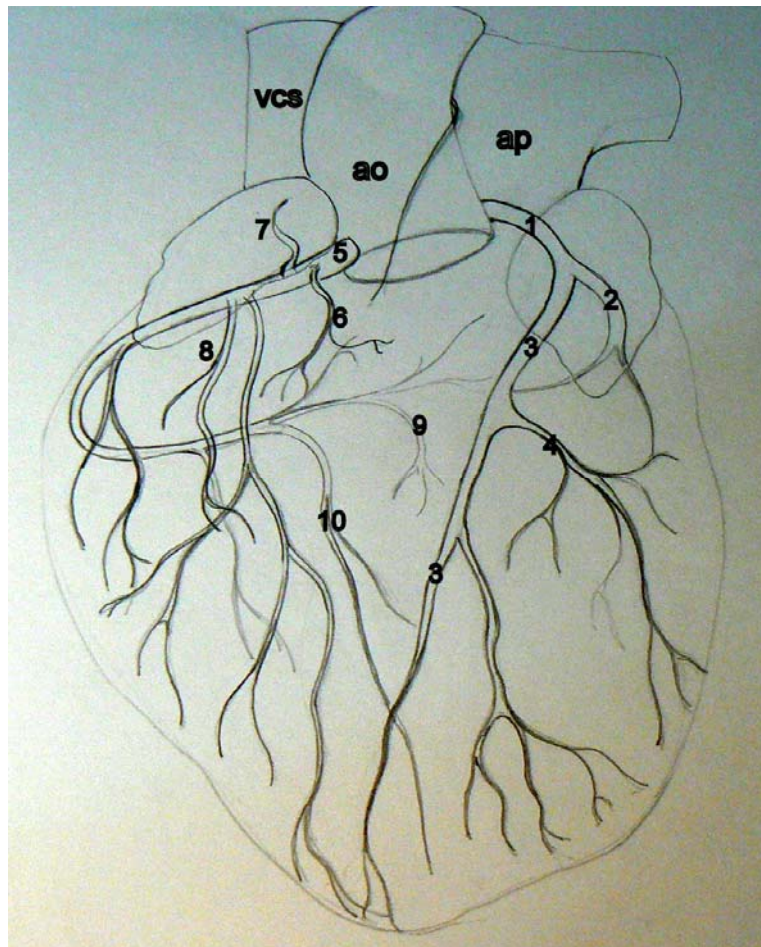
La Cx (como se la llama cariñosamente en la práctica médica diaria) es la otra rama de división del TxCi, se la denomina también arteria *auriculo ventricular izquierda*, recorre el anillo auriculo-ventricular izquierdo, se distribuye por la cara posterolateral del VI, llegando hasta la cruz del corazón, solo en el 20% de los casos llega a distribuirse por el surco interventricular posterior (ver adelante). Sus ramas colaterales se dividen en **auriculares** y **ventriculares**. Las auriculares se dirigen hacia atrás y arriba para distribuirse por la AI, las ventriculares se denominan **marginales obtusas** o menos frecuentemente lateroventriculares. Su denominación se debe a que en ese sector se encuentra el borde obtuso del corazón, En número de 3 a 5 se distribuyen por la pared

libre lateral del VI. En el 20% de los casos la Cx da la rama **descendente posterior** que se distribuye por el surco interventricular posterior (habitualmente la descendente posterior es rama de la coronaria derecha), cuando sucede esto la Cx es la que posee la **dominancia coronaria** (ver adelante).

ARTERIA CORONARIA DERECHA (CD)

La CD es la otra rama independiente de los senos coronarios. Su ostium se encuentra en el seno de la valva coronariana derecha, se dirige por el anillo auriculo ventricular derecho, también oculta bajo la orejuela de la AD, hacia el surco interventricular posterior, que lo recorre en el 80% de los casos. Da ramas auriculares y ventriculares que serán estudiadas en detalle. La primera rama colateral es la **rama del cono o la del tracto de salida del VD**: se la encuentra viendo el corazón desde su cara lateral derecha dirigiéndose hacia delante y arriba y se distribuye por el tracto de salida. En menos del 5% de los casos esta rama puede nacer como un ramo independiente del ostium de la CD esto pudiera deberse al origen embriológico distinto del tracto de salida. La segunda rama colateral es auricular: **la rama del nódulo sinusal**, en el 60% de los casos es rama de la CD, emerge unos milímetros por debajo de la rama del cono y de la cara posterior de la CD, se dirige hacia atrás y arriba para buscar la llegada de la VCS. Se distribuye por la parte superior de la AD y envía algunas ramas a la AI. En el 27% de los casos esta rama nace de la Cx y llega al nódulo sinusal después de pasar por la cara posterolateral de la AI. En el 3% restante el nódulo recibe una irrigación dual por las dos arterias (ver sistema de conducción). Durante todo el trayecto hacia la cruz del corazón, la CD deja sendas ramas auriculares, que salen de la cara posterior de la arteria y ventriculares que se conocen como ramas del **margen agudo** que se distribuyen por la pared libre del VD. Al llegar a la cruz, la CD se transforma en su rama terminal, la **descendente posterior** (DP) (o *interventricular posterior*). Esta rama recorre el surco interventricular posterior y deja: primero una **rama**

para el **nódulo auriculoventricular** y después las ramas **septales posteriores** que van a irrigar el tercio posterior del septum.



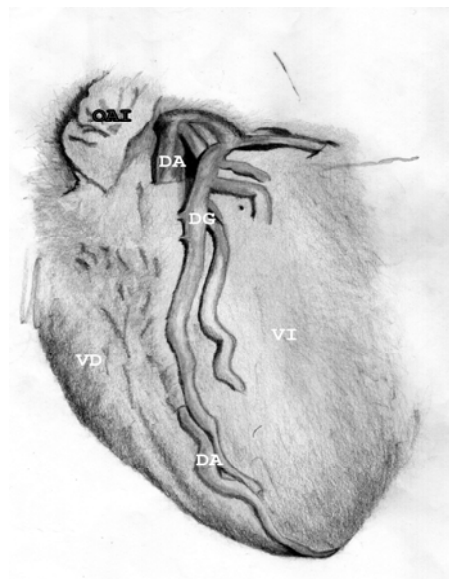
Dibujo esquemático y simplificado de las arterias coronarias. Imagen de ambas coronarias sobreimpuesta sobre los anillos mitral y trispusideo. Ao: aorta, ap: arteria pulmonar, vcs: vena cava superior, 1: tronco de la coronaria izquierda, 2: circunfleja, 3: arteria descendente anterior, 4: ramas diagonal, 5: arteria coronaria derecha, 6: rama del tracto de salida del VD, 7: ramo del nódulo sinusal, 8: ramas marginales, 9: ramas del nódulo AV, 10: arteria descendente posterior.

PUENTES MUSCULARES (PM)

Existe una variación anatómica no relacionada estrictamente con las arterias pero si con su anatomía funcional esto es la presencia de los PM. Las arterias coronarias discurren en sus respectivos surcos como se ha estudiado antes. Existen casos en que la superficie epicárdica por donde está la coronaria se encuentra atravesada por PM. Estos puentes son porciones de musculo ventricular que cubren las arterias transformando ese trayecto en una porción intramiocárdica.

La existencia de los PM se conoce desde 1737 año en que fueron descritos por Reyman. La mayor serie de estudios en necropsias se publicó en 1991 por Ferreira y colaboradores de Brasil. Ellos encontraron que la incidencia general es del 55%. Son mas frecuentes en hombres (64%). La mayoría son únicos y la arteria mas afectada es la DA (70%).

Aunque cualquier rama puede verse afectada en un porcentaje mucho menor y también pueden ser múltiples (hasta tres en el 10% de los casos). Mas de la mitad de los puentes median entre 10 y 20 mm de largo siendo excepcionales los que superaban los 40 mm. Los cortes histológicos demuestran que el PM no se encuentra aplicado sobre la adventicia de la arteria sino que está separado por una fina capa de tejido conectivo. Los PM se vuelven importantes en la práctica medica porque durante la sístole pueden comprimir la luz de la arteria e interrumpir el flujo sanguíneo de manera transitoria.



Dibujo de un puente muscular. Observese los reparos anatómicos, el ventrículo izquierdo (VI) y derecho (VD) en el surco interventricular baja la arteria interventricular anterior o descendente anterior (DA) en medio de su recorrido desaparece, pues se hace intra miocárdica, a esa porción se la denomina puente muscular.

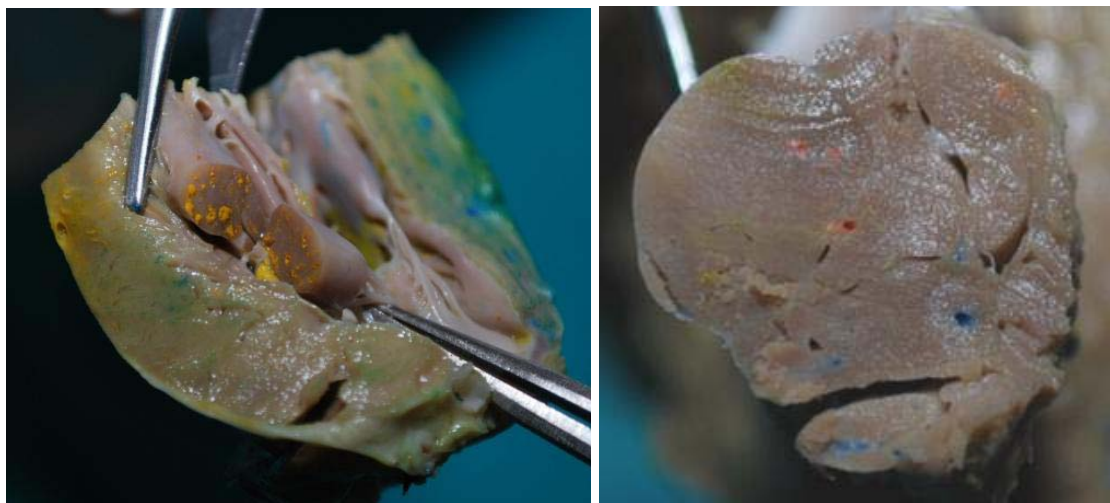
DISTRIBUCIÓN TERRITORIAL, DOMINANCIA CORONARIA, ANASTOMOSIS Y CIRCULACION COLATERAL

La distribución territorial del sistema coronario es constante en el 70% de los casos. El 30% restante presenta variaciones. La mayor parte de las veces en territorio compartido, como se verá adelante, es el territorio de la CD y la CX. La **cara anterior** del VI está irrigado por ramas de la DA y sus ramas diagonales. La **cara lateral** del VI se irriga de manera compartida por ramas diagonales y ramas marginales obtusas de la CX que se anastomosan en su pared.

La **cara posterior** comparte la irrigación entre ramas de la CX (también denominadas posteroventriculares) y ramas de la DP que en el 70% es rama de la CD. En los casos que la DP es rama de la CX toda la cara posterior se encuentra irrigada por esta arteria. La **cara diafragmática o inferior** recibe ramas de la DP sea cuando nace de la CD o de la CX. La **pared libre del VD** se irriga por las ramas marginales agudas de la CD. El **septum interventricular** se divide en tercios, los dos tercios anteriores reciben las ramas anteroseptales de la DA y el tercio posterior ramas septales posteriores de la DP otra vez en el espesor del septum estas dos ramas se encuentran ampliamente anastomosadas.

Un párrafo especial, debemos dedicarle a los músculos papilares del ventrículo izquierdo. Como se estudia en los capítulos de configuración interna y anatomía funcional, se acepta que los músculos papilares deben funcionar correctamente para que la válvula mitral trabaje correctamente (concepto de complejo valvular). El concepto clásico es que el músculo papilar anterior está irrigado por ramas de la DA y ramas de la Cx. El músculo papilar posterior está

irrigado por ramas de la CD o ramas de la Cx. Publicaciones recientes (Baldocini 2011) ofrecen una distribución vascular alternativa. El pilar anterior del Ventrículo Izquierdo recibe en un 84% ramas de la arteria descendente anterior y en un 16% la arteria descendente anterior y circunfleja. El pilar posterior en un 24% arteria coronaria derecha, en otro 24% los tres vasos llevan aporte sanguíneo y finalmente en un 52% solo por la coronaria derecha y la descendente anterior. Al margen de estas consideraciones lo que se observa en la práctica medica diaria es una mayor frecuencia de disfunción del músculo papilar posterior.



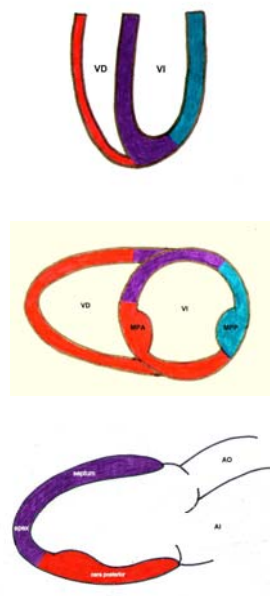
Fotos de los musculos papilares de corazones humanos. Se inyectó la DA con color amarillo, la CD con azul y la Cx con rojo. La foto de la izquierda corresponde al musculo papilar anterior punteado casi exclusivamente de amarillo. La foto de la derecha corresponde al musculo papilar posterior punteado de los tres colores. Reproducido, con autorización de 4.

En algunas especies (bóvidos) existe una pequeña arteria que anastomosa el origen del tronco de la coronaria izquierda, rodeando por detrás la raíz aórtica con el origen de la coronaria derecha. Es un vaso de fino calibre que en el humano es muy infrecuente y fue descrita inicialmente por Kugel de ahí su nombre. La importancia clínica de este vaso cuando existe es incierta.

El término dominancia coronaria fue acuñado para definir a la arteria que da la rama descendente posterior y esta a su vez la rama del nódulo AV. Cuando esta arteria se encuentra enferma (obstrucción de su luz por placas de

ateroma) puede alterarse la función del nódulo AV y la consiguiente conducción del impulso eléctrico entre aurículas y ventrículos (sistema de conducción). Entonces será definida la dominancia derecha o circunfleja según sea la rama de origen.

Todo el sistema coronario se encuentra ampliamente anastomosado entre sí. En otras circunstancias pueden desarrollarse neo-vascularización (neo = nuevo, vascular = vasos). Dicha vascularización no se encuentra normalmente y solo se expresa ante situaciones de falta de irrigación. Por ejemplo: la DP se encuentra severamente enferma o incluso con obstrucción total, en este caso las ramas septales anteriores de la DA le “envían” **circulación colateral** al territorio de la DP. Esta capacidad de formar vasos se encuentra genéticamente determinada (no en todas las personas) y se puede estimular con la actividad física.



Esquema simplificado de la distribución coronaria. *Arriba* un corte a través del ápex, *medio* corte transversal, *abajo* un corte tipo eje largo longitudinal que pasa a través de la aorta. Violeta: descendente anterior, rojo: coronaria derecha, verde: circunfleja.

De la morbi-mortalidad de la cardiopatía generada por la obstrucción coronaria se comprende la importancia de su anatomía. La luz de las arterias se obstruyen por la formación de lesiones ateroscleróticas (para más detalles ver tratados de patología). Estas formaciones son frecuentes (60%) después de los 65 años incluso en sujetos asintomáticos (4).

SISTEMA VENOSO

Las venas del corazón no poseen ni la importancia clínica ni la constancia anatómica del sistema arterial.

El 95% de la sangre venosa regresa a la AD a través del seno coronario el 5% restante regresa, como se verá luego, directamente a las cavidades derechas o izquierdas.

La principal vía de drenaje venoso del corazón es el **seno coronario** (SC). Se origina de la unión de las venas descendentes anteriores y circunfleja. Se encuentra en el surco AV izquierdo. A veces se observa una válvula venosa en el lugar donde pasa de ser vena coronaria a SC (algunos clásicos la denominan *válvula de Vieussens*). Mide aproximadamente 3 a 5 cm de longitud y hasta 10 mm de diámetro, recibe en su cara inferior las ramas de la vena coronaria derecha. En el tercio medio, cuando discurre por debajo de la orejuela de la aurícula izquierda, se encuentra una capa de músculo estriado que se une a la orejuela. Ese tejido muscular que rodea al SC se contrae siguiendo la sístole auricular. Esta característica lo ha elevado, según algunos autores (Barceló 2004) a la categoría de *quinta cavidad*. Un privilegio excesivo según nosotros, si es importante recordar esta particularidad en algunas arritmias cardíacas. El SC va a desembocar en el piso de la AD (ver configuración interna). Una rama afluyente variable es *vena de Marshall* que trae la sangre de la cara lateral y superior del corazón, esta rama puede presentarse sea como una rama coronaria sin importancia, sea obliterada como un ligamento (que puede formar un repliegue en el pericardio visceral) o puede aparecer desarrollada como una *vena cava superior izquierda*.

El SC tiene importancia en la práctica médica. Es posible examinarlo a través del ecocardiograma o del cateterismo cardíaco (cin coronariografía en tiempo

venoso). Por su relación cercana con la AI es posible introducir a su través un catéter que ingresó por la AD, para registrar la actividad eléctrica específica de la AI o del VI. O estimular selectivamente el VI

El 5% restante de la sangre venosa termina a través de pequeños vasos venosos que se abren a través de las paredes musculares. Terminan directamente en la AI, el VI y el VD. En los casos en que desembocan en las cavidades izquierdas, se produce una mezcla pequeña, y sin trascendencia clínica, de sangre oxigenada con no oxigenada.

LINFÁTICOS DEL CORAZÓN

El corazón es relativamente resistente a procesos infecciosos o neoplásicos generados en otros órganos, pero la contigüidad y el compartir drenaje linfáticos con los órganos respiratorios, lo exponen a tumores o infecciones metastásicas.

El sistema linfático del corazón está organizado en tres redes:

una red **sub-endocárdica**

una red **miocárdica**

una red **epicárdica**.

Estos vasos están organizados en redes los cuales van volcándose en los epicárdicos para terminar formando dos troncos principales

un tronco derecho: que recibe las eferencias de las redes de la AD y el VD (esta definición no es taxativa, se la esquematizó con fines pedagógicos). Ascende pegado al surco coronario derecho y termina en la cara anterior de la aorta en los ganglios braquiocefálicos.

los troncos izquierdos: habitualmente dos. Uno asciende por el surco interventricular anterior y el otro por el surco interventricular posterior. Drenan la linfa del VI y la AI (aunque el tronco anterior también recibe colectores de la cara anterior del VD). Ambos troncos se unen en uno común mas o menos a la altura del surco AV izquierdo, que asciende entre la AI y la arteria pulmonar para descargarse en los ganglios inter-traqueo bronquiales inferiores.

Debemos hacer dos consideraciones con respecto a los linfáticos cardíacos:

- 1) no es posible visualizarlos en los preparados formolizados, ya que son necesarios piezas frescas y se requieren técnicas de tinción especiales; no hay en la práctica cardiológica habitual estudios destinados a los linfáticos del corazón y
- 2) el conocimiento de la existencia de dichas redes ayudan a comprender el comportamiento de diferentes patologías que se diseminan a través de los linfáticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferreira A, Trotter S, König B y cols. *Myocardial bridges: morfological and functional aspects*. Br Heart J 1991;66:364-7.
2. Bertolassi Carlos. *Cardiología 2000*. Ed Panamericana. Buenos Aires 1998.
3. Netter Frank. *Colección Ciba de ilustraciones médicas*. Ed Salvat. Madrid 1976. Tomo V.
4. Baldocini M, Ruiz R y cols. *Estudio de la vascularización de los pilares de primer orden del corazón y su implicancia en las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio. Análisis morfológico en cadáveres*. Revista Argentina de Anatomía Online 2011; 2: 46–51.
5. Vaidyanathan D, Meenakshi K. *Coronary Anatomy in Asymptomatic Elderly*. JACC 2002;39(suppl B):371B. Abs 4382.
6. Barceló A, De la Fuente L, Stertzer S. *Anatomic and Histologic Review of the Coronary Sinus*. Int J Morphol 2004;22(4):331-38

PERICARDIO

El pericardio es una membrana serosa de hasta 5 mm de espesor que rodea, envuelve al corazón y lo aísla en gran medida de las estructuras extracardíacas. Su color blanco nacarado y brillante en el vivo, se opone al color gris y opaco del preparado fijado en formol. Dicha membrana, derivada de la división de la cavidad celómica primitiva, al igual que el peritoneo y las pleuras, está compuesta, en realidad por dos sacos:

un **pericardio fibroso** (PF), derivado del tejido celular subcelómico, lo que lo hace homólogo de las fascias endotorácica, diafragmática y transversalis, que recubre al corazón y por dentro de este un segundo saco:

el **pericardio seroso** (PS) que se invagina sobre si mismo para cubrir las estructuras cardíacas.

El saco que forma el **PF** tiene forma de cono con base diafragmática y vértice en la emergencia de los grandes vasos. En esta región se continúa con la capa adventicia vascular. **La base** del **PF** se encuentra unida por tejido laxo al diafragma excepto en la región donde se apoya sobre el centro frénico izquierdo. La llegada de la vena cava inferior (VCI) constituye el extremo derecho de la base del saco, pero por su corto trayecto no se encuentra envuelta por la hoja fibrosa. **La cara anterior** del **PF** se encuentra separado de la pared torácica por los pulmones y las pleuras excepto en un área que corresponde a la mitad inferior e izquierda del cuerpo esternal y la unión de los cartílagos costales 4º y 5º. El timo contacta con la porción anterosuperior del **PF** hasta que involuciona en la vida adulta.

Las **caras laterales**: se relacionan con las pleuras mediastínicas de ambos pulmones y con el nervio y los vasos frénicos que las atraviesan en sentido céfalo-caudal.

Su **vértice**: está representado por la emergencia de los grandes vasos. *Adelante*: la línea de inserción parte de la VCS y la aorta, a la altura donde emerge el tronco arterial braquiocefálico (innominado), pasa al tronco de la

pulmonar y el origen de sus dos ramas. Se dirige *lateralmente* para rodear las 4 venas pulmonares. En su *cara dorsal*: el PF se apoya sobre los bronquios principales, el esófago y su plexo nervioso y la aorta torácica.

El PF se encuentra unido a las estructuras vecinas por medio de ligamentos. *Ligamentos* es una definición errónea de los anatomistas clásicos. En realidad son proyecciones del mismo PF. Durante algún tiempo se les atribuyeron a estas proyecciones la función de fijar al pericardio y en alguna medida al corazón en su situación mediastínica (de ahí lo de ligamentos). Hoy, con el desarrollo de la cirugía cardiovascular y las técnicas de estudio sin penetración corporal, se sabe que de todos los ligamentos, los únicos que tienen alguna trascendencia en mantener al pericardio en su sitio son los anteriores.

La anatomía clásica describe:

ligamentos freno-pericárdicos: que unen el PF al diafragma en la zona de tejido laxo;

ligamentos esterno-pericárdicos: unen la cara anterior al esternón, probablemente los más desarrollados. Son fácilmente visibles cuando se realiza la apertura torácica anterior (esternotomía media) en la cirugía cardiovascular;

ligamentos vertebro-pericárdicos: unen la parte superior del PF a la columna torácica.

Pericardio seroso (PS):

Es el verdadero pericardio que deriva del mesodermo que rodea al tubo cardiaco. Está formado por dos hojas: una **visceral**, (esplacnopleura embrionaria), firmemente adherida al músculo cardíaco, llamada también **epicardio** y una **parietal** (somatopleura del embrión) por fuera de la anterior. Esta última se encuentra unida a la cara profunda del pericardio fibroso. En realidad el pericardio es una hoja única plegada sobre sí misma que forma cada una de las porciones referidas. Entre ellas existe una cavidad, la **cavidad pericárdica** que se encuentra humedecida por **líquido pericárdico** que es producido por las células de la hoja parietal. Este líquido, que no supera normalmente los **5 ml**, ofrece al corazón un medio suavemente lubricado donde desplazarse durante

el ciclo cardíaco. En la sección de anatomía funcional se estudiarán otras funciones del pericardio como son la contribución al llenado cardíaco durante la diástole y los métodos de acceso en el paciente.

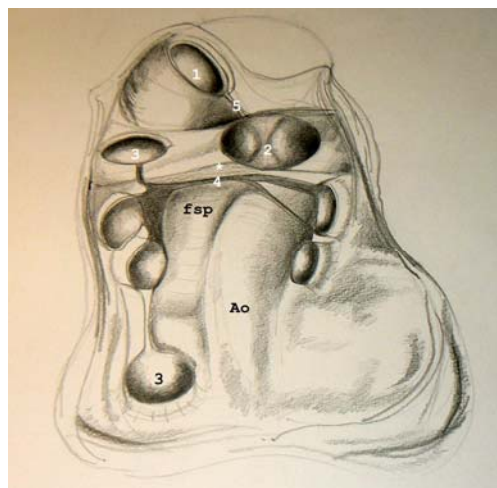
La hoja visceral se encuentra firmemente adherida al miocardio excepto en los surcos por donde transcurren los vasos coronarios. Allí se separa de él, quedando los vasos entre miocardio y epicardio. Sobre los grandes vasos que llegan o salen del corazón, la hoja visceral del **PS** envía una prolongación que se conoce como *porción intrapericárdica de los mismos*.

Como se mencionó antes, la unión entre las hojas parietal y visceral describe una línea de reflexión que se puede esquematizar en dos sectores:

1) el pedículo arterial (aorta y pulmonar) y 2) el pedículo venoso (venas cavas y pulmonares). Para estudiarlo se seccionan los grandes vasos, se retira el corazón del saco pericárdico y se corta la línea pericárdica de reflexión

En el pedículo arterial, su punto mas alto está a nivel de la emergencia del tronco arterial braquiocefálico, se dirige a la izquierda y abajo para cubrir al tronco de la arteria pulmonar y por un corto trayecto al inicio de las dos ramas.

El pedículo venoso es algo más complejo en su distribución: rodea a la VCS, de ahí su hoja superior se dirige a las venas pulmonares izquierdas, a las que rodea. Su hoja inferior que partió de la VCS desciende y rodea a la pared externa de las venas pulmonares derechas, de ahí se dirige hacia la VCI, que rodea y asciende para cubrir la pared interna de las venas pulmonares derechas. Una vez hecho esto se dirige hacia la izquierda para unirse con la hoja que viene de rodear a las venas pulmonares izquierdas.



Dibujo del saco pericardico una vez retirado del corazón. Observese las raíces venosa y arterial. Ref: 1 Aorta, 2: division del tronco de la arteria pulmonar en las ramas derecha e izquierda, 3: raices de ambas venas cavas, 4: raiz venosa, fsp: fondo de saco posterior, Ao: relieve de la aorta torácica, asterisco: seno transverso.

Entre las líneas transversales que cruzan por la cara posterior del saco pericárdico se forman varias regiones con alguna trascendencia clínica.

El fondo de saco posterior o seno oblicuo (*fondo de saco de Haller*) es el receso que se forma cuando la hoja de reflexión del pericardio alcanza las dos venas pulmonares inferiores. Su pared anterior es la pared posterior de la AI y su pared posterior es zona del pericardio parietal que cubre la cara anterior del esófago.

Receso pos cava. Descrito inicialmente por Allison en 1946, es la región que aparece cuando la hoja derecha del pericardio dejó la vena cava superior y rodea la raíz de la vena pulmonar superior derecha.

Receso de las venas pulmonares. Son cavidades formadas entre las venas pulmonares superiores e inferiores de cada lado. Así se describe un *receso de las venas pulmonares izquierdo y otro derecho*.

Receso vestigial de la vena cava superior izquierda (*de Marshall*). Algunas veces es posible identificarlo. Parte de la cara inferior del tronco de la pulmonar cerca de la desembocadura de la vena pulmonar superior izquierda, cruza la cara lateral de la AI termina cerca del seno coronario. Su importancia radica que en algunas personas la VCS izquierda persiste como un importante vaso funcionando, que puede generar algunas patologías.

Seno transverso (*de Theile*). Es una amplia zona que en realidad queda por encima del pedículo venoso. La pared superior es la cara inferior de la arteria pulmonar y su cara inferior el techo de la AI (más delante del implante de la hoja de reflexión pericárdica que une las venas pulmonares superiores). Para buscarlo es preciso ubicar la orejuela de la AI. bajarla y ahí está el orificio izquierdo. Si se introduce una sonda acanalada a su través la punta llegará

hasta la unión de la VCS con el borde derecho de la aorta ascendente y ese es su orificio derecho.

Estas regiones son importantes porque en ciertas patologías donde aumenta el líquido pericárdico (derrame pericárdico), es posible mediante la ecocardiografía determinar en ellas la presencia de líquido y así estimar la cantidad y severidad del derrame. Además estos recesos son utilizados por los cirujanos torácicos para planear tácticas quirúrgicas.

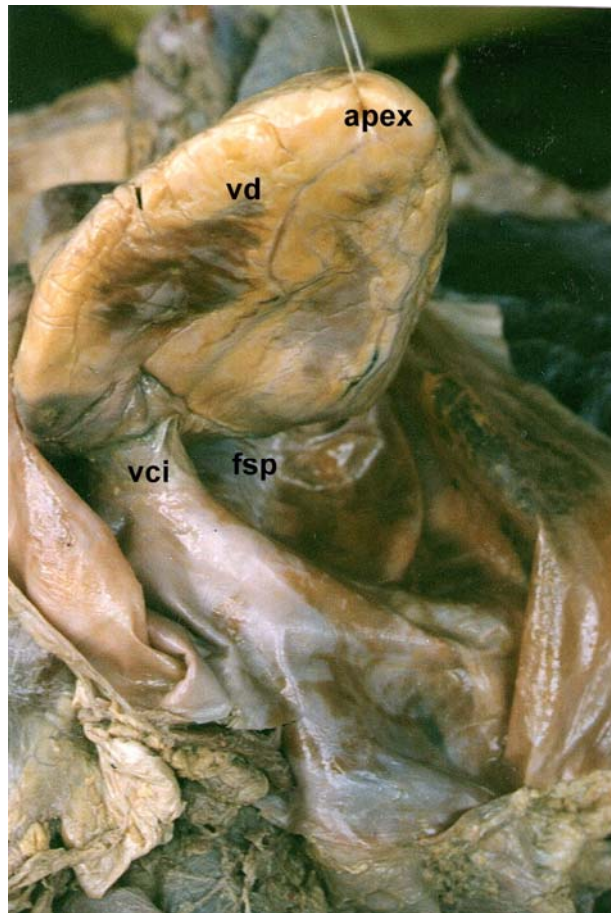
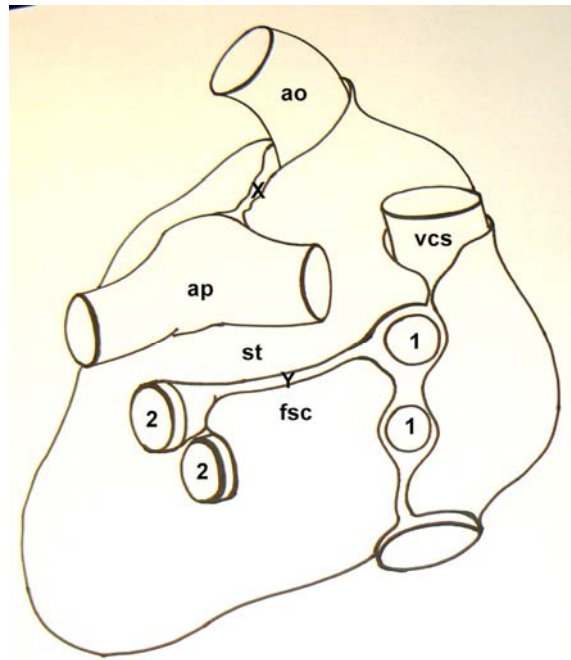


Foto de un corazón revatido desde el ápex. En primer plano se observa la cara inferior del corazón y el saco pericárdico. Vd: ventrículo derecho, vci: vena cava inferior, fsp: fondo de saco posterior.



Dibujo esquemático de la cara posterior del corazón mostrando las raíces de reflexión pericárdicas. Ao: aorta, ap: arteria pulmonar, vcs: vena cava superior, st: seno transverso, fsc: fondo de saco posterior, X: raíz arteria, Y: raíz venosa.

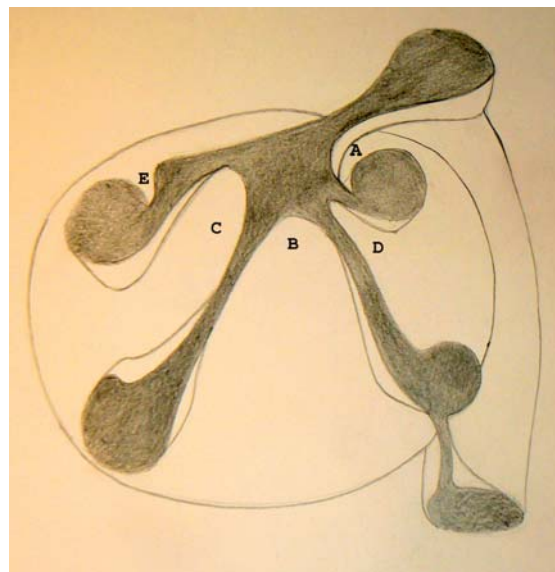


Fig: Esquema de la raíz venosa del pericardio. A) receso pos cava. B) seno transverso o posterior. C) receso de las venas pulmonares izquierdas y D) derechas. E) receso vestigial de la vena cava superior izquierda. Adaptado de la referencia 1.

Vascularización e inervación del pericardio.

La hoja visceral del pericardio seroso, se irriga con vasos que provienen del sistema coronario.

Las **arterias** que nutren el pericardio fibroso y a la hoja parietal del seroso no están sistematizadas, procediendo de diversos orígenes:

arteria mamaria interna: ramas largas que se distribuyen por la cara anterior y algunas ramas cortas que llegan a la cara lateral;

arterias diafragmáticas superiores: cuyas ramas se distribuyen por la cara inferolateral;

arterias diafragmáticas inferiores: ramas cortas que atraviesan el diafragma y se distribuyen por la cara inferior del pericardio;

otras arterias: existen ramos que le llegan además desde las arterias bronquiales, las esofágicas y de la tiroidea media.

Las **venas** en forma global van a ser tributarias de dos territorios:

venas posteriores: que se vuelcan al sistema álgico;

venas laterales: que se vuelcan en las venas diafragmáticas superiores.

Existen además ramas cortas que terminan directamente en el tronco venoso braquiocefálico.

Los **linfáticos** de estas hojas, son difícilmente visibles en los preparados formalizados. Basados en la irrigación arterial, se distinguen tres grupos:

cadena frénica;

ganglios intertraqueobronquiales

ganglios infra-diafragmáticos.

Esta disposición hace que el pericardio sea asiento en algunas oportunidades de localizaciones secundarias de procesos originados en los pulmones (neumonías, cáncer) o incluso en el abdomen.

Los nervios pericárdicos le llegan de:

el nervio frénico,

el neumogástrico,

el plexo pericoronario (ver inervación cardíaca).

BIBLIOGRAFIA

- 1 Chaffanjon P, Brichon P y cols. Pericardial reflection around the venous aspect of the heart. *Surg Radiol Anat* 1997;19:17-21.
- 2 Milhiet H, Jager P. Anatomie et chirurgie du péricarde. *Masson* 1956 pp 53-66.

INERVACIÓN CARDÍACA

El corazón es un órgano que se caracteriza por su autonomía de función. Así resultan posibles los experimentos elementales en los que, por ejemplo, un corazón de batracio (*bufo arenarum*) es extirpado y durante un cierto tiempo continúa latiendo y aún respondiendo a estímulos químicos bradi o taquicardizantes, al ser bañado por soluciones generadoras de tales efectos. Pero dentro del organismo, adapta sus prestaciones a la realidad somática y al momento funcional de ese soma, conductas mediadas por un complejo sistema de recolección de información, adopción de patrones de funcionamiento a nivel del sistema nervioso central y producción de respuestas funcionales adecuadas a las diversas situaciones contingentes. De todo ello se encarga la inervación cardíaca.

Los sucesivos ciclos de contracción-relajación cardíacos en los mamíferos son de origen miogénico. Es decir que cada ciclo se genera en forma autónoma en el propio miocardio, independientemente de la inervación del órgano. El inicio y la propagación del potencial de acción está mantenido por el sistema de conducción. De manera que los nervios cardíacos no serían indispensables para la actividad cardíaca.

Sin embargo los nervios cardíacos regulan la frecuencia y la fuerza de contracción del miocardio e intervienen en la inervación sensitiva pericárdica y en las manifestaciones de dolor referido en algunas patologías. Además proveen al S. N. C. de información permanente y en tiempo real del estado instantáneo del volumen minuto cardíaco, de la concentración del O₂ en la sangre y de la presión sanguínea gracias a conexiones con sitios estratégicos en la circulación.

El corazón recibe inervación de todo el sistema nervioso autónomo: **del simpático** a través de la cadena simpática; **del parasimpático** a través del vago (par X).

Fibras simpáticas:

Las fibras preganglionares simpáticas se encuentran en la columna lateral de la médula espinal que dan origen a los tres ganglios cervicales y a los tres (o cuatro) primeros ganglios torácicos.

Las ramas cardíacas del **ganglio superior** o **nervio cardíaco superior** (localizado por delante de las vértebras C.II y C.III) se originan del sector inferior del mismo. Existen ramas que lo anastomosan con los filetes procedentes de los otros ganglios cervicales, que bajan por detrás de la carótida primitiva y por delante del músculo largo del cuello.

El **ganglio cervical medio** es pequeño y puede faltar (está situado a la altura de C.VI muy cerca de la arteria tiroidea inferior). Su ramo cardíaco, el **nervio cardíaco medio**, nace independientemente o emerge después de la anastomosis con el ganglio cervical inferior. Del *lado derecho* desciende por detrás de la carótida primitiva, en la raíz del cuello rodea a la arteria subclavia, desciende sobre la tráquea y va a formar la parte dorsal del plexo cardíaco (ver adelante). En su trayecto recibe numerosos ramos procedentes del neumogástrico principal y del recurrente. Del *lado izquierdo* el nervio ingresa al tórax entre la carótida primitiva izquierda y la subclavia y se une a la parte profunda del plexo cardíaco.

El **ganglio cervical inferior** (cuando se encuentra unido al primer ganglio torácico se lo denomina **ganglio estrellado**) se sitúa en una región conocida como *fosa suprarretropleural*, sobre el borde externo del músculo largo del cuello, entre la base de la apófisis transversa de C.VII y el cuello de la primera costilla. Su ramo cardíaco, el **nervio cardíaco inferior**, desciende por detrás de la arteria subclavia (en este sitio se comunica con el nervio recurrente y con una rama del ganglio cervical medio) y a lo largo de la cara anterior de la tráquea para unirse a la parte profunda del plexo cardíaco.

Puede existir un **cuarto nervio cardíaco** que procede del primer ganglio torácico.

Estas ramas, ampliamente anastomosadas entre sí, se agrupan por detrás del cayado aórtico.

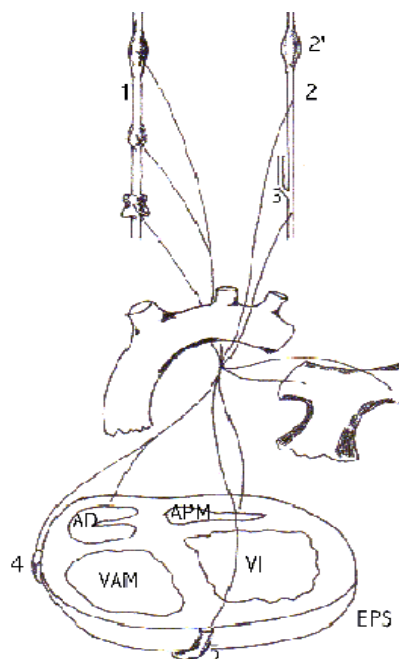
Fibras parasimpáticas:

La inervación parasimpática llega al corazón mediante ramas del décimo par (vago). Las fibras vagales preganglionares proceden del tronco del encéfalo, en particular del bulbo raquídeo (el núcleo ambiguo, los núcleos reticulares y el núcleo dorsal del vago). Clásicamente se describen dos tipos de fibras, pobremente diferenciadas:

a) **los nervios cardíacos superiores.** Nacen en número de uno a tres entre el origen de los laríngeos superior e inferior.

b) **los nervios cardíacos inferiores** que nacen por debajo del origen del recurrente.

Estas fibras se agrupan por delante del cayado aórtico y se transforman en fibras posganglionares al atravesar los numerosos pequeños ganglios que existen en la región aorto pulmonar.



Esquema donde se muestra la distribución de las ramas simpáticas y parasimpáticas que irán a formar los plexos cardíacos. Obsérvese que las ramas simpáticas pasan por detrás del arco aórtico y las ramas parasimpáticas de X par lo hacen por delante. 1) cadena simpática cervical, 2) X° par, 2') ganglio plexiforme, 3) nervio laríngeo inferior (recurrente), 4) plexo coronario

derecho, 5) plexo coronario izquierdo. AD: aurícula derecha, VAM: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo, APM: aurícula izquierda.

Plexo Cardíaco (PC):

El PC (Fig. 1) se forma a partir de una amplia red que anastomosa los ramos simpáticos y parasimpáticos estudiados arriba. Está situado en la base del corazón y se divide en una **porción superficial** y una **porción profunda**. *Si bien en la realidad de la disección no existe tal división anatómica, aunque haya una división funcional equivalente y lo que hay son prolongaciones coronaria, pulmonar, auricular y aórtica, la esquematización en superficial y profundo ha superado la prueba del tiempo, por lo que se los describirá de esa manera.*

PC superficial: está situado por debajo del cayado aórtico y por delante de la arteria pulmonar derecha. Lo forman: el ramo cardíaco del tronco simpático izquierdo y los dos ramos cardíacos del vago izquierdo. En este plexo puede encontrarse un ganglio de mayor tamaño denominado *ganglio cardíaco*. Envía ramos hacia:

- a) la porción profunda del plexo
- b) al plexo coronario derecho
- c) al plexo pulmonar anterior izquierdo.

PC profundo: se localiza por delante de la bifurcación traqueal, justo por encima de la división pulmonar, detrás del cayado aórtico. Lo forman ramas simpáticas de los ganglios cervicales y ramos del vago y del recurrente. Arbitrariamente se pueden considerar dos partes.

a)Una mitad derecha: que envía ramos a la rama derecha de la pulmonar y a la aurícula derecha (recordar la región del nódulo sinusal).

b)Una mitad izquierda: que envía ramas a la pulmonar izquierda y a la aurícula izquierda y se continúa adelante para formar el plexo coronario izquierdo (ver adelante).

A su vez estas dos porciones se vuelven a unir para originar un nuevo orden de fibras que se distribuyen esquemáticamente como sigue:

- a) *un plexo que sigue al territorio de la coronaria derecha;*
- b) *un plexo que sigue al territorio de la coronaria izquierda;*
- c) *un plexo que se continúa en la cara posterior entre los pedículos venosos de las cavas y pulmonares.*

Estos filetes, que contienen fibras simpáticas y parasimpáticas, penetran en las paredes musculares por medio de ramas que quedan en el epicardio, ramas que avanzan hasta el miocardio y ramas que llegan al endocardio.

Si bien la distribución nerviosa en el corazón es compleja y es casi imposible (además de innecesario) sistematizarla en detalle, pueden dividirse territorios nerviosos, principalmente por los ramos de los neumogástricos y los de los ganglios estrellados. Las fibras del lado derecho inervan principalmente al nódulo sinusal y las fibras del lado izquierdo lo hacen con el nódulo AV.

Con relación a la predominancia de los sistemas en la distribución nerviosa, las aurículas y la unión AV poseen mayor número de fibras parasimpáticas, mientras que en los ventrículos predominan las fibras simpáticas.

Fibras eferentes cardíacas: El doble sentido de la inervación es una de las características de este sistema. Los nervios que llegan al corazón no sólo ejercen su función sobre él (*ver anatomía funcional*) sino que *llevan* al tronco del encéfalo datos precisos

acerca del estado de estiramiento del músculo (información propioceptiva). Esta información sale del corazón a través de unas fibras conocidas como *fibras C*, que son amielínicas y que llegan al ganglio estrellado **sin hacer sinapsis** en él; por el *rami comunicante blanco* van a la médula y de allí al centro bulbar. Estas eferencias también tienen implicancia en la percepción del dolor cardiogénico. Si bien el músculo cardíaco no posee inervación sensitiva, como si la posee el pericardio, algunas circunstancias tales como los dolores causados por ataques coronarios, pueden ser transmitidos por estas fibras y hacerse conscientes. Además juegan un importante papel en el mantenimiento de la tensión arterial.

Anastomosis con los plexos somáticos: Todas las fibras que componen los diferentes plexos cardíacos presentan anastomosis con el plexo cervical, el plexo braquial y los nervios intercostales a través de los ramos comunicantes. Esas anastomosis son de capital importancia en la presencia del dolor referido de algunas cardiopatías.



Foto de una disección de la fosa supra pleural para mostrar la anastomosis del ganglio estrellado o tercer ganglio cervical (Ge) con las diferentes ramas de la inervación somática. I, II y III corresponden a las primeras 3 costillas, 1°int es el primer nervio intercostal y As es la arteria subclavia.

Anatomía funcional de la inervación cardíaca en la percepción de dolor de origen cardíaco.

Se puede decir casi con seguridad que el corazón no duele. Pero el dolor precordial de origen cardíaco es uno de los motivos de internación más frecuente en las guardias de emergencias.

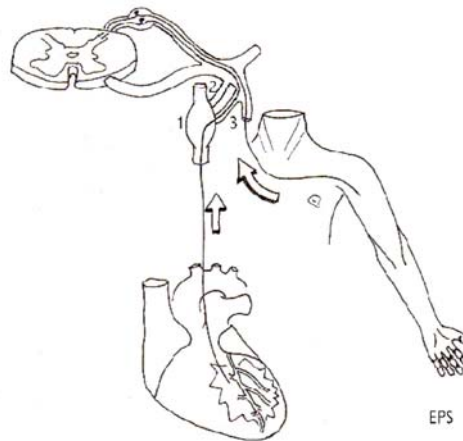
La isquemia del miocardio es una condición que se produce por una disminución del aporte sanguíneo (obstrucción coronaria) o un aumento de la demanda no satisfecha. Esta situación puede llevar a la muerte celular (necrosis) si se perpetúa en el tiempo.

No se sabe con certeza como es que la isquemia genera dolor. Una explicación probable es que los cambios metabólicos sufridos por las células miocárdicas producirían cierta "irritación" de las fibras nerviosas.

Lo que sí se conoce es la vía de conducción del dolor cardíaco (fig 2). El estímulo doloroso que viaja por el plexo cardíaco (Fibra C), sin hacer estación en el ganglio estrellado, pasa por los ramos comunicantes a los plexos cervical, braquial (braquial cutáneo interno) y los nervios intercostales. A partir de ese momento, pasa a utilizarse la vía sensitiva de estos nervios somáticos para conducir y hacer consciente el dolor.

Así el dolor que se describe es del tipo "referido" y se lo denomina *angina de pecho*. No se localiza en un sector puntual sino en una región que abarca el maxilar inferior, el cuello, la cara anterior del tórax (a veces la posterior) y a ambos miembros superiores.

En épocas pretéritas el tratamiento del dolor anginoso consistía en bloquear (con anestésicos locales y/o alcohol) o extirpar quirúrgicamente el/los ganglios estrellados. Esto daba la idea de mejoría porque desaparecía el dolor y producía algo de vasodilatación coronaria por interrupción de la vía simpática, pero por supuesto la isquemia no se resolvía. Con el mejor conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad coronaria y el desarrollo de nuevos fármacos, esta práctica ha sido completamente abandonada. Sólo queda lo anecdótico del aspecto anatómico.



Esquema donde se muestra la vía eferente cardíaca utilizada para la percepción del dolor (para detalles véase el texto). 1) ganglio simpático paravertebral, 2) ramo comunicante gris, 3) ramo comunicante blanco.

SISTEMA DE BARORRECEPTORES (BR) Y QUIMIORRECEPTORES (QR).

Los BR y QR forman un sistema anexo a la innervación cardíaca estudiada hasta ahora, que posee identidad propia y cuya fisiología interactúa estrechamente con el sistema cardio-vascular. Su función consiste en informar al SNC en tiempo real (instantáneo) sobre el estado de la presión sanguínea y la concentración de O₂ de la sangre. El SNC, con esta información, ejerce influencia sobre los valores de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial.

Tanto lo BR como los QR son acúmulos celulares de origen ectodérmico, denominados también *paraganglios*. Están compuestos por células del tipo argentafines del sistema APUD. Constan de dos poblaciones celulares:

a) *Células glómicas tipo I*: son células con granulaciones con núcleo grande y organelas bien desarrolladas. Se observan en su citoplasma gránulos que contienen catecolaminas. Estas células son las que interactúan directamente con el vaso.

b) *Células glómicas tipo II*: son células sin gránulos de inclusión y que emiten proyecciones citoplasmáticas que envuelven a las del tipo I (Para mas detalles consultar tratados de histología o neuroanatomía).

Estos acúmulos celulares, de los cuáles el de mayor identidad es el **cuerpo carotídeo** (ver adelante) se distribuyen estratégicamente por el cayado aórtico

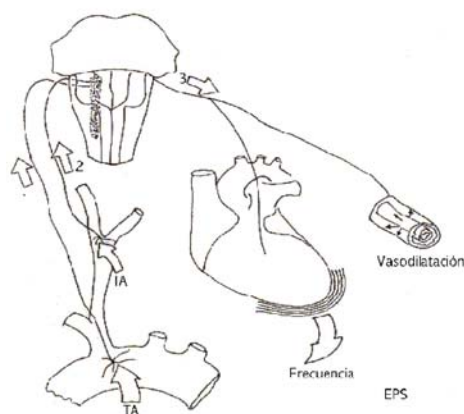
(en realidad se encuentran en toda la aorta) y en el pedículo vascular del cuello. Poseen inervación mixta simpática y parasimpática. Esta última le llegan principalmente por el vago (X).

El cuerpo carotídeo es un QR de forma elíptica cuyas medidas aproximadas son 7 x 4 mm. Su localización más frecuente es la bifurcación de la carótida primitiva. Está inervado por una rama del glosofaríngeo (IX) y por un fino plexo que contiene fibras simpáticas y parasimpáticas.

Las eferencias de estos receptores llegan al tronco del encéfalo (núcleo del fascículo solitario, núcleo ambiguo, núcleo dorsal del vago y a la región conocida como centro vasomotor del bulbo, perteneciente a la formación reticular bulbar). Las fibras aferentes llegan a estos núcleos por los plexos antes mencionados.

ANATOMÍA FUNCIONAL DE LA INERVACIÓN CARDÍACA

Como se estudió en el capítulo respectivo, la función mecánica del corazón es automáticamente generada por el sistema cardionector, pero el sistema nervioso central ejerce un papel de modulador de esta actividad en forma de circuito, adecuando sus respuestas a las condiciones somáticas o psíquicas generales instantáneas del individuo (Sueño/vigilia; reposo/esfuerzo; ira/alegría). El SNC se informa del estado funcional del corazón (reflejado por la presión sanguínea y la concentración de O₂ de la sangre) y pone en marcha las respuestas de adaptación de esos parámetros que ha chequeado a las condiciones, reales o presuntas, del soma en general. Además se encarga de llevar cierta información dolorosa procedente del músculo cardíaco (o del pericardio). Todo esto con una percepción consciente prácticamente nula.



Esquema de la regulación de la TA y la FC (véase texto) 1 y 3) X° par, 2) IX par.

Control nervioso de la tensión arterial (TA) de la frecuencia cardíaca (FC) y de la concentración de O₂ de la sangre.

La TA depende entre otras variables del estado de constricción del árbol vascular (tono vascular), de la cantidad de sangre que eyecta el ventrículo por unidad de tiempo (volumen minuto) y las veces que se contraiga por minuto (FC) (fig 3). Toda esa información sensorial ingresa al tronco del encéfalo, sea por el vago, sea por el glossofaríngeo o por los fascículos ascendentes de la médula.

Los **centros autónomos** del SNC son:

- la sustancia reticular bulbar;
- la sustancia gris periventricular;
- los núcleos bulbares lateroventriculares, parvocelular y gigantocelular (estos núcleos son activadores);
- los núcleos paramedianos, ventromedianos y del rafe, estos últimos inhibidores.

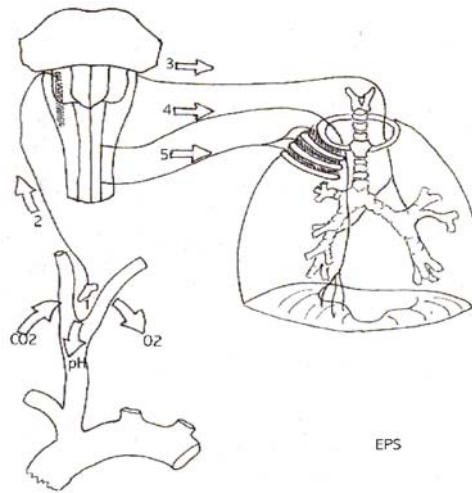
A todos ellos se los agrupa bajo el nombre de **centro vasomotor del bulbo**.

A ellos se suman los núcleos parasimpáticos tradicionales, a saber:

- el núcleo dorsal del vago;
- el núcleo del fascículo solitario y
- el núcleo ambiguo.

A su vez existe un **control hipotalámico** de la TA y la FC ejercido por los núcleos anteriores y posteriores. Los primeros son responsables de aumentar la TA y los últimos de disminuirla.

Los QR Y BR envían constantemente impulsos inhibidores al centro vasomotor. Lo que varía es el número de descargas por minuto según la TA y la concentración de O₂. Entonces cuando más bajas son las lecturas menos inhibición del centro vasomotor y viceversa.



Esquema del monitoreo a través del plexo cardiaco de la tensión de O₂ y su relación con la función de los músculo respiratorios. 1) cuerpo carotídeo, 2) IX° par, 3) x° par, 4) nervio frénico, 5) nervios intercostales.

Un ejemplo práctico de la fisiología de este sistema es como sigue: al ponerse el sujeto de pie, el retorno venoso al corazón derecho disminuye. Por ende el volumen que le va a llegar al VI para expulsar es menor y la TA cae ligeramente. Esta caída de la TA es censada por las fibras nerviosas de la AD y las C del ventrículo, además de los barorreceptores arteriales. Esta información ingresa al bulbo, donde disminuye la inhibición de centro vasomotor. Por un lado aumenta el influjo simpático al corazón, lo que produce un aumento de la FC y una discreta vasoconstricción y por el otro disminuye la descarga parasimpática.

La situación contraria se produce al inspirar profundamente. La inspiración profunda aumenta el retorno venoso a la AD. Entonces ese volumen extra que le llega al VI también es censado. En respuesta a ello el centro vasomotor se inhibe y se estimula la descarga parasimpática, disminuyendo la FC y la TA. (reflejo de Bezold-Jarisch)

Fármacos y función cardíaca.

El Sistema Nervioso Autónomo posee una vasta distribución de receptores específicos periféricos, que son sensibles a los mismos mediadores, aunque en los diversos órganos producen efectos particularizados. Un ejemplo de esto es el de los beta estimulantes, utilizados en el tratamiento de la broncoconstricción del asma bronquial, de los cuales es de los más representativos el salbutamol. Este fármaco relaja el músculo liso bronquial, pero los mismos receptores en el corazón, producen respuesta cronotrópica, lo que se traduce en taquicardia. Los beta bloqueantes (propranolol), por su parte producen bradicardia, pero pueden generar impotencia masculina, a la vez que son capaces de paliar el temblor primario(escencial). De lo anterior se desprende un amplísimo campo de posibilidades de acciones e interacciones farmacológicas, con numerosos efectos terapéuticos y colaterales, que exceden los límites de esta obra, pero constituyen un punto de interés fundamental en la práctica médica actual.

Otro ejemplo con aplicación terapéutica es el **masaje del seno carotídeo**, situado en la bifurcación carotídea, que se proyecta un poco por debajo del borde inferior del maxilar inferior. Al ejercer presión sobre ella se simula una situación de aumento de la TA. Como respuesta y por la misma vía nerviosa, se genera un aumento del tono vagal que disminuye la TA y la FC. Un dato extra consiste en la lateralidad que exhibe la inervación del sistema de conducción. La estimulación de la vía derecha ejerce una mayor influencia vagal sobre el nódulo sinusal y la estimulación del lado izquierdo la ejerce sobre el nódulo AV.

Situaciones especiales de la inervación cardíaca.

Los pacientes con trasplante cardíaco son los sujetos ideales para conocer las funciones (por la falta) de la inervación cardíaca. Tal como se menciona en el capítulo de anatomía quirúrgica, en esta técnica sólo se anastomosan las aurículas, (dejando la llegada de las cavas, del seno coronario y de las venas pulmonares del receptor) y las arterias aorta y pulmonar extrapericárdicas, siendo técnicamente imposible suturar los filetes nerviosos ventriculares o restablecer los vínculos intrínsecos del sistema cardionector. A pesar de ello, el

ritmo se restablece espontáneamente, a pesar de la eventual necesidad de la colocación de un marcapasos cardiaco (10 a 20 % de los casos). Se produce así una situación en que la FC se mantiene relativamente invariable, con independencia de la actividad somática y los pacientes no perciben el dolor anginoso. Existen evidencias de neo inervación del corazón transplantado pero sus consecuencias aun no del todo comprendidas exceden el ojetivo de esta obra.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Tratado de Anatomía Humana. L Testut, A. Latarjet. Ed Salvat. Barcelona 1961. Tomo III.
- 2 Gray Anatomía. Peter Williams, Roger Warwick. Salvat Editores. Barcelona 1985. Cap 7, pags 1156-88. 36° edición.
- 3 Fisiología humana de Houssay. Horacio Cingolani, Alberto Houssay y colaboradores. Ed. El Ateneo. Buenos Aires 2000. Caps. 28-30. Pags. 334-77. 7° edición.
- 4 Cardilogía 2000. Carlos Bertolassi y colaboradores. Ed. Panamericana. Buenos Aires 2000. Tomos 1 y 3.
- 5 Heart disease. E. Brunwald, D Zipes. Sauders Editors. Philadelphia 2001. Cap 4, 14, 16 y 20. 6° edición.

EMBRIOLOGÍA CARDIOVASCULAR

¿El capítulo de embriología después de la sección de anatomía descriptiva?
¿Resulta lógico estudiar el desarrollo embriológico después de lo que va a ser su resultado? En términos estrictamente temporales parecería erróneo. Pero esta obra está dirigida principalmente a los estudiantes de Ciencias Médicas y para todo aquel personal relacionado con la Salud que se interese en la anatomía cardiovascular, por lo que los procesos didácticos requieren a veces soluciones heterodoxas adaptadas a los eventuales destinatarios.

Cabe una salvedad, muchos de los procesos que se describirán a continuación recién se están conociendo a fondo y que las formas que se esquematizarán están en el orden de los milímetros. De esto resulta una secuencia que tiene por objetivo el corazón adulto y como la anatomía de este órgano es conocida de modo casi ubicuo, a partir del hecho que el conocimiento grosero de la anatomía cardiovascular forma parte del programa de estudios de la enseñanza media en casi todos los países. Acompañando esta reflexión, los autores concluimos que desde el punto de vista pedagógico y/o académico, conociendo previamente la forma definitiva adulta y utilizando este conocimiento como referencia, resulta más accesible la descripción de la embriología cardiovascular.

La biología molecular casi ha completado el conocimiento cardiológico excepto en un campo: la embriología. Compartimos el pensamiento de Joseph Needham que decía “... *el progreso de una rama de la ciencia como la embriología depende del delicado balance de tres cosas, el pensamiento especulativo, la observación cuidadosa y los experimentos controlados*” (1).

El presente capítulo abordará el desarrollo embriológico del corazón y los grandes vasos. Es preciso, empero, realizar algunas consideraciones previas. En el capítulo de filogenia se establece la situación evolutiva del sistema

cardiovascular y esta evolución de miles de años va siendo recorrida sistemáticamente a medida que el corazón del embrión se desarrolla. Un aspecto sorprendente y fascinante al mismo tiempo, es que el proceso fundamental en todas los vertebrados es casi constante, no así los resultados finales (mamíferos, reptiles, aves, etc.).

Abarcaremos el desarrollo específico del sistema cardiovascular, por lo que sólo se nombrarán eventos de la embriología general (diferenciación de los dermos, plegamiento, etc.). Creemos que dicho estudio excede los objetivos del capítulo. Esos datos necesariamente deberán tomarse de las otras muchas y completas fuentes disponibles. Por el enfoque práctico y aplicable que pretende esta obra, se obviarán algunos detalles íntimos del desarrollo, sea por falta de evidencia publicada o por que no tienen aún aplicación clínica.

La descripción macroanatómica ha sido exquisitamente estudiada por los clásicos (Vesalio en el siglo XVI, Rouviere, Testut en el siglo XIX). Con la embriología pasa algo diferente: el conocimiento es contemporáneo, los progresos son casi a diario, cada semana se conocen nuevos procesos moleculares de inducción y/o regulación. Entonces en este capítulo procederemos como en el resto de la obra: inicialmente serán estudiados los aspectos más antiguamente conocidos; después sobre ellos avanzaremos en los aspectos moleculares novedosos e imprescindibles en esta época. La genética y la biología molecular han redefinido el conocimiento anatómico clásico. Cuando la mayoría de los que participamos en la confección de estos manuscritos, cursábamos el pregrado, la genética era una ciencia laxamente emparentada con la anatomía. Hoy, en el siglo XXI, es un pilar indispensable para comprender racionalmente la génesis de los aspectos morfológicos.

Gran parte de la información que disponemos es traspolada de experimentos en animales. Esto hace difícil establecer los tiempos en que los eventos ocurren. Como es obvio, el tiempo de gestación no es el mismo en un mamífero pequeño (ratón) que en un reptil o en un ser humano. Pero existen fenómenos episódicos del desarrollo que son comunes a todas estas especies y pueden servir como guía cronológica de los acontecimientos. Los más

usados son la **edad somítica** y la división de **Hamburguer/Hamilton (HH)**. *La HH fue publicada en 1951, se basa en el desarrollo de embriones de pollo. La división HH comprende 35 estadios (HH1, HH2 etc). El primer somito aparece en HH7.* Existen diferencias en la aparición del primer somito en las distintas especies, pero lo que se mantiene más o menos constante son los eventos contemporáneos de los otros sistemas (2).

Un mecanismo importante en el desarrollo en general es la **apoptosis** que significa algo así como “muerte celular programada”. Es un proceso en el cual una célula termina su existencia sin por eso afectar a las células vecinas ni al órgano al cual pertenece. La apoptosis es el mecanismo por el cual durante el remodelado embriológico desaparecen distintas estirpes celulares intermedias (p. ej: los arcos aórticos, las venas vitelinas). La primera evidencia de la apoptosis se publicó en 1972 y a partir de ahí una impresionante cantidad de datos arrojaron luz sobre este evento trascendente en la vida de los tejidos y órganos. La apoptosis se pone en marcha para la eliminación de células que se producen en exceso o que sólo son necesarias de manera transitoria en el desarrollo. Todos estos datos u “hoja de ruta” se encuentran dirigidos por los distintos genes de los homeobloques.

El control genético de la apoptosis, es un proceso sumamente complejo (para más detalles ver las fuentes citadas en la bibliografía), que se puede resumir como sigue.

Todas las células dependen de señales continuas (factores de crecimiento) para mantenerse vivas. Al finalizar el ciclo vital de cada una de ellas se activa una familia de genes, los **Ced** (del inglés cell death, célula muerta), principalmente los Ced-3 y Ced-4. Algunos de estos genes (una familia denominada Bcl2) (3) inducen la producción de una nueva estirpe de enzimas (ICE) que son endonucleasas que producen la destrucción del ADN nuclear. Existen, además, numerosos genes inhibidores e inhibidores de inhibidores que diversifican y controlan el proceso. Así la apoptosis sería un “programa de suicidio constructivo”, latente en todas las células de todos los organismos (4). Para el desarrollo del corazón y los grandes vasos del humano adulto, contribuyen numerosas estructuras (tubo, seno venoso, arcos aórticos, etc.). Es

importante aclarar que todos los procesos que se describan ocurren al mismo tiempo (por ejemplo: la septación auricular ocurre simultáneamente con la septación ventricular y el desarrollo de los tractos de salida de ambos ventrículos). Nuevamente por criterios pedagógicos, se describirá cada proceso por separado. Eso nos obliga a regresar en el tiempo una y otra vez.

Como se estudia en el capítulo de filogenia cardíaca, es decisiva la trascendencia que tienen los vasos que llegan y salen de él para modelar el resultado final del proceso. En definitiva, cambios en el territorio venoso (formación de un sistema de filtrado) y arterial (desarrollo de un lecho pulmonar y comienzo de la vida fuera del agua) son hitos definitivos para el destino que tomara el tubo cardíaco. Un ejemplo típico es el corazón del escualo (tiburón) que al no poseer pulmones tampoco posee un sistema de cámaras en serie.

Al finalizar el capítulo, a modo de integración, se harán algunas consideraciones en relación a las cardiopatías congénitas más frecuentes y a su conocimiento racional basado en la embriología.

DESARROLLO DEL CORAZÓN

La complejidad orgánica de los mamíferos requiere desde el inicio un sistema circulatorio que distribuya los nutrientes. Es por ello que el corazón y los vasos son de los órganos que más tempranamente comienza a funcionar.

Iniciamos el estudio del desarrollo cardíaco en el comienzo de la tercera semana (día 15-16 del embrión humano, HH3/4). Ya se ha formado en la superficie del ectodermo el **nódulo de Hensen** y la **línea primitiva**, como una invaginación del ectodermo. Con algunas reservas, así se origina el tercer tejido embrionario: el **mesodermo** (5). Esta capa se ha diferenciado, por la apoptosis de varias líneas celulares, en **mesodermo somático** y **mesodermo esplácnico**. Es en este mesodermo esplácnico donde tiene lugar la diferenciación celular que va a dar origen a las células musculares y hemáticas.

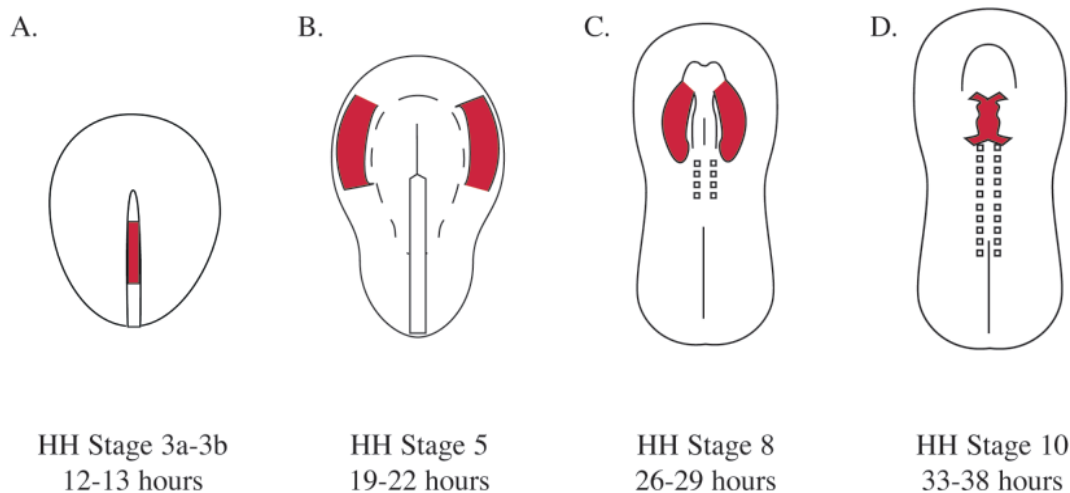
Mas adelante veremos que si bien el origen es técnicamente mesodérmico, el endodermo y el ectodermo son indispensables para completar el proceso.

El mesodermo esplácnico se diferencia, a su vez, en tres líneas celulares:

un **mesodermo anterolateral** (precardíaco) que origina el músculo cardíaco;
 un **mesodermo medio dorsal** que da lugar a los somitos y al músculo esquelético y

un **mesodermo medio lateral** que forma el músculo liso.

Existen evidencias que las células precursoras cardíacas se expresan genotípicamente desde la gastrulación. En realidad la migración se produce en dos oleadas. La primera dará origen al ventrículo izquierdo y la segunda a las aurículas y al ventrículo derecho. Diversos experimentos han demostrado que en la línea primitiva se respeta la alineación cráneo-caudal de marcadores que luego existen en el tubo cardíaco desarrollado (6).



Esquema de la migración del mesodermo precardíaco (rojo) desde la línea primitiva en A hasta formar el tubo cardíaco (D). Obsérvese que ya desde la gastrulación está determinado el destino morfológico. Tomado de 6.

Durante la primera mitad del siglo XX los embriólogos observaron una relación entre el endodermo anterolateral (EAL) y el mesodermo denominado "**precardíaco**". En esa época sólo se sabía que si se destruía el EAL el tubo cardíaco no llegaba a desarrollarse. Hoy se sabe que el EAL es indispensable para el desarrollo y diferenciación del mesodermo precardíaco (6).



Gráfico donde se esquematiza los movimientos del embrión desde que comienza la gastrulación y da origen al tercer dermo. Obsérvese como se divide y que cosa origina cada mesodermo regional.

Actualmente se considera que el desarrollo del corazón posee cinco estadios: (7,8)

cresta cardíaca: desde la gastrulación temprana en el inicio de la 3° semana, HH3 hasta HH12 o 21 días

tubo cardíaco: HH 12 o 21° - 23° días aproximadamente.

asa cardíaca: 24° - 26° día aproximadamente.

corazón embrionario: 28° día hasta la sexta semana.

corazón fetal: corresponde al estadio final con los dos circuitos casi funcionando en serie (ver circulación fetal).

ESTADIOS I Y II. CRESTA Y TUBO CARDÍACO

En cada suceso, dentro de las fases de desarrollo, se expresan inductores moleculares para lograr la diferenciación final.

En etapas muy precoces del desarrollo, las células de la línea primitiva y del mesodermo anterolateral se encuentran migrando para formar los tubos cardíacos. Ya en esta etapa se expresan proteínas específicas de músculo auricular o ventricular. Las de la parte más caudal del tejido precardiaco van a formar las células auriculares y las de la parte más craneal las células ventriculares. En otras palabras la diferenciación de las células musculares específicas, existe antes incluso que se formen los tubos (9).

Alrededor de la placa neural los grupos celulares hemangiogénos se van organizando cuando todavía el embrión no ha completado su plegamiento. El

mesodermo precardiaco se ubica por delante de la membrana orofaríngea, en la región más cefálica del embrión (cresta cardíaca). Lo más característico de esta etapa es que los cordones celulares en el mesodermo precardiaco, por apoptosis, se van transformando en tubos (uno a cada lado), que a medida que comienza el plegamiento del embrión (día 20, HH 10-11) se van acercando a la línea media, para colocarse ventrales a la membrana orofaríngea. Según avanza el desarrollo van a terminar transformándose en un tubo único ventral al intestino anterior, separado de éste por un mesocardio dorsal. Al mismo tiempo los grupos celulares que permanecen a los lados de la notocorda van a ir a formar las dos aortas dorsales. En la etapa de tubo cardíaco (a partir del día 21 aprox. del desarrollo del embrión humano) ambos tubos se fusionan en la línea media transformándose en un tubo único, las células más cercanas a la luz darán origen al endocardio mientras que las más externas irán a formar las células musculares. Entre ambas existe un tercer tejido mesenquimático transitorio, llamado **gelatina cardíaca**, el cual dará origen al tejido subendocárdico. En esta etapa de un único tubo, comienzan los movimientos de contracción que inicialmente son tipo peristáltico. Se cree que la gelatina en este estadio actuaría como un sistema proto valvular, dirigiendo el flujo en el sentido caudo-craneal.

Hacia la transición entre los días 21-22 (HH 12-13), el embrión ya plegado tiene, ventral al intestino anterior, la cavidad pericárdica primitiva y en su interior, el tubo cardíaco. Su polo caudal está conectado al polo venoso y su polo craneal, a través del saco aórtico y los arcos aórticos, con las aortas dorsales.

Antes de continuar con el estudio del desarrollo del tubo cardíaco, vamos a estudiar los cambios que se van produciendo, en ese momento en ambos polos, el venoso y el arterial.

DESARROLLO DE LOS VASOS SANGUÍNEOS

Determinar la conexión arterio-venosa, así como el desarrollo de los proto vasos es de importancia capital para el futuro árbol arterial. En los adultos, la anatomía arterial y venosa es fácilmente diferenciable, pero en el embrión esto no ocurre: morfológicamente las arterias y venas son indistinguibles, al menos por dos razones: a) por un lado el hecho que las células recién se han diferenciado desde el mesodermo y b) por el otro que en esta etapa puede existir flujo bidireccional en cualquiera de estos vasos.

Inicialmente la ausencia de marcadores que distinguieran una arteria de una vena, llevaron a la conclusión que la diferenciación podría depender de cuestiones relacionadas con el flujo a su través. Recientemente se ha establecido que desde el punto de vista molecular arterias y venas son distintas desde su origen, incluso antes que se inicie la circulación y la remodelación vascular que ella produce.

Desarrollo del sistema venoso cardíaco.

Promediando la cuarta semana, el embrión posee cuatro sistemas venosos aceptablemente diferenciados (10):

- 1) ***El sistema de las venas cardinales***, que trae la sangre de toda la porción dorsal del embrión y de los miembros. Va a formar el futuro sistema cava.
- 2) ***El sistema umbilical***, que resulta ser el sistema de sustitución provisorio del pulmón del embrión en desarrollo, ya que trae desde la placenta la sangre oxigenada.
- 3) ***El sistema vitelino***. Este grupo venoso, que trae la sangre del intestino hacia el corazón, va a formar el futuro sistema porta. Antes de llegar al bulbo va a formar un nuevo un sistema capilar en el hígado.
- 4) ***El sistema de venas pulmonares***. En los vertebrados pulmonados este grupo venoso representa una verdadera evolución, ya que es un grupo "aparte", que se forma en el parénquima pulmonar y termina también en el seno venoso.

Hacia el día 25 **del** desarrollo, tiempo en que está teniendo lugar el plegamiento del tubo cardíaco, en su parte dorso caudal, más precisamente en el seno venoso, se forman dos prolongaciones laterales o **cuernos**. A cada cuerno van a llegar desde medial a lateral:

- las **venas vitelinas u onfalomesentéricas** derecha e izquierda
- las **venas umbilicales** derechas e izquierdas
- dos **venas cardinales** de cada lado, **anterior** y **posterior**, unidas al cuerno a través de la **vena cardinal común**.

El crecimiento y septación de la aurícula y de las propias estructuras venosas hacen que en la quinta semana el surco que separa el seno venoso de las aurículas esté claramente demarcado. El seno venoso se encuentra conectado a tejidos extracardíacos en tres sitios: los dos cuernos venosos, que se encuentran rodeados por células mesenquimatosas que acompañan a las venas vitelinas u onfalomesentéricas y entre éstas dos un tercer esbozo vascular, las venas pulmonares, conectadas a través del mesocardio dorsal, a la región del intestino anterior donde se desarrollará el esbozo pulmonar.

En este período crece y se tabica la aurícula. El crecimiento excéntrico de la aurícula izquierda hace que el seno venoso se integre al lado derecho auricular.

El cuerno izquierdo se alarga por detrás de la AI. Las venas vitelinas y umbilicales de ese lado desaparecen. Las venas cardinales común y anterior van a formar la vena de Marshall (ligamento o repliegue del pericardio visceral en el adulto). En algunos casos puede persistir permeable la conocida como *vena cava superior izquierda*. La parte proximal del cuerno izquierdo, aplicada al surco AV izquierdo, va a formar el seno coronario.

Del lado derecho el cuerno crece menos en longitud y la vena umbilical derecha desaparece. Durante la octava semana la vena vitelina derecha se ha diferenciado en vena cava inferior y la vena cardinal anterior en vena cava superior. Ambas estructuras, unidas van a formar la mayor parte del cuerpo de la AD. *Cerca de la vena cava superior se han encontrado células que expresan*

moléculas de adhesión derivadas de la cresta neural. Sólo la zona que queda por delante de la cresta terminal, en la aurícula adulta, es la aurícula embriológicamente original. La vena cardinal posterior derecha va a recibir a la vena ácigos mayor.

Un hecho a destacar es la evolución en el conocimiento del desarrollo de las venas pulmonares. Clásicamente se ubicaban a las venas pulmonares emergiendo como un esbozo vascular de la pared posterior de la aurícula izquierda. Hoy, gracias a microdissección y los marcadores genéticos, se sabe que las venas pulmonares se forman al mismo tiempo que el resto de las estructuras vasculares que desembocan en el seno venoso y de la pared posterior de él. Las venas pulmonares primitivas se originan a partir del mesénquima del seno venoso y van a unirse a las ramas que se forman a partir del endotelio mediofaríngeo, el cual es parte del lecho vascular esplácnico que rodea al intestino anterior y al esbozo pulmonar (11,12).

El desarrollo de las venas cardíacas se ha completado hacia la undécima semana.

Desarrollo de las arterias. Arcos aórticos.

Los vasos sanguíneos se forman por dos procesos: *vasculogénesis* y *angiogénesis*. La **vasculogénesis**, se produce por la coalescencia de progenitores vasculares endoteliales (angioblastos) libres, para formar nuevos vasos *in situ*. Es el mecanismo por el cual se originan los principales troncos arteriales. En la **angiogénesis** los vasos se forman por elongación de vasos preexistentes. La mayoría de los órganos mesodérmico-endodérmicos son vascularizados por este mecanismo. El crecimiento angiogénico es dependiente de factores tales como las demandas tisulares locales de O² y nutrientes y los cambios en las patentes de flujo (13).

El extremo cefálico del tubo cardíaco está conectado al polo arterial por el *saco aórtico*. De este saco parten 6 pares de arcos, *los arcos aórticos*. Estas estructuras se dirigen hacia la región dorsal del embrión, a través de los arcos faríngeos, en busca de las aortas dorsales, dando origen así a los ramos arteriales principales del cayado aórtico y al cayado mismo.

Probablemente el desarrollo de las arterias sea una de las estructuras más complejas de la embriología cardíaca. Esto obedece a tres razones:

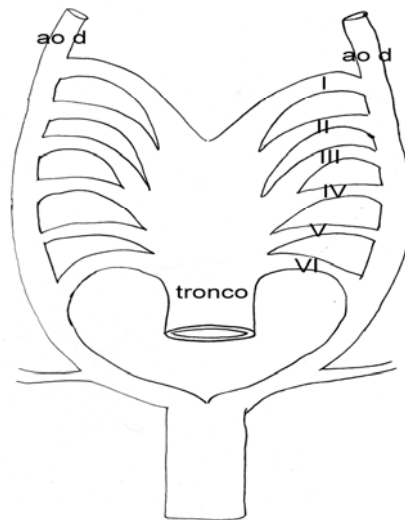
1. El sistema arterial no se desarrolla solamente como elongación y diferenciación de ramas primitivas. Por el contrario, muchas veces las circulaciones específicas de cada órgano se van formando a medida que dicho órgano evoluciona, generalmente a partir de redes capilares aparentemente caóticas (angiogénesis), que poco a poco se van diferenciando y terminan por unirse a los vasos de la circulación principal (vasculogénesis).
2. El sistema aórtico se encuentra en estrecha relación con el tubo cardíaco, por lo que el desarrollo de ambos elementos está íntimamente relacionado.
3. Los arcos aórticos (ver adelante), en número de 6, nunca existen al mismo tiempo; esto quiere decir que mientras los primeros ya han desaparecido, hay otros que aún no se han formado.

Desarrollo de los arcos aórticos.

Hacia el principio de la cuarta semana los precursores hemangiógenos distribuidos en todo el mesodermo se han organizado en un doble sistema vascular dorsal: las **aortas dorsales**, que corren a cada lado de la notocorda.

Desde la región media del embrión y hacia caudal ambas arterias van originando ramas, que en ese sentido son:

- las **intersegmentarias** (que empiezan por el séptimo segmento), representan las arterias de cada sector somítico;
- las **arterias vitelinas** u **onfalomesentéricas**, que van a dar origen a las arterias abdominales;
- las arterias **umbilicales o alantoideas**, que se dirigen hacia la placenta y más tarde van a formar las arterias ilíacas e hipogástricas (5,10).



Esquema de un modelo inicial y básico de los 6 arcos aórticos, que en realidad nunca existen. Ao d: aorta dorsal, I a VI los 6 arcos aórticos.

Con el plegamiento cefálico del embrión, la parte más proximal de las aortas se vuelve ventral. En esta región se unen y forman una dilatación sacular: el **saco aórtico**, que se une al tronco del tubo cardíaco. Células de la cresta neural (ver adelante) migran a través de los arcos para ir a diferenciarse en células musculares lisas en la túnica media de las ramas de éstos. *Existe evidencia que estas células ectomesenquimáticas son importantes para el desarrollo de los arcos y lesiones puntuales de la cresta neural producen severas alteraciones en el desarrollo arterial.*

Hacia el día 28 del desarrollo, las aortas dorsales se unen en una rama única: la aorta torácica descendente. Dicha unión va desde el cuarto segmento torácico hasta el cuarto segmento lumbar y se realiza a expensas del crecimiento de los segmentos del lado izquierdo ya que, como se verá más adelante, el octavo y noveno segmentos aórticos derechos degeneran y desaparecen.

Hacia el final de la cuarta semana el saco aórtico ocupa una posición ventral en el embrión, mientras que las aortas están en una posición dorsal. Entre estas dos estructuras se ubican las bolsas faríngeas y los respectivos arcos branquiales. A través de éstos discurren los arcos aórticos. Van a existir 6 pares de arcos, nombrados del 1 al 6, en correspondencia con las estructuras

de cada uno de los arcos, por ejemplo los nervios. *A modo de recuerdo: 1er arco V par (trigémino), 2do arco VII par (facial), 3er arco IX par (glosofaríngeo), 4to arco nervio laríngeo superior del X y 6to arco nervio laríngeo inferior del X par (neumogástrico).*

Estas estructuras, con algunas excepciones, se desarrollan secuencialmente. Existen dos puntos a tener en cuenta: a) nunca coexisten, es decir que mientras el tercero se está formando, los dos primeros ya desaparecieron y b) el quinto arco nunca llega a desarrollarse completamente.

Al final de la cuarta semana, el **primer arco** está desapareciendo. Sólo va a quedar una pequeña rama que será en el adulto la arteria maxilar (al primer arco branquial también se lo denomina *proceso maxilar*). El segmento dorsal del **segundo arco**, denominado **arteria hioidea**, va a formar la arteria estapediana (*arteria del músculo del estribo*).

Al final de la quinta semana el **tercer arco**, conjuntamente con una elongación del saco aórtico y una porción de las aortas dorsales, se va a formar del lado derecho la **parte proximal del tronco arterial braquiocefálico** (saco), la **carótida primitiva** (saco), la **parte proximal de la carótida interna** (3er arco) y la **carótida externa** (saco). Del lado izquierdo la situación es similar, con la sola diferencia de la inexistencia del tronco arterial común.

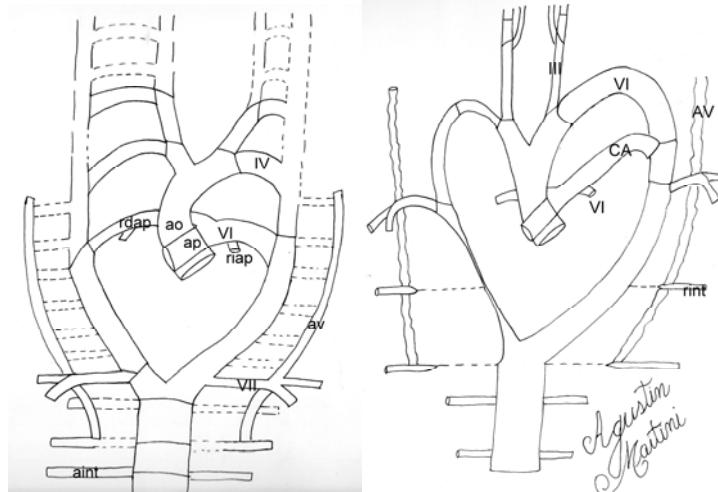
El **cuarto arco** posee características particulares de cada lado. Del **lado derecho** va a formar la parte **proximal de la subclavia** (es importante mencionar que la subclavia derecha no toma contacto directamente con el tronco: la porción que lo une a él proviene de los segmentos 3 a 7 de la aorta dorsal derecha). Del **lado izquierdo** va a formar parte del **cayado aórtico**, en la porción que queda entre el tronco arterial braquiocefálico hasta antes del origen de la subclavia izquierda, inmediatamente por encima del implante del conducto arterioso (ver adelante). El **sexto arco** se relaciona tempranamente con el origen del esbozo pulmonar y su circulación en formación (final de la quinta semana). Del **lado derecho** va a dar origen a la **rama derecha de la arteria pulmonar** y del **lado izquierdo** va a permanecer unido a la aorta dorsal (por debajo del 4to arco izquierdo) como **conducto arterioso**. De la pared ventral de este conducto se va a originar la **rama izquierda de la arteria**

pulmonar. Las partes proximales de estos arcos, que se unen al saco aórtico una vez que se tabica la vía de salida de ambos ventrículos (el tronco cono), quedan unidas a la raíz de la arteria pulmonar. Un hecho de especial interés es la relación del 6° arco con su nervio, el laríngeo inferior (recurrente). Al desaparecer la unión del sexto arco derecho con la aorta dorsal (porque se transformó en la rama derecha de la arteria pulmonar), su incurvación la realiza en su arco inmediato superior: el cuarto arco derecho = porción proximal de la subclavia derecha. El recurrente izquierdo mientras tanto, siempre queda relacionado con el sexto arco izquierdo, porque va a unirse con el istmo aórtico formando el conducto arterioso. En el adulto da la sensación que su incurvación la realiza por debajo del cayado aórtico, pero la relación con el sexto arco izquierdo la mantiene porque hace la recurrencia por fuera del ligamento arterioso.

La **séptima rama intersegmentaria** va a formar del lado derecho la porción distal de la arteria subclavia y del lado izquierdo la totalidad de dicha arteria, porque del lado derecho la porción proximal la forma el cuarto arco derecho.

Al mismo tiempo que se desarrolla el sistema de arcos, crece en la región ventral al cerebro medio un plexo de **conductos longitudinales**, alimentados además por ramas anastomóticas provenientes de las aortas dorsales. A medida que pasan los días estos conductos van tomando identidad propia y van a ir a unirse con las ramas subclavias como arteria vertebral y primeras ramas intercostales .

Entre estos dos extremos vasculares, arterial y venoso, se encuentra el *tubo cardíaco* fusionado, que permanece dividido en sus extremos: en el caudal por los senos venosos y en el cefálico por la comunicación con la aortas dorsales (ver adelante). Alrededor del día 22, el tubo presenta dilataciones saculares que lo dividen en 4 porciones. En sentido caudocefálico, que es el sentido de la circulación, **los senos venosos, la aurícula, el ventrículo y el bulbo.**



Esquemas del desarrollo de los arcos aórticos. Obsérvese la progresión. Un detalle es que el VI arco izquierdo da origen al conducto arterioso. Para más detalles consultar al texto. Ao: aorta, ap: arteria pulmonar. Numeros romanos arcos aórticos respectivos, rdap rama derecha de la arteria pulmonar, riap: rama izquierda de la arteria pulmonar, aint y rint: ramas intercostales, av arteria vertebral.

ESTADIOS III Y IV: ASA CARDÍACA Y CORAZÓN EMBRIONARIO

Se inicia en este período la transición hacia la forma adulta por todos conocida. Es en estos estadios donde se producen los mayores cambios, porque como veremos, el tubo único se transformará en dos bombas en serie. Al final del III estadio el corazón se ha plegado y dividido; en todo el estadio IV van a diferenciarse los sistemas necesarios para el correcto funcionamiento del corazón fetal. Podría decirse que el inicio de la etapa de corazón embrionario comienza con la septación de las cámaras.

PLEGAMIENTO DEL TUBO, ASIMETRÍA CARDÍACA Y FORMACIÓN DE LAS CÁMARAS

Los tubos cardíacos se acercan y se fusionan a medida que el embrión se pliega (aproximadamente 5 a 7 somitos). Una característica distintiva del corazón es su asimetría (no son las mismas estructuras a la derecha o a la izquierda). Errores en la rotación y en la asimetría, dan lugar a mutaciones

potencialmente letales. Esta asimetría se observa temprano en el desarrollo, ni bien comienza el plegamiento y la rotación de los tubos cardíacos. Esta rotación está presente en casi todos los vertebrados, lo que sugiere que este paso debe ser críticamente importante para el resto de la morfogénesis.

La complejidad de los eventos que siguen hacen necesario el estudio específico del crecimiento de los tubos cardíacos. Hay que tener presente que al mismo tiempo continúa el desarrollo del resto de los sistemas y que además será necesario en algunos casos, retroceder en el tiempo del desarrollo para el estudio de otras estructuras afines (tabicación del troncocono, desarrollo de las venas, válvulas, etc.) todos procesos de ocurrencia contemporánea.

Hacia los días 23 a 24 el tubo crece y se pliega sobre sí mismo. Poco a poco va rotando y la aurícula, que se encontraba caudal, va pasando a ser dorsal. El bulbo y el ventrículo se van posicionando ventralmente, quedando el bulbo a la derecha y el ventrículo a la izquierda. Entre estas dos estructuras se forma un surco, el **bulboventricular**. El bulbo crece y se va diferenciando en tres estructuras, de cefálico a caudal: **el tronco, el cono y el ventrículo derecho primitivo**.

A medida que avanza el plegamiento caudo-craneal (principalmente por el crecimiento de la placa neural), los tubos van quedando desde una posición más cefálica a otra más ventral y caudal. En este momento el asa está teniendo un movimiento combinado de rotación y plegamiento, que visto desde su cara lateral izquierda, es en sentido horario. A su vez la porción ventricular del tubo se pliega sobre si mismo de manera que presenta dos curvaturas: **a)** una mayor, ventral, que corresponde al futuro ventrículo izquierdo y **b)** una menor, dorsal, que corresponde a la unión AV del futuro lado derecho (14).

El ventrículo embrionario se ira a colocar en situación mas ventral en tanto que las aurículas tomarán su posición definitiva en la parte mas dorsal del tubo en plegamiento. Existe una amplia comunicación entre la aurícula y el ventrículo. El denominado **orificio auriculo ventricular**. En realidad la comunicación se establece entre la aurícula y el futuro ventrículo izquierdo (curvatura mayor). Mientras que la unión auriculo ventricular de las cavidades derechas (curvatura

menor) va a ocurrir mas tarde cuando casi se complete la septación de las cámaras. Estos eventos ocurren mas o menos en el día 28 del desarrollo.

Antes de continuar, es importante ubicar todo este proceso en un contexto global. Para esta época el corazón ya late, la madre recién se está enterando que está embarazada y la longitud total del embrión implantado no supera los 10 mm.

Los miocitos que derivan del mesodermo anterolateral, expresan desde la gastrulación temprana casi todas las proteínas contráctiles y de sostén (actina, miosina, tropomiosina). El **retículo sarcoplásmico** (SERCA) es el principal reservorio de Ca^{++} del citoplasma celular. Si bien se encuentra presente en etapas tempranas de la formación, su capacidad de movilizar Ca^{++} sólo se logra en la vida posnatal. Esto se debe a la existencia de una proteína llamada **fosfolamban** (PLB), que si bien presente desde épocas tempranas, sólo logra su funcionamiento óptimo en el corazón maduro (15,16). Además de la capacidad de movilizar el calcio, ion fundamental en la conducción del estímulo y en la contracción muscular, se observa desde períodos muy tempranos y con cierta distribución regional:

- **en la aurícula**, conducción y contracción rápidas,
- **en la unión AV**, conducción lenta,
- **en los ventrículos**, conducción y contracción rápidas,
- **en el bulbo** conducción y contracción lentas.

A esto debe agregarse cierto gradiente de expresión cráneo-caudal: SERCA se expresa principalmente en las regiones mas caudales del tubo (aurículas y canal de entrada) y PLB se expresa en el tubo y en el tracto de salida.

Los estímulos quimio-eléctricos (potenciales de acción), están presentes antes de la contracción mecánica, pero la maduración del sistema de conducción es posterior aún. Por este motivo, el movimiento inicial del tubo es del tipo peristáltico. La frecuencia de contracción sigue un patrón caudo-craneal en el tubo, por lo que esa dirección de circulación es la que se manifiesta en este estadio (vena-aurícula-ventrículo-bulbo-arteria).

CONTRIBUCIÓN DE LA CRESTA NEURAL EN LA FORMACIÓN NORMAL DEL CORAZÓN (17,18)

Antes de comenzar el estudio del desarrollo de cada cámara y de sus estructuras afines, es necesario mencionar datos que, si bien conocidos desde hace tiempo, a partir de 1997 han sido mejor documentados por los resultados de estudios específicamente dirigidos.

Inicialmente se consideraba que el corazón era un órgano íntegramente mesodérmico. En la década del '70, con los primeros intentos de manipulación genética, la producción de defectos en ciertas zonas ectodérmicas que originaban malformaciones cardíacas, orientaron a la posibilidad de la contribución neural en el desarrollo normal del corazón y los grandes vasos. Hoy se acepta que la participación e interacción de una estructura "extracardiaca", **la cresta neural**, es indispensable para la correcta y completa formación de numerosas estructuras cardiovasculares.

A lo largo de la línea que separa el tubo neural de la epidermis primitiva, una serie de células ectodérmicas migran hacia el mesodermo y van a contribuir al origen de diversas estructuras relacionadas. La cresta neural así formada, se divide en dos regiones principales: la del **cráneo** (desde el mesencéfalo al somito 5) y la del **tronco** (desde el somito 6 hasta el límite caudal del pliegue neural). De la región del tronco van a salir neuronas y células de sostén (células de Schwann y melanocitos). En cambio la cresta neural-craneal da lugar a células denominadas **ectomesenquimales**, que migran a través de los arcos faríngeos y van a formar parte de la inervación cardíaca, de la tabicación del troncocono y la consiguiente formación de los tractos de salida derecho e izquierdo (1). Algunas poblaciones de células ectomesenquimales migran hacia los arcos aórticos y se diferencian a células de músculo liso en la túnica media, favoreciendo así su desarrollo. Se sabe que defectos en la cresta neural producen entre otras consecuencias, falta de tabicación del troncocono y de desarrollo de los arcos aórticos (ver antes).

La tabicación de aurículas y ventrículos y la formación de los tractos de salida del VD y del VI a partir del troncocono, son fenómenos contemporáneos, es decir que ocurren simultáneamente. Pero desde un punto de vista académico,

para su mejor comprensión, los hemos separado por cavidad, haciendo referencia en cada caso a algún evento contemporáneo importante del desarrollo. Respetando el sentido de la circulación, se estudiará sucesivamente la septación auricular, la ventricular y la tabicación del troncocono.

SEPTACIÓN AURICULAR (19)

Como se estudió en la configuración interna, las aurículas son cámaras que a diferencia de los ventrículos, poseen regiones con distinto origen embriológico. A manera de resumen, las aurículas poseen una porción venosa, una orejuela, un vestíbulo y el septum interauricular. La totalidad de estas estructuras confluyen en la encrucijada aurículo-ventricular. A su vez contribuyen a su desarrollo tejidos de diferentes orígenes embriológicos.

Al principio de la quinta semana la aurícula única presenta, vista desde su interior, dos orificios: uno dorso cefálico (el ostium del seno venoso) y otro caudal, (el orificio aurículo-ventricular). Próximo al orificio venoso comienza a formarse un fino tabique, **el septum primum** (primer tabique), que avanza en sentido **céfalo-caudal** (detalle muy importante), en dirección a la almohadilla endomiocárdica, situada caudalmente, sin llegar a contactarla inicialmente. Termina en un borde cóncavo formando con ésta un orificio, **el ostium primum** (primer orificio). Este se termina cerrando al final de la sexta semana, cuando el ostium primum finalmente se une a la almohadilla endomiocárdica, que ahora más desarrollada se denomina **septum intermedio**. Hacia al día 33, cuando el ostium primum aún no se ha cerrado, se comienza a formar por apoptosis, en la parte alta del septum primum, un segundo orificio, **el ostium secundum**.

Ya en la sexta semana, en sentido céfalo-caudal pero desde la cara ventral de la aurícula, se forma ahora un segundo tabique, a la derecha del septum primum: el septum secundum. Este tabique cubre al septum primum excepto en la parte dorso caudal, donde forma un orificio con borde cóncavo, **el orificio oval** (*agujero de Botal*). Se constituye así un sistema en que los dos tabiques poseen orificios en distinto plano, el septum secundum dorso caudal y el septum primun cráneo-ventral, formándose un sistema cuasi valvular, que permite el paso de sangre de una aurícula a la otra durante la vida intrauterina,

pero que asegura la situación mecánica para el cierre inmediato de esta comunicación cuando se modifiquen las presiones intracardíacas en el momento del nacimiento (ver adelante circulación fetal).

En la formación del septum interauricular (SIA) que acabamos de estudiar, existen dos aspectos de importancia crítica: 1) las zonas que van a perforarse, ostiums, lo hacen por apoptosis y 2) las zonas de crecimiento de los septums parecen expresar moléculas de adhesión dependientes de la cresta neural, excepto en las zonas de los ostiums (20).

Existe una formación mesenquimatosa derivada del **mesocardio dorsal**, la **espina vestibular**. Esta formación, que fue descrita inicialmente por His hace más de 100 años (21,22), penetra en la aurícula primitiva en su región caudal. Se comporta como una cuña entre el septum primum y las almohadillas endomiocárdicas. Esta formación extracardíaca induce tres sucesos: 1) el crecimiento y el cierre del polo caudal de la aurícula; 2) la "miocardiólisis" del septum, excepto en la región de la fosa oval y en la unión AV y 3) contribuye al desarrollo del septum secundum. Es de destacar que tanto la espina vestibular como las almohadillas comparten algunas propiedades bioquímicas. Un punto interesante es que esta espina sirve como conducto para la migración de las células de la cresta neural. La espina vestibular además, va a unir por su parte caudal la valva de la vena cava caudal y el tendón de Todaro.

SEPTACIÓN VENTRICULAR (21)

La completa septación ventricular requiere el desarrollo normal de dos componentes del tubo cardíaco: el ventrículo primitivo y el *bulbus cordis* (bulbo cardíaco).

Se admite actualmente que existen cuatro porciones del septum interventricular definitivo:

- a) el septum trabecular;
- b) el septum del tracto de entrada;
- c) el septum conal;
- d) el septum membranoso.

La formación del septum interventricular se completa en la semana siguiente a la septación auricular. Se sabe que durante los estadios más tempranos del desarrollo, el segmento auricular del tubo está conectado solamente a la porción proximal del componente ventricular del mismo. El tracto de salida, por el contrario, está unido a la porción distal del tubo cardíaco primitivo. La conexión entre la aurícula derecha y el ventrículo, se desarrolla en la parte posterior de la curvatura cardíaca, mientras que la conexión entre el ventrículo izquierdo y el tracto de salida lo hace en la cara anterior de la curva (23). Las estructuras que van a participar en la septación ventricular son: el septum inferius, que va a formar el tabique muscular propiamente dicho, las almohadillas endomiocárdicas y las aletas de tabicación del troncocono. Este último punto se estudiará separadamente.

La septación ventricular comienza en la quinta semana, cuando el tubo aún se está plegando. En la unión entre ventrículo y el bulbo comienza a desarrollarse un tabique inferior llamado **septum inferius**, que crece en dirección al orificio AV. La mayor parte del septum muscular, incluso el del tracto de entrada (excepto una pequeña porción en la región del tracto de salida), se origina exclusivamente en la unión de los segmentos proximal y distal del ventrículo primitivo. El septum inferius crece sin separar completamente a los ventrículos, quedando en el final de la sexta semana un **orificio interventricular**. Esta comunicación rodea al tracto de entrada del ventrículo derecho primitivo y al tracto de salida del ventrículo izquierdo definitivo. Posee tres segmentos:

el primero, casi sagital, que va a cerrarse con la finalización de la septación;
el segundo que se ubica en un plano frontal, permanece en el orificio de la unión AV;

el tercero se ubica en un plano transverso y corresponde a la unión del ventrículo izquierdo y la porción subaórtica de su tracto de salida.

Dicho orificio va a cerrarse en la séptima semana, pero por la contribución de otros elementos. La almohadilla endocárdica inferior se fusiona con las crestas troncoconales derecha e izquierda (ver adelante) y los tres elementos van a cerrar el orificio interventricular, formando lo que será la **porción membranosa del septum interventricular** (ver configuración interna).

Del mismo modo que en la aurícula, el músculo ventricular también expresa moléculas provenientes de la cresta neural, principalmente en el endocardio, en las uniones intercelulares (discos intercalares) por donde viaja el impulso eléctrico y en el sistema de conducción. Este hallazgo se repite además en todo el borde libre del septum durante su crecimiento.

FORMACIÓN DE LOS ANILLOS AURÍCULOVENTRICULARES (24,25)

La sucesión de eventos íntimos que determinan la morfogénesis de los anillos AV ha sido descrita por los investigadores bastante recientemente.

Inicialmente, en la etapa de asa cardíaca (día 24 aprox.), cuando recién se completó el plegamiento, ya se encuentran individualizados los bordes del orificio AV. En el espesor de este orificio se van a formar las **almohadillas endocárdicas**. Estas estructuras se originan a partir de "hinchazones" de la gelatina cardíaca, principalmente en las caras dorsal y ventral. Periféricamente a ellas se encuentran las células miocárdicas y por dentro (hacia la cavidad) están las células endocárdicas. Estas estructuras complejas están localizadas en la encrucijada AV y en ellas va a confluir la septación de las aurículas y ventrículos y el desarrollo del cuerpo fibroso central (esqueleto fibroso). Paulatinamente el espesor de las almohadillas es ocupado por células ectomesenquimales (ver antes), derivadas de la cresta neural, que expresan algunos factores de crecimiento. Diversos experimentos fallaron cuando trataron de inducir la celularización de las almohadillas in vitro utilizando tejido aislado explantado del músculo o del endocardio. Por ende parece ser que las almohadillas son una región donde concurren diversos factores y efectores, que aislados serían inefectivos y que en su conjunto van a finalizar con la formación de los anillos y válvulas AV. Entre la cuarta y la quinta semana, el tejido auricular se encuentra en continuidad con el ventricular. Para esta época comienza a invaginarse el anillo AV, para ir formando un surco. Al mismo tiempo las almohadillas endocárdicas crecen y se fusionan con este surco, aislando el tejido auricular del ventricular, excepto en la región del nódulo AV (ver sistema de conducción). *Es posible que la fusión entre el surco AV y las almohadillas no sea completa. En este caso tampoco será completo el*

aislamiento entre tejido auricular y ventricular, dando lugar a la existencia de conexiones anómalas entre aurículas y ventrículos, denominadas vías accesorias. La separación entre aurículas y ventrículos se completa hacia el final del tercer mes y finaliza primero del lado derecho.

FORMACIÓN DE LOS TRACTOS DE SALIDA DEL VD Y DEL VI A PARTIR DEL TRONCOCONO

Hacia el día 28 el bulbo cardíaco (*bulbus cordis*), se ha diferenciado en una porción proximal, el cono y una distal, el tronco. Simultáneamente con la septación de la aurícula y el ventrículo, el troncocono se desarrolla y se unifica en una estructura única que originará los tractos de salida de los respectivos ventrículos.

A partir de la quinta semana, en la luz del troncocono se originan dos crestas: los **alergones troncoconales o bulbares** derecho e izquierdo. Está demostrado que estos alergones se originan en la cresta neural, al igual que el tejido de las valvas semilunares (ver adelante). El alerón derecho se desarrolla sobre la pared ventral del troncocono y el izquierdo hacia la pared dorsal, adoptando una forma helicoidal uno en relación con el otro. Progresivamente van creciendo hacia el centro de la luz del troncocono, para terminar fusionándose y formando dos conductos:

- **el derecho**, que se dirige hacia la izquierda por la parte ventral (tracto de salida derecho);
- **el izquierdo**, que se dirige hacia la derecha por la cara dorsal (tracto de salida izquierdo).

La parte mas caudal de estos alergones va a contribuir, junto con las almohadillas endocárdicas derechas de la unión AV, al cierre del orificio interventricular.

Del interior de la luz del troncocono se forma otro grupo de **almohadillas endocárdicas** (antes denominados *engrosamientos intercalados*)(10). Tal denominación viene porque se encuentran intercaladas entre los alergones de tabicación del cono. También se origina en la quinta semana y progresivamente van creciendo hacia la luz y junto con parte de los alergones conales van a

formar las válvulas sigmoideas, una vez más con intervención de las células ectomesenquimales de la cresta neural.

Cuando se representa la tabicación del troncocono, desde su cara cefálica, se observa algo parecido a dos tubos alineados como caños de una escopeta con los engrosamientos de su luz: dos mediales (los alerones) y dos laterales (las almohadillas). A través del desarrollo van a ir formando las distintas valvas semilunares, aunque en realidad no se conoce si los alerones son los únicos elementos que contribuyen o existirían otros engrosamientos participantes a los lados de éstos. Podríamos resumir el proceso como sigue:

- la almohadilla aórtica va a dar origen a la valva no coronariana;
- la almohadilla pulmonar a la valva anterior de la pulmonar;
- el alerón izquierdo va a originar la valva coronariana izquierda de la aorta y la posterior izquierda de la pulmonar;
- el alerón derecho va a dar origen a las valvas coronariana derecha de la aorta y posterior derecha de la pulmonar.

En un corte sagital del troncocono se observa como progresivamente, desde la sexta a la novena semana, las valvas se van desarrollando y ganando concavidad cefálica, para terminar como los nidos definitivos que son las valvas semilunares definitivas.

Si se compara con el corazón adulto, el tracto de salida del VD posee una porción muscular que no existe del lado izquierdo (recordar la fibrosa mitro-aórtica, ver configuración interna). Esto es así porque existe una continuidad con la porción bulbar. Además se sabe que la región de la pared posterior del VD, junto con algunas de sus estructuras (cresta supraventricular interpuesta entre los anillos tricuspídeo y pulmonar y la trabécula septomarginal) se encuentran desarrolladas al mismo tiempo de la septación del cono. Desde el punto de vista exclusivamente morfológico, el tracto de salida del VD es liso, en comparación con las rugosidades que posee el resto del VD. Publicaciones recientes indican que el tejido muscular que rodea al troncocono no se origina del tubo cardíaco, sino de un segundo origen cercano a la porción caudal de los arcos branquiales (26,27).

Es importante tener en cuenta que si bien se representan paralelos los anillos valvulares, esta posición sólo es transitoria durante el desarrollo, pues una vez tabicado el tronco con el anillo pulmonar irá a buscar el tronco pulmonar y se colocará en una posición transversal con respecto al anillo aórtico.

Si este paralelismo persiste y llega al período pos natal, tendrá lugar una cardiopatía congénita que será estudiada más adelante (transposición de los grandes vasos).

DIFERENCIACIÓN DEL MESÉNQUIMA HACIA TEJIDO VÁLVULOSEPTAL

La evidencia disponible coincide en que las almohadillas endomiocárdicas se diferencian a tejido conectivo tanto en los tractos de entrada como en los de salida.

La septación ventricular ocurre a partir de la quinta semana de gestación. Antes de este suceso, el canal aurículo-ventricular está posicionado casi totalmente sobre el que será el futuro ventrículo izquierdo, que tiene su comunicación con el futuro ventrículo derecho a través del orificio interventricular (ver antes). Entonces el acceso desde la aurícula derecha al ventrículo derecho se realiza solamente a través del ventrículo izquierdo.

A medida que el septum va creciendo, el VD primitivo lo va acompañando (hacia la sexta semana). Posteriormente al crecimiento del canal AV, se adosa al VD primitivo, a lo largo de la curvatura menor del asa cardíaca.

Los detalles de la diferenciación del lado izquierdo son menos conocidos que los del anillo tricuspídeo. Parece ser que las almohadillas endomiocárdicas izquierdas se diferencian también hacia tejido conectivo.

Los acontecimientos del desarrollo del lado derecho están mejor aclarados. Al final de la sexta semana, la unión AV derecha está ocupada por dos almohadillas endomiocárdicas: una posteroinferior grande y una anterosuperior pequeña.

La formación del complejo tricuspídeo ocurre en dos fases: la primera implica el desarrollo de la conexión AV del lado derecho, mientras que la segunda involucra la formación del aparato valvular propiamente dicho junto con el sistema tensional de las valvas.

El desarrollo de la porción muscular del lado derecho en la curvatura menor del asa, forma una cresta tricuspídea que tiene como límite anterior el sitio de formación del sistema de conducción AV (ver adelante), lateralmente la formación del músculo papilar anterior e inferiormente la parte posterior de la curvatura menor del asa. Estos elementos se conjugan con las almohadilla endomiocárdicas para formar el complejo tricuspídeo.

Hacia la sexta semana, el borde anterior de la cresta tricuspídea se vuelve prominente en lo que será la bandeleta septomarginal (fascículo arqueado).

La valva inferior va a formarse durante la séptima semana, a partir de la pared inferior lateral del miocardio, junto con la almohadilla lateral derecha. La valva septal se forma a partir del miocardio septal, junto con la almohadilla inferoposterior.

La formación de la valva anterior es más compleja. En la séptima semana, el miocardio de la curvatura menor del asa, separa los componentes de los tractos de entrada y de salida. La porción conal de los alerones endocárdicos se fusiona con la almohadilla lateral derecha, al mismo tiempo que el tracto de salida se está miocardializando con células provenientes del mesodermo parafaríngeo (26). La porción adyacente del septum interventricular se interpone entre la cresta tricuspídea y el segmento muscular del tracto de salida, originando la cresta supraventricular. Estos elementos, junto a la almohadilla anterosuperior, van a contribuir al origen de la valva anterior, su aparato tendinoso y su músculo papilar.

La información con respecto al anillo mitral está más limitada. Se sabe que se forma más o menos contemporáneo al del lado derecho. Contribuyen para esto las almohadillas endocárdicas y la porción trabeculada de la pared del ventrículo. Inicialmente las valvas y cuerdas tendinosas son elementos rígidos y progresivamente, hacia el 5to mes, se excavan dando lugar a las dos valvas de la válvula.

Si bien los procesos de desarrollo valvular se inician entre la sexta y la séptima semana, inicialmente cada uno de los componentes son "rústicos", sólidos. Durante las semanas subsiguientes, hasta la 12^o y por una combinación de apoptosis y elongación de las cámaras, es que toman su forma casi definitiva,

por cuanto algunos detalles de la morfología adulta se desarrollan en la vida posnatal. En la región del futuro surco AV se produce, por apoptosis, una delaminación del tejido derivado de las almohadillas endomiocárdicas. Por un proceso denominado **transformación de epitelio a mesénquima** (también descrito en el desarrollo del árbol coronario) las células endoteliales se transforman en tejido valvular.

DESARROLLO DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN (28,29)

El tubo cardíaco primitivo posee una actividad mecánica tipo peristáltica. Es decir que contracciones sucesivas y sectoriales de éste, producen un movimiento de la sangre que se encuentra en su interior.

La polaridad cardíaca es una condición de todos los vertebrados, en los que el tejido auricular se encuentra en la región caudal del tubo primitivo. Diversas investigaciones han demostrado que las primeras contracciones se registran en la porción ventricular del tubo cardíaco. Para el período de 10 somitos, el marcapasos cardíaco se encuentra en la región del tracto de entrada a los ventrículos. En los mamíferos el marcapasos primitivo se encuentra del lado izquierdo, pero tan pronto como el seno venoso se forma (25 días de desarrollo), el lado derecho es el que se vuelve dominante.

En los humanos, las primeras evidencias morfológicas del nódulo sinusal, aparecen hacia la quinta semana de desarrollo en la pared anteromedial de la vena cardinal común del lado derecho.

En esta época y mientras se está produciendo la septación de las cámaras aparece, como una evaginación de la región dorsal del anillo AV, el nodo aurículo ventricular y el tronco del haz de His, que se dirige hacia el borde libre del septum interventricular que se está formando. Todo el sistema (nodo y haz) se encuentra íntimamente relacionado con el tejido muscular, como va a pasar durante la vida adulta.

El desarrollo del sistema cardionector puede dividirse, desde el punto de vista académico, en segmentos: el tejido nodal (nódulo sinusal y AV) y el sistema de haces de conducción (auricular y ventricular).

Desarrollo nodal.

Es probable que el nódulo sinusal se origine a partir del miocardio existente en la pared ventrolateral del seno venoso que luego se incorporará a la aurícula derecha. Existen evidencias que el factor de transcripción denominado Leu-7 y probablemente estímulos desde células de la cresta neural intervienen en su desarrollo. Su aparición es algo más tardía que la del nódulo AV.

Como consecuencia del desarrollo del tejido de conducción rápido (ver adelante) y del miocardio de trabajo ventricular, la existencia del tejido nodal de conducción lenta es más evidente. El nódulo AV, que comparte muchas de sus características genéticas y fenotípicas con el nódulo sinusal, se vuelve identificable alrededor de la 5ª semana de desarrollo en la región aurículo ventricular más cercana a la curvatura menor del asa cardíaca.

Desarrollo de los tractos de conducción.

La formación de los tractos de conducción responde más claramente a una diferenciación del miocardio adyacente. Si bien se reconocen numerosos marcadores genéticos, sólo se hará referencia a los que más se han estudiado.

– **Sistema de conducción auricular (*internodal*).** Existe acuerdo en la actualidad que los clásicamente citados fascículos internodales no existen como tales. En realidad, la intrincada geometría de la aurículas es la que conduce preferencialmente el estímulo.

Estudios recientemente publicados han encontrado que el gen *lacZ* (ver antes), es el que promueve la expresión de algunas áreas de las aurículas maduras con conducción facilitada, pero aún no se conoce si va a formar una red de conducción intraauricular

– **Sistema de conducción intraventricular.** Evidencias genéticas, moleculares y morfológicas señalan el concepto de dos componentes en el sincitio ventricular.

A) Una parte trabeculada, más cercana al endocardio, desarrollada a partir de un dominio transcripcional específico que va a originar el sistema de conducción.

B) Una zona compacta (miocardio) que será la región mecánicamente activa. La región trabeculada se desarrolla en el tercio interno del sincitio ventricular.

DESARROLLO DEL PERICARDIO (contribución del epicardio) (29)

Una vez formado el tubo endocárdico hacia la tercer semana, se encuentra inmerso en el celoma intraembrionario (cavidad formada por la división del mesodermo) y unido a través del **mesocardio dorsal** a la pared dorsal del feto. La capa mas externa de la **esplacnopleura** va a formar el **pericardio visceral** y la hoja de la **somatopleura** en contacto con el celoma intraembrionario va a formar la hoja del **pericardio parietal**. Del tejido celular subcelómico, comprendido entre esta hoja y la cubierta ectodérmica de la somatopleura, deriva el pericardio fibroso, equivalente a la fascia endotorácica o la fascia transversalis de las cavidades pleural y peritoneal respectivamente. La primitiva cavidad celómica en esta región va a ser la futura cavidad pericárdica. En esa época, hasta la 6ta semana, esta última cavidad se encuentra comunicada con la cavidad peritoneal, hasta que se forma el septum transversum (estructura primitiva que va dar origen al diafragma).

Hacia la 4ta semana, el meso de la parte media del tubo cardíaco desaparece, quedando sólo unido a la pared dorsal embrionaria por los extremos arterial y venoso. Estos puntos de fijación serán los **sitios de reflexión** del pericardio. Permanecen así hasta la vida pos natal, dando lugar en la anatomía del adulto a las reflexiones del pericardio **arteriales** (aórtica, pulmonar y seno transversal o de *Théile*) y **venosas** (línea retro-cava y fondo de saco posterior o de *Haller*, por debajo de las venas pulmonares inferiores).

La hoja interna del pericardio seroso (visceral), se fusiona con la parte más superficial de miocardio, dando origen a una estructura conocida como epicardio. Hasta tal punto esto es así que en el corazón adulto es imposible separar por disección ambas hojas.

El tejido epicárdico deriva de un primordio extra cardíaco, el **pro epicardio**. Este pro epicardio se origina en los mamíferos a partir de un acúmulo de células mesoteliales, en la cara craneal del septum transversum. Este pro epicardio entra en contacto con la superficie miocárdica y da lugar a un

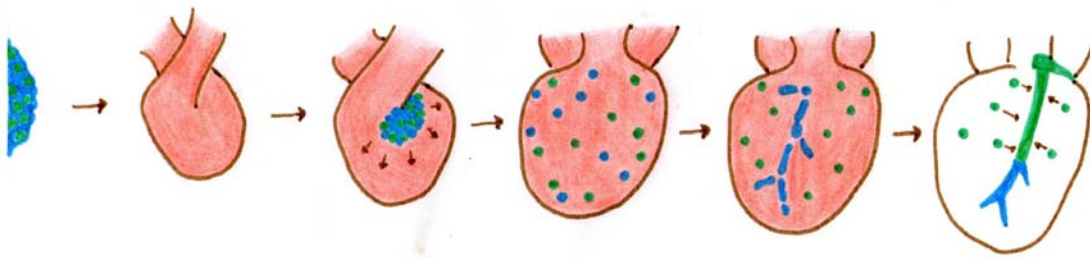
mesotelio que crece y recubre progresivamente al miocardio. El epicardio genera, por un proceso de transición epitelio-mesénquima, una población celular denominada *células derivadas del epicardio (CDEP)*. Las CDEP contribuyen al desarrollo del tejido conectivo del corazón, fibroblastos y a las células musculares lisas de los vasos coronarios.

Existen evidencias que sugieren la diferenciación de las CDEP en células endoteliales de los vasos subepicárdicos (características similares a los precursores vasculares que actúan mediante el VEGF). Además las CDEP intervienen en la formación de la porción compacta del músculo ventricular (41).

DESARROLLO DE LAS ARTERIA CORONARIAS (30,31,32)

El desarrollo del árbol coronario es un proceso recientemente comprendido en su mecanismo íntimo. Durante el plegamiento del tubo cardíaco se produce una separación (delaminación) de las células endoteliales en la región del surco AV y en la unión sino tubular, donde se formarán las estructuras valvulares. A los 24 días de desarrollo el tubo tiene, endocardio y miocardio pero no pericardio... y todo este proceso se produjo sin árbol coronario alguno. Las células que generan el epicardio provienen de un tejido extra tubular. Esas células migran desde la región del septum transversum (ST) que es el órgano del que se formará el diafragma. La generación del epicardio juega un rol esencial en la formación del árbol coronario. Inicialmente se forma, en la región externa del miocardio, un epitelio (originado en el ST) es visible en el polo sino auricular. A este epitelio se lo denomina **Órgano Pro Epicárdico (OPE)**. El OPE crece desde el ST y se aproxima al tubo cardíaco en plegamiento como si fuera un racimo de uvas. El tejido envuelve el corazón, comenzando por la auricular y siguiendo hacia las ventrículos. En este momento ocurre una transformación que hasta hace unos años no se conocía como mecanismo. Esto es la transformación de epitelio a mesénquima. El factor GATA parece estar involucrado en esta transformación, entonces el epitelio del OPE ahora es un cordón vascular sólido. Por mecanismos no muy bien comprendidos estos cordones se diferencian en todas las células de una arteria (musculares, de

sostén etc.). Además aprovechan la delaminación endotelial y la compactación tardías del miocardio para penetrar en el espesor muscular. Después de varios brotes expansivos y varias apoptosis, los retoños angiogénicos crecen hacia la arteria aorta. Células vagales provenientes de la cresta neural se incorporan al músculo liso de las arterias coronarias. Los vasos así formados se unen al tronco aórtico. Se forman bandas endoteliales que penetran en la pared aórtica en varios sitios. Poco a poco esos puntos de unión se van consolidando en ambos senos coronarios definitivos (tronco de la coronaria izquierda y coronaria derecha). Se desarrolla una tunica media coronaria con lo que se demarca el límite definitivo entre la porción proximal de sendas arterias coronarias y la media de la raíz aórtica.



Esquema del desarrollo del árbol coronario. A la izquierda (en azul) el órgano pro epicárdico (OPE) que se origina en la región del septum transversum. El OPE invade el tubo cardíaco en formación y se produce la transformación de epitelio a mesenquima en grupos celulares (punteado azul y verde) que van confluyendo hasta formar el árbol coronario definitivo (última imagen a la derecha)

BASES GENÉTICAS Y MOLECULARES DE LA EMBRIOLOGÍA CARDIOVASCULAR

Los procesos descritos hasta ahora resumen el estado actual del conocimiento en embriología cardiovascular. ¿Pero cuáles son los motores que inducen toda esa maravillosa maquinaria? Nuestros genes. En ellos está demarcada la hoja de ruta, incluso antes que el viaje se inicie. En los párrafos que siguen haremos referencia (sin pretender ser un capítulo de biología

molecular) a los procesos genético-moleculares más conocidos que intervienen en la embriología cardiovascular.

En los estadios iniciales es imposible reconocer morfológicamente si se trata de embriones humanos o de otra especie (aves, insectos, etc.). Esto se debe a la probable existencia de un precursor común en la evolución de todas las especies. ¿Pero qué determina que sea una u otra la especie desarrollada? Se conoce desde hace algún tiempo un grupo de genes, los **Hox**, que dirigen el diseño corporal en los mamíferos vertebrados. O sea que estos genes les “dicen” a las células inicialmente pluripotenciales si van a diferenciarse en músculo cardíaco, hueso, serosa, etc. Mutaciones de algunos de estos genes van a producir defectos específicos en las estructuras finales. A su vez los genes Hox se encuentran agrupados en 4 **homeobloques** (homeobox) identificados por letras A, B, C, D.(1)

Seis genes Hox se han implicado en el desarrollo cardiovascular, cuatro de éstos son contiguos (Hox a-2, a-3, a-4 y a-5) y los otros dos se encuentran en otro grupo (Hox c-4 y c-10). En 1993, Lintz y cols. publicaron en Development la evidencia del gen que más tempranamente se manifiesta en el desarrollo cardíaco, ya durante la gastrulación en los mamíferos, denominado Nkx 2.5, (ese mismo gen, en la Drosophila, se denomina tinman). Actualmente se considera a éstos como los primeros marcadores genéticos del futuro miocardio.(3)

Muchas de las funciones específicas de cada gen no se conocen todavía, pues no presentan manifestaciones fenotípicas evidentes. Algunas funciones conocidas se deducen de lo que ocurre cuando se produce una mutación en dicho gen, por ejemplo: una mutación en el Hox a-3 conduce a una serie de defectos en las valvas semilunares, en el conducto arterioso y en las paredes auricular y ventricular (hipertrofia) .

Contribución del endodermo antero lateral (EAL) en el desarrollo y diferenciación del tubo cardíaco (33)

Hace 75 años, experimentos llevados a cabo en varias especies, anfibios y aves, permitieron establecer que el endodermo adyacente al mesodermo

precardíaco jugaba algún papel en el desarrollo cardíaco (5, 6). En 1991, Slack propuso una definición de especificación y determinación, que será útil para comprender los párrafos que siguen. **Especificación** es el proceso por el cual una célula sencilla es inducida a entrar en una vía de desarrollo que irá a parecerse a la célula tisular definitiva. Este estadio es reversible o alterable, ya que dependerá de factores de desarrollo (diferentes factores producirán especificaciones distintas en células similares). **Determinación** por el contrario, es algo parecido a la maduración, donde la célula ya diferenciada adquiere las características de la población madura. Además este es un proceso que no puede revertirse (entendiendo reversión como la posibilidad de transformar a esa célula específica en otra población celular).

En los estadios tempranos del desarrollo (segunda semana), existe una membrana que se encuentra a continuación del endodermo, que aun no se conoce si procede de las células trofoblásticas o del mismo endodermo, que envuelve al saco vitelino primitivo. Esta membrana es denominada hipoblasto, o membrana de Heuser. Estudios recientemente realizados por Yatskievych y cols. en 1997 han determinado que este hipoblasto sería el iniciador de la cascada de eventos que van a producir la especificación del tejido mesodérmico en tejido cardíaco (34).

Ya en la gastrulación temprana en el EAL se detectan factores de desarrollo específicamente cardíacos. Los dos mejor estudiados son:

- **Las proteínas morfogenéticas óseas** (bone's morphogenetics proteins o BMP) son una superfamilia de proteínas con 13 isoformas, pero principalmente la 2, 4 y 7 son las reconocidas como inductoras de la diferenciación del mesodermo precardíaco. Con respecto a estos factores hay dos situaciones especiales de las cuales se ha demostrado: primero, el EAL debe estar el contacto con el mesodermo (experimentos con implantación alejada del mesodermo precardíaco fracasaron en inducir la diferenciación); segundo, una corta exposición a las BMP (30 min.), es suficiente para promover la expresión de los genes específicos cardíacos.
- Los **factores de crecimiento fibroblásticos** (fibroblastic grow factor o FGF) son otros mediadores dependiente del EAL que promueven el desarrollo

y la diferenciación del mesodermo precardiaco. La expresión de uno de los miembros de esta familia (FGF-4) fue detectada tempranamente en la línea primitiva, en un sitio ocupado por progenitores cardíacos. Mas aún, los FGF se requieren como condición para una regulación ascendente del gen Nkx 2.5 (ver antes) (9). Es interesante señalar que los FGF y los BMP presentan en la línea primitiva una zona de acción compartida, como si su acción conjunta contribuyera a la especificación cardíaca.

En resumen, el EAL es necesario en estadios tempranos para que el previamente especificado mesodermo complete su determinación. Si bien previo a la modulación endodérmica ya existe expresión de las moléculas contráctiles, éstas no llegan a formar un tejido con capacidad de contracción (HH9) sin la acción del EAL.

Rol del EAL en la formación del endocardio (6)

Actualmente está establecida con bastante claridad la contribución del EAL para la formación endocárdica. En primer lugar, el mesodermo precardiaco contiene los progenitores endocárdicos. (HH4 a inicio de la tercer semana) Estos progenitores endocárdicos han sido identificados porque expresan dos marcadores genéticos más o menos específicos, el QH-1 y el factor nuclear de las células T activadas (NF-Atc) . En el período HH7 (final de la tercer semana, 1° somito), moléculas secretadas por el endodermo inducen la formación del endocardio. Algunos de estos promotores han sido individualizados:

- **Factor de crecimiento y transformación beta (TGFB):** Este factor es en realidad una familia de proteínas donde se sabe que las formas 2 ,3 y 4 son las que inducen la formación endocárdicas y la transformación de endocardio a tejido valvular. Receptores para estas moléculas han sido identificados en las células que expresan el QH-1.
- **Factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF):** el VEGF actúa a través de dos tipos de receptores, los tipo I y II. Ambos activan la vía de la tirosina quinasa. No se conocen con exactitud los mecanismos íntimos pos receptor, pero se sabe que ambos se interrelacionan para inducir la formación del endocardio y de las almohadillas endomiocárdicas.

Mecanismos moleculares que intervienen en el plegamiento, asimetría y diferenciación del tubo cardíaco

El corazón pasa de ser una estructura tubular sencilla, a convertirse en un órgano multicameral de gran complejidad. Las células destinadas a la formación del tubo cardíaco se disponen simétricamente en dos crestas (primer estadio), donde reciben señales del ectodermo y del endodermo para configurarse en futuros miocardiocitos. Se han identificado algunos de los factores genéticos indispensables para este desarrollo. Dos de los más conocidos son el antes citado Nkx 2.5 y miembros de la familia GATA (principalmente GATA 4 - 5 y 6). Estas crestas cardíacas, ubicadas en el mesodermo anterolateral, se unen en la línea media embrionaria aproximadamente en el estadio HH 8, de más o menos 4 somitos (aproximadamente 21 días), dando lugar a la formación del tubo cardíaco único. En este estadio existen marcadores genéticos que por un lado coordinan los fenómenos de plegamiento que se acercan (e-HAND en el futuro ventrículo izquierdo y d-HAND en el futuro ventrículo derecho) y por el otro expresan músculo específico auricular y ventricular (ver adelante) (35)

A continuación el tubo sufre una torsión hacia la derecha, constituyendo el primer signo fenotípico de asimetría corporal (tercer estadio). Aquí se expresa el factor de transcripción Pitx2, que junto con los HAND es el responsable de la rotación del asa. Dicha torsión culmina con la formación de un corazón embrionario (cuarto estadio), en el cual es posible distinguir un tracto de entrada (seno venoso), una aurícula embrionaria, un canal aurículo-ventricular, un ventrículo embrionario y un tracto de salida.

Vías moleculares para la diferenciación arterio-venosa

Inicialmente la ausencia de marcadores que distinguieran una arteria de una vena, llevaron a la conclusión que la diferenciación podría depender de cuestiones relacionadas con el flujo a su través. Recientemente se ha establecido que desde el punto de vista molecular arterias y venas son distintas desde su origen, incluso antes que se inicie la circulación y la remodelación

vascular que ella produce. Han sido identificados marcadores genéticos como expresión de la futura diferenciación en arteria o vena. La expresión de ephrin-B2 se cree que condiciona el desarrollo arterial así como Eph-B2 lo hace en el desarrollo venoso.

Vías moleculares para la formación del sistema de conducción (28)

Estudios recientes han demostrado la presencia de un gen único, que codifica el desarrollo completo del sistema de conducción, desde el nódulo sinusal hasta las fibras de Purkinje: es el **lacZ**, cuya expresión ha sido mapeada desde etapas muy tempranas, inclusive antes que se complete la septación de las cámaras. Hay un orden de prelación en el desarrollo del sistema de conducción: primero se desarrollan los nódulos y después lo hacen las ramas de conducción: primero la izquierda y luego la derecha.

Característicamente los tejidos nodales son de conducción lenta, en cambio los haces de conducción poseen patrones de conducción rápida. Las células del nódulo sinusal expresan proteínas que manejan calcio o dependen de él para su funcionamiento (miosina α y β). En cambio los haces de conducción expresan conexinas, que son una familia de proteínas multigenéticas que van a formar parte de las uniones estrechas características de los tejidos de conducción rápida.

Se ha identificado un factor de crecimiento, la neurregulina, que es producida por las células endocárdicas y actúa a través de dos receptores, los erbB2 y erbB4, vía tirosina quinasa. El concepto actual es que la neurregulina inicia las señales de transducción, llevando a la formación de la porción trabecular aparentemente por un mecanismo de tipo paracrino (hormonas de acción local). Los estudios con mapeo de promotores, han demostrado que en la porción trabeculada del embrión se expresan proteínas similares a las encontradas en la pared auricular (conexinas por ejemplo) que no se encuentran en la porción compacta de los ventrículos. Esto permite suponer que tanto en la aurícula como en la porción trabeculada ventricular, el tejido está principalmente diseñado para la conducción del estímulo.

Vías moleculares del desarrollo del árbol coronario (36).

Han sido identificados diversos mediadores responsables del normal desarrollo y estabilidad de los vasos coronarios. Se sabe de miembros de una familia de factores neurotróficos derivados del cerebro, (neurotrofina 3, 4 y 6) y opioides endógenos (proencefalina, proopiomelanocortina). También las CDEP son necesarias para la diferenciación hacia células del músculo liso vascular coronario.

CIRCULACIÓN FETAL (10)

Un hecho de vital trascendencia para comprender la circulación fetal es el que los pulmones en la vida intrauterina están llenos de líquido amniótico y por lo tanto:

- a) No son capaces de realizar intercambio gaseoso alguno.
- b) Por ser rígidos, lo confieren al ventrículo derecho una presión de resistencia al trabajo extra que no va a existir en la vida posnatal.

En este contexto las estructuras cardíacas se adaptan según las circunstancias del medio.

Sin entrar en detalles que excedan los límites de esta obra, se puede decir que la mayoría de las funciones que realizan los pulmones y algunas de las funciones hepáticas, son realizadas por la placenta. No resulta entonces extraño que en la vida prenatal estos órganos, principalmente el pulmón, no estén totalmente desarrollados. A su vez las altas necesidades nutricionales de los tejidos en formación, hacen imprescindible la función circulatoria aportada por el corazón. En este particular escenario es que se desarrolla la circulación del feto.

La sangre oxigenada entra al feto a través de la vena umbilical. La mayor parte de ella pasa a través de la vena de *Arancio* (la parte posterior del ligamento redondo en el adulto), directamente hacia la vena cava inferior (VCI). En ella se mezcla con sangre no oxigenada proveniente del hígado y de el resto de la VCI (miembros inferiores, pelvis, etc.). Ingresa a la AD, donde vuelve a mezclarse con más sangre no oxigenada proveniente de la vena cava superior (VCS) que trae sangre de la cabeza, el cuello, los miembros superiores y la parte superior del tórax. Gracias a la válvula de la VCI (válvula de *Eustaquio*) y

probablemente, aunque no hay evidencias firmes que lo prueben, ayudada también por el velo que une a las válvulas venosas (VCI y seno coronario) y la red de Chiari (ver configuración interna de la AD), la sangre proveniente de la VCI se dirige principalmente hacia el septum inter-auricular para pasar a través del agujero de Botal a la aurícula izquierda (AI). La sangre que no puede pasar a la AI pasa al VD y sale por la arteria pulmonar. Sólo el 10% de este flujo pasa a través de pulmones inmaduros y llenos de líquido. Esa sangre va a volver desoxigenada (porque en los pulmones no hay hematosis aún) a la AI, donde se mezclará con la proveniente de la AD. El resto de la sangre de la pulmonar que no fue a los pulmones, pasa a través del conducto arterioso a la aorta, para unirse con la sangre que pasó de la AI al VI y de allí ser expulsada por la aorta ascendente para distribuirse por todo el cuerpo. Uno está tentado a pensar que el contenido de oxígeno final de la sangre sistémica en el feto es extremadamente bajo, después de tantas mezclas de sangre oxigenada y no oxigenada. Existen dos condiciones en relación a este punto:

1 La “baja” presión de oxígeno (O₂) de la aorta descendente es suficiente para los requerimientos metabólicos fetales.

2 El conducto arterioso se encuentra “estratégicamente” distal a la subclavia izquierda, o sea que los dos órganos de más requerimiento de oxígeno, corazón y cerebro, se encuentran irrigados por ramas originadas antes del implante del mismo por lo cual la sangre de ese sector posee mayores presiones de O₂. (coronarias, carótidas y vertebrales).

Una vez recorrida la totalidad del árbol arterial, parte de la sangre volverá por el sistema porta al hígado o por el sistema cava a la AD. En tanto, desde las arterias iliacas primitivas, a través de las arterias umbilicales un considerable volumen es derivado hacia la placenta, donde es nuevamente oxigenado.

Cambios en la circulación después del nacimiento.

Los hechos fundamentales del nacimiento, que cambian la anatomía cardiovascular y la circulación, son la ligadura del cordón umbilical y el inicio de la función pulmonar. Con las primeras respiraciones las presiones pulmonares descienden, los pulmones comienzan a realizar la hematosis y las

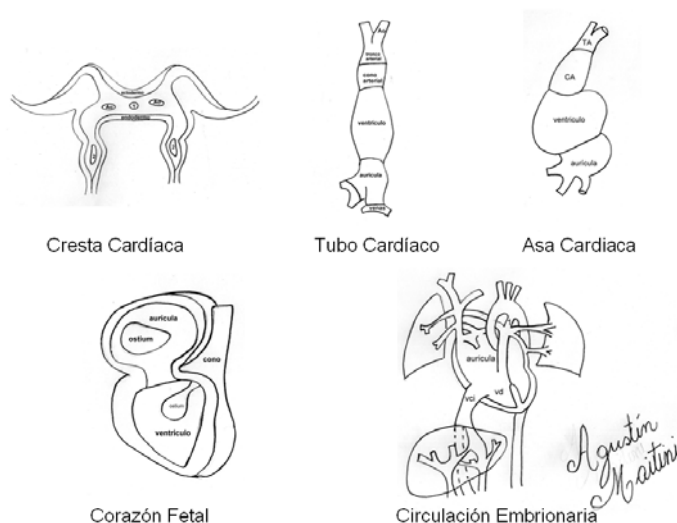
presiones de oxígeno de la aorta descendente suben. Por otro lado ya no existe la conexión con la placenta. A continuación se enumeran los cambios en la anatomía cardiovascular y las causas que lo producen.

- **Cierre del agujero de Botal.** Al caer las presiones del lado derecho, el aumento relativo de las del lado izquierdo hacen que el septum primum se aplique contra el septum secundum, impidiendo el paso de la sangre entre las aurículas. De derecha a izquierda no se puede porque del lado izquierdo hay mas presión y de izquierda a derecha no es posible porque el mecanismo valvular de los septums impide tal sentido de circulación.

- **Aumento de la circulación pulmonar.** Ya no existe el paso de sangre de la AD a la AI, por lo tanto toda la sangre del retorno venoso a la AD pasa al VD y de allí va a los pulmones para oxigenarse.

- **Cierre del conducto arterioso.** Si bien las causas íntimas son complejas y exceden los límites de esta obra, debe señalarse que el aumento de la presión de O₂ en la aorta genera una vasoconstricción del conducto, que paulatinamente se irá fibrosando y se transformará en ligamento arterioso.

- **Cierre de las venas umbilicales, de Arancio y de las arterias umbilicales.** Obviamente por la ligadura del cordón y la desconexión con la placenta, estos vasos también evolucionan a tractos fibrosos o ligamentos, aunque las venas conserven la “memoria” de su función fetal, que les permite recanalizarse como anastomosis porto-cava activas en los casos de hipertensión portal.



Esquema de la progresión de las etapas del desarrollo cardiaco. En la cresta los acúmulos hemangiogénos se están acercando para formar el tubo cardiaco. El tubo se pliega sobre si mismo y se definen la identidad de las cámaras. El corazón fetal se caracteriza por la septación y diferenciación de ambos circuitos. La circulación fetal presenta el corazón totalmente desarrollado con dos detalles que lo adaptan a la falta de funcionalidad pulmonar: el foramen inter auricular y el conducto arterioso.

ESTUDIO RACIONAL DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS MÁS FRECUENTES BASADO EN LA EMBRIOLOGÍA.

Las cardiopatías congénitas (CC) se definen como una anomalía en la estructura o función cardiocirculatoria presente desde el nacimiento, aún si son descubiertas más tarde en la vida posnatal. Algunas de estas patologías son tan severas que resultan incompatibles con la vida y llevan a la muerte del recién nacido pocas horas o días después del parto. Otras son lo suficientemente graves como para requerir cirugía paliativa o correctora en los primeros años y afortunadamente la mayoría permiten el desarrollo normal del niño para operarse con una superficie corporal mayor (situación que facilita el trabajo del equipo quirúrgico). La incidencia global de estas entidades se acerca al 1% de los nacidos vivos. La tabla que sigue muestra la frecuencia de las patologías más frecuentes.

CARDIOPATIA CONGENITA	PORCENTAJE
Comunicación interventricular	30.5
Comunicación interauricular	9.8
Persistencia del cond. arterioso	9.7
Estenosis pulmonar	6.9
Coartación de aorta	6.8
Tetralogía de Fallot	5.8
Transposición de los grandes vasos	4.2
Persistencia del tronco arterioso	2.2
El resto	16.5

Básicamente puede dividirse a las CC entre las que producen o no cianosis (color azulado de la piel y mucosas cuando en la sangre arterial existe exceso de hemoglobina con dióxido de carbono, o no oxigenada). Se han identificado varias causas de CC. Por ejemplo la exposición materna a enfermedades (la más común es la rubeola), a drogas (litio, talidomida) o tóxicos (alcohol), puede tener incidencia en el desarrollo cardíaco y en el resto de los sistemas, porque casi siempre se afectan varios órganos simultáneamente. Alteraciones genéticas y/o defectos en diversos tejidos como el conectivo pueden provocar también CC. El avance del estudio genético y de las imágenes (ecocardiograma) en el período prenatal o incluso antes del embarazo (estudio genético de los progenitores), permite conocer la posibilidad de engendrar un hijo con CC y el diagnóstico temprano durante la gestación.

Dadas las características de la obra, atendiendo que es de anatomía de lo que trata, haremos un estudio anátomo funcional elemental de las enfermedades más frecuentes. Tenemos como objetivo utilizar el conocimiento aportado por los párrafos previos de embriología para comprender el desarrollo de algunas CC. Por su multicausalidad, no haremos referencia a los defectos complejos, como son las atresias valvulares o ventrículos únicos, en las que existen varias estructuras cardíacas afectadas.

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR (CIV)

Es una CC bastante frecuente. Como el septum posee cuatro regiones: membranosa, tracto de entrada, trabecular y tracto de salida (ver configuración interna), la denominación corresponderá a que sector presente la solución de continuidad. Los defectos del septum trabecular o muscular se deben a un desarrollo incompleto del septum inferius. Mientras que en los defectos del septum membranoso y del tracto de salida existe un defecto de las aletas de septación del troncocono y puede coexistir con alteraciones en las válvulas sigmoideas. Los defectos del tracto de entrada se deben a alteraciones en las almohadillas que cierran los orificios AV.

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR (CIA)

Es una de las CC más frecuentes. Es básicamente un defecto en el septum interauricular (SIA) diferente del forámen oval permeable, que se considera una variante normal en el 10% de las personas. Se las clasifica según su localización como sigue:

Tipo ostium secundum. Es el tipo más frecuente (70%). Resulta del desarrollo incompleto del septum secundum y se localiza en la región de la fosa oval.

Tipo ostium primum. Es menos frecuente que la anterior, alrededor del 20%. Resulta de una fusión incompleta entre el septum primum y las almohadillas endo-miocárdicas. El defecto se observa en la parte baja del SIA y si es muy grande puede comprometer también el plano de los anillo AV transformándose entonces en otra patología denominada "canal AV común".

CIA tipo seno venoso. Constituye del 6% al 8% de los defectos. Se localiza en la parte más posterior del SIA y se divide en superior e inferior según esté en la parte alta o baja del septum respectivamente. Este tipo de CIA frecuentemente se asocia con retorno anómalo de las venas pulmonares fuera de la AI (AD, vena cava, etc.).

CIA tipo seno coronario: Es el defecto menos frecuente. Se localiza cerca de la desembocadura del SC que frecuentemente se encuentra imperforado. Al ser un defecto que afecta a la vena cardinal izquierda, no es raro encontrar la persistencia de la VCS izquierda que desemboca en la AI.

Globalmente las CIAs producen sobrecarga de volumen del VD, que crónicamente conduce a la hipertensión pulmonar. La cirugía consiste en reparar el o los defectos del SIA.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

Ya hemos estudiado el origen y las funciones que cumple el conducto arterioso (ductus) en la vida prenatal. Rápidamente después del nacimiento el ductus se cierra, transformándose en el adulto en el ligamento arterioso. Es frecuente encontrarlo permeable en los recién nacidos prematuros. En los nacidos a término es más frecuente en mujeres. Se asocia habitualmente con coartación

de la aorta, que constituye una estenosis localizada de ese vaso, casi siempre en el lugar donde desemboca el ductus, por debajo de la subclavia izquierda.

TETRALOGÍA DE FALLOT

Es la causa más común de cianosis (color azulado de la piel y mucosas por aumento de la concentración de CO₂ en la sangre arterial). Los hallazgos anatomopatológicos son:

- comunicación interventricular;
- obstrucción del tracto de salida del VD;
- cabalgamiento de la aorta, (la aorta se encuentra sobre la CIV y recibe la sangre de la eyección de los dos ventrículos);
- hipertrofia del VD.

La explicación embriológica de esta malformación reside en un incorrecto desarrollo del SIV. El mismo presenta una implantación más baja y más anterior de la normal. Habitualmente la cresta supraventricular se encuentra en su sitio, porque no pertenece embriológicamente al septum sino al tronco, y separa el anillo pulmonar del aórtico.

La cianosis ocurre porque existe una obstrucción a la eyección del VD. Esto genera un shunt de derecha a izquierda a través de la CIV y del cabalgamiento aórtico, por lo que parte de la sangre que sale por la aorta no proviene de los pulmones, sino del VD sin oxigenar.

De la lectura de los párrafos anteriores puede concluirse, a modo de reflexión, que el desarrollo de un órgano tan complejo y de tanta trascendencia funcional como el corazón, debe interpretarse como de múltiples orígenes. ¿Podemos decir, como clásicamente se sostenía, que es un órgano mesodérmico? Obviamente no, porque sabemos la influencia que ejercen en su génesis tanto el endodermo como el ectodermo. ¿El tubo cardíaco origina la totalidad del corazón adulto? Otra vez no. Hemos establecido que células ajenas al tubo generan tejido valvular, del sistema de conducción, del septum inter auricular y músculo del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), entre otras estructuras.

Quedan por resolver cuestiones críticas para el conocimiento clínico: ¿en qué momento se producen las mutaciones que llevan a la aparición de las cardiopatías congénitas? ¿Las patologías más comunes (hipertensión arterial, enfermedad coronaria, etc.), pueden modularse desde la biología molecular? Probablemente en futuras ediciones de éste u otros libros puedan acercarse algunas respuestas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Pedro Zarco. *Bases moleculares de la cardiología clínica*. Editorial médica Panamericana. Madrid España 1996. Cap. 14 pags 320-40.
2. Hamburger V, Hamilton HL. *A series of normal stages in the development of the chick embryo*. J. Morphol 1951;88:49-67.
3. Schwartz R, Olson E. *Building the heart piece by piece: modularity of cis-elements regulating Nkx 2-5 transcription*. Development 1999;126:4187-92.
4. Fisher S, Langille L, Srivastava D. *Apoptosis during cardiovascular development*. Circ Res 2000;87:856-64.
5. Williams P L, Warwick R. *Gray Anatomía*. Salvat Editores S.A. Barcelona España 1985 Tomo I, cap 2, pags 81-252.
- 6 Yutzey K, Kirby M. *Wherefore heart thou? Embryonic origins of cardiogenic mesoderm*. Dev Dyn 2002;223:307-20.
7. Baldwin H, Artman M. *Recent advances in cardiovascular development: promise for the future*. Cardiovasc Res 1998;40:456-68.
8. Witt C. *Cardiac embryology*. Neonatal Network 1997;16:46-9.
- 9 Zaffran S, Frasch M. *Early signals in cardiac development*. Circ Res 2002;91:457-69
10. Gomez Dumm César. *Atlas de embriología humana. Segunda ed.* Cap. 14. Pgs 170-229 Editorial Celcius. Buenos Aires 1978.
11. DeRuiter M, Gittenberger-De Groot A, Wenink A, Poelmann R, Mentink M. *In normal development pulmonary veins are connected to the sinus venous segment in the left atrium*. Anat Rec 1995;243:84-92.

- 12 Anderson R, Brown N, Moorman A. *Development and Structures of the Venous Pole of the Heart*. *Developmental Dynamics* 2006;235:2–9
13. Weinstein B. *What guides early embryonic blood vessel formation?* *Dev Dyn* 1999;215:2-11
14. Easton H; Veini M; Bellairs R *Cardiac looping in the chick embryo: the role of the posterior precardiac mesoderm*. *Anat Embryol Berl* 1992;185:249.
15. Wessels A, Markman M, Vermeulen J et al. *The development of the atrioventricular junction in the human heart*. *Circ Res*. 1996;78:110.
16. Pegg W, Michalak M. *Differentiation of sarcoplasmic reticulum during cardiac myogenesis*. *Am J Physiol* 1987;252:H22.
17. Burroughs C, Watanabe M, Morse D. *Distribution of the neural cell adhesion molecule during heart developmen*. *J Moll Cell Cardiol* 1991;23:1411.
18. Leatherbury L, Waldo K. *Visual understanding of the cardiac development: the neural crest's contribution*. *Cell Moll Biol Res* 1995;41:279-91.
19. Anderson R. *Understanding the nature of congenital division of the atrial chambers*. *Br Heart J* 1992;68:1-3.
20. Kirby M, Waldo M. *Neural crest and cardiovascular patterning*. *Circ Res* 1995;77:211.
21. Lamers W, Wessels A, Verbeek F et al. *New findings concerning ventricular septation in the human heart. Implication for maldevelopment*. *Circulation* 1992;86:1194.
22. His W. *Die area interposita, die Eustachi'sche klappe und die spina vestibuli*. *Anatomie Menschlicher Embryonen*. Leipzig, Alemania. Vogel 1880;149.52
23. Kim J, Virágh S; Moorman A; Anderson R; Lamers W. *Development of the myocardium of the atroventricular canal and the vestibular spine in the human heart*. *Circ Res* 2001;88:396-402.
24. Eisemberg L, Markwald R. *Molecular regulation of atrioventricular valvuloseptal morphogenesis*. *Circ Res* 1995;77:1-6.
25. Lamers W, Virágh S, Wessels A, Moorman A, Anderson R. *Formation of the tricuspid valve in the human heart*. *Circulation* 1995;91:111-21.

26. Waldo K, Kuminski D, Wallis K. *Conotruncal myocardium arises from a secondary heart field*. Development 2001;128:3179-88.
27. Mjaatvedt C, Nakaoka T, Moreno Rodriguez r, Norris R y cols. *The outflow tract of the heart is recruited from a novel heart forming field*. Dev Biol 2001;238:97-109.
28. Rentschler S, Vaida D, Tamaddon H y cols. *Visualization and functional characterization of the developing murine cardiac conduction system*. Development 2001;128:1785-92.
29. Moorman A, de Jong F y cols. *Development of the cardiac conduction system*. Circ Res 1998;82:629-44.
30. Muñoz-Chapuli R, Macías D, González-Iriarte M y cols. *El epicardio y las células derivadas del epicardio: múltiples funciones en el desarrollo cardíaco*. Rev Esp Cardiol 2002;55:1070-82.
31. Donovan M, Linn M, Willong P. *Brain derived neurotrophic factor is an endothelial cell survival factor required for intramyocardial vessel stabilization*. Development 2000;127:4531-40.
32. Ando K, Nakajima Y, Yamagishi T y cols. *Development of Proximal Coronary Arteries in Quail Embryonic Heart: Multiple Capillaries Penetrating the Aortic Sinus Fuse to Form Main Coronary Trunk*. Circ. Res. 2004;94:346-52
33. Lough J, Yukiko S. *Endoderm and heart development*. Dev Dyn 2000;217:327-42.
34. Yatskievich TA, Ladd AN, Antin PB. *Induction of cardiac myogenesis in avian pregastrula epiblast*. Development 1997;124:2561-70.
35. Lints T, Parsons L, Hartley L, Lyons I, Harvey R. *Nkx-2.5: a novel murine homeobox gene expressed in early heart progenitor cells and their myogenic descendants*. Development 1993;119:419-31.
36. Reese D, Mikawa T, Bader D. *Development of the Coronary Vessel System*. Circ Res. 2002;91:761-68

FILOGENIA CARDÍACA

El término filogenia, en esta obra, alude a la evolución del corazón a los largo de las especies. Si bien en la actualidad no existen representantes reales de la evolución, se estudian sucesivamente: peces, anfibios, reptiles, aves y mamíferos. El objetivo es interpretar como se pasa de un corazón tubular único y dos bombas trabajando en serie. Si bien existen argumentos, al menos conflictivos, se puede concluir que la embriología sigue a la filogenia.

Existe acuerdo general que la vida sobre la tierra comenzó en el agua. Los primeros organismos oligocelulares, aunque con una capacidad de evolución infinita, eran de una simplicidad tal que meramente eran "bañados" por su fluido interno y eso era suficiente para satisfacer sus necesidades metabólicas. Este líquido varía según los diferentes tipos de invertebrados. El tipo de circulación más simple en aquellos seres era el sistema abierto, el en cual la bomba que representaba su corazón enviaba el fluido por vasos hacia los tejidos la cual regresaba por conductos no sistematizados. Sin embargo, como gran parte de estos especímenes eran celomados (poseían cavidades), tenían un sistema de vasos cerrado que lograban hacerlos circular, sea por la sola movilidad corporal como algunos nematodos actuales (gusanos cilíndricos), sea por la contracción rítmica de sus vasos, como los gusanos anélidos de la actualidad.

Con el aumento del tamaño corporal, algunos sectores del sistema vascular evolucionaron hacia un tubo sacular. Una constante en casi todos los vertebrados es un doble sistema arterial: uno dorsal y el otro ventral. Casi invariablemente el tubo cardíaco evoluciona en el sector ventro craneal y la dirección de la circulación es de la cola a la cabeza (caudo-cefálica), donde la sangre regresa del cuerpo a una cavidad (seno venoso-aurícula) y pasa a otra

muscular (ventrículo), que la impulsa por un tronco de salida hacia un sistema de oxigenación, el más primitivo de los cuales son las branquias.

Pero, ¿cuál fue el evento crítico que refleja la utilidad de la compleja tabicación y división del corazón desde un tubo único (con algunas funciones específicas que ya veremos) hasta el órgano exquisitamente desarrollado que estudiamos en el “homo” adulto? Sin dudas ha sido el paso a la tierra y el desarrollo de la respiración pulmonar. Esta adaptación se cree que ocurrió en el período Devónico de la Era Paleozoica (un periodo que comprende 50 o 60 millones de años) hace 300 millones de años.

Entonces, siguiendo la evolución, se estudiarán sucesivamente, casi como ascendiendo en la escala zoológica, algunos peces (el mejor ejemplo por su antigüedad es el tiburón), los anfibios (las ranas) y los mamíferos tanto antiguos como actuales.

Si bien el actor principal de esta obra es el corazón, en este momento es necesario hacer algunas consideraciones previas en relación a la evolución del sistema arterial. Esto se debe a que la presencia de las branquias forma parte de un sistema circulatorio único y no doble como se verá más adelante.

Evolución de los arcos arteriales

En los vertebrados primitivos de respiración branquial, toda la sangre se dirige hacia delante por una aorta ventral en el piso de la garganta. De esta aorta nacen una serie de arcos pares que pasan entre las hendiduras branquiales. En ellas las arterias se capilarizan permitiendo, que la sangre se oxigene en ese sitio. Posteriormente se vuelven a reunir en arterias que confluyen a la aorta dorsal, que distribuye la sangre oxigenada hacia todo el cuerpo. Así simplemente no es necesario un doble sistema de cámaras. El número de arcos branquiales es variable, pero la mayoría de los vertebrados poseen seis arcos branquiales, en realidad son cinco más un espiráculo (el espiráculo es el orificio respiratorio de los cetáceos), que se designan de craneal a caudal con números romanos. Hasta que las branquias comienzan a funcionar, los arcos de los peces son vasos continuos. Casi invariablemente los dos primeros arcos se dirigen hacia la cabeza. Son el arco I (cefálico) y el arco II (hioideo), que

está más desarrollado en los peces mandibulados (gnatostomados). En algunos peces pulmonados (*Protopterus*) los arcos III y IV pasan a través de las branquias sin dividirse.

En los anfibios la estructura básica de los arcos no difiere mucho de la de los peces, salvo que cada arco es un vaso continuo porque la respiración branquial no existe. Aparece una formación dependiente del intestino anterior, el esbozo pulmonar, que va a reemplazar a las branquias en la respiración y les permite respirar aire ambiente. Los dos primeros arcos desaparecen y ya empieza a faltar el quinto (como en algunos urodelos *anfibios con cola* y en todos los anuros *anfibios sin cola*). Entonces sólo persisten el III, el IV y el VI. El III arco lleva la sangre hacia la cabeza y se la llama arteria carótida. El IV arco es siempre par en los cuadrúpedos inferiores (rana), se lo denomina arco sistémico pues cada uno distribuye la sangre hacia todo el tronco. En los peces pulmonados y en los cuadrúpedos el VI arco une a la circulación pulmonar. *En los anfibios modernos como la rana, la piel también es un órgano respiratorio. Esta especie posee una rama arterial que se dirige desde el arco pulmonar a la piel.* Las características generales de la circulación arterial en los anfibios es: 1) aparecen las carótidas que irrigan la cabeza; 2) hay dos arcos sistémicos que irrigan al resto del cuerpo y 3) existen dos arterias para los pulmones.

En los organismos con cavidad amniótica (amniotos), la evolución se produce principalmente en el arco sistémico, ya que comienza a notarse cierta asimetría. Mientras que en los anfibios los dos arcos salen del corazón por un arco común, del que inclusive sale el arco pulmonar, en los reptiles existen dos troncos: uno pequeño (el sistémico izquierdo) y uno más grande, del que nacen las carótidas. En estas especies, el ventrículo no se encuentra totalmente dividido (ver adelante), por lo que existe cierta mezcla en la sangre que sale por la aorta, pero la disposición anatómica hace posible que la mayor parte de la sangre oxigenada salga por el arco derecho y se dirija a la cabeza. Esta disposición evoluciona en las aves. En ellas desaparece el arco izquierdo y toda la circulación se establece por el derecho. En los mamíferos el doble arco resulta ineficaz, porque al igual que las aves, se ha simplificado su circulación

sistémica. Conservan, en cambio, un gran arco izquierdo en forma de cayado aórtico.

Evolución del corazón.

El tubo cardíaco se localiza en los vertebrados en situación ventral en relación al intestino y la circulación es caudo-cefálica. Si analizamos un vertebrado primitivo encontramos: 1) un seno venoso donde llega la sangre procedente de las venas cardinales y hepáticas; 2) un atrio de pared delgada y distensible que actúa como cavidad cebadora del; 3) ventrículo que es una cámara única de paredes más gruesas que se encarga de la contracción y el bombeo hacia; 4) un cono arterial que se dirige hacia la aorta ventral.

En el embrión las cavidades se disponen en línea pero durante el desarrollo el tubo se pliega de manera que el seno venoso va a quedar dorsal en relación al resto.

Esta disposición básica es la que se encuentra en casi todos los peces. Pero en los peces pulmonados y en los anfibios aparece un serio problema, precisamente los pulmones. En esta nueva situación el corazón recibe dos tipos de sangre: la del cuerpo, carbaminada y la de los pulmones, oxigenada. Se vuelve necesario mantener las dos circulaciones divididas, pero ¿cómo es posible separar dos corrientes en un solo órgano en un solo cuerpo? Hasta la etapa de aves y mamíferos no pudo resolverse (en realidad los anfibios y algunos reptiles como el cocodrilo no han podido resolverlo aún). En los peces pulmonados las venas pulmonares no llegan al seno venoso sino a una localización más lateral, al tiempo que la aurícula comienza a tabicarse. Así las cosas la sangre no oxigenada va a llegar a la mitad derecha de la aurícula y las venas pulmonares a la mitad izquierda. Pero la división auricular no resuelve nada si más abajo en el ventrículo ambas corrientes se vuelven a mezclar. En los reptiles se ha desarrollado un septum interventricular, pero aún hoy es incompleto y en las especies en que se logra la tabicación completa del ventrículo, aún sigue habiendo mezcla en el cono arterial. Las ranas poseen dos aurículas, un ventrículo y el tronco arterial único con un esbozo de

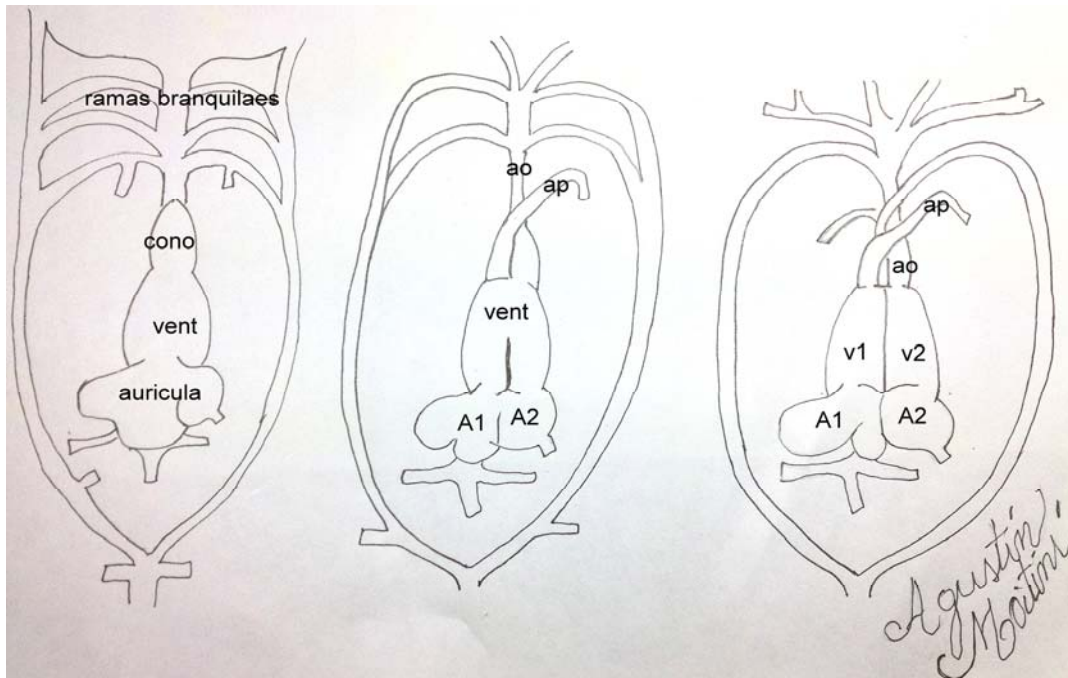
tabicación. En los cocodrilos el ventrículo se encuentra tabicado pero el cono arterial no. De todas maneras aun se insinúa la tendencia a la subdivisión.

Fueron los corazones de las aves y los mamíferos los que presentan una tabicación total del tronco arterial (ver embriología), de manera que aíslan totalmente la circulación pulmonar de la sistémica.

El desarrollo filogenético del corazón y los grandes vasos puede resumirse como sigue.

Los vasos subintestinales presentes en todos los vertebrados se dirigen en sentido caudo cefálico desde el intestino hacia los arcos branquiales. En este trayecto se va a formar el corazón primitivo. En los peces es un tubo único que recibe la sangre en el seno venoso y la impulsa hacia las branquias y de ellas hacia el cuerpo. En los anfibios la aparición de los pulmones y los cambios en los arcos arteriales originan una doble circulación, con un corazón que aún mezcla los dos tipos de sangre. Esto comienza a resolverse mediante la tabicación de las cámaras. La primera es la aurícula (ranas) después el ventrículo en los reptiles (cocodrilo) y finalmente las aves y los mamíferos dividen también el tronco arterial.

Esto que se estudió en algunos párrafos, a la naturaleza le ha llevado unos 300 millones de años pasar de una circulación única a una doble con dos sistemas trabajando en serie.



Dibujo esquemático de la progresión de un modelo ideal de un corazón unicameral a un modelo de dos cámaras en serie. A la izquierda una aurícula única seguido de un ventrículo único del que salen ramas branquiales. En el centro un modelo intermedio (reptiles) ya existen ramas pulmonares pero los sistemas no están completamente divididos. Derecha un modelo de septación completa. A1: aurícula pulmonar, A2 aurícula sistémica, V1: ventrículo pulmonar, V2: ventrículo sistémico, AP arteria pulmonar, Ao aorta.

ANATOMÍA FUNCIONAL DEL CORAZÓN Y SUS ESTRUCTURAS ANEXAS

El exquisito dinamismo del corazón hace que su estudio requiera necesariamente hacer referencia a como cambian las estructuras a lo largo del ciclo cardiaco.

La circulación es un evento cíclico en el que la sangre sale del ventrículo izquierdo, a través de la aorta, se distribuye por todo el organismo incluido el propio corazón. En los capilares se produce el intercambio, deja el oxígeno (O₂) y los nutrientes en los tejidos y regresa, con menos O₂ y residuos metabólicos al lado derecho del corazón. El ventrículo derecho impulsa el volumen sanguíneo hacia el capilar pulmonar para que en él la sangre vuelva a oxigenarse, así ingresa a la aurícula izquierda lista para reiniciar el ciclo.

A la sangre que expulsa el corazón se la denomina globalmente **gasto cardíaco**, al volumen de sangre expulsado en un minuto se lo denomina **volumen minuto** (aprox. 5 lts/minuto) y a la cantidad de sangre por latido: **volumen latido** (aprox. 70 ml en cada eyección).

En este capítulo abarcaremos la anatomía funcional cardiovascular. Haremos referencia, inicialmente, a algunos términos no estrictamente anatómicos pero indispensables como marco conceptual. *Algunos de los conceptos vertidos a continuación pueden ser incompletos en la realidad clínico/fisiológica. Sepa el lector que el objetivo principal de la obra es la anatomía y esos conceptos aunque simplificados son un soporte útil para el entendimiento global del capítulo, para mas detalles, por supuesto, se debe consultar a los tratados de fisiología.*

Se va a utilizar el **ciclo cardíaco** como punto de referencia. Dicho ciclo se divide, desde el punto de vista mecánico, en dos momentos:

sístole desde el cierre de las válvulas auriculo ventriculares (VAV), hasta el

cierre de las válvulas sigmoideas (VS) y **diástole** desde el cierre de las VS hasta el cierre de las VAV.

La sístole se caracteriza por el fenómeno mecánico de la contracción ventricular y la eyección de sangre a la circulación (pulmonar y sistémica) y la diástole por los fenómenos de relajación (con reservas, ver adelante) y lleno ventricular que lo preparan para la sístole siguiente. A su vez como veremos ahora cada fase del ciclo se subdivide según los eventos que se producen.

Sístole: respondiendo al impulso electroquímico (en adelante *potencial de acción*) que viaja a través del sistema de conducción los ventrículos comienzan a contraerse, como la presión en las aurículas es mucho menor que en las arterias (pulmonar y aorta) las primeras válvulas que se cierran son las VAV. Este cierre produce un fenómeno acústico audible e indetectable mediante la auscultación denominado **primer ruido**. Le lleva un tiempo a los ventrículos alcanzar la presión necesaria para abrir las VS (AP=30 mmHg, Ao=80 mmHg) durante todo ese tiempo los ventrículos se contraen con el mismo volumen de sangre por eso a esa fase inicial se la denomina **contracción isovolumétrica** o protosístole, durante el final de esta fase y el comienzo de la que sigue es cuando los ventrículos generan la mayor fuerza de trabajo. Una vez que se abren las VS comienza la **fase eyectiva** (que va a determinar las presiones sistólicas, *normal hasta 140 mmHg en la Ao y hasta 30 mmHg en la AP*) que a su vez tiene dos fases una **temprana** o mesosístole y otra **tardía** o telesístole. La mayor cantidad de sangre se expulsa en la mesosístole. Durante esta fase normalmente la circulación de sangre a través de las VS es “ordenado”, sin turbulencias ni remolinos a ese flujo se lo denomina **flujo laminar**. Por esa razón no se producen fenómenos acústicos audibles de significación (excepto si hay turbulencias, ver soplos en anatomía clínica).

Después de estos eventos los ventrículos comienzan a relajarse y la presión dentro de ellos comienza a caer. Como es razonable las primeras válvulas en cerrarse son las VS este evento marca el comienzo de la diástole. El cierre de las VS produce un ruido corto y de tono mas alto que el anterior llamado **segundo ruido**. Como la presión en las arterias es mayor que en las aurículas, otra vez le lleva un tiempo a los ventrículos relajarse hasta que la presión de

las aurículas supere a la ventricular para abrir las VAV. Entonces ahora los ventrículos se están relajando y no les aumenta el volumen por eso esta fase inicial de la diástole se llama **relajación isovolumétrica**. Cuando la presión bajó (aprox a 10 mmHg) se abren las VAV y allí comienza la fase de llenado ventricular. Esta se divide también en dos una inicial de **lleno rápido** (la mas importante) y otra de **lleno lento** (también denominada *diastasis*). En condiciones normales tanto la apertura de las VS como la apertura de las VAV no generan fenómenos acusticos de magnitud suficiente como para ser oídos. A continuación ocurre un fenómeno aparentemente paradójico que es la **contracción auricular** o fase presistólica, porque la contracción auricular (*también llamada sístole auricular*) ocurre mientras los ventrículos están relajados. Mas adelante se volverá a este punto, ahora después de la contracción auricular los ventrículos están otra vez llenos de sangre listos para una nueva sístole, así aproximadamente 2.943.360.000 veces durante toda la vida.

Anatomía funcional del músculo cardiaco y del sistema de conducción

El potencial de acción se genera en el nódulo sinusal, viaja a través del sincitio auricular generando su contracción. Este evento que tambien se aplica a los ventrículos se denomina *acoplamiento excitación-contracción*.

Las células del sistema de conducción son capaces de gatillar (*despolarizarse*) espontáneamente aunque a distintas frecuencias máximas (el NS a 70 por minuto, el AV a 50 por minuto y las fibras de Purkinje a 30 por minuto). Esto hace que el NS en condiciones normales tenga el control del ritmo. El estímulo sale de él se distribuye por las aurículas provocando su contracción. Al llegar al AV sufre un retraso de entre 120-200 milisegundos (mseg). *En realidad no se conoce con certeza cuál es el mecanismo íntimo del retraso, se especula que la disposición micro anatomica de la porción transicional del nodo AV juegue un papel importante. Existen casos (el 30% de las personas normales) en que en nodo AV posee dos vías de conducción con distintas velocidades que en algunas circunstancias pueden producir arritmias. Esta "dualidad nodal" tampoco pudo ser caracterizada morfológicamente solo funcionalmente. Este*

retraso le da tiempo a que las aurículas se contraigan cuando los ventrículos están aún relajados y por ende contribuir a su llenado. Después del retardo en la conducción en el nódulo AV el potencial de acción pasa a haz de His de allí pasa hacia las ramas derechas e izquierdas y se distribuye a través de las fibras de Purkinje a los ventrículos (estas fibras son las de mayor velocidad de conducción: 4 mts/seg) para que inicien su contracción, otra vez aparece el acoplamiento excitación contracción.

Por razones anatómicas y fisiológicas la primera cámara en contraerse es la AD, primero la región cerca del NS y después la región cerca de la VCI, posteriormente se contrae la parte alta de la AI y por último la parte baja de la AI.

En los ventrículos la primera parte en contraerse es la base del septum interventricular, la onda de activación continúa por él hacia el ápex de allí asciende por las paredes libres de ambos ventrículos hasta la base de los anillos AV. En realidad la dinámica valvular no se produce simultáneamente. La primera válvula en cerrarse es la mitral y aproximadamente 40 msec después la tricúspide. Lo mismo ocurre con las sigmoideas primero se cierra la aórtica y posteriormente la pulmonar. Por tal motivo la sístole del lado derecho dura discretamente más que del lado izquierdo.

Habitualmente la presentación del corazón en la anatomía clásica es con forma casi piramidal, esto es así porque se lo estudia vacío y fuera del tórax. Pero nada hay más alejado de la realidad cuando la forma del corazón depende en gran medida de la sangre que contiene y de las relaciones mediastinales que lo rodean. Cuando el corazón se encuentra relajado adquiere una forma sui generis que se la denominó *elipse prolata o cono truncado* que para los fines académicos podría compararse aun cuerpo mas o menos ovalado truncado en su base que corresponden al plano de las VAV. Cuando se inicia la contracción isovolumétrica el corazón adopta una forma mas o menos esférica (principalmente el VI), esto se produce porque las cámaras van acomodando la sangre desde el tracto de entrada hacia el tracto de salida (ver configuración interna).

Durante el ciclo cardiaco ocurren tres hechos que configuran diferencias anatómicas: a) el acortamiento y engrosamiento parietal; b) la dinámica valvular y del aparato subvalvular; y c) la dinámica del aparato sigmoideo.

a) Acortamiento y engrosamiento parietal.

El corazón se contrae en dos ejes uno circunferencial (imagine un cilindro muscular que al contraerse disminuye su diámetro) y otro ápico basal, del ápex al plano valvular (imagine el mismo cilindro que ahora disminuye su longitud). Por razones biofísicas que exceden los objetivos de esta obra el mas importante es el acortamiento circunferencial. Una correcta y armónica contracción mantiene tanto la arquitectura ventricular como la calidad de trabajo. El septum interventricular es una porción particular compartida por los dos ventrículos con una interdependencia permanente. Como la presión del VI es en todo el ciclo superior al VD, eso explica por qué la concavidad del septum mira hacia el VI. Si la presión en la cámara derecha igualara o incluso sobrepasara al del lado izquierdo entonces aparecerían morfologías anormales (planas o cóncavas hacia el VD) y movimientos de contracción también anormales (septum paradojal).

Si se inyecta una sustancia de contraste en la cavidad ventricular puede observarse como se va achicando durante el ciclo. Del mismo modo con el ecocardiograma se observan además de los cambios de volumen el engrosamiento parietal. El músculo ventricular se acerca a la cavidad y se engruesa en su espesor. Estos cambios en la anatomía parietal son fundamentales a la hora de evaluar la calidad de la contracción.

El músculo cardiaco posee 4 propiedades:

- inotropismo: o capacidad intrínseca de generar fuerza;
- automatismo: o capacidad de generar él mismo y sin depender de otra estructura el potencial de acción;
- conductibilidad: o capacidad de conducir el estímulo a través de todo el órgano de manera uniforme y armónica y;
- excitabilidad: es capaz de contraerse en respuesta a un estímulo eléctrico

externo.

Probablemente la propiedad mas trascendente en la clínica sea el inotropismo porque de él depende en gran medida la **fracción de eyección** (FE). Esta FE está determinada por el porcentaje de volúmen diastólico que eyecta en cada contracción y normalmente en reposo es del 50%, pudiendo aumentar durante el ejercicio hasta el 90%. Este aumento del gasto cardiaco está determinado por dos factores:

- el aumento de la FC y
- mecanismo de Frank-Starling. Este es un principio básico de mecánica ventricular. El corazón es capaz de adaptarse al volúmen de sangre que le llega en cada diástole. Así (dentro de ciertos límites) cuando mas volúmen le llega mas se estira y mas fuerza genera. Es en este momento donde cobra importancia la contracción auricular agregando volúmen extra para el lleno ventricular y mejorar algo la calidad de contracción.

b) Dinámica valvular y de su aparato sub valvular.

Durante la diástole las valvas AV se encuentran abiertas hacia los ventrículos, las cuerdas tendinosas flojas y los músculos papilares relajados. En este punto existe una diferencia entre el lado derecho y el izquierdo. En éste último la valva anterior de la mitral en diástole está limitando la cámara de entrada y el tracto de salida del VI (hecho que se observa perfectamente mediante el ecocardiograma). A medida que se llenan los ventrículos la sangre se va ubicando en la región sub valvar por lo tanto va acercándolas. En ese momento se produce la contracción auricular volviendo a abrir transitoriamente las VAV. Vistas dinámicamente las VAV describen un movimiento de M en el que se abren durante el lleno rápido tienden a cerrarse durante la diastásis y se vuelven a abrir en la contracción auricular. A producirse la sístole ventricular los músculos papilares se tensan y tensan las cuerdas tendinosas limitando el cierre y la correcta coaptación de los bordes libres de las valvas. Además los músculos papilares contribuyen a la correcta contracción apical para conservar

la geometría ventricular y la calidad de trabajo. La importancia del trabajo papilar es mayor del lado izquierdo.

Los anillos valvulares también tienen importancia en la competencia valvular. Su característica semi rígida hace que con cada contracción ventricular disminuyan su área para mejorar la coaptación valvar. Si los ventrículos se dilataran también lo harían los anillos con la consiguiente aparición de una insuficiencia valvular.

c) Dinámica de las válvulas sigmoideas

Globalmente las dos válvulas sigmoideas funcionan de manera semejante. Ambas se abren aplicándose contra la pared arterial durante las sístole ventricular y se cierran al comienzo de la diástole. Como ya se mencionó la configuración trivalvar ofrece a este sistema valvular la mejor relación entre área de apertura/seguridad en el cierre ya que la configuración bicúspide cierra mejor pero se encuentra limitada en su apertura. El área normal de las sigmoideas (principalmente la aórtica) es de algo más de 3 cm². Cuando por calcificación (la mayor parte de las veces) se cierra por debajo de 0.75 cm² sobreviene una **estenosis aórtica severa** por lo que se la debe reemplazar por una prótesis habitualmente mecánica. En las valvas trivalvas esto sucede cerca de los 70 años pero en las bicúspides casi indefectiblemente ocurre antes de los 60. Una válvula tetracúspide (rara) abre mejor pero es más probable que falle en el cierre transformándose en insuficiente. La válvula aórtica presenta características anatómicas algo distintivas como son los senos aórticos (de Valsava) y el origen de las coronarias. Los senos contribuyen a la coaptación óptima durante el cierre, además durante la eyección las valvas no llegan a tocar las paredes aórticas con el consiguiente riesgo de obstrucción coronaria mecánica. Durante la eyección ventricular las sigmoideas abiertas delimitan un orificio triangular (fácilmente visible a través del ecocardiograma) cuyos vértices son las comisuras valvares. Durante la diástole la sangre ocupa los fondos de saco valvulares produciendo su cierre. Contribuyen a la correcta coaptación (del lado izquierdo) los nódulos aórticos (de Morgagni).

De manera similar a los anillos AV, el componente del esqueleto fibroso (los anillos pulmonar y aórtico junto con el tendón del infundíbulo) poseen al mismo tiempo elasticidad para adaptarse a cada movimiento del ciclo cardiaco y la rigidez necesaria para mantener las relaciones del sistema (es decir cada arteria conservando una relación permanente con la otra)

Anatomía funcional de la aorta y las arterias coronarias

El corazón se irriga durante la diástole. Este principio anátomo-fisiológico es importancia vital ya que en el único momento en que las ramas intramurales de las coronarias no se encuentran comprimidas por el engrosamiento parietal es en la diástole. El aporte sanguíneo por parte de las coronarias es indispensable para el trabajo cardiaco. El corazón al ser un órgano aerobio estricto requiere cantidades constantes de O_2 independientemente de las condiciones de oferta y demanda. Las arteriolas coronarias (vasos con menos de 100 μm . de diámetro) poseen dos propiedades que en algunos puntos comparten con la circulación cerebral. Una es la *auto regulación* y la otra el fenómeno de *reserva coronaria*. En ambos fenómenos interviene la capacidad de vasodilatación de las arteriolas gracias a mediadores químicos producidos por el endotelio vascular (*óxido nítrico* y la *adenosina*). La auto regulación se refiere a la capacidad del árbol coronario de mantener un flujo constante a pesar de las variaciones de la presión sanguínea (constante entre 60 y 130 mmHg de presión arterial media) y la reserva coronaria es la capacidad de vasodilatarse para aumentar el flujo ante circunstancias que impliquen una mayor demanda de O_2 como sucede en el ejercicio o la fiebre. *Un aumento de la extracción sanguínea de O_2 es imposible para el corazón porque por las características metabólicas del músculo en todo momento la extracción de O_2 es máxima. Entonces si aumenta la demanda se aumenta el flujo y aumenta la cantidad de O_2 disponible.*

Al estudiar los fenómenos biofísicos que se suceden durante el ciclo cardiaco toma real trascendencia la estructura histológica de la aorta ascendente, rica en tejido elástico. Durante la eyección ventricular la aorta ascendente aumenta su diámetro a acumula en sus paredes la energía potencial aportada por la

presión de la sangre. Al finalizar el período eyectivo la paredes aórticas elásticamente retoman su diámetro inicial. La sangre allí acumulada se distribuye: por un lado a la circulación general y por otro hacia el árbol coronario. *Esa es la razón que habitualmente se detecta un pequeño flujo retrógrado en la raíz aórtica.*

El 95% de flujo coronario, después de atravesar los capilares regresa a las AD a través del seno coronario. El 5% restante lo hace a través de pequeñas vénulas sin importancia clínica, directamente al VD, el VI y a la AI.

Anatomía funcional del pericardio

El pericardio seroso puede considerarse como un órgano con varias funciones en el aparato cardiovascular.

Su contenido líquido (aprox 50 ml de líquido pericárdico) funciona como un medio lubricante para disminuir la fricción generada por el trabajo cardiaco. Además provee una barrera contra la extensión de infecciones y tumores desde órganos vecinos.

Por su calidad de cavidad cerrada con una presión cercana a cero (pero que varía con los movimientos del ciclo respiratorio), contribuye al mejorar el lleno de las cavidades, principalmente del lado derecho por la diferencia de espesor de pared, y limitar el volumen diastólico para que la presión dentro de las cámaras no aumente en exceso.

Además en el último tiempo ha surgido evidencia que el pericardio en alguna medida limita el crecimiento del corazón.

El pericardio puede enfermarse, como cualquier órgano, una patología frecuente es la acumulación de líquido de manera excesiva en la cavidad llamada **derrame pericárdico** o si la cantidad llegara a comprometer de manera vital el lleno ventricular sobreviene el **taponamiento cardiaco**. Un hecho para destacar es la capacidad del pericardio de dilatarse si el líquido se acumulara lentamente pudiendo llegar a los 1000 ml sin que aparezcan evidencias clínicas. Pero si el líquido se acumula rápidamente y el pericardio no tiene tiempo de estirarse, volúmenes tan pequeños como 100 ml pueden poner en peligro la vida por interferir con el lleno ventricular (principalmente del VD).

En tales circunstancias muchas veces es necesario drenar por punción el líquido pericardio dicha maniobra se conoce como **pericardiocentesis**. Para eso con el paciente en decúbito dorsal y tomando todas las medidas de asepsia de una cirugía menor, se procede a anestésicar la piel y los tejidos profundos. Con un aguja larga y bajo monitoreo ecocardiográfico o electrocardiográfico se realiza una punción inmediatamente por debajo de la punta de la apéndice xifoides. Se avanza en dirección al hombro izquierdo con un ángulo de aproximadamente 15° entre la jeringa y la piel del paciente, siempre aspirando hasta conseguir la salida del líquido. Muchas veces la cavidad se encuentra llena de sangre (hemopericardio) y algunas veces de la aspiración se obtiene sangre que proviene del VD que se encuentra contiguo al sitio de entrada. Establecer el diagnóstico diferencial es patrimonio del médico actuante y excede el objetivo de esta obra.

Anatomía funcional de la inervación cardíaca.

Como se estudió en el capítulo respectivo la actividad mecánica del corazón es automáticamente generada por el sistema de conducción pero el sistema nervioso ejerce un papel de modulador de su actividad en forma de circuito. El SNC se informa del estado funcional del corazón (reflejado por la presión sanguínea y la concentración de O₂ de la sangre) y pone en marcha las respuestas de adaptación a esos parámetros que ha chequeado. Además se encarga de llevar cierta información dolorosa procedente del músculo cardíaco (o del pericardio). Todo esto con una percepción conciente relativa.

Control nervioso de la tensión arterial (TA), de la frecuencia cardíaca (FC) y de la concentración de O₂ de la sangre.

La TA depende entre otras variables del estado de constricción del árbol vascular (tono vascular) y de la cantidad de sangre que eyecta el ventrículo según su fuerza de contracción (inotropismo) y las veces que se contraiga por minuto (FC). Toda esa información sensorial ingresa al tronco del encéfalo, sea por el vago, sea por el glossofaríngeo o por los fascículos ascendentes de la médula.

Los **centros simpáticos** del SNC son:

- la sustancia reticular bulbar;
- la sustancia gris periventricular;
- núcleos bulbares lateroventriculares, parvocelular y gigantocelular (estos núcleos son activadores);
- núcleos paramedianos, ventromediales y del rafe (estos son inhibidores).

A todos ellos se los agrupa bajo el nombre de **centro vasomotor del bulbo**.

Los núcleos parasimpáticos son:

el núcleo dorsal del vago;

el núcleo fascículo solitario y

el núcleo ambiguo.

A su vez existe un **control hipotalámico** de la TA y la FC ejercido por los núcleos anteriores y posteriores. Los primeros son responsables de aumentar la TA y los últimos de disminuirla.

Los quimio y barorreceptores envían constantemente impulsos inhibidores al centro vasomotor. Lo que varía es el número de descargas por minuto según la TA y la concentración de O₂. Entonces cuando más bajas son las lecturas menos inhibición del centro vasomotor y viceversa.

Un ejemplo práctico de la fisiología de este sistema es como sigue: al ponerse de pie el retorno venoso al corazón derecho disminuye por ende el volumen que le va a llegar al VI para expulsar es menor y la TA cae ligeramente. Esta caída de la TA es sensada por las fibras nerviosas de la AD y las C del ventrículo, además de los barorreceptores arteriales. Esta información ingresa al bulbo donde disminuye la inhibición de centro vasomotor. Por un lado aumenta el influjo simpático al corazón lo que produce un aumento de la FC y una discreta vasoconstricción y por el otro disminuye la descarga parasimpática.

La situación contraria se produce al inspirar profundamente. La inspiración profunda aumenta el retorno venoso a la AD. Entonces ese volumen extra que le llega al VI también es sensado. En respuesta a ello el centro vasomotor se inhibe y se estimula la descarga parasimpática disminuyendo la FC y la TA. Otro ejemplo con aplicación terapéutica es el **masaje del seno carotídeo**. La

bifurcación carotídea se proyecta un poco por debajo del borde inferior del maxilar inferior. Al ejercer presión sobre él se simula una situación de aumento de la TA. Como respuesta y con la misma vía nerviosa se genera un aumento del tono vagal que disminuye la TA y la FC. Un dato extra consiste en la lateralidad que exhibe la inervación del sistema de conducción. La estimulación de la vía derecha ejerce una mayor influencia vagal sobre el nódulo sinusal y la estimulación del lado izquierdo la ejerce sobre el nódulo AV.

Anatomía funcional de la inervación cardíaca en la percepción de dolor de origen cardíaco.

Se puede decir casi con seguridad que el corazón no duele. Pero el dolor precordial de origen cardíaco es uno de los motivos de internación más frecuentes en las guardias de emergencias.

La isquemia del miocardio es una condición que se produce por una disminución del aporte sanguíneo (obstrucción coronaria) o un aumento de la demanda no satisfecha. Esta situación puede llevar a la muerte celular (necrosis) si se perpetúa en el tiempo. No se sabe aún cómo es que la isquemia genera dolor. Una explicación probable es que los cambios metabólicos sufridos por las células miocárdicas producirían cierta "irritación" de las fibras nerviosas. Lo que sí se conoce es la vía de conducción del dolor cardíaco. El estímulo doloroso viaja por el plexo cardíaco, hace estación en el ganglio estrellado y pasa por los ramos comunicantes a los plexos cervical, braquial (braquial cutáneo interno) y los intercostales. Entonces ahora se utiliza la vía sensitiva de estos nervios somáticos para conducir y hacer consciente el dolor. Así el dolor que se describe es del tipo "referido" y se lo denomina *angina de pecho*. No se localiza en un sector puntual sino en una región que abarca: el maxilar inferior, el cuello, la cara anterior del tórax (a veces la posterior) y ambos miembros superiores. *En épocas pretéritas el tratamiento de dolor anginoso consistía en bloquear (con anestésicos locales y/o alcohol) o extirpar quirúrgicamente el/los ganglios estrellados. Esto daba la idea de mejoría porque desaparecía el dolor y producía algo de vasodilatación coronaria por interrupción de la vía simpática, pero por supuesto la isquemia no se resolvía.*

Con el conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad coronaria y el desarrollo de nuevos fármacos esta práctica fue completamente abandonada. Sólo queda lo anecdótico del aspecto anatómico.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Bertolassi y cols. Cardiología 2000. Cap 3, tomo I. Editorial Panamericana. Buenos Aires 1997.
- 2 Braunwald, Zipes, Libby. Heart Disease 6th edition. Cap 43 pags. 1478-81. Saunders Editors. Philadelphia 2001.
- 3 Elizari, Chiale y cols. Arritmias Cardiacas 1era edición. Capitulo 1. Editorial Propulsora literaria SRL, Buenos Aires 2000.
- 4 Weyman. Principles and practices of echocardiography 2nd edition. Part 2 Clinical applications. Lippincot Williams & Wilkins. Canada 1994.

SEMIOLÓGÍA DE LA ANATOMÍA CARDIOVASCULAR COMO INTERPRETACIÓN DE LA ANATOMÍA FUNCIONAL EN LOS PACIENTES

El paciente es el mejor libro donde leer las estructuras normales y los procesos patológicos. La *semiología* es la disciplina que se encarga del estudio de los signos (variables o elementos observados por el examinador) y síntomas (variables o elementos referidos por el paciente) que integran los síndromes clínicos (síndrome conjuntos de síntomas y signos que se reúnen en un proceso patológico coherente).

Metodológicamente la semiología en general comienza con el **interrogatorio** de los síntomas (dolencias o procesos experimentados por el paciente y transmitidos al médico con sus propias palabras). *Dichas dolencias exceden los límites de esta obra y como son específicas de cada enfermedad no serán estudiadas.* Continúa con la **inspección**; mirar al paciente, escudriñar su cara, su actitud y específicamente los elementos del aparato cardiovascular (venas, choque de punta etc.). La **palpación** es el paso siguiente desde donde uno puede desde investigar el tono de las arterias y el ritmo cardiaco a través del pulso, por ejemplo, hasta estimar el tamaño de las cámaras ventriculares. La **percusión** consiste en golpear con un dedo (plexor) sobre otro (plexímetro) apoyado sobre la pared del tórax. Según las características de los tejidos que se encuentren por debajo será la característica acústica del sonido que se perciba (ver adelante). Quizá sea la **auscultación** (escuchar generalmente a través del estetoscopio) la principal fuente de recolección de datos y análisis del estado del corazón, las válvulas, y los grandes vasos.

Elegimos esta sucesión de pasos para estudiar la anatomía estructural y funcional del sistema cardiovascular.

INSPECCIÓN:

Si se observa cuidadosa y sistemáticamente, el aparato cardiovascular muestra algunos aspectos de la anatomía de forma casi idéntica a algunos estudios complementarios.

La inspección nos indica el estado anatómico y funcional en cuatro sitios:

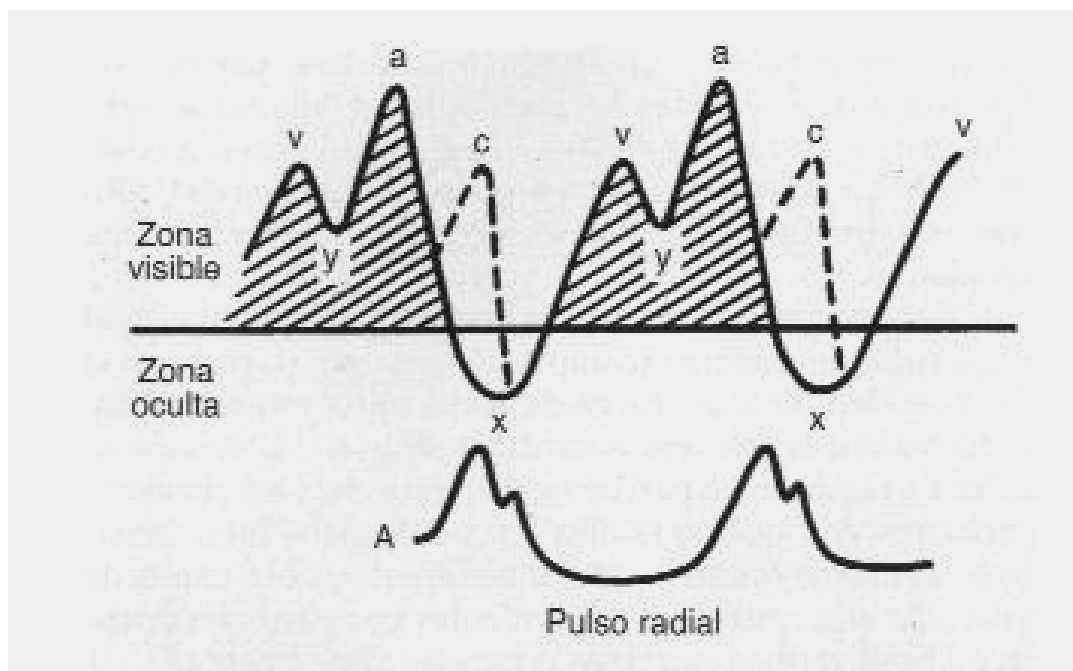
- **El choque de punta;** el latido que produce el ápex cardiaco es fácilmente visible en los jóvenes y en los sujetos delgados, por el contrario en obesos y mujeres es dificultoso hallarlo. Normalmente se localiza en un área de aproximadamente 2 cm² a la altura de la línea hemiclavicular izquierda y su intersección con el 4º-5º espacio intercostal (EI). La contracción enérgica del ápex cardiaco "arrastra" las estructuras torácicas un poco hacia adentro durante la sístole y protruye sobre la pared durante la diástole. Corresponde casi siempre al VI. Como el ápex se encuentra libre en la cavidad (ya que los ligamentos pericárdicos fijan el saco pero no el órgano) cuando la persona cambia de la posición acostada boca arriba (en adelante *decúbito dorsal*) a la posición lateral izquierda (*decúbito lateral izquierdo*) el choque de punta se desplaza hasta la línea axilar anterior (LAA). Su localización nos permite inferir el tamaño de los ventrículos. Si el VI se dilata, el choque de punta se desplaza hacia fuera y abajo (LAA 6º EI). Por el contrario si el que se dilata el VD el choque de punta se desplaza hacia fuera y hacia arriba (LAA 3º o 4º EI). *Este comportamiento se basa en la localización espacial de ambos ventrículos. El VD, al encontrarse en una situación anterior con respecto al VI, cuando crece lo lleva hacia atrás y arriba (es común ver en estos casos en la Rx Tx frontal que el ápex se eleva y se separa del seno cadiofrénico izquierdo). Otra particularidad del agrandamiento del VD es lo que se llama "rotación horaria". Si se mira al corazón desde el ápex se verá que el agrandamiento del VD hace rotar a todo el órgano hacia la derecha en sentido de las agujas del reloj, de ahí la denominación de "horaria". Eventualmente puede observarse el choque de punta del VD. Estos casos son: los individuos muy delgados o algunos tipos de agrandamiento mas hipertrofia del VD.*

- **Latido supraesternal;** generalmente es patológico aunque en las personas muy delgadas es normal. Corresponde a la transmisión de la pulsación del cayado aórtico y/o los orígenes de los grandes vasos.

- **Latido de la aorta abdominal;** otra vez se observa en delgados con escaso celular subcutáneo abdominal. Si es un latido expansivo (ver palpación) puede

corresponder a una dilatación patológica de la arteria (aneurisma de aorta abdominal).

– **Venas yugulares externas;** atraviesan en una X larga el tercio medio del esternocleidomastoideo, de adentro a afuera y de arriba a abajo. Se coloca al paciente en decúbito dorsal con el tronco a 45°. Al cuello se lo deberá mirar de forma tangencial para apreciar el relieve de la vena) se observará que las yugulares externas se plenifican (ingurgitan) en condiciones normales hasta aproximadamente 4-5 cm. por encima de las clavículas. La altura de esta columna venosa tiene una correlación directa a la presión que existe en la AD (media 5 cm. de H₂O). Si bien las yugulares presentan un latido su baja presión y lo delgado de sus paredes hacen que no sea posible palparlo, ya que al hacerlo se colapsa. Tomando como referencia el pulso radial (ver palpación), para ubicar la sístole, puede observarse que previo al pulso arterial se produce una expansión venosa de corta duración. Corresponde a la contracción de la AD y como no existen válvulas en la vena cava superior (VCS), el aumento de presión se transmite al sistema yugular y la expande. A esta onda se la denomina "**A**" de aurícula. Inmediatamente después se produce un colapso que se lo denomina "**valle X**" o "*valle sistólico*". Cuando el VD se contrae arrastra el piso de la AD hacia abajo lo cual genera un descenso brusco de la presión en el sistema de las venas cavas. En este momento la tricúspide está cerrada, entonces otra vez la presión de la AD empieza a subir porque se llena por el retorno venoso. Así se produce una segunda expansión llamada "**onda V**". Una vez que termina la sístole ventricular la tricúspide se abre y vuelve a caer la presión en la AD y en el sistema cava. Esto genera un segundo colapso ahora denominado "**valle Y**" o "*valle diastólico*". De todos los fenómenos estudiados los de más fácil individualización son la onda A y el valle X, los otros dos requiere mucha experiencia. La observación de estos fenómenos orienta a conocer la presión de la AD (según la altura de la columna medida en cm desde la clavícula) y la sincronía de la contracción auriculoventricular (secuencia onda A yugular-pulso radial).



Esquema de los fenómenos observados en el pulso yugular y su correlación con el pulso radial. La onda A se produce por la contracción de la AD y esta localizada antes del pulso radial. El valle X corresponde a la contracción del VD, el descenso del piso de la AD y su consecuente fenómeno aspirativo sobre la columna venosa. La onda V la origina el retorno venoso a la AD y valle Y corresponde a la apertura de la tricúspide.

PALPACIÓN

El tacto aporta valiosa información para el conocimiento del estado anatomofuncional del corazón y los grandes vasos. La palpación se realiza con una o ambas manos (dependiendo de la maniobra), las regiones con mas sensibilidad para tal maniobra son la cara palmar de la articulación interfalángica distal y el talón de la mano, el pulpejo de los dedos paradójicamente, esta diseñado para el tacto epicrítico y no es tan eficiente para analizar presión o vibraciones.

La regiones del aparato cardiovascular normal habitualmente palpables son: el choque de punta, eventualmente el latido del VD, vibraciones valvulares, pulsos centrales, periféricos y el latido de la aorta abdominal.

– **Choque de punta:** desde el punto de vista físico el latido apexiano se trata de un vibración de baja frecuencia (< 1 ciclo/seg.), por supuesto no audible, para reconocerlo con el paciente en decúbito dorsal, se apoyan la articulación interfalángica proximal del 2º, 3º y 4º dedo. Se percibirá en un área de 2 cm^2 aproximadamente, de localización similar al estudiado en la inspección, un latido de dos componentes. El primero retráctil que corresponde a la contracción apical y el segundo, algo expansivo, que corresponde a la relajación. En los pacientes obesos o con patología respiratoria (por interposición pulmonar) la palpación puede dificultarse. Mientras la inspección del latido de punta es positiva hasta los 25 años, al mismo es posible palparlo toda la vida. También su localización y la superficie que ocupa permite inferir el tamaño de las cavidades.

– **Latido del VD:** en sujetos delgados puede palparse, aunque casi siempre es patológico. Se coloca el talón de la mano sobre el borde derecho del esternón y así se percibe un latido, menos enérgico que del lado izquierdo pero con un área mas amplia, alargada, que corresponde a la sístole del VD.

– **Vibraciones valvulares:** representan la expresión palpatoria de los ruidos cardíacos normales. Normalmente sólo se palpan las vibraciones generadas por el primer ruido (aunque en niños puede palparse el cierre de las sigmoideas. Para el primer ruido el área es un poco mas arriba y adentro del choque de punta, y para las sigmoideas son las áreas de auscultación (ver adelante).

*Eventualmente, en condiciones patológicas, puede palparse el flujo turbulento de sangre a través de orificios estenóticos, válvulas insuficientes (cierre incompleto) o defectos musculares (comunicación interventricular). Estos fenómenos se conocen como **frémitos** y es la manifestación palpable de los soplos (ver adelante).*

– **Pulsos centrales:** el análisis del pulso arterial aporta valiosa información. Inicialmente se puede conocer la frecuencia cardíaca contabilizando los latidos durante 1 minuto. Es posible inferir el ritmo cardíaco, esto se logra analizando la regularidad del pulso (el ritmo sinusal normal es regular, rítmico) y relacionándola con la onda A del pulso yugular. Nos permite hacer el

diagnóstico de algunas arritmias (ausencia o alteración del ritmo normal) por la pérdida de la regularidad y permite además inferir la presión sistólica.

El hecho de palpar algunos de los pulsos centrales implica que por los menos la presión sistólica es de 60 mmHg. Los pulsos considerados centrales son el carotídeo y femoral. El pulso carotídeo se palpa en el borde anterior del esternocleidomastoideo en su tercio superior. El pulso femoral se palpa en la mitad interna de la región inguinal.

– **Pulsos periféricos:** eventualmente cualquier arteria superficial puede palparse. Además de los datos clínicos similares a los aportados por los pulsos centrales, al ser vasos más distales es necesaria mayor presión para generar su onda. Habitualmente cuando se palpan los pulsos periféricos (radial) significa que la presión sistólica es de por lo menos 80 mmHg. A continuación repasaremos la localización de los más utilizados en la práctica clínica.

– *Pulso humeral:* es posible palparlo en dos regiones

A) en la cara interna del brazo, limitado adelante por la masa de los músculos flexores (bíceps y braquial anterior); y atrás por el tríceps y

B) en el pliegue del codo inmediatamente por dentro del tendón del bíceps. *Esta última localización se utiliza habitualmente para la toma de la presión arterial y es junto con la femoral una vía de acceso arterial para la realización de los cateterismos cardíacos.*

– *Pulso radial:* representa la clásica imagen del médico en la cabecera del enfermo analizando el pulso. Se localiza en el extremo inferior y externo del antebrazo, entre los tendones del pronador redondo afuera y el palmar mayor adentro. *Esta arteria puede utilizarse para la realización de puentes aortocoronarios en la cirugía cardiovascular (ver anatomía quirúrgica). La viabilidad de la mano no se ve amenazada por la existencia de los arcos palmares ya que la arteria cubital y eventualmente las interóseas pueden perfundir a dichos tejidos.*

Pulso poplíteo: se palpa en el hueco poplíteo habitualmente algo más cerca del cóndilo externo del fémur.

- Pulso tibial posterior: formando parte del paquete vasculonervioso tibial posterior se lo ubica por detrás del maléolo tibial en la pierna.
- Pulso pedio: se localiza a lo largo de una línea que desde el punto medio entre los maléolos hasta el extremo proximal del primer espacio intermetatarsiano.

Estos tres últimos pulsos se utilizan en la práctica, en caso de traumatismo, obstrucción aguda (embolia) o enfermedad arterial crónica, para delimitar el área en riesgo

Pulso temporal: corresponde al pulso de la arteria temporal superficial. Es posible palparla por delante del pabellón auricular, por encima de la proyección hacia atrás de la apófisis cigomática. Este pulso se utiliza para estudiar la integridad de la arteria porque existen enfermedades autoinmunes que se manifiestan a través de la inflamación de la arteria temporal (arteritis de la temporal en la polimialgia reumática).

Latido de la aorta abdominal: colocando las puntas de los dedos a ambos lados del ombligo se podrá percibir el latido de la aorta. Normalmente el latido es propulsivo hacia arriba (con el paciente en decúbito dorsal) a diferencia del latido patológico que es expansivo hacia los lados. *A ese nivel el diámetro normal de la aorta es de 2 cm. como máximo. Existe una enfermedad que afecta a las paredes de la arteria debilitándola y transformándola en casi una cáscara de huevo. En tales circunstancias el diámetro arterial aumenta al doble o el triple, a esa enfermedad se la conoce como aneurisma de la aorta abdominal. El latido de esta patología es expansivo, da la impresión de tocar un globo que late y se transmite en todas direcciones.*

PERCUSION

Como ya se describió la percusión consiste en golpear con uno de los dedos de una mano (dedo plexor) sobre el otro (dedo plexímetro) apoyado sobre alguna estructura anatómica. Según las características del tejido por debajo del dedo plexímetro será la tonalidad del sonido emitido. Básicamente existen tres patrones sonoros sui generis cuya mejor manera de reconocerlos es practicarlos. **Sonoro:** corresponde a las vibraciones emitidas por la percusión

del parénquima pulmonar. **Timpánico:** es un sonido mas hueco tipo tambor que se produce al percutir las vísceras huecas del abdomen (estómago, colon). **Matidez:** es un sonido apagado sin reberverancia típico de la percusión sobre las vísceras macizas (hígado, bazo, corazón). Si se percute a lo largo de cada espacio intercostal, desde el esternón hasta la línea axilar media o posterior (en ambos hemitórax), se nota la diferencia entre la matidez cardiovascular y la sonoridad de los pulmones. En cada cambio se realizará una marca con un lápiz dermatográfico, al unir los puntos se dibuja la silueta cardiovascular. En la actualidad casi no se utiliza, excepto en casos de emergencia o falta de medios tecnológicos. La Rx Tx reemplaza con creces a esta práctica y es un estudio complementario barato y casi ubicuo en su disponibilidad.

AUSCULTACION

Es la técnica de exploración por excelencia para el estudio del aparato cardiovascular. Tanto es así que la mayoría de los cardiólogos es la única que utilizan (no es lo mas aconsejable ya que se pierden datos importantes aportados por la inspección y palpación).

Consiste en escuchar e interpretar los sonidos emitidos por el cuerpo. En condiciones normales se auscultan:

- la entrada de aire a los pulmones (murmullo vesicular);
- los ruidos cardíacos y
- los ruidos abdominales (ruidos hidroaéreos).

Si bien está descripta la auscultación directa (apoyar el oído sobre el tórax del paciente, interponiendo un paño por razones de higiene) está definitivamente abandonada. La auscultación se realiza a través del estetoscopio. Dicho dispositivo consiste en una horquilla con dos olivas auriculares que se colocan en cada conducto auditivo externo. Esa horquilla se conecta a través de tubos siliconados de aproximadamente 30-40 cm de longitud con una doble pieza (cabezal) que recoge los sonidos. El cabezal consiste en una campana acústica (campana) y del otro lado un diafragma montado sobre un marco (membrana). El investigador puede utilizar uno u otro elemento solo girando el cabezal. Los ruidos cardíacos poseen una amplia gama de frecuencias. Las

frecuencias mas bajas son mejor auscultadas con campana. La membrana en cambio, como filtra los sonidos de baja frecuencia, permite auscultar mejor a los de alta frecuencia.

El antecesor del estetoscopio fue inventado por René J. T. Laennec en 1816. En esa oportunidad fue llamado a asistir a un paciente enfermo de peste. Por razones higiénicas enrolló una hoja de papel a modo de cilindro y notó con sorpresa que el sonido se conducía a través del tubo.

Para realizar la auscultación del corazón y los grandes vasos se requiere cumplir con cierta metodología que abarca los siete **focos auscultatorios**. Es importante puntualizar que los focos son áreas más o menos limitadas de auscultación, alrededor de ellas (con alguna excepción) se describe una zona circular de mas o menos 5-7 cm de diámetro denominada **áreas de auscultación**. La excepción es el área mitral correspondiente además a la AI en la cara posterior. En ese caso existe un área en el dorso del tórax aproximadamente en la punta de la escápula izquierda que representa a la AI.

- **Foco mitral o apexiano:** corresponde al choque de punta y su área. En ella se auscultan de manera mas claras los fenómenos acústicos de aparato mitral.
- **Foco tricuspídeo:** dicha región se centra en el apéndice xifoides y permite auscultar el componente tricuspídeo del primer ruido.

A estos dos focos en conjunto se los denominan "focos de la punta"

- **Foco aórtico:** no es exactamente el plano valvular sino la zona donde se propagan las vibraciones acústicas de la sigmoidea aórtica. Se localiza en el segundo espacio intercostal, paraesternal derecho.
- **Foco aórtico accesorio:** este si esta sobre el plano valvular, a la altura del tercer espacio intercostal, paraesternal izquierdo. En él se auscultan algunos soplos patológicos que ocurren durante la diástole (insuficiencia aórtica, ver adelante).
- **Foco pulmonar:** se localiza en el segundo espacio intercostal izquierdo. Recoge los fenómenos acústicos de la sigmoidea pulmonar.

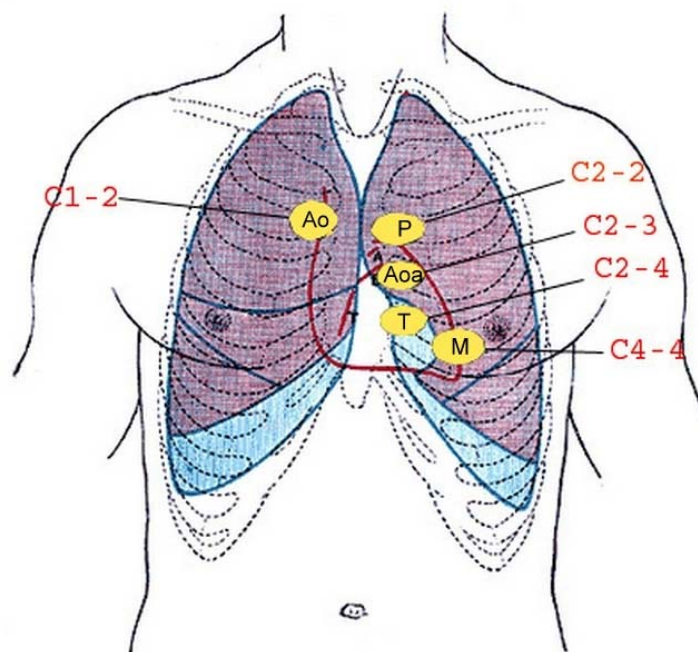
A estos tres últimos focos se los agrupa bajo el nombre de "focos de la base".

- **Foco mesocárdico:** ubicado entre los espacios intercostales tercero y cuarto de ambos lados del esternón y sobre él. Corresponde al septum

interventricular y los tractos de salida de ambos ventrículos. Si bien en condiciones normales no existen fenómenos acústico audibles a través de estas estructuras, en condiciones patológicas pueden aportar información valiosa.

– **Foco de la aorta descendente:** es la proyección de la aorta torácica sobre la pared posterior del hemitórax izquierdo. Importante en algunas patologías (coartación aórtica).

Es importante destacar que cualquier área topográfica en la que se encuentre un vaso puede en algunos casos emitir sonidos (soplos) y en tales casos transformarse en una región auscultable.



Esquema de los focos auscultatorios, si bien no es la localización anatómica de las válvulas cardíacas el sitio marcado es donde acústicamente la dirección de la circulación permite el mejor análisis de los ruidos y/o soplos. Ao: foco aórtico, P: foco pulmonar, Aoa: foco aórtico accesorio, T: foco tricuspídeo, M: foco mitral.

RUIDOS CARDÍACOS NORMALES

Resulta extraño que con todo el avance en el conocimiento de la fisiología y el impresionante aporte hecho por la tecnología todavía existan controversias acerca de la génesis de los ruidos cardíacos. Por supuesto este no pretende ser un tratado de fisiología y los lectores podrán consultar la bibliografía al pie para mas detalles. En esta sección abarcaremos los eventos casi indiscutidos, su relación con la anatomía cardíaca, su proyección clínica. Al final haremos algún comentario acerca de las implicancias clínico-patológicas.

Primer ruido (R1).

El R1 identifica el comienzo de la sístole ventricular consiste en dos componente audibles de mayor intensidad y baja frecuencia (40-150 ciclos/seg.). *Previo a estos componentes existe otro aparentemente generado por la vibración de las paredes ventriculares al inicio de la sístole que no es audible.* Ambos componentes mayores del R1 se producen cuando la carrera de las valvas AV durante la sístole se detiene abruptamente en el punto de coaptación. Por razones cuya explicación excede los límites de esta obra. La mitral se cierra algunos milisegundos (mseg) antes que la tricúspide. La duración audible del R1 es aproximadamente 80 a 160 mseg.

Para identificar el R1 en la auscultación es conveniente iniciarse con un voluntario aparentemente sano con una frecuencia cardíaca menor a 80 por minuto. El R1 es aquel que apenas antecede al pulso carotídeo. Sugerimos concentrarse solamente en ese evento acústico e imaginar la posición de cada uno de los elementos del complejo valvular aprendidos en la sección de configuración interna. En los focos de la punta e donde se auscultan mejor el R1 (respectivamente en el apical la mitral y en el tricuspídeo su homónima).

El R1 puede estar aumentado cuando las valvas están rígidas (estenosis mitral por fiebre reumática) o disminuido si no se produce la correcta coaptación (insuficiencia mitral).

Segundo ruido (R2):

El R2 marca el final de la sístole mecánica y el comienzo de la diástole. Se origina por el cierre de las válvulas sigmoideas. En ese momento cada valva pasa de estar casi aplicada a la pared arterial (las aórticas se encuentran alejadas por la presencia de los senos) a coaptar el los tres fondos de saco. Su duración es menor al R1 (60 a 120 mseg.) y su frecuencia es mayor (50 a 150 ciclos/seg.). En otras palabras es más corto y mas agudo que el R1. Se ausculta mejor en los focos de la base y cada válvula se ausculta algo mejor en su respectivo foco (recordar que el foco aórtico no se encuentra sobre el plano valvular pero por razones acústicas se percibe mejor en la región hacia donde se propaga). Al igual que el R1, el R2 posee dos componentes uno inicial que corresponde al cierre aórtico (A2) que es algo más precoz que el pulmonar (P2). Generalmente es difícil distinguir cada componente, para facilitar las cosas se recurre a una sencilla maniobra. Se le pide al examinado que realice una inspiración profunda y contenga la respiración, esto aumentará el retorno venoso a la AD y por consiguiente al VD. Entonces en este punto tenemos al VD con algo más de volumen que el VI. Este volumen de sangre extra prolonga la sístole del VD retrasando aún más el componente pulmonar del R2. Ahora auscultando el foco pulmonar en inspiración el R2 aparecerá normalmente desdoblado. El primer componente será el A2 y el segundo el P2. Es importante destacar que ese efecto se pierde después de 4 o 5 latidos porque para ese entonces el volumen extra del VD ya llegó al VI igualándose las cargas.

De manera similar que para el R1 sugerimos practicar identificando el R2 (no se relaciona con el pulso carotídeo) y jugar con la inspiración para producir el desdoblamiento fisiológico.

El R2 típicamente aumenta de intensidad en la hipertensión arterial y se encuentra disminuido en los casos que por calcificación se encuentran inmóviles (estenosis aórtica)

Tercer ruido fisiológico (R3): se produce cuando las válvulas AV se abren y la sangre entra en los ventrículos golpea sus paredes generando un ruido corto, de baja frecuencia (se ausculta mejor con campana). Se lo ubica después del R2 en la región apical. Es normal en niños y adolescentes, por el contrario en pacientes con dilatación ventricular es de extrema gravedad.

BIBLIOGRAFÍA

Braunwald, Zipes, Libby. Heart Disease. 6th edition. Capitulo 4 pag 45. Sauners Editors. Pennsylvania 2001.

Bertolassi y cols. Cardiologia 2000. Tomo I Cap 66 pag 193. Editorial Panamericana. Buenos Aires 1997.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS UTILIZADOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL ESTUDIO DE LA ANATOMÍA CARDIOVASCULAR

La descripción y el conocimiento de las formas resultan de importancia capital en el diagnóstico, estadificación, tratamiento y pronóstico de casi todas las dolencias cardiovasculares. Los cardiólogos clínicos, los cirujanos cardiovasculares, los cardiólogos que realizan terapéutica por cateterismo necesitan conocer cuán estenótica se encuentra tal o cuál arteria, o como son las dimensiones y la función contráctil del ventrículo izquierdo para la toma de decisiones. Estos dos ejemplos inespecíficos pero totalmente frecuentes colocan al conocimiento anatómico en un lugar central de la práctica médica. La mayor parte de los estudios complementarios apuntan a eso. En los párrafos que siguen haremos un repaso por los estudios complementarios mas usados y como interpretamos a través de ellos la anatomía.

Sin lugar a dudas, un momento de inflexión en la historia del estudio de la anatomía cardiovascular sean normales o patológicas fue el descubrimiento de los rayos X por Roentgen en la década de 1890. Inmediatamente después Williams publicó, en 1899, que la radiología era el mejor método para estimar el tamaño cardíaco. Paradójicamente con el avance del conocimiento de la fisiopatología se le pudo dar trascendencia a varios signos radiológicos cuya importancia inicial era desconocida.

La radiología consiste en irradiar una película sensible (placa) con rayos X proveniente de un tubo de rayos. Entre ambos se interpone el tórax del paciente. El resultado es un velamiento parcial de la placa según la densidad de las estructuras que se interpongan. Esto es un mayor velamiento en la región pulmonar porque el aire no absorbe los rayos y menor velamiento en la

silueta cardiovascular porque estas estructuras si absorben la radiación. Si bien con el avance tecnológico se inventaron nuevas modalidades, el angiocardiógrafo en la década del 30, el intensificador (para disminuir la radiación) en la década del 50 y la tomografía computada en la década del 70; el principio de rayos-tórax-placa o similar no ha cambiado.

Inicialmente se estudiarán las variantes de la radiología cardiológica: placa simple y/o contrastada, cateterismo cardiaco y tomografía computada. Después, los estudios con ultrasonido: el ecocardiograma. Mas adelante, el estudio con radioisótopos para concluir con la técnica más moderna de imagenología: la resonancia nuclear magnética.

Es muy importante aclarar que ningún estudio reemplaza al criterio clínico del médico que los solicita. Uno puede “pasar al paciente por todas las máquinas” como se dice habitualmente en la práctica. Pero si detrás de cada solicitud no existe una presunción diagnóstica o un conocimiento de los resultados posibles, habremos expuesto al paciente a un riesgo potencial ya que muchos de estos estudios requieren irradiación y/o penetración corporal, habremos generado gastos innecesarios al sistema de salud y continuaremos con las mismas o aun mayores dudas diagnósticas.

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE TÓRAX.

Para la realización se coloca el tubo de rayos a 1.8 mts del chasis con la placa, el paciente apoya la pared del tórax que se desea radiografiar (anterior, lateral u oblicua) y se realiza un disparo de rayos cuya intensidad (Kw) y duración (mseg.) dependerán de la masa corporal.

En la placa de frente deberán tenerse en cuenta algunos detalles técnicos, que si fallan se deformarán las estructuras con los consiguientes errores diagnósticos.

- *Distancia del tubo:* como ya se mencionó debe ser de 1.8 mts de lo contrario la dispersión de los rayos alterará la proyección de las estructuras irradiadas.
- *Rotación:* la rotación de la placa, generalmente porque un hombro apoya mas que otro en el chasis, se detecta por la distancia entre el extremo interno

de la clavícula y el esternón. Deben ser equidistantes de los contrario la placa está rotada.

– *Centrado*: la columna oscura de aire de la tráquea debe coincidir con la línea de las apófisis espinosas de la columna. Excepciones son las deformidades de estos órganos.

– *Penetración*: cuando de usa mas radiación de la necesaria la placa sale “quemada” (muy oscura) perdiéndose detalles potencialmente importantes. Para corroborar esto solo debe verse con claridad hasta la cuarta vértebra torácica. Si se ve toda la columna, la placa está “penetrada”.

– *Respiración*: El paciente debe permanecer en máxima inspiración mientras se produce el disparo, esa maniobra desciende los diafragmas y “despliega” la silueta cardiaca. Una placa poco inspirada muestra los diafragmas “metidos” en al cavidad torácica y deforman la silueta cardiovascular.

PROYECCION FRONTAL

El paciente abraza el chasis, apoyando la cara anterior del tórax contra el. De esta manera saca del campo los brazos y despliega los omóplatos para que no aparezcan dentro de los campos pulmonares. El rayo penetra por la cara posterior.

Silueta cardiovascular:

La vista frontal del tórax muestra una silueta cardiovascular alargada. Se observan dos bordes uno derecho y el otro izquierdo con dos y tres arcos respectivamente.

Del **lado derecho** el **borde superior** corresponde al tronco venoso y arterial braquiocefálico la raíz de la aorta u aorta ascendente, a la vena cava superior y en las placas con muy buena técnica puede verse la desembocadura de la vena ácigos (esta estructura se ve como un óvalo apoyado sobre el bronquio fuente derecho).

El **arco inferior** derecho corresponde casi enteramente a la AD. La unión del arco inferior derecho y el diafragma (*el ángulo cardiofrénico derecho*) corresponde a la vena cava inferior (VCI). Normalmente la distancia entre la línea media y el borde inferior derecho no debe exceder los 4 cm. Caso

contrario debe sospecharse un agrandamiento auricular. Si el agrandamiento ocupa la mitad superior del arco inferior derecho puede tratarse de un agrandamiento de la AI, ya que se encuentra en una posición mas alta que la AD.

El **borde izquierdo** presenta 3 arcos. El **arco superior** corresponde al cayado de la aorta. Normalmente circular, porque se suman las densidades de la aorta ascendente y descendente. No debe completar mas de la mitad de la circunferencia. *Cuando eso ocurre se lo denomina “botón aórtico saliente” se ve frecuentemente como manifestación radiológica de la hipertensión arterial.* En los ancianos puede verse calcificado. El **arco medio** corresponde al tronco de la arteria pulmonar. En los niños es normalmente convexo y a medida que avanza el crecimiento se rectifica e incluso se hace cóncavo. Si permanece convexo hasta la edad adulta puede ser signo de dilatación del tronco generalmente por aumento de la presión arterial pulmonar. El **arco inferior** corresponde al VI. Normalmente este arco es levemente convexo, termina en el ápex cardiaco, cuyo extremo no debe sobrepasar la línea hemiclavicular. El ápex forma con el diafragma izquierdo un ángulo (*ángulo cardio frénico izquierdo*). Dicho ángulo es normalmente recto u obtuso.

Entre el segundo y el tercer arco en algunas circunstancias (estenosis mitral) aparece un **cuarto arco** que corresponde al agrandamiento de la única porción de la AI que se visualiza de la cara anterior: la orejuela izquierda.

La relación entre la silueta cardiaca y la cavidad torácica se denomina **índice cardiotorácico (ICT)**. Para determinarlo se mide el diámetro cardiaco máximo como lo muestra la figura y se lo divide por el diámetro torácico máximo medido entre las caras internas de los arcos costales laterales. En los niños recién nacidos el ICT normal es hasta 65%, desde la primera semana al primer mes: hasta 60%, de un mes a un año: hasta 55%, mas de un año: hasta 50%.

Se considera cardiomegalia (agrandamiento cardiaco) cuando se sobrepasan estas cifras:

- leve: hasta 20% por encima del máximo

- moderada: del 20 al 30% por encima del máximo
- severa: mas del 30% por encima del máximo

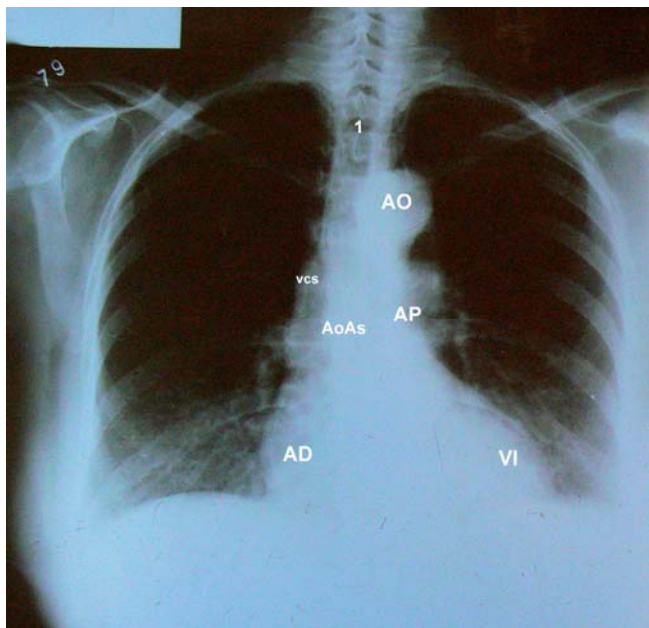
El VD por su localización anterior no es posible verlo en la proyección frontal, solo puede inferirse su agrandamiento. Recordando la ubicación anatómica (ver configuración externa) cuando el VD se agranda arrastra el ápex hacia arriba y afuera con lo cual transforma el ángulo cardio frénico izquierdo de obtuso, en agudo sumado al aumento del ICT.

Elementos vasculares:

Los elementos vasculares pulmonares son fácilmente identificables en la radiografía de tórax. El hilio pulmonar derecho se encuentra discretamente mas abajo que el izquierdo (un espacio intercostal mas bajo, 6º y 7º arco costal posterior respectivamente).

Las ramas de la **arteria pulmonar** se ramifican como las ramas de un árbol hacia sus respectivos lóbulos y segmentos. Sus bordes son nítidos. Una rama con importancia clínico-radiológica es la basal interna derecha (o *para cardíaca derecha*). Su diámetro no debe superar 1.5 cm y la distancia entre ella y el borde inferior del arco derecho (*espacio intervásculo cardíaco*) debe ser igual o mayor a 2.5 cm. *Algunas causas que pueden hacer variar estos valores son: ensanchamiento del árbol arterial pulmonar (por hipertensión pulmonar), congestión venosa o agrandamiento auricular.*

El **sistema venoso** pulmonar posee características distintivas porque sus bordes son difusos, no bien definidos. No posee segmentación como las arterias y su distribución es en forma de abanico. Abierto es la periferia y convergen en los hilios.



Tele radiografía de tórax en proyección postero anterior. Se encuentran señalados los elementos anatomicos que se representan en la imagen cardiovascular. Obsérvese que, al ser una representación bidimensional, no es posible discriminar los elementos mas ventrales de los mas dorsales. Por caso, el ventrículo derecho situado en la cara anterior solo podra visualizarse en un proyección lateral. AD: auricula derecha, VCS: vena cava superior; AoAs: porcion ascendente de la aorta, AO: porción superior del cayado de la aorta, AP: arteria pulmonar; VI borde lateral del ventrículo izquierdo.

PROYECCION LATERAL IZQUIERDA

El paciente apoya el lateral izquierdo del tórax sobre el chasis, pasa su brazo hacia el otro lado (como llevándolo bajo el brazo) y levanta el miembro superior derecho. El rayo penetra por el lateral derecho.

Silueta cardiovascular.

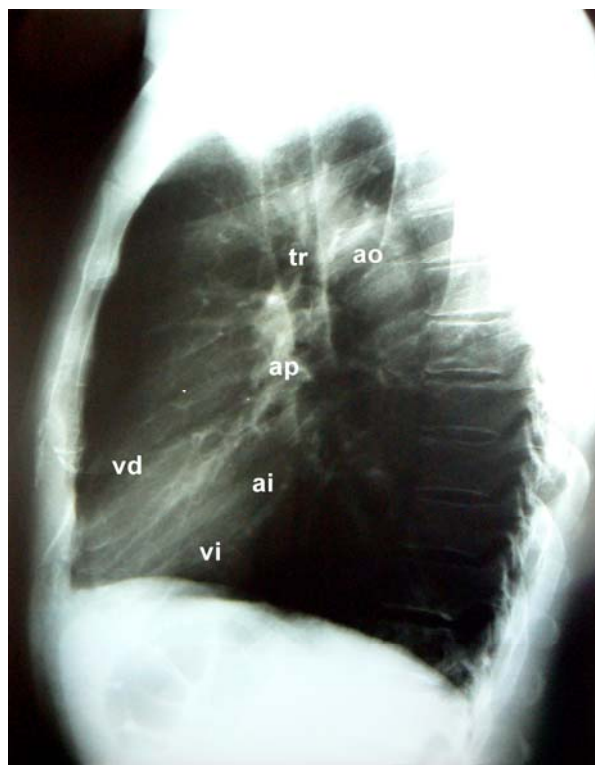
En esta incidencia se observa sobre la izquierda el esternón, sobre la derecha la columna, las costillas con dirección de derecha a izquierda y de arriba abajo. La silueta posee dos bordes: uno anterior y otro posterior. Desde su extremo superior parten dos arcos a manera de “antenas” que se curvan hacia atrás.

El borde anterior corresponde de abajo hacia arriba al VD que toma contacto con el esternón. Este contacto debe ser como máximo 2/3 del borde o 7 cm. Si se exceden esas medidas se está en presencia de un agrandamiento del VD.

Hacia arriba se continúa con la orejuela de la AD (la AD propiamente dicha no hace borde en esta incidencia por su localización lateral derecha). Por encima de la orejuela se observa la suma de imágenes de una de las “antenas”: la vena cava superior y el tronco venoso y por detrás de ellos la aorta ascendente, su cayado y la aorta descendente que va a ubicarse ya en la región posterior.

El borde posterior corresponde de arriba abajo a la AI, el tercio superior y al VI los dos tercios inferiores. Es el momento de mencionar que por detrás de la AI desciende el esófago. Habitualmente se recurre al tránsito esofágico con un líquido radioopaco (el bario). Dicho líquido plenifica el esófago pudiendo verse la impronta que deja sobre el la AI dilatada.

Desde el **extremo superior** y por debajo de la emergencia aórtica se observa el nacimiento del tronco de la pulmonar. Entre la aorta y la pulmonar existe una ventana radiolúcida (aire) que cuando se acupa puede deberse a agrandamiento de alguno o de los dos vasos.



Tele radiografía de torax con proyección lateral. Obsérvese que el ventriculo derecho (vd) toma contacto con el esternón, la aorta (ao) pasa del mediastino

anterior al posterior. La aurícula izquierda (ai) y la arteria pulmonar (ap) se relacionan íntimamente y el ventrículo izquierdo toma contacto con el diafragma. La tráquea (tr) se visualiza como una columna de aire.

La incidencia frontal y lateral se complementan para investigar la anatomía de las 4 cámaras y de los grandes vasos. Junto con el examen físico y el electrocardiograma forman el estudio cardiológico básico e inicial.

Existen además las proyecciones oblicuas que con el desarrollo de otras técnicas como el ecocardiograma han caído en desuso. Por ese motivo no serán estudiadas (para detalles consultar *bibliografía*). Las incidencias oblicuas son muy utilizadas, en cambio, durante el cateterismo cardíaco y los estudios con radioisótopos.

ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía es el método no invasivo (o mínimamente invasivo si se considera a la modalidad trans esofágica) que mayor información aporta acerca de la anatomía y estado funcional de todas las estructuras cardiovasculares.

El método consiste en enviar, a través de un transductor, un haz de ultrasonido (habitualmente a una frecuencia de 2.5 MHz) que impacta con las estructuras cardíacas o la sangre (ver adelante). Dichas estructuras devuelven un eco que es registrado por el mismo transductor emisor, actuando ahora como receptor. Ese eco se transforma en una señal eléctrica que el aparato digitaliza forma una imagen en una o dos dimensiones o tres dimensiones del corazón moviéndose en tiempo real. El haz ultrasónico usado tiene una forma de abanico cuyo vértice se encuentra en el transductor. Forma un ángulo de aproximadamente 80° con una penetración ajustable desde 4 cm hasta 24 cm.

El estudio con ultrasonido se divide en dos campos:

- *el ecocardiograma*: con este método se estudian la anatomía y función de las estructuras cardíacas, puede ser en una dimensión (modo M) o bidimensional (modo B);

- *doppler*: aquí el ultrasonido impacta contra los glóbulos rojos de la circulación y permite el estudio de los flujos cardiacos, puede dividirse en tres tipos: pulsado, continuo y color.

Para realizar un estudio completo es necesario observar al corazón desde distintos puntos (en adelante *ventanas*) que se encuentran estandarizados. Antes de describir la anatomía ecocardiográfica haremos referencia a la posición del paciente y a la localización de las ventanas de los estudios rutinarios.

El ambiente debe ser tranquilo, con escasa luz y con temperatura agradable (20°C).

El paciente descubre el tórax y se coloca en una camilla en decúbito lateral izquierdo. Esta maniobra hace que el corazón "caiga" sobre el hemitórax izquierdo y facilite su visualización. El aire es un mal conductor del ultrasonido por lo que la interposición pulmonar puede disminuir la calidad de las imágenes. El hueso (en este caso las costillas) no es atravesado por el ultrasonido.

Las ventanas ultrasónicas habituales son: paraesternal izquierda, apexiana, subcostal y supraesternal. A su vez en cada ventana existen varias incidencias que aportan datos distintivos.

Ventana paraesternal izquierda.

En esta localización se puede estudiar al corazón a lo largo de su eje mayor (eje largo) en la cual se los observa desde el apex a la base y los grandes vasos. A través de su eje menor (eje corto) en la que se lo ve redondo y se estudia por sucesivos cortes de la base al apex.

Eje largo: Se observa cerca de la pared del tórax, el pericardio, la cavidad pericardica, la pared libre del VD y su cavidad. La imagen central es el VI se ve el septum y la pared posterior del VI. En su cavidad se observan ambos músculos papilares y sus respectivas cuerdas tendinosas. Hacia la derecha de la pantalla aparecen: la válvula mitral (con sus dos valvas), por encima de ella el anillo aórtico con dos de las tres valvas (la coronariana derecha arriba y la no coronariana abajo). Mas hacia la derecha por detrás de la mitral la AI con su

pared anterior (que se encuentra unida a la pared posterior de la aorta) y su pared posterior. Todas estas estructuras se ven moviéndose a tiempo real y todas pueden ser medidas y analizadas (de hecho se hace) durante las distintas fases del ciclo cardíaco.

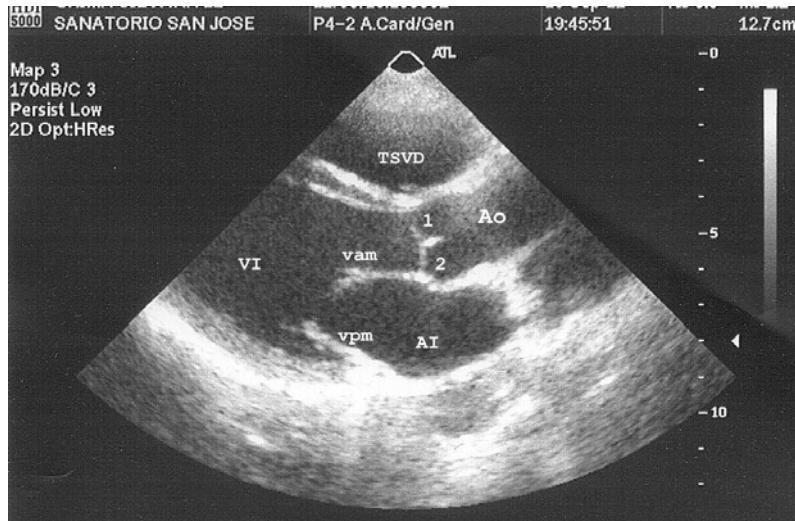


Fig: foto que muestra una vista del eje largo paraesternal. Se observan: TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho; VI ventrículo izquierdo, VAM: válvula anterior mitral, VPM: válvula posterior mitral. AI: aurícula izquierda, Ao: raíz aórtica con 1 valva coronariana derecha y 2 valva no coronariana.

Para mejorar la calidad de las mediciones y ver con mas detalles los movimientos de las paredes a la imagen bidimensional se la "corta" a distintos niveles con el modo M. Esto permite ver en el tiempo como se mueve una estructura con mas detalles. Se realizan cortes a nivel de los músculos papilares, a nivel de la válvula mitral y a nivel del anillo aórtico para medir aorta y AI.

Eje corto: Este eje es exactamente perpendicular al eje largo. Aquí se visualiza al ventrículo izquierdo redondo. Es necesario realizar cortes a distintas alturas para estudiar sucesivamente de arriba hacia abajo lo que sigue.

Pedículo vascular: en el centro de la imagen se observa a la válvula aórtica redonda con sus tres valvas. A la hora 2 se observa la valva coronariana

derecha, a la hora 5 la coronariana izquierda (en algunos estudios de buena calidad puede verse el nacimiento del tronco de la coronaria izquierda) y a la hora 8 la valva no coronariana, además, esta última, se relaciona con el septum interauricular. Rodeando estas estructuras como abrazándolas está el VD (a la izquierda de la pantalla) y su tracto de salida, el plano del anillo pulmonar (que se ve de forma transversal) el tronco de la pulmonar y sus dos ramas. En la parte inferior, por detrás de la aorta se observan las dos aurículas, del lado izquierdo de la pantalla la AD y a la derecha la AI.

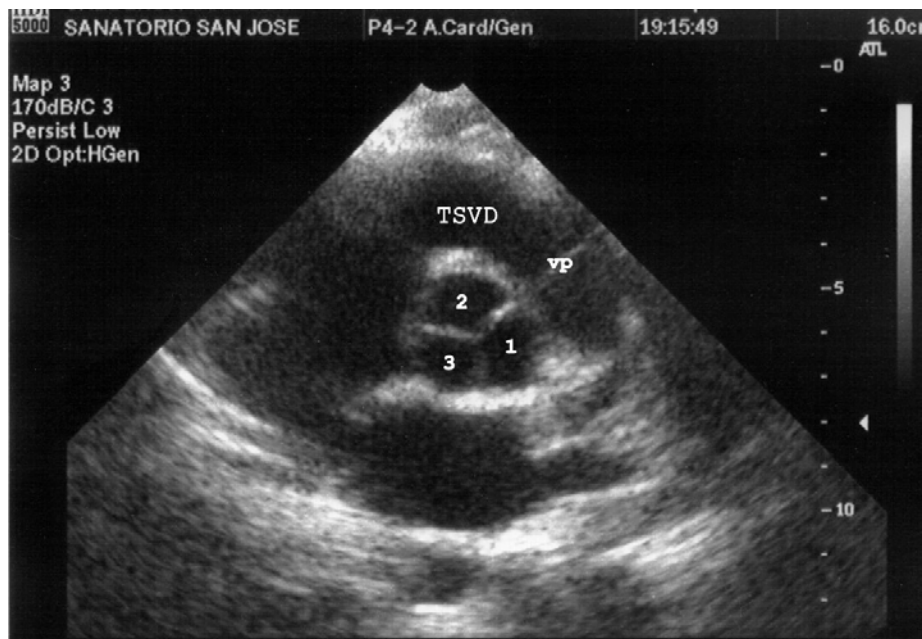


Foto de una vista del eje corto vascular en diástole, porque la válvula aortica esta cerrada, se observan las tres valvas, 1: valva coronariana izquierda, 2: valva coronariana derecha, 3: valva no coronariana. TSVD: tracto de salida del vntrículo derecho, vp: válvula pulmonar.

Plano valvular mitral: en un corte un poco mas bajo aparece en el centro de la pantalla el VI redondo, dentro de su cavidad se ven las dos valvas mitrales con su movimiento como una "boca". En la parte superior se observa la valva anterior y en la parte inferior la posterior. Cerca de las horas 3 y 9 se pueden ver las respectivas comisuras izquierda y derecha. En esta posición si se pasa el modo M veremos como ambas valvas se separan en diástole produciendo dos líneas opuestas (la valva anterior una M y la posterior una W). A la primera

separación se la llama punto *E*, que corresponde a la apertura del llenado rápido, comienzan a acercarse durante la diastásis y vuelven a separarse en la sístole auricular formando la onda *A*.

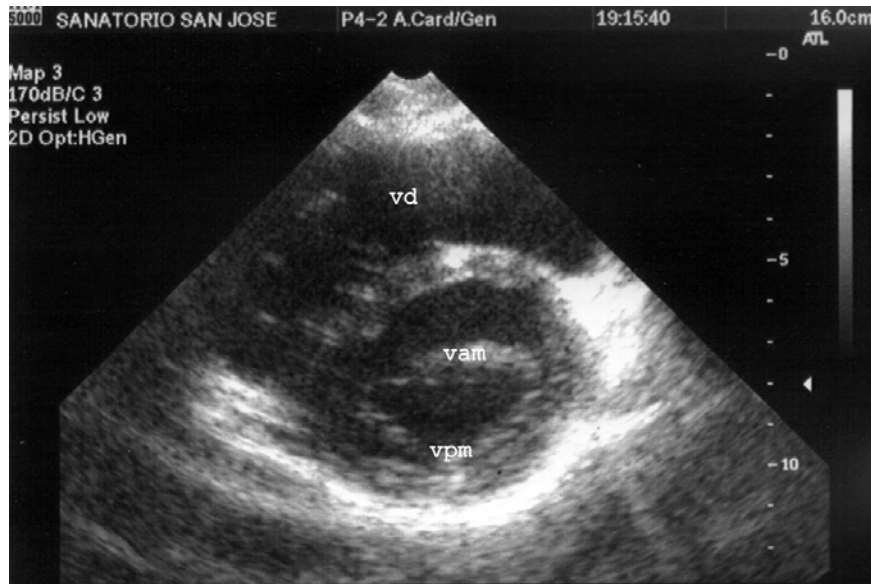


Fig: Corte del eje corto del VI a la altura de la válvula mitral en diástole. Obsérvese a valva anterior y posterior (vam, vpm) con sus respectivas comisuras. VD: ventrículo derecho.

Plano de los músculos papilares: esta incidencia es utilizada para estudiar la calidad de contracción de cada segmento (en adelante *motilidad segmentaria*) que es fundamental para definir la calidad contráctil global del VI. La región analizada se encuentra en la parte media del VI (entre el ápex y la base). Esta cámara aparece nuevamente circular observándose en su interior las salientes de los dos músculos papilares (anterolateral a la derecha de la pantalla y posteroseptal a la izquierda). Por fuera del VI hacia la izquierda se visualiza el VD rodeándolo. Si se compara al VI con un cuadrante de reloj entre la 12 y las 2 se encuentra el segmento anterior, entre las 2 y las 5 el lateral, entre las 5 y las 6 el posterior, entre las 6 y las 7 el inferior, entre las 7 y las 10 el posteroseptal y entre las 10 y las 12 el anteroseptal. En esta región el modo M muestra como las paredes se mueven durante el ciclo cardíaco. En sístole el músculo se engruesa (normalmente más de un 30% de espesor diastólico) y se

acercan una con otras. Estas dos características distinguen un segmento con motilidad conservada de otro que no la posee.



Fig: Eje corto del VI a la altura de los músculos papilares siempre rodeado por el ventrículo derecho (vd), mpp: musculo papilar posterior, mpa: músculo papilar anterior. Segmentos del ventriculo izquierdo: 1: Septum inter ventricular, 2: cara anterior, 3: cara lateral. 4 cara posterior y 5 cara inferior.

Ventana apical.

En esta incidencia el haz de ultrasonido penetra en el tórax a través del ápex (una buena referencia es apoyar el transductor sobre el choque de punta, 4º o 5º espacio intercostal línea medio clavicular). El corazón aparece alargado con ambos ventrículos en la parte superior de la pantalla y las aurículas en la parte inferior. Por convención se decidió que las cavidades izquierdas queden a la derecha de pantalla.

Cuatro cámaras: es la vista clásica inicial. En ella se observa los dos ventrículos con el septum interventricular (SIV). Al SIV e lo divide en tres partes: a la que está mas cercana al plano valvular se la llama septum basal, al que está mas cerca de la punta septum apical. A la porción septal entre estas dos se la denomina septum medio. Después del ápex hacia la derecha de la pantalla se observa la pared lateral del VI con sus tres porciones apical, media y basal (desde el ápex hacia el plano valvular). Se puede estudiar la motilidad

de cada segmento, se visualiza fácilmente el endocardio que como ya se dijo su correcta contracción es índice de buena función sistólica ventricular. Del otro lado de la pantalla se encuentra el VD con su pared libre (que también se divide en apical, media y septal). En esta vista se aprecia la diferencia de espesor de las paredes ventriculares (hasta 11 mm el VI y 5 mm el VD). A nivel del plano valvular, la mitral deja ver sus dos valvas septal y posterior y la tricúspide muestra la septal y la anterior. *Para ver la valva posterior hay que realizar una incidencia especial llamada "tracto de entrada al VD" que es una variación del eje largo paraesternal antes estudiado.* Hacia la parte inferior de la pantalla se encuentran ambas aurículas y el septum interauricular (SIA). El SIA puede mostrar una ligera convexidad hacia la AD producto de las presiones algo mayores del lado izquierdo. Su espesor normal es de hasta 2mm. y su centro puede estar adelgazado porque es la zona de la fosa oval. Es importante destacar que como el anillo tricuspídeo tiene una implantación algo más baja es esta incidencia ideal para estudiar el septum auriculoventricular en el piso de la AD. Por debajo de la AI se puede ver la llegada de las venas pulmonares (dos de las 4 una derecha y otra izquierda).

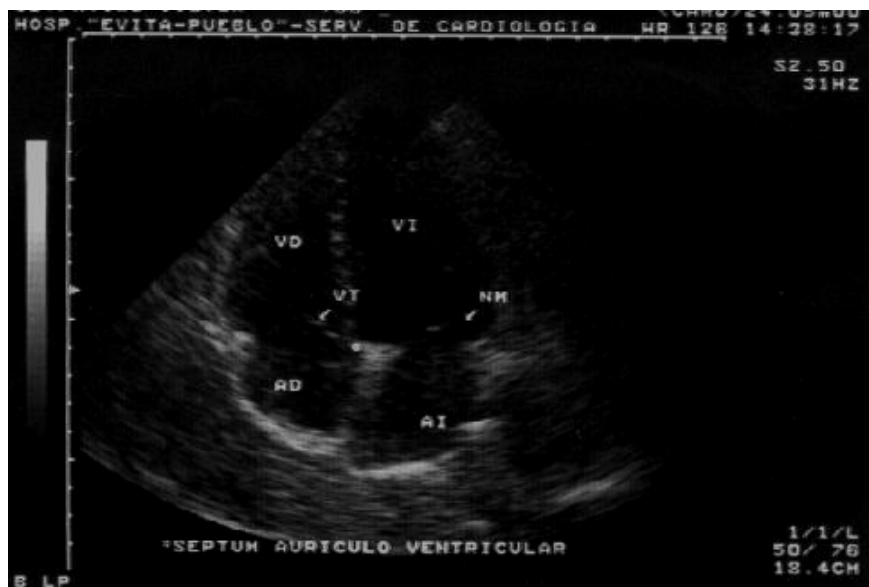


Foto: Cuatro cámaras apical. Se observan además de las cavidades y ambas válvulas AV, en el piso de la AD, el septum auriculoventricular (punto).

Con ligeras variaciones de la incidencia del haz de ultrasonido pueden verse otras estructuras:

- **el seno coronario:** se encuentra el pared posterior del anillo AV izquierdo y se observa como un conducto horizontal de hasta 10 mm de diámetro.
- **raíz de la aorta:** esta incidencia se denomina 5 cámaras. Se observa la raíz saliendo del tracto de salida del VI. Se visualiza con claridad las valvas no coronariana (en relación con la valva anterior de la mitral).

Dos cámaras. Rotando el transductor en sentido anti horario, siempre desde apical, ahora se observa solo el VI y la AI. A la izquierda de la pantalla se visualiza la pared inferior y a la derecha la pared anterior del VI. Las estructuras de la mitral y de la AI son similares a las de la vista 4 cámaras.

Eje largo desde ápex. Volviendo a rotar el transductor anti horario se logra una vista similar al eje largo paraesternal. A la derecha de la pantalla se ve la raíz de la aorta con el septum interventricular. A la izquierda la cara posterior del VI.

Ventana subcostal.

Dos estructuras se estudian desde esta vista: la vena cava inferior y la cavidad pericárdica.

Al corazón se lo ve horizontal, las cavidades derechas en la parte superior de la pantalla. A la izquierda por detrás del parénquima hepático se ve a la vena cava inferior, puede medirse su diámetro (hasta 25 mm) y los movimientos respiratorios (colapso inspiratorio)

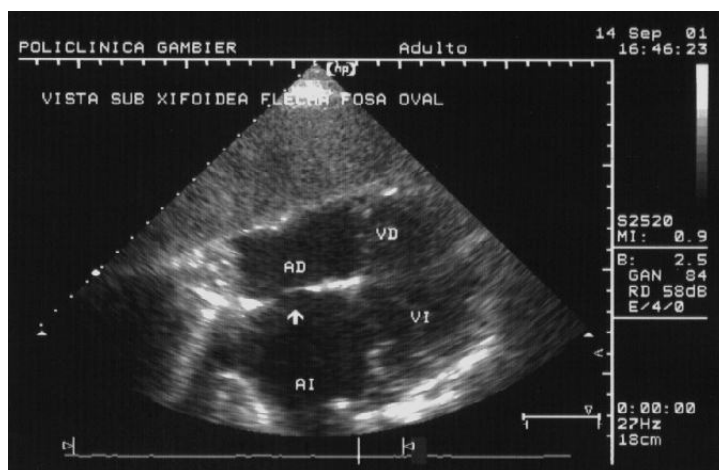


Fig: Vista sub xifoidea Esta ventana resulta útil para estudiar el pericardio y el Septem inter auricular. AD: aurícula derecha, VD: ventrículo derecho, AI: aurícula izquierda, VI: ventrículo izquierdo. Flecha señalando la fosa oval.

Una estructura anatómica que puede observarse desde esta ventana es la red de Chiari (o válvula de la vena cava inferior) cuya trascendencia anatómico-clínica fue estudiada con la configuración interna. Es una formación alargada con movimientos serpenteantes que en la foto mide 22 x 9 mm y cuyo vértice se dirige al septum interauricular.

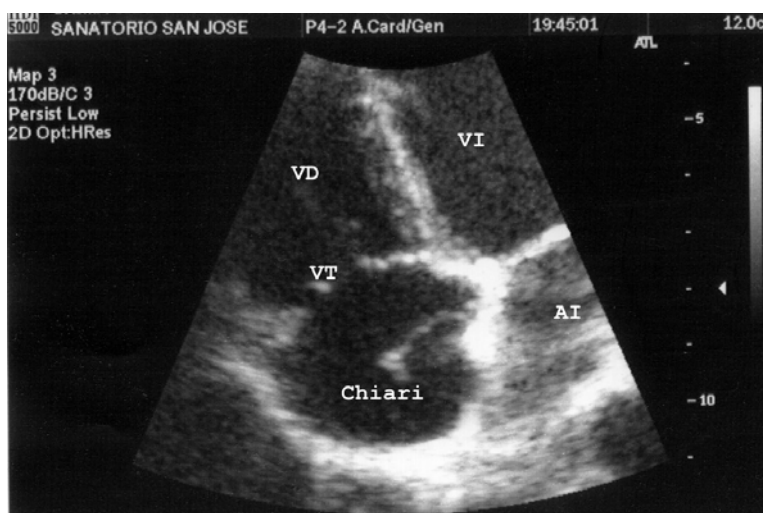


Foto: vista apical con acercamiento en la aurícula derecha. Se señala la valvula tricuspide (VT), la aurícula derecha (AD), y la red de Chiari que es una variación anatómica de la valva de la vena cava inferior (caudal).

Ventana supraesternal.

Apoyando el transductor sobre el hueso supraesternal se puede estudiar: la raíz de la aorta, el cayado, los primeros 5 cm. de la aorta torácica descendente y el origen de los grandes vasos.

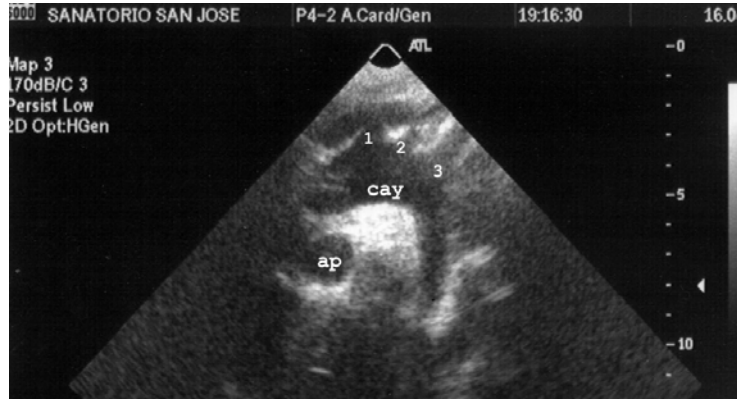


foto: vista supraesternal. Se observa el cayado de la aorta (cay) con la emergencia de los vasos del cuello, 1 el tronco arterial braquiocefálico, 2 la carótida primitiva izquierda, 3 la arteria subclavia izquierda. AP arteria pulmonar.

La tabla siguiente resume las medidas medias de las estructuras medidas por ecocardiograma y la ventana desde donde se estudian. Sobre el final se enuncian los valores de fracción de eyección y porcentaje de acortamiento normales. Estos valores se calculan a partir de los diámetros ventriculares

ESTRUCTURA	MEDIA (rango) mm	VENTANA
AO VALSALVA	28 (17-34)	EJE LARGO
AO ASCENDENTE	2.6 (21-34)	EJE LARGO
AI DIAM AP	30 (23-40)	EJE LARGO
ESP SEPTAL D	9 (7-11)	EJE LARGO
ESP PARED P D	9 (7-11)	EJE LARGO
DIAM TSVD	25 (18-34)	EJE CORTO
DIAM ART PULM	19 (9-29)	EJE CORTO
DIAM VD D	30 (25-38)	EJE CORTO
DIAM VI D	51 (34-58)	EJE CORTO
DIAM VI SISTOLE	36 (28-43)	EJE CORTO

AREA AI D	14 (9-17)	4 CAMARAS
AREA AD D	13 (8-17)	4 CAMARAS
LONGITUD VI D	8 (6-10)	4 CAMARAS
LONGITUD VI S	6 (5-9)	4 CAMARAS
LONGITUD VD D	7 (5-9)	4 CAMARAS
LONGITUD VD S	5 (4-8)	4 CAMARAS
VENA CAVA INF	16 (12-25)	SUBCOSTAL
PORCENTAJE AC	>28%	
FRAC EJECCION	>50%	

Abreviaturas: AO= aorta. AI=aurícula izquierda. DIAM=diámetro. AP= anteroposterior. ESP= espesor. D=diástole. P= posterior. TSVD= tracto de salida del ventriculo derecho. ART PULM= arteria pulmonar. VD= ventrículo derecho. VI= ventrículo izquierdo. S= sístole. AC= acortamiento. FRAC=fracción.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA MULTI SLICE

Dr. Leandro Mazza

La tomografía computada es una técnica de imagen que se basa en el principio de refracción que poseen las distintas estructuras cuando son atravesadas por determinado tipo de radiación.

El desarrollo de nuevos tomógrafos que permiten realizar imágenes multiplanares con una velocidad rápida (dentro del límite de una apnea) ha facilitado el estudio del corazón y sus estructuras, siendo los equipos más utilizados los de 16 canales (32 cortes por segundo)

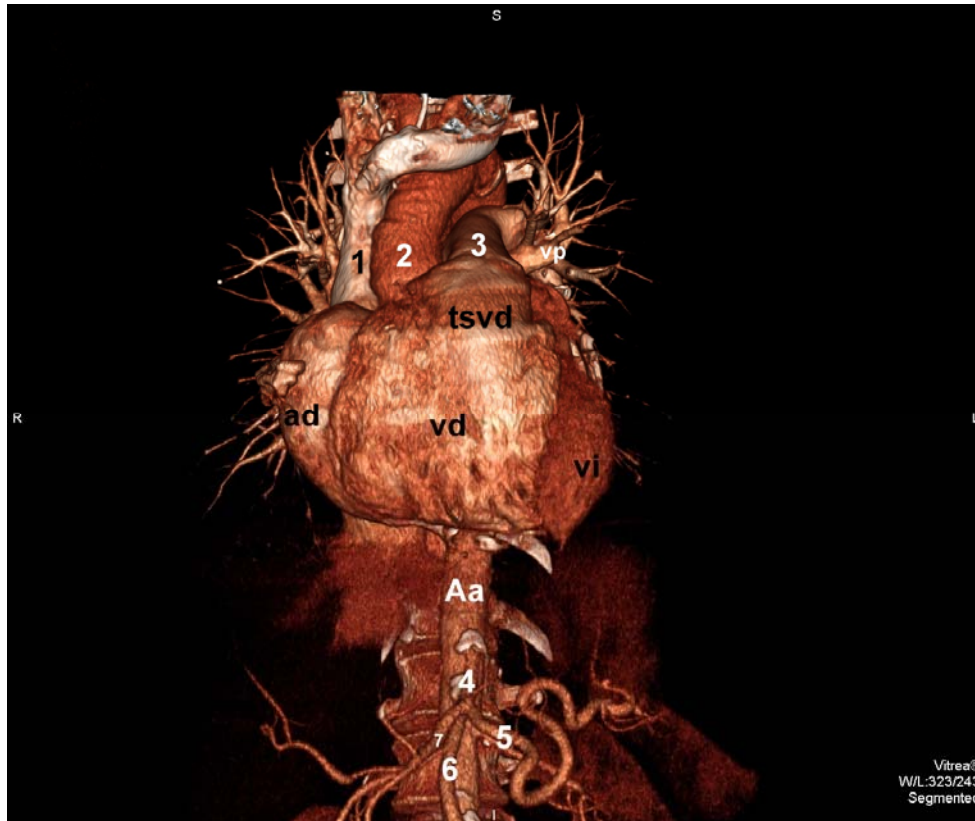
Además de alta resolución temporal y espacial la imagen cardíaca necesita sincronizarse con el ritmo cardíaco, habiendo dos técnicas para dicho fin : prospectiva (solo evalúa determinada fase del ciclo en forma secuencial) o retrospectiva (realiza una adquisición continua durante todas las fases del ciclo), pudiendo utilizarse beta bloqueantes a fin de reducir el ritmo cardíaco y mejorar así la técnica (es por eso que algunas arritmias son habitualmente consideradas factor de exclusión para este estudio).

Una de las aplicaciones es la medición del calcio coronario o “score calcico” permitiendo evaluar las placas calcificadas en términos de volumen, masa y densidad.

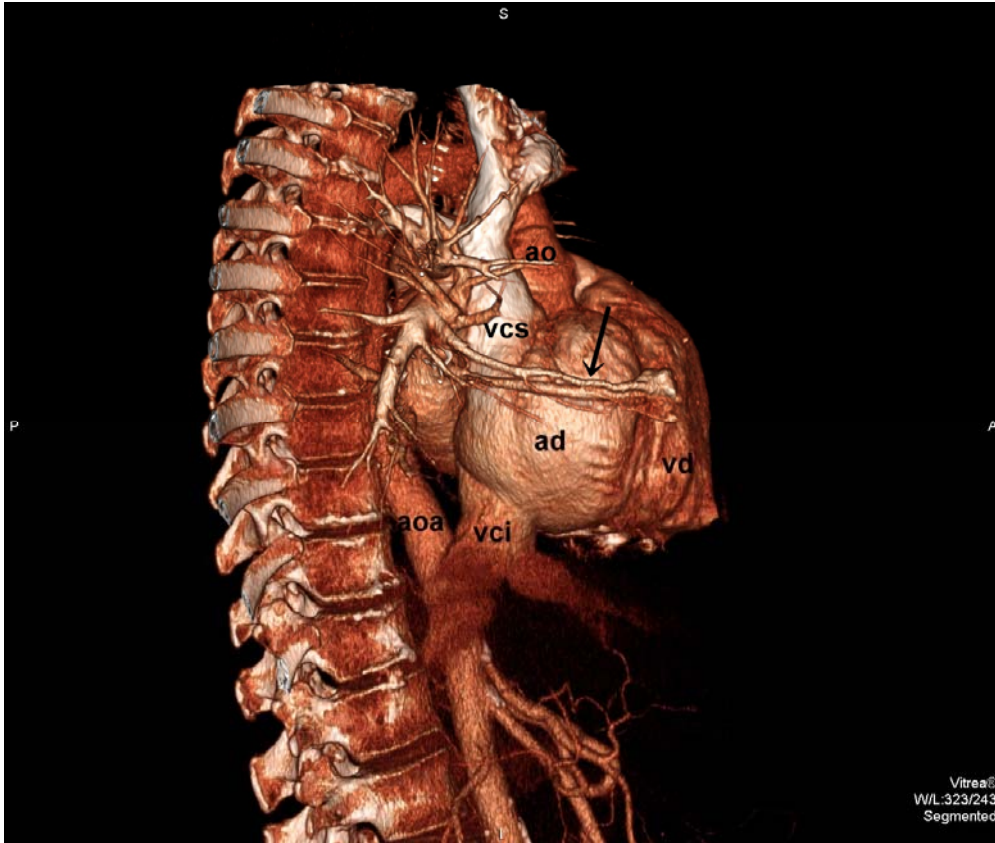
La evaluación de las arterias coronarias se realiza utilizando contraste endovenoso (iodo) mediante bomba de infusión y posprocesado informático con técnicas de angioresonancia que permiten la detección de estenosis de alto grado en segmentos proximales de arteria coronaria así como también el control de permeabilidad de stent y by-pass cardíacos, sin descartar su uso en anomalías congénitas.

Es ampliamente conocido la utilidad de la angio tomografía para el estudio de patología aortica entre ellas disecciones y aneurismas.

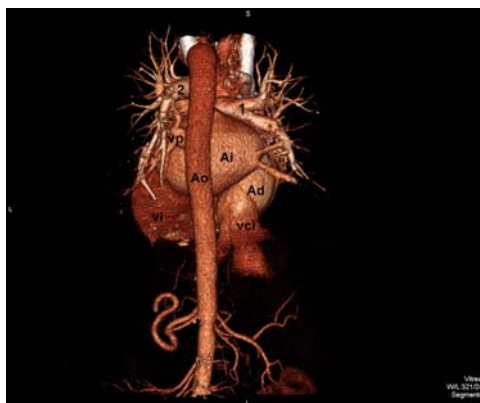
En conclusión la tomografía computada presenta información importante sobre el estado de la circulación coronaria, morfología de las placas calcificadas así como también anatomía normal o patológica de los grandes vasos.



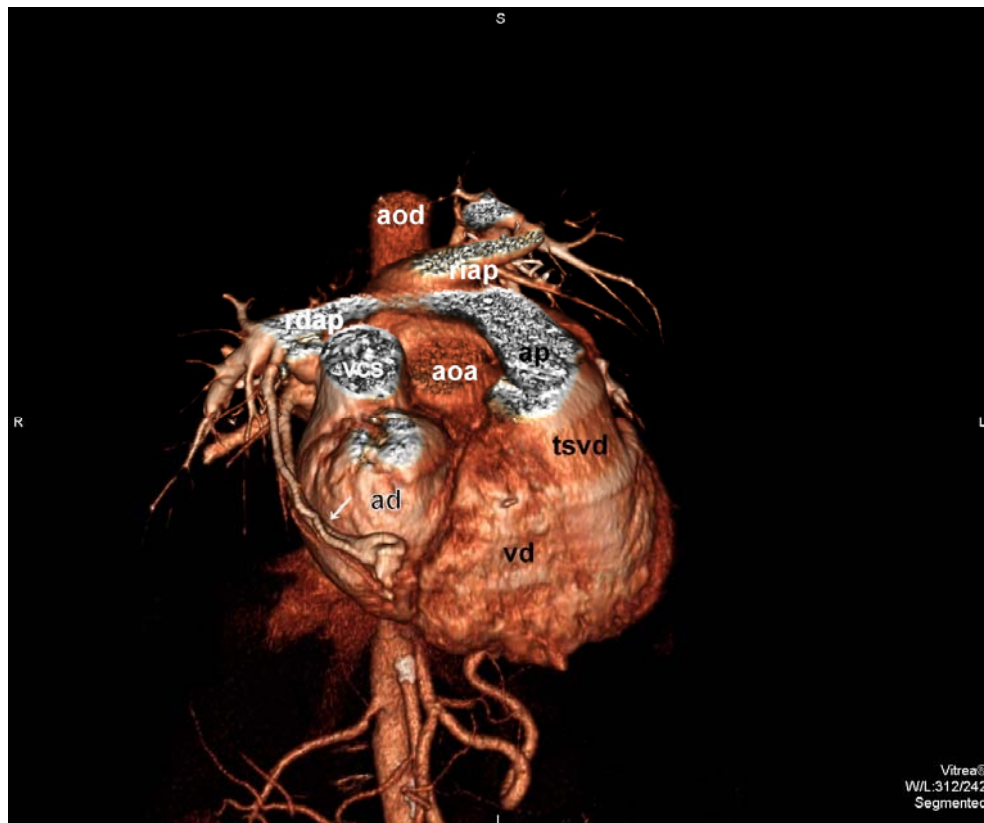
Fotografía de una tomografía computada con reconstrucción tridimensional. La imagen corresponde a una vista anterior del corazón. 1: vena cava superior, 2: aorta ascendente, 3: arteria pulmonar, 4: tronco celiaco, 5: arteria esplénica, 6: arteria mesentérica superior, 7: arteria hepática. Ad: aurícula derecha, vd: ventrículo derecho, tsvd: tracto de salida del ventrículo derecho, vi: ventrículo izquierdo, vp: venas pulmonares. Imagen cedida por el Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Evita Pueblo de Berazategui. Jefe: Dr. Alejandro Davoassoux



Fotografía de una tomografía computada con reconstrucción tridimensional. La imagen corresponde a una vista postero lateral derecha. Ao: aorta, vcs: vena cava superior, vci: vena cava inferior, ad: aurícula derecha, vd: ventrículo derecho, flecha: señala a una malformacion arterio venosa entre una rama de la arteria pulmonar y una rama de una vena pulmonar. Imagen cedida por el Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Evita Pueblo de Berazategui. Jefe: Dr. Alejandro Davoassoux



Fotografía de una tomografía computada con reconstrucción tridimensional. La imagen corresponde a una vista posterior. Ao: aorta, vci: vena cava inferior, ad: aurícula derecha, ai: aurícula izquierda vi: ventrículo izquierdo, vp: vena pulmonar, 1: rama derecha de la arteria pulmonar, 2: rama izquierda de la arteria pulmonar. Imagen cedida por el Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Evita Pueblo de Berazategui. Jefe: Dr. Alejandro Davoassoux



Fotografía de una tomografía computada con reconstrucción tridimensional. La imagen corresponde a una vista superior. Aoa: aorta ascendente, Aod: aorta descendente, ap arteria pulmonar, riap: rama izquierda de la arteria pulmonar, rdap: rama derecha de la arteria pulmonar, vcs: vena cava superior, vci: vena cava inferior, ad: aurícula derecha, vd: ventrículo derecho, tsvd: tracto de salida del ventrículo derecho, flecha: señala a una malformación arterio venosa entre una rama de la arteria pulmonar y una rama de una vena pulmonar. Imagen cedida por el Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Evita Pueblo de Berazategui. Jefe: Dr. Alejandro Davoassoux.

RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA

Dr. Leandro Mazza

La resonancia magnética es un método de imagen basado en un fenómeno físico que presentan los núcleos atómicos al ser estimulados por ondas de pulso y expuestos a un campo magnético, lo cual luego de un proceso complejo es procesado en una imagen.

En los últimos años el estudio de la morfología y fisio-patología cardiaca mediante resonancia magnética ha avanzado de la mano de nuevas técnicas y equipamiento.

El corazón está moviéndose permanentemente, debido al movimiento del ciclo cardíaco y del ciclo respiratorio. Para obtener imágenes cardíacas nítidas es necesario realizar los estudios de RM con sistemas que permitan minimizar o eliminar el efecto de estos movimientos fisiológicos. La sincronización entre el electrocardiograma (ECG) y la secuencia de RM provocará el efecto de «parar» el corazón, lo que nos permitirá obtener imágenes nítidas en el instante del ciclo cardíaco que nos interese según la patología que se esté estudiando.

Se utilizan dos tipos de secuencias generalmente, secuencias de spin-eco (sangre negra) y secuencias gradiente-eco (sangre blanca) antes y luego de la administración de contraste paramagnético por vía endovenoso. La realización de secuencias “cine” permite la visualización del corazón en movimiento objetivando flujo, apertura valvular y contractilidad.

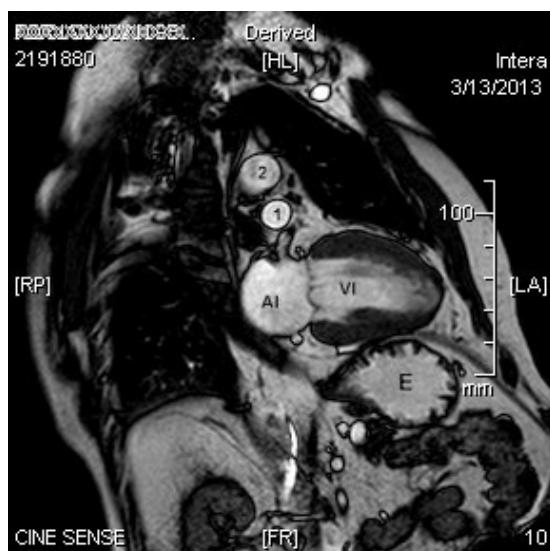
Pueden realizarse distintos planos de imagen angulados en las tres dimensiones espaciales, obteniendo así datos importantes sobre la relación del corazón dentro de la caja torácica, o información sobre la morfología cardiaca en si, en cuyo caso los planos se definen en base a la anatomía cardiaca (los llamados eje largo y eje corto cardiaco)

El valor de la resonancia magnética en el estudio de la morfología cardíaca ha sido ampliamente reconocido, constituyéndose hoy en día como el *gold standard*

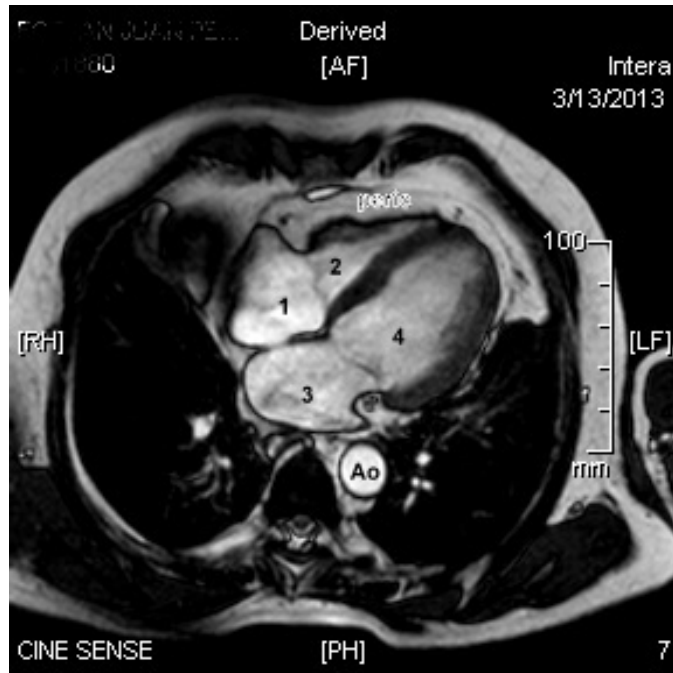
para dicho fin (volúmenes miocárdicos). Su uso va desde definir la distribución de una miocardiopatía hipertrófica, cuantificación de volumen miocárdico y respuesta al tratamiento, hasta evaluar engrosamientos focales por pericarditis. Los estudios de perfusión y contractilidad miocárdica permiten la detección y valoración de la isquemia miocárdica de manera fiable. Puede a su vez la utilizarse distintos fármacos para estudiar al tejido cardíaco en distintas condiciones

Otro gran capítulo son el estudio de las cardiopatías congénitas y alteraciones morfológicas vinculadas a las mismas, que van desde valvulopatías hasta grandes síndromes congénitos. El estudio con angio resonancia sumado al estudio morfológico permiten la caracterización anatómica precisa de las alteraciones así como también la funcionalidad.

En conclusión la cardio resonancia ha demostrado ser de amplia utilidad en el diagnóstico de patologías cardíacas, permitiendo la evaluación morfológica y funcional del corazón y sus grandes vasos. Su uso se encuentra ampliamente aceptado y sus aportes continúan creciendo de la mano de nuevos avances tecnológicos.



Fotografía de una cardio resonancia en un corte frontal. Obsérvese el detalle de la caracterización tisular de las estructuras. AI: aurícula izquierda, VI: ventrículo izquierdo, E: estómago, 1: rama de la arteria pulmonar, 2: aorta. Imágen cedida por TCBA Salguero. Dres Masoli O, Redruello M, Castro E, Trapote P, Jacqueson M.



Fotografía de una cardio resonancia en un corte frontal. Obsérvese el detalle de la caracterización tisular de las estructuras. 1: aurícula derecha, 2: ventrículo derecho, Ao: aorta, peric: pericardio. Imágen cedida por TCBA Salguero. Dres Masoli O, Redruello M, Castro E, Trapote P, Jacqueson M.

CINECORONARIOGRAFÍA

Dr. Federico Giachello y Dr. Pablo Pedroni

La necesidad de conocer la anatomía cardiovascular en el vivo combinado con la posibilidad técnica de la radiología dan como resultado el desarrollo del cateterismo cardiaco. Si bien la protohistoria del cateterismo se remonta a 1733 cuando Stephen Hales midió directamente la presión arterial; de manera mas reciente en 1929 Werner Forssmann realizó el primer cateterismo derecho casi como se conoce en la actualidad. Él introdujo a través de una vena antebraquial de su propio brazo, una sonda que se utilizaba para sondeo uretral, hasta la AD y le inyectó sustancia de contraste bajo control radioscópico. Críticas al margen, recibió el premio Nobel de medicina en 1956. Paulatinamente se avanzó hacia el cateterismo izquierdo hasta 1958 que Sones describió la técnica de inyección coronaria selectiva. En 1977 Andeas Gruentzig realizó la primera angioplastía transluminal coronaria. Ese año fue el salto desde los estudios diagnósticos hacia los terapéuticos.

Durante años las técnicas invasivas fueron el patron oro en el diagnóstico cardiológico porque ofrecían la posibilidad no sólo de conocer la anatomía sino tambien calculaban presiones y performance hemodinámica de manera directa. Hoy sigue siendo uno de los pocos estudios que muestra la anatomía coronaria (para mas detalles leer *angio-resonancia*) con fidelidad tal como para tomar desiciones terapéuticas.

Básicamente el estudio consiste en introducir un catéter por una vena o una arteria, según el procedimiento, y hacerlo progresar hasta el corazón. Las vías de abordaje son varias pero las mas utilizadas son dos.

- Técnica de Sones en la que se disecan los vasos humerales en el canal bicipital interno (casi en desuso en estos días).
- Técnica de Judkings se realiza una punción arterial o venosa en la región inguinal. Esta es la técnica mas usada el los laboratorios de hemodinamia de nuestro país.

Actualmente las indicaciones del cateterismo derecho, que puede realizarse en la cabecera de la cama del paciente en la Unidad Coronaria, se reducen a conocer el volúmen minuto y las presiones de trabajo cardiaco de los pacientes críticamente enfermos o para diagnóstico en las cardiopatías congénitas complejas. Para la anatomía del corazón derecho el ecocardiograma brinda una información mas completa y de manera menos cruenta.

De manera que estudiaremos la anatomía coronaria, ventricular y aórtica vista a través de la hemodinamia.

Incidencias radiológicas. Aspectos técnicos.

El requerimiento técnico de un laboratorio de hemodinamia consiste en una camilla móvil en cuya cabecera se instaló un arco en C que consta en un extremo, debajo de la camilla, el tubo de rayos X y el el otro sobre el paciente un intensificador de imágenes sobre el que se monta una cámara de filmación con película de celuloide.

Como la orientación del corazón es oblicua en el tórax las incidencias anteroposteriores no son usadas. En lugar de ello se utilizan las oblicuas derecha e izquierda. Existen además angulaciones de estas vistas como son las craneales y caudales que no serán estudiadas en esta obra.

Oblicua anterior derecha (OAD).

En esta incidencia la columna vertebral queda a la izquierda de la imagen y las costillas "caen" hacia la derecha (desde el ángulo superior izquierdo hacia el inferior derecho). El septum interventricular está orientado desplegado visto desde su cara derecha.

Arteria coronaria izquierda: En esta vista se observa desplegado el tronco (TxCi) y continuando su dirección la descendente anterior (DA) que continúa, por encima del surco interventricular, generalmente hasta el ápex incluso lo rodea para distribuirse en la cara inferior. Como colgando de esta última se desprenden las arterias septales, de las cuales la mas importante es la primera septal que divide a la DA en un tercio proximal (antes de su emergencia) y en

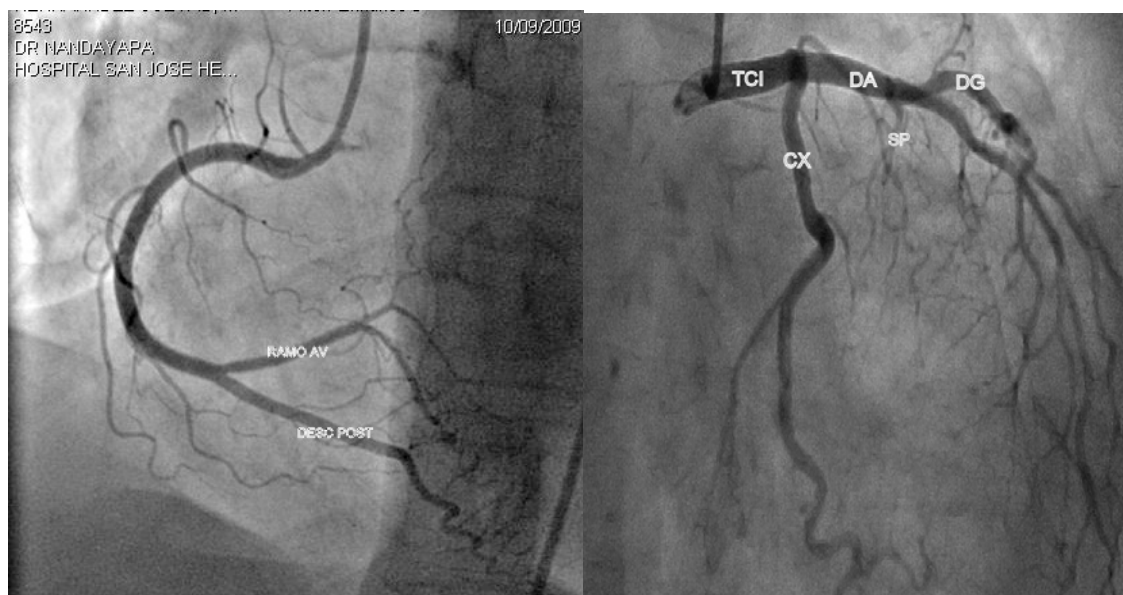
un tercio medio. Las septales aparecen en un número variable (habitualmente 4 o 5). Las ramas diagonales (Dg) se visualizan emergiendo de la DA formando con ella un ángulo agudo. Pero debe tenerse en cuenta que el 37% de los pacientes presentan el origen de la primera Dg directamente desde el TxCi. El número más frecuente de ramas Dg es de 1 a 3.

Desde el TxCi en dirección perpendicular nace la circunfleja (Cx). Esta rama va a recorrer el anillo mitral. *Esta curva que describe la Cx en torno al anillo obviamente no se nota porque las imágenes son bidimensionales, de manera que la profundidad no puede estudiarse. Para superar ese obstáculo se utilizan proyecciones ortogonales en es caso la otra oblicua (ver adelante).* Emite en su recorrido ramas que se dirigen hacia el ventrículo 1 a 3 ramas obtusas marginales. Hacia la AI emite ramas auriculares. Casi el 80% de paciente la rama terminal en una rama AV. El 20% restante genera una rama descendente posterior (DP). En caso de existir esta rama es paralela a la DA y da ramas septales posteriores.

Arteria Coronaria Derecha (CD): La CD nace en el seno aórtico en un punto algo más bajo que la CI. En esta incidencia se observa el sector curvo que recorre el anillo tricuspídeo que se dirige hacia abajo y a la izquierda de la pantalla. La primera rama de la CD es la **rama del cono** que se dirige hacia la derecha de la imagen, hacia el tracto de salida del VD. De la cara posterior de la CD emerge la segunda rama importante que es **la rama del nódulo sinusal**. Al igual que la Cx emite ramas auriculares y ventriculares que en esta arteria se denominan **lateroventriculares o del margen agudo**. Continúa hasta la cruz del corazón donde emite la rama **descendente posterior (DP)** que se va a distribuir por el surco interventricular posterior. Se observan las ramas septales posteriores que van a ir a irrigar el tercio posterior del septum. Después de emitir la DP en la cruz generalmente se observa otra rama importante que es la postero ventricular. En esta región también puede observarse la emergencia de una rama AV.

Oblicua anterior izquierda (OAI):

En esta incidencia la columna ahora aparece a la izquierda de la imagen y las costillas "caen" hacia la izquierda. Los rayos inciden sobre el eje mayor del VI, de manera que se lo ve redondo. La mitad izquierda corresponde al septum interventricular y el resto a las diferentes paredes libres del VI. *El TxCi* aparece en la parte superior desde donde se desprenden hacia la izquierda la DA con sus ramas diagonales y septales y hacia la derecha la Cx con sus ramas (ver figura). *La CD* rodea en la imagen lo que corresponde al anillo tricuspídeo (a través de la mitad izquierda de la imagen). La porción que mejor se visualiza es el tercio medio. La *rama del cono* ahora se dirige hacia arriba y a la izquierda y la del *nódulo sinusal* hacia la izquierda y un poco abajo. La porción de la *DP* no es posible verla desplegada porque como discurre en el surco interventricular posterior (que se orienta anteroposterior a la imagen) se visualiza como una estructura corta y flexuosa.

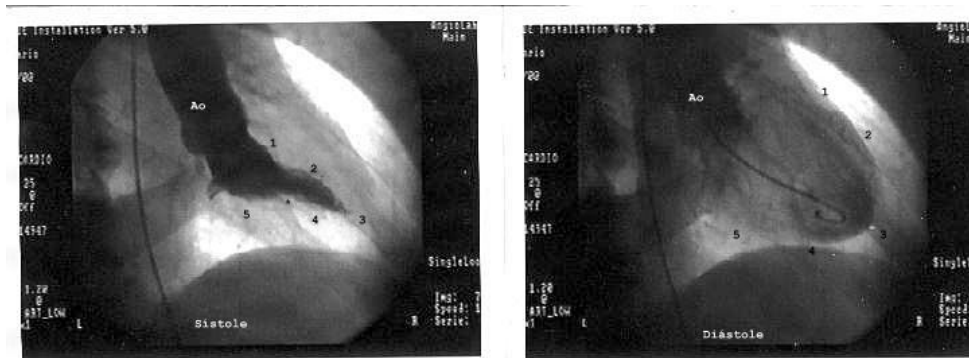


Fotografías de ambas coronarias en un cateterismo cardiaco. Izq: coronaria derecha en oblicua izquierda. Der: coronaria izquierda en oblicua derecha. TCI: tronco de la coronaria izquierda, DA: descendente anterior, CX: circunfleja, DG: ramo diagonal de la DA. Para tener referencia del diametro de la luz arterial el cateter que inyecta el contraste tiene 3 mm. de espesor.

El VI en el cateterismo cardiaco.

Hasta el desarrollo de las técnicas no invasivas (ecocardiograma o cámara gamma) esta era la única manera de cuantificar la función ventricular y la anatomía funcional de las válvulas aórtica y mitral.

Para su realización se transpone la válvula aórtica y se ubica el catéter en cerca del tracto de salida del VI y se inyectan aproximadamente 40 ml de liquido de contraste en 3 a 5 segundos. La imagen lograda de esta manera en ambas incidencias son en OAD al VI se lo observa como una elipse oblicua. En AOI se lo observa redondo. En la figura se puede ver el VI en sístole y diástole con los distintos segmentos parietales que se avalúan. Puede verse además la válvula mitral, el tracto de salida del VI con los senos aórticos y la impronta de los músculos papilares.



Ventriculograma vista OAD (la columna esta a la izquierda y las costillas caen hacia la derecha). Izquierda en sístole y derecha diástole. Las referencias son similares en ambos momentos del ciclo cardiaco. Ao: aorta, 1) segmento antero basal, 2) segmento anteromedial, 3) en el segmento apical 4) segmento posteromedial y 5) segmento posterobasal. Asterisco: impronta del músculo papilar posterior.

ANATOMÍA VENTRICULAR A TRAVÉS DE RADIOISÓTOPOS.

Muchas veces, es indispensable conocer el estado de irrigación de las paredes ventriculares. No siempre el hecho de que una arteria coronaria esté obstruida significa que la pared ventricular a la que irriga sufra la falta de sangre. El árbol coronario es capaz de desarrollar circulación colateral desde otras arterias. Otras veces es necesario saber si el dolor que refiere el paciente es realmente por obstrucción coronaria. O a veces es necesario complementar la anatomía coronaria estudiada por cateterismo con el estado de irrigación de los ventrículos. Todas esas situaciones son analizadas por los estudios de perfusión.

Aspectos Técnicos: el principio básico consiste en inyectar un radiotrazador (el más utilizado se denomina Tecnecio Sestamibi) que penetra específicamente en el músculo ventricular solo si: a) la arteria se encuentra permeable y b) si el músculo está viable (vivo). Después se coloca al paciente en un equipo que mide la radiación que emite sus ventrículos y reconstruye una imagen con el estado de irrigación de ese corazón. Las imágenes que se generan pueden ser reconstruidas por el soft específico de manera que se muestra, al ventrículo izquierdo, en cortes tomográficos transversales y longitudinales. Entonces, el estado de perfusión de cada segmento puede verse por separado y estimar de manera indirecta la permeabilidad de la arteria coronaria correspondiente.

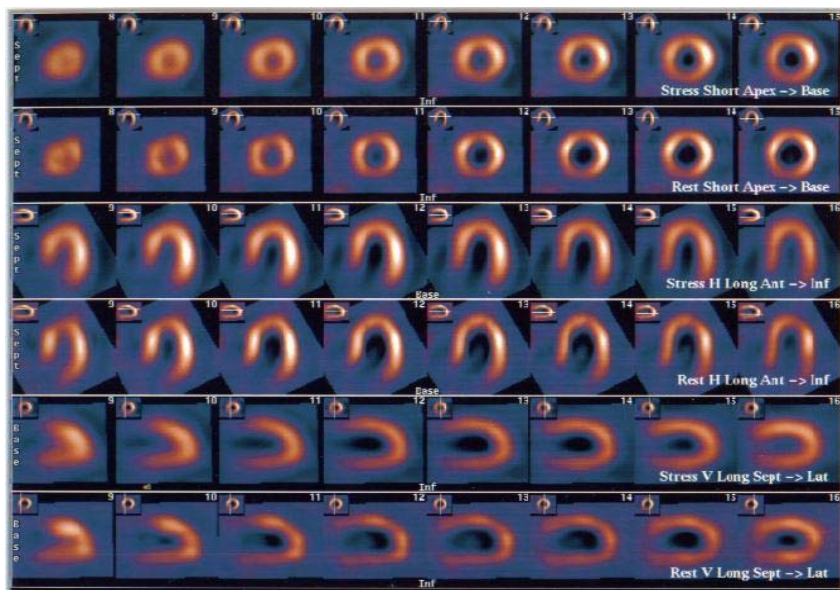


Imagen de un estudio de perfusion normal. Obsérvese que cada fila está repetida. La primera serie son imágenes adquiridas durante el esfuerzo (stress) y el segundo juego corresponde a imágenes en reposo (rest). La primera y segunda fila muestra al ventrículo izquierdo cortado transversalmente desde el apex (izquierda) a la base (derecha). La tercer y cuarta fila los cortes son longitudinales (se observa el septum y la pared lateral). La quinta y sexta fila corresponden también a cortes longitudinales pero ahora se observa cara anterior y posterior del ventrículo izquierdo.

NOCIONES BÁSICAS DE ELECTROCARDIOGRAFÍA.

Es posible ver la anatomía cardíaca desde otro punto de vista y esta es la representación espacial de la **corriente eléctrica** que se genera con la activación muscular.

Básicamente, y sin exceder los límites de esta obra, tanto el músculo auricular como el ventricular al despolarizarse (ver anatomía funcional), que es el momento previo a contraerse, genera una corriente eléctrica (en el orden de milivoltios). El **electrocardiógrafo** es un galvanómetro que registra desde la superficie corporal esos fenómenos eléctricos y los grafica generalmente en un papel milimetrado que corre a 25 mm/seg o en la pantalla de un monitor. El **electrocardiograma (ECG)** es el registro gráfico de esa actividad eléctrica

Al despolarizarse la aurícula genera una onda inicial conocida como **onda P**. A continuación de esta se inscribe una línea isoeletrica denominada intervalo PR que corresponde (con reservas) al retardo de la conducción a través del nódulo AV. *Desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS se extiende el segmento PR. Dicho segmento corresponde al tiempo de conducción AV. La duración normal va desde 120 a 200 msec.*

Al despolarizarse el ventrículo genera un complejo más grande conocido como **complejo QRS** y al repolarizarse (antes de iniciar la relajación) se inscribe otra onda que es la **onda T**. *La duración normal del QRS es de 80 a 100 msec. y su forma responde a la sistemática de activación ventricular. Primero se despolariza el septum interventricular, segundo el ápex, tercero las paredes libres de los ventrículos y por último la región cercana a los anillos AV. La onda*

*de repolarización auricular, llamada **T auricular** no se observa porque ocurre en el momento que se produce el QRS. Este último al ser de mayor voltaje oculta la onda T auricular.*

Para reproducir la tridimensionalidad de la actividad eléctrica cardíaca se hacen registros en dos planos ortogonales. Uno es el **plano frontal** (que registra las corrientes dirigidas hacia arriba-abajo y derecha-izquierda. El otro es un **plano anteroposterior llamado también precordial** que registra las corrientes dirigidas de adelante-atrás y de derecha-izquierda.

A cada cuadro de registro se lo denomina "derivación". Cada derivación puede compararse a una cámara que registra desde un ángulo diferente cada ciclo cardíaco. Se denominan a las del plano frontal: DI, DII, DIII, aVR, aVR y aVF. A las precordiales se las denominan: V1, V2, V3, V4, V5 y V6.

El ECG es método complementario mas barato e inocuo que aporta información fundamental en:

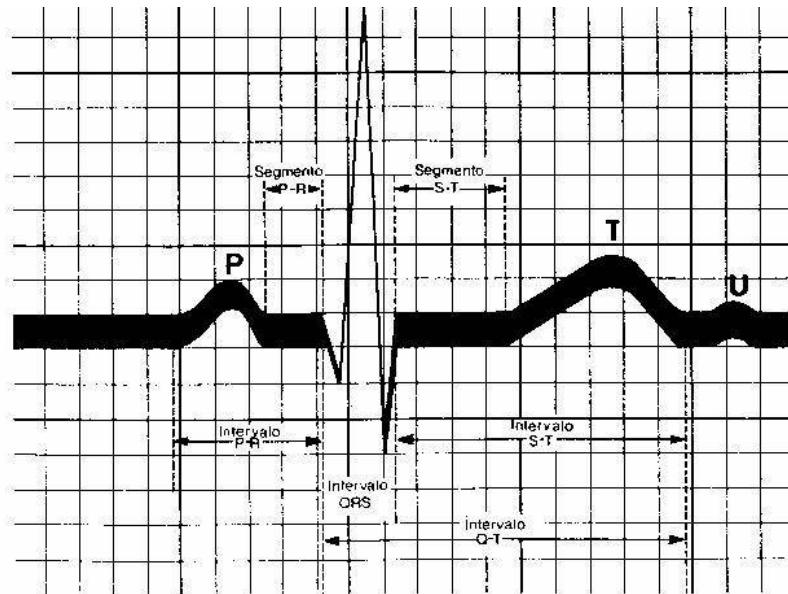
El ritmo cardíaco. Porque documenta la activación secuencial de la aurículas y los ventrículos. Poniendo de manifiesto para su diagnóstico casi la totalidad de las arritmias.

Es posible inferir el estado de irrigación de las paredes ventriculares. En los cuadros de crisis coronaria se producen alteraciones electrocardio-gráficas mas o menos típicas que permiten su diagnóstico y tratamiento.

El aumento de la presión de las cavidades o el cambio en el espesor de sus paredes producen alteraciones electrocardiográficas que permiten diagnosticarlas casi con la misma sensibilidad que el ecocardiograma.

Algunas situaciones especiales como la hipo o hiperpotasemia, hipo o hipercalcemia también alteran el trazado.

Todos estos elementos colocan al ECG en un lugar central del estudio cardiovascular. Es un estudio de primera línea en la sala de emergencias y su interpretación básica, no debe ser patrimonio exclusivo del cardiólogo sino de todo medico que realice la primera línea de atención de la salud.



Representación del registro del ECG, la onda p corresponde a la activación eléctrica del músculo auricular, el complejo QRS corresponde a la activación eléctrica del músculo ventricular y la onda T grafica la desactivación eléctrica del ventrículo.

BIBLIOGRAFIA:

Braunwald, Zipes, Libby. *Heart Disease*. 6° edición. Capítulo 7 pag 160, capítulo 8 pag 237, capítulo 9 pag 273, capítulo 11 pag 359. Saunders Editors. Pennsylvania 2001.

Bertolassi y cols. *Cardiología 2000*. Tomo I Capítulo 7. pag 281. Editorial Panamericana. Buenos Aires 1997.

Tranchessi J. *Electrocardiograma normal y patológico* 4° edición. Capítulo 4 página 71. Editorial Beta s.r.l. Buenos Aires 1981.

SITUACIONES CLÍNICAS

En los párrafos que siguen se recrearán situaciones clínicas extraídas de la práctica diaria.

Todos los casos son reales y su resolución está basada solamente en el conocimiento anatómico y funcional del aparato cardiovascular. Si bien las respuestas se encontrarán resumidas al final del capítulo, su análisis detallado se encuentra en las respectivas secciones precedentes.

El objetivo principal de este capítulo, es poner en funcionamiento el razonamiento y la capacidad de asociación del lector. Para concluir, hemos de destacar que no se ha diseñado por ahora sistema alguno capaz de reemplazar al criterio clínico del médico. Interrogar, examinar y analizar la información emanada del propio paciente es, sin duda, un privilegio indelegable.

Estudie el lector cada situación. Realice esquemas. Retroceda hasta los capítulos correspondientes para repasar los conocimientos vertidos o consulte las fuentes de la bibliografía. Formule su respuesta y recién después consulte las del capítulo. Proceder de esta manera enriquecerá su conocimiento integral y lo transformará en significativo.

1 Un paciente consulta por mareos. Al examen del pulso radial se constata un frecuencia de 30 por minuto y al examinar el cuello se observa un pulso yugular de 80 por minuto. ¿Cuál puede ser la explicación anátomo-funcional de tal hallazgo?

2 Durante un examen físico de rutina, a un paciente masculino de 75 años se le ausculta un soplo sistólico en foco aórtico (segundo espacio intercostal, para esternal derecho). Se inicia un tiempo después del primer ruido, tiene características acústicas crescendo-decrescendo y presenta disminución de la

intensidad del segundo ruido. Con esos datos: ¿Cuál es su diagnóstico anátomo-funcional?

3 Una mujer de 45 años es derivada a la consulta cardiológica porque en una radiografía de tórax realizada en un examen preocupacional, se detectó una cardiomegalia (agrandamiento de la silueta cardíaca) a predominio del VI y aumento del volumen de la AI. Como dato más importante del examen físico, se ausculta un soplo holosistólico (Que dura toda la sístole) en el ápex con un primer ruido disminuido. ¿Cuál es su diagnóstico? Opine sobre la causa de la cardiomegalia.

4 Según sus palabras, un paciente refiere ser portador de un "corazón grande". Al examen físico se detecta que el único choque de punta visible se encuentra en la línea axilar media, en el 3er espacio intercostal izquierdo. Además es posible palpar un latido en el borde paraesternal derecho. Con esos datos, ¿puede inferir que cámara estaría dilatada?

5 Durante el curso de una crisis coronaria (síndrome coronario agudo), además del dolor precordial y las alteraciones del electrocardiograma, un paciente presenta episodios de marcada bradicardia sinusal. Relacione este hecho con la localización probable de la arteria coronaria afectada.

6 Durante la realización de un ecocardiograma, se observa que la cara anterior del corazón y el septum medio y apical no se contraen, en tanto que la motilidad del septum basal está conservada. Con estos datos localice la arteria coronaria y el sector de la misma que se encuentra afectado.

7 Un paciente internado en la Unidad Coronaria por una crisis coronaria, presenta durante los episodios de dolor un soplo sistólico en el ápex irradiado a la axila, que desaparece cuando se resuelve la urgencia. Explique las razones anatómicas de este fenómeno e infiera la arteria afectada.

8 Ud. asiste a una paciente que en la vía pública sufrió un shock de causa hasta el momento incierta. Al obtener los signos vitales básicos (estado de conciencia, respiración y pulsos), constata que no posee pulso radial pero sí carotídeos. ¿Que presión sistólica aproximada tiene la paciente en ese momento?

9 En el examen clínico de un paciente se le ausculta un soplo holosistólico en la región xifoidea, que aumenta de intensidad con la inspiración y se acompaña de una gran onda de pulso yugular (coincidente con el soplo) que llega inclusive a percibirse en la zona hepática, en el hipocondrio derecho. ¿Qué estructura anatómica se encuentra afectada y cual es la explicación de los fenómenos observados?

10 Explique porqué una paciente añosa que presenta calcificación solo del anillo mitral (con las valvas normales) puede presentar también insuficiencia mitral (la válvula no cierra correctamente).

11 Una paciente portadora de una coartación aórtica (estenosis localizada de la arteria por debajo del nacimiento de la subclavia izquierda), se le realiza una radiografía de tórax. En ella se observan lesiones tipo sacabocados en el borde inferior de las tres primeras costillas. Explique las razones anatómicas de tal hallazgo.

12 Un paciente de 45 años consulta por angina de pecho. Se realiza un ECG y se comprueban cambios sugestivos de una crisis coronaria en la cara lateral izquierda. ¿Qué arteria puede ser la responsable del evento?

13 A un paciente portador de una infección en la válvula aórtica (endocarditis infecciosa), se le realiza un ecocardiograma para cuantificar la severidad y la extensión de la infección. La lesión responsable (vegetación) compromete además una de las valvas de la mitral. ¿Dónde es más probable que se

localice la lesión mitral consecutiva a una lesión aórtica y cuál es la razón anatómica para que esa extensión se produzca?

14 Un hombre es víctima de un asalto callejero. El delincuente le infringe una herida de arma blanca (puntazo) en el cuarto espacio intercostal paraesternal derecho. El hombre permanece con vida en la calle y fallece camino al hospital. Se le realiza la autopsia y el médico forense encuentra una herida pequeña del corazón (1cm). Por la localización torácica de la herida ¿qué estructura cardíaca puede haber sido la lesionada y por qué, aunque no fue grande, igual lo condujo a la muerte rápida del paciente?

15 Un paciente con sospecha diagnóstica de disección de aorta (ruptura de la pared aórtica en sentido longitudinal, que separa en dos hojas la íntima y la media, dejando dos luces, una verdadera, la luz original del vaso y otra falsa, entre las dos capas “disecadas”), presenta además signos clínicos de obstrucción de la coronaria derecha y un foco neurológico (parálisis o hemiplejía del hemicuerpo izquierdo). ¿Existe una explicación anatómica que una todos estos elementos clínicos transformándolos en un síndrome?

16 Cuando se realiza una cirugía de reemplazo valvular aórtico, una complicación probable es el bloqueo AV. ¿Cuáles son las razones anatómicas para que esto suceda?

17 Un paciente es portador de una tetralogía de Fallot. ¿Cuál es la razón anatómica de la cianosis (color azulado de la piel y mucosas)?

18 Un paciente es sometido a un trasplante cardíaco con buena evolución. Mientras realiza los ejercicios de su gimnasia de rehabilitación programada, nota que su frecuencia cardíaca no aumenta con el ejercicio. ¿Cuál puede ser la razón anatómica de este hecho?

19 Un paciente de 70 años ingresa a la sala de emergencias con palpitations rápidas y disnea (sensación de falta de aire). Dentro de las medidas iniciales se realiza un ECG, que no le permite al médico tratante realizar un diagnóstico, por la elevada frecuencia cardíaca (aproximadamente 160 latidos por minuto). Para aclarar este punto, decide presionar la cara lateral izquierda del cuello (previa auscultación del mismo), inmediatamente por debajo del borde de la mandíbula. Esta maniobra logra disminuir la frecuencia cardíaca y así se logra el diagnóstico. Explique como se llama y en qué consiste esa maniobra y por qué disminuye la frecuencia cardíaca.

20 Un niño sobrevive a un parto prematuro. En la sala de neonatología los médicos le auscultan un soplo sistodiastólico en la región subclavicular izquierda, que con el correr de las semanas y sin mediar un tratamiento específico desaparece. ¿Que estructura anatómica puede generar ese fenómeno?

21 Durante una cirugía de reemplazo de la válvula mitral, que se realiza a través de la aurícula izquierda, pese a tener el corazón parado y la circulación excluída, el cirujano observa un discreto pero constante flujo de sangre que ingresa desde las venas pulmonares. ¿Cuál es la razón anatómica de este fenómeno.

22 Un hombre que conduce su automóvil, sin abrocharse el cinturón de seguridad sufre un choque frontal, golpea el tórax con el volante y fallece. Se realizó la autopsia y el diagnóstico de muerte fue: ruptura traumática de aorta. ¿Donde se localiza mas frecuentemente la ruptura y cual es la razón anatómica para que ello suceda?

23 Un paciente presenta un episodio de embolia de pulmón. Esta es una enfermedad donde coágulos, formados generalmente en la pelvis y en los miembros inferiores, se impactan en las ramas de la arteria pulmonar. Por cuestiones medicas el paciente no puede ser tratado con medicación

anticoagulante (tal sería la indicación). En su lugar los médicos tratantes deciden proceder a la ligadura (interrupción) completa de la vena cava inferior. El paciente evoluciona bien hasta un mes después que repite los episodios de embolia. ¿Si tiene interrumpida la vena cava, cuál es la razón anatómica de esta recurrencia?

24 Un paciente ingresa a la Unidad Coronaria. Por la gravedad del cuadro, los médicos tratantes deciden colocarle un marcapasos en la cavidad del VD. Auxiliados por la radiología (el catéter que se usa es visible a los rayos X) ingresan por la vena subclavia derecha, pasan a la vena cava superior y a la auricular derecha. Que reparo óseo utilizan para asumir que pasaron por el anillo tricuspídeo y se encuentran en el VD? NOTA: el tórax y la silueta cardiaca, durante el procedimiento, se ve en un monitor de televisión, de frente.

25 Un médico se encuentra haciendo el examen físico a un paciente. En determinado momento le aprieta el hipocondrio derecho y por consiguiente el hígado. En ese momento observa que la vena yugular derecha se ingurgita. ¿Cuál es la razón anatómica de este hallazgo?

26 La fiebre reumática es una enfermedad que produce el achicamiento del anillo y la válvula mitral (estenosis mitral). Cuando esa estrechez es severa ($< 1 \text{ cm}^2$ de área) hay que abrir el orificio mitral. Ese procedimiento puede realizarse con un balón. Describa una técnica endovascular que, ingresando un catéter por la vena femoral derecha, llegue hasta el anillo mitral. Consulte, si lo cree necesario, otras fuentes y compare sus conclusiones con las respuestas del final del capítulo.

27 En la miocardiopatía dilatada (corazón agrandado) la válvula mitral es insuficiente (no cierra bien), pese a que el anillo no este dilatado. Que causa anatómica del aparato sub valvular es el responsable de esta situación?

28 Un paciente se interna en una Unidad Coronaria con diagnóstico de infarto agudo de miocardio (obstrucción aguda de una arteria coronaria). Al interrogarlo refiere un dolor, no en el pecho, sino en la cara interna del brazo izquierdo. ¿Cuál es la razón anatómica para que el dolor se distribuya por esa zona?

29 Una paciente consulta a un cirujano cardiovascular. Fue derivada por un cardiólogo por una comunicación inter auricular (CIA). Se realizan los estudios necesarios y se concluye que la CIA se encuentra cercana a la unión aurículo ventricular. Además se diagnostican alteraciones morfológicas de la válvula mitral. ¿Que razones ontológicas hacen que el septum inter auricular bajo y la válvula mitral se afecten en simultáneo?

Rta. 1: existe un bloqueo en la conducción del sistema cardionector, probablemente por debajo del nódulo AV. El nódulo sinusal sigue generando la contracción auricular, por eso el pulso yugular de 80 por minuto. La baja frecuencia del pulso radial está dada porque al no existir un impulso que llegue desde arriba, se activan los "marcapasos subsidiarios" de las células ventriculares, que también poseen la capacidad de generar potenciales de acción, aunque a una frecuencia mucho menor.

Rta. 2: La válvula aórtica es la más afectada por el paso de los años, por las presiones de trabajo a las que se halla sometida. Eso la lleva a la calcificación y a la reducción de su área. La estenosis aórtica se manifiesta por un soplo (Ruido cardíaco anormal) sistólico, que representa la manifestación audible del flujo turbulento a su través. Respeto el período isovolumétrico sistólico porque la apertura aórtica ocurre algo más tarde que el cierre mitral y el segundo ruido disminuye su intensidad porque la calcificación valvular torna rígidas las valvas de la válvula.

Rta. 3: El R1 disminuido de intensidad y el soplo holosistólico (abarca inclusive el período isovolumétrico sistólico) es característico de la insuficiencia mitral

(IM). El volúmen de sangre que regurgita a la aurícula en la sístole ventricular representa para ésta una sobrecarga de volumen, que lleva a la dilatación de la cámara (visible en la Rx). Ese mismo volúmen regresa al ventrículo, representando también una sobrecarga de volumen ventricular que lo dilata. En resumen, la IM es una sobrecarga de volumen que dilata la AI y el VI.

Rta. 4: El agrandamiento del VD arrastra el latido apexiano hacia arriba y atrás. Esto sucede por la ubicación anterior del VD, que al dilatarse levanta hacia atrás y arriba al VI. El latido del borde paraesternal derecho, corresponde al latido del VD, que en condiciones normales no se palpa.

Rta. 5: Como el corazón es un órgano aerobio estricto, la totalidad de sus estructuras necesitan un flujo constante de sangre, provisto por las arterias coronarias. Al nódulo sinusal lo irriga una rama de la coronaria derecha en el 60% de los casos, en un 27% una rama de la circunfleja y en el 3% restante la irrigación es compartida. En consecuencia, por su mayor frecuencia, es más probable que la responsable de la crisis coronaria sea la coronaria derecha y como segunda opción la circunfleja.

Rta. 6: La arteria afectada es la descendente anterior (DA) en su tercio medio. El hecho que el septum basal se contraiga correctamente implica que la primera rama septal se encuentra permeable. La división topográfica de la DA toma como referencia esa primera rama septal para dividirla en tercio proximal (antes de la primera septal) y tercio medio (después de la primera septal).

Rta. 7: El correcto funcionamiento de los músculos papilares, es vital para la correcta coaptación de las valvas de la mitral. Una crisis coronaria puede afectar dicho funcionamiento y sobrevenir una insuficiencia mitral que se denomina secundaria a la "disfunción isquémica" del músculo papilar. El músculo papilar que está más expuesto a disfuncionar por este mecanismo es el pósteromedial, porque posee una única irrigación por parte de la CD, mientras que el anterolateral está irrigado por ramas de la Cx y la DA.

Rta. 8: Para generar una onda de pulso radial se requiere una TAs de por lo menos 80 mm. de Hg y para generar pulso carotídeo se requieren por lo menos 60 mm. de Hg.

Rta. 9: En la región xifoidea se localiza el foco tricuspídeo. Un soplo sistólico en esa región corresponde a una insuficiencia tricuspídea. El resto de los hallazgos confirman la sospecha diagnóstica. El soplo aumenta con la inspiración porque al aumentar el retorno venoso a las cavidades derechas por el efecto espirativo de la inspiración, existe mayor volumen regurgitante. El gran latido que se percibe en las yugulares corresponde al aumento de presión venosa sistólica como consecuencia de la regurgitación desde el VD a la AD y de allí al sistema cava superior (no existen válvulas entre la AD y la VCS) y las venas suprahepáticas.

Rta. 10: El anillo mitral forma parte del complejo valvular (junto con las valvas, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares). El anillo normal tiene forma de silla de montar y su constitución de fibras colágenas y elásticas le confieren movilidad durante el ciclo cardíaco. La calcificación lo vuelve rígido por lo cual no se achica durante la sístole, las valvas normales no coaptan correctamente y sobreviene la IM.

Rta. 11: En la coartación existe un aumento de presión antes de la obstrucción. Las tres primeras arterias intercostales, que son ramas de las subclavias, reciben mucho mayor flujo a consecuencia del obstáculo de la aorta, desarrollando una circulación supletoria. Por lo tanto el agrandamiento de dichas arterias provoca las lesiones líticas en las costillas.

Rta. 12: La circunfleja es la que irriga la cara lateral del VI.

Rta. 13: La valva no coronariana aórtica comparte una fibrosa avascular con la valva anterior de la mitral (fibrosa mitroaórtica). Entonces cualquier lesión en esa valva aórtica puede extenderse hacia la valva anterior mitral.

Rta. 14: La localización de la lesión corresponde a la AD. La razón de que una pequeña herida produzca la muerte como en este caso, se debe a que la AD se encuentra dentro de la cavidad pericárdica. El pericardio fibroso es inextensible en forma aguda. Lo que seguramente sucedió en este caso es que la lesión de la AD sangró hacia la cavidad pericárdica. Este aumento súbito de la presión intrapericárdica (causada por una pequeña cantidad de sangre) condujo a la situación conocida como taponamiento cardiaco. El corazón no puede llenarse, porque no tiene lugar para hacerlo, ya que la sangre en la cavidad pericárdica se lo impide (hemopericardio). Si bien el arma también hirió al pericardio, por tener la aurícula presión intracavitaria (Sístole auricular), la sangre sale de ella en mayor volumen del que puede evacuar la herida pericardiaca.

Rta. 15: La disección aórtica es la ruptura de la íntima y el avance de la columna de sangre a través de esa ruptura, entre ella y la media. Como la disección es helicoidal y progresiva, es probable que se haya comprometido el origen la coronaria y la carótida derechas.

Rta. 16: Muy cerca del anillo aórtico, que el cirujano disecciona para reemplazar la válvula, se encuentra en nodo AV. Si el anillo se encuentra muy calcificado (como ocurre en la estenosis de los ancianos), es necesario "raspar" las paredes aórticas para extraer toda la válvula nativa. En estas circunstancias es posible dañar dicha estructura del sistema de conducción. El resultado es variable, desde bloqueos transitorios hasta permanentes.

Rta. 17: El Fallot es una cardiopatía congénita frecuente y es la principal causa de cianosis en el niño. El defecto primario se encuentra en una implantación baja del septum interventricular. Esto produce una comunicación

interventricular (CIV). La aorta se encuentra cabalgando sobre la CIV, o sea que recibe sangre del VD y del VI. A eso se le suma una obstrucción en el tracto de salida del VD. En consecuencia, sangre no oxigenada del VD saltea los pulmones y sale por la aorta hacia la circulación sistémica. (La cianosis es causada por la presencia de hemoglobina no oxigenada en la sangre sistémica). (indicar capítulo donde se explica las cardiopatías congénitas)

Rta. 18: Durante el implante cardiaco solo se suturan las cavidades y los vasos, no así los nervios. Por eso al corazón se lo considera desnervado (si bien existe evidencia de alguna regeneración nerviosa) perdiendo por ello su capacidad de regular la frecuencia cardíaca de acuerdo a la demanda.

Rta. 19: La maniobra es el masaje del seno carotídeo, localizado en la división carotídea. Al ejercer presión sobre él, los baro receptores lo interpretan como un aumento en la presión sanguínea. A esto le sigue una respuesta vagal refleja, que en caso del lado izquierdo va a tener efecto principalmente en el nódulo AV. Se disminuye la conducción de los impulsos que vienen desde las aurículas a los ventrículos y por lo tanto disminuye transitoriamente la FC. lo suficiente como para permitir al médico tratante realizar un diagnóstico.

Rta. 20: La circulación fetal difiere a la del recién nacido principalmente en la no utilización de los pulmones por parte del primero. El conducto arterioso (ductus), es uno de los sitios que permiten saltar la circulación pulmonar en la vida prenatal. En los nacimientos prematuros, es posible que el ductus permanezca permeable y como comunica dos territorios con gran diferencia de presiones (mayor en la sistémica que en la pulmonar) es que se genera el soplo. Con el correr de las semanas y la consecuente maduración pos natal, el ductus se cierra espontáneamente y el soplo desaparece.

Rta. 21: A pesar que el corazón está parado y por consiguiente la función mecánica no existe, el flujo de sangre hacia la aorta ascendente está dado por la cánula que viene de la máquina de circulación extracorpórea. Esta le envía

sangre a las arterias bronquiales. Sus venas, las venas bronquiales, desagotan en las venas pulmonares. Esa es la razón por la que el cirujano encuentre algo de sangre que ingresa desde las venas pulmonares, pese a la detención cardíaca.

Rta. 22: La ruptura se produjo a nivel del istmo aórtico. Es en donde termina el cayado y continúa la aorta torácica. Antes del istmo, la aorta es móvil, después del istmo la aorta es fija. Ante una desaceleración brusca la inercia desplaza el corazón y el cayado hacia delante mientras que la porción torácica queda fija. Por lo tanto esa fuerza “arranca” literalmente al cayado de su sitio.

Rta 23: Los trombos se originan en el territorio pelviano o de los muslos y llegan a la arteria pulmonar sea por la vena cava inferior, sea por las venas segmentarias que se encuentran entre los músculos lumbares y que ingresan al tórax para transformarse en la vena ácigos.

Rta 24: El anillo tricuspídeo se encuentra en un plano sagital. Se proyecta sobre la columna torácica. Entonces, para asumir que el catéter pasó el anillo tricuspídeo y se encuentra en el VD deberá pasarse por el borde izquierdo de los cuerpos vertebrales.

Rta 25. Al presionar el hígado, aumenta la presión dentro de él. Esa presión se transmite por la vena cava inferior y la vena cava superior. La válvula de la vena cava inferior no es limitante de flujo, por lo tanto no impide que la presión se transmita a la yugular vía vena cava superior. Este signo se llama “reflujo hepato yugular” y se observa en algunas enfermedades del ventrículo derecho.

Rta 26: El procedimiento se llama “valvuloplastia por balón” es probadamente eficaz para aumentar el área valvular enferma y retrasar la cirugía de reemplazo valvular. Se ingresa por vena femoral, se progresa hasta la aurícula derecha, se perfora el septum inter auricular, se pasa a la aurícula izquierda y

se emplaza el balón desinflado a la altura del anillo mitral. Se infla y se abre el anillo. Todo este procedimiento se realiza bajo control de rayos X.

Rta 27: En la miocardiopatía dilatada la arquitectura ventricular esta alterada. Los musculos papilares están mas separados y se llevan con ellos a las cuerdas tendinosas. Entonces el sitio de coaptación de los bordes libres de las valvas de la mitral esta mas abajo. Por lo tanto no llegan a acercarse lo suficiente como para impedir el reflujo de sangre a la AI.

Rta 28: El corazón no posee inervación sensitiva. Por lo tanto la falta de oxigeno en los tejidos por interrupción de la irrigación (isquemia) genera, se cree, una irritación de los plexos coronarios. Esa sensación confluye en el ganglio estrellado (cervical inferior). Este ganglio posee anastomosis somáticas. Una de ellas con el braquial cutáneo interno, rama del plexo braquial. Entonces el paciente siente el dolor referido en la cara interna del brazo.

Rta 29: La unión AV se desarrolla (entre otros elementos) por medio de las almohadillas endomiocárdicas. Que vienen a ser una estructura intermedia, transitoria que sirve de matriz para su desarrollo. Alteraciones en estas almohadillas dan, en este caso, un defecto en el cierre AV. Como el aparato valvular mitral se forma también a partir de ellas, los defectos pueden co existir dando lugar a una patología específica denominada **CIA tipo ostium primun con cleft (hendidura) mitral.**

FUTURAS DIRECCIONES. ¿EPÍLOGO?

Quizá lo más fascinante del conocimiento es la posibilidad de correr las fronteras más allá cada vez que se realiza un descubrimiento. Tal belleza, se corona además, con la posibilidad de aplicar esas "novedades" a la vida diaria. Específicamente, en medicina, al curar algunas enfermedades o al mejorar la cantidad y calidad de vida en las enfermedades crónicas.

Notable es, que la mayoría de los grandes avances tecnológicos han ocurrido en los últimos 40 o 50 años. Nuestros padres o abuelos a principio del siglo XX se asombraban con las máquinas a vapor o los primeros automóviles. El teléfono se acababa de inventar. No existía la televisión y contar con una red global que conectara en tiempo real todo el mundo no anidaba ni en la mas progresista de las imaginaciones.

Hoy en medicina los conocimientos se renuevan cada tres años, miles de líneas de investigación se están llevando a cabo mientras estos párrafos son leídos. Todo ese bagaje de datos que inundan las bibliotecas (reales o virtuales) nos sumergen en un mar de datos en el que se hace cada vez más difícil navegar. Una herramienta fundamental para no fracasar en esa empresa es conocer las ciencias básicas que, de manera perpetua servirán de sustento estructural a todos los adelantos.

La "vieja" anatomía descriptiva es la base sobre la que se desarrolló la cirugía cardiovascular. Actualmente la utilización de la arteria mamaria interna para realizar derivaciones (by-pass) aorto coronarios y las válvulas protésicas o biológicas (hechas con material animal) son cosa de todos los días. Pero con estos sucesos de importancia capital no termina el viaje a través del conocimiento anatómico. Algunos aspectos que, por ahora están en el terreno de la investigación, seguramente en futuras ediciones de este u otro libro los contarán entre sus capítulos.

En mi caso personal me formé con el concepto que los miocitos (al igual que las neuronas) eran células altamente especializadas que en su evolución habían perdido la capacidad de reproducirse. Actualmente gracias al manejo en la etapa de blastos puede lograrse estirpes celulares avanzadas. Varias líneas

de trabajo en todo el mundo intentan modificar el código genético de algunos animales de laboratorio (primates superiores, cerdos) para desarrollar xenotransplantes (implante de un órgano de especie distinta) bioprótesis transgénicas o incluso un órgano completo.

Hasta ahora el principal obstáculo es la histocompatibilidad, ya que por la diferencia filoontogénica y zoológica estos "novo-órganos" inducen rechazo.

Casi sin querer volvemos al punto de partida. Este viaje se inició con la evolución de seres con un sistema de transporte de nutrientes y oxígeno por todo el cuerpo. Eso era el proto aparato cardiovascular, sólo tubular. Los seres vivos pasaron del agua a la tierra, cambiaron branquias por pulmones, y se desarrolló una bomba específica para el circuito pulmonar. Así se tabicó y dividió el aparato cardiovascular en una bomba derecha e izquierda. Nuestro estudio de la embriología cardíaca que podría subtitularse: "Mil millones de años en cuarenta semanas". Porque es en ese tiempo que el desarrollo del corazón recorre toda (insistimos toda) la evolución desde un tubo único con movimientos tipo peristálticos hasta el órgano desarrollado cuya estructura situacional, topográfica e interna se estudió en la sección Configuración Interna y Externa de nuestro itinerario.

De allí pasamos a estudiar las funciones basadas en las estructuras (la anatomía funcional). Esas funciones (o su estado funcional en algunos casos) pueden ser "leídos" en el mismo individuo para eso estudiamos la semiología anatómica.

En este momento aparece de manera trascendente la tecnología con sus estudios complementarios. Esa tecnología, que está tan cerca que ni siquiera la vemos, es un excelente colaborador pero un pésimo y déspota director.

Nunca las decisiones clínicas deberían basarse exclusivamente en los hallazgos de los estudios complementarios que no son beneficiosos para el paciente ni para los sistemas de salud. De manera que el conocimiento de la anatomía a través de los estudios complementarios viene a representar una piedra angular en la toma de decisiones. Esta sección nos permitió entre otras cosas tener la real dimensión del corazón en relación al tórax a través de la Rx

o estudiar la contribución de cada rama coronaria a la motilidad de un segmento parietal.

En el avance terapéutico chocamos con el principio de todo, el código genético y la filogenia. Esto es algo así como la paradoja del espiral: "avanzar significa retroceder y retroceder significa avanzar".

Tanto avance tecnológico puede, por momentos, hacernos olvidar de ese querido 4 cámaras que a pesar de todo (médicos incluidos) sigue latiendo (... "y sin embargo se mueve" ...).

Quiera el tiempo y los hombres, que todos nuestro logros médicos simbolizado en el "proyecto genoma humano" recientemente finalizado, nos coloque a nosotros mismos en nuestro lugar en el universo (insignificante en la mayoría de las veces) y que llegue a todo aquel que lo necesite o que su vida dependa de ello, sin importar etnia, condición social o creencias personales. Respetando ante todo su dignidad humana. Por ella, que así sea.

MSM. La Plata octubre de 2012.

LOS AUTORES

Dr. Federico Giachello: Cardiólogo Intervencionista. Hospital El Cruce.

Dr. Pablo Pedroni: Cardiólogo Intervencionista. Hospital El Cruce.

Dr. Leandro Mazza: Especialista en Diagnóstico por Imágenes. Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Anatomía B. Facultad de Ciencias Médicas. UNLP.

ILUSTRADORES

Dr. Eduardo Spinelli. Ex Profesor Adjunto de la Cátedra de Anatomía B. Facultad de Ciencias Médicas. UNLP.

Dr. Agustín Maitini. Ayudante Diplomado de la Cátedra de Anatomía B. Facultad de Ciencias Médicas. UNLP.

Srta. Mariana Laborde. Ayudante Alumno de la Cátedra de Anatomía B. Facultad de Ciencias Médicas. UNLP.

Sr. Julián Mereles. Ayudante Alumno de la Cátedra de Anatomía B. Facultad de Ciencias Médicas. UNLP.

