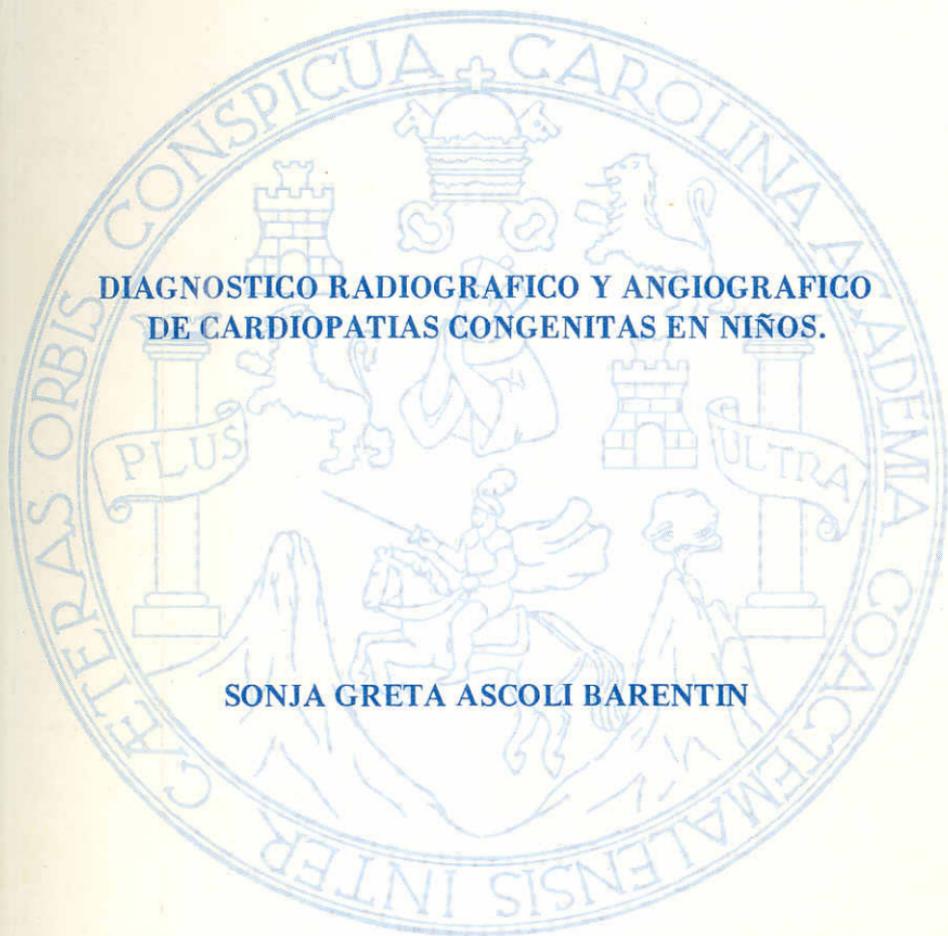


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO Y ANGIOGRAFICO
DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN NIÑOS.**

SONJA GRETA ASCOLI BARENTIN



CONTENIDO:

1. Introducción
2. Objetivos
3. Hipótesis
4. Material y Métodos
5. Embriología Cardíaca Normal
6. Interpretación de la Radiografía Normal
 - a. Hallazgos Cardíacos
 - b. Hallazgos Pulmonares
 - c. Interpretación Angiográfica Normal
 - d. Consideraciones Básicas Hemodinámicas
7. Clasificación de las Cardiopatías Congénitas
 - a. Tetralogía de Fallot
 - b. Trilogía de Fallot
 - c. Atresia Tricuspídea
 - d. Transposición de Grados Vasos
 - e. Retorno Venoso Pulmonar Anómalo
 - f. Ventrículo Unico
 - g. Tronco Arterioso Persistente
 - h. Comunicación Interauricular
 - i. Comunicación Interventricular
 - j. Conducto Arterioso Persistente
8. Tabulación de Datos de Registros Médicos del Hospital Roosevelt
9. Interpretación de Datos
10. Conclusiones

CONTENIDO:

(ii)

11. Agradecimiento

12. Referencias

1. INTRODUCCION

En años recientes se ha cobrado gran interés por el estudio de las cardiopatías congénitas. La inquietud por afinar el diagnóstico y evaluar adecuadamente el estado hemodinámico del paciente ha hecho posible creaciones de nuevas técnicas quirúrgicas para la corrección de los defectos.

Aún se discuten las causas atribuibles al apareamiento de las cardiopatías, pero en algunas ocasiones se ha podido encontrar una historia que orienta hacia un problema infeccioso. Como ejemplo, se conoce la asociación de la infección por rubeola durante el primer trimestre del embarazo y la ocurrencia de persistencia del conducto arterioso o estenosis pulmonar. Se presume que hay otras infecciones que también son causa de problemas cardíacos congénitos, entre ellos: toxoplasmosis, citomegalovirus, adenovirus, manifestaciones tardías de la sífilis congénita. Estudios de malformaciones cromosómicas como rasgo familiar aún no son concluyentes.

El paciente que padece de alguna cardiopatía ya no está destinado a ser víctima de ella; los avances en los métodos de diagnóstico y tratamiento han hecho posible una sobrevivencia comparable con la de un individuo normal, para la mayoría de las cardiopatías.

En este trabajo se hace una revisión sencilla y corta de las cardiopatías congénitas más frecuentes, haciendo énfasis sobre su interpretación radiográfica.

2. OBJETIVOS

1. Enfatizar la importancia del trabajo en equipo entre el cardiólogo, pediatra, cirujano cardiovascular y radiólogo para un mejor diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.
2. Crear mayor interés entre los estudiantes para llegar a un diagnóstico correcto, utilizando los estudios radiográficos convencionales.
3. Preparar al estudiante para evaluar una radiografía de tórax de un paciente cardíaco.
4. Proponer un método claro y sencillo para estudiar la radiografía de un paciente con enfermedad cardíaca.
5. Explicar los principales fenómenos hemodinámicos y correlacionarlos con las imágenes radiográficas que representan.
6. Ofrecer suficientes elementos de juicio para llegar a clasificar el problema, según sus hallazgos radiográficos y llegar a un diagnóstico.
7. Entender la razón de los hallazgos angiográficos según la cardiopatía, habiendo sospechado anteriormente el problema estudiando las radiografías.
8. Mostrar la importancia del estudio detallado y sistemático de una serie cardíaca para la investigación de un paciente cardíaco.

3. HIPOTESIS

A pesar de contar con información necesaria no se efectúa el diagnóstico radiográfico preciso de las cardiopatías congénitas en nuestro medio.

4. MATERIAL Y METODOS

1. Revisión bibliográfica con objeto de:
 - a. describir la embriología cardíaca
 - b. estudiar la interpretación radiográfica normal
 - c. clasificar las cardiopatías congénitas según sus características clínicas y radiográficas
 - d. análisis de cada cardiopatía congénita desde el punto de vista anatómico, hemodinámico, radiográfico y angiográfico
2. Tabulación de datos de registros médicos de la Unidad de Cirugía Cardiovascular del Hospital Roosevelt.
3. Correlación de hallazgos radiográficos y angiográficos descritos en los registros, con los estudiados en el material bibliográfico para determinar la precisión del diagnóstico radiográfico que se efectúa en el Hospital Roosevelt.

5. EMBRIOLOGIA CARDIACA NORMAL

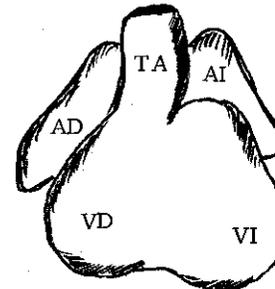
Durante la 5a. a 8a. semana de gestación se inicia la formación del músculo cardíaco; y coincide con el período cuando se establecen las anomalías cardíacas.

Inicialmente se observa una estructura tubular compuesta de cuatro cámaras primitivas distribuidas en la siguiente forma:



TA: tronco arterioso
V: ventrículo
A: aurícula

Al iniciarse el proceso de maduración el tubo cardíaco cambia la disposición de sus cámaras, quedando la aurícula en una posición posterior y el ventrículo en una anterior. En este momento se inician también los dos patrones circulatorios y la partición de las cámaras.



TA: tronco arterioso
AD: aurícula derecha
VD: ventrículo derecho
AI: aurícula izquierda
VI: ventrículo izquierdo

El septum interauricular inicia su crecimiento hacia abajo y se une con un apéndice de tejido conectivo a nivel del canal auriculoventricular. Estas estructuras al unirse forman el septum

primum. Proveen una pequeña apertura de desvío, el ostium primum. En el extremo superior de las cavidades se localiza el septum secundum, el cual origina el ostium secundum. Con el desarrollo del ostium secundum aparece el foramen ovale.

Durante la formación del septum interventricular hay una fusión de un apéndice de tejido conectivo del canal auriculoventricular con una porción muscular de la región inferior del septum.

El ostium primum, ostium secundum y foramen ovale funcionan como desvíos en diferentes períodos de la vida embrionaria. Estos desvíos evitan paso de sangre hacia la circulación pulmonar. En el momento del nacimiento ha ocurrido el cierre de estos forámenes, evitando el desvío de sangre y permite el establecimiento de una circulación pulmonar normal.

Circulación intrauterina:

La sangre materna oxigenada llega a la circulación fetal por la vena umbilical. De las venas cavas entra al corazón por la aurícula derecha. A través de las comunicaciones interauriculares es desviada de los pulmones, pasando directamente al corazón izquierdo. Una pequeña cantidad de sangre que sale por la arteria pulmonar se dirige hacia los pulmones que aún no se han expandido, y tienen estructuras vasculares rígidas. Esta sangre es regresada por el conducto arterioso a la arteria aorta, de donde circula al resto del cuerpo.

Circulación en el neonato:

Grandes cambios circulatorios en el recién nacido ocurren rápidamente después del nacimiento, estableciéndose un patrón circulatorio normal. Al pinzarse el cordón umbilical y expandirse los pulmones aumenta grandemente su volumen circulatorio. Se elimina la baja resistencia de la circulación placentaria y aumenta la resistencia vascular sistémica. Ya no son necesarios el conducto arterioso ni las comunicaciones interauriculares, y su cierre procede gradualmente. Con el nuevo patrón circulatorio hay oxigenación de la sangre a nivel de los pulmones y esta es circulada a través del

cuerpo, regresando a la aurícula derecha, de donde pasa nuevamente a ser oxigenada.

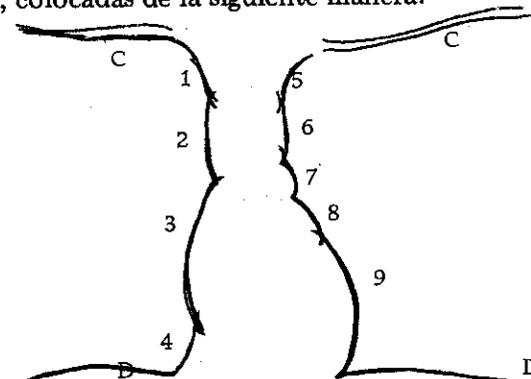
6. INTERPRETACION DE LA RADIOGRAFIA NORMAL

Al analizar una radiografía de tórax se estudian aisladamente cada una de las estructuras, luego se unifican los hallazgos para completar el cuadro fisiopatológico.

Para visualización de las estructuras cardíacas se toman una serie de radiografías que proyectan el corazón en diferentes ángulos. Las proyecciones más comunes son la posteroanterior y la lateral izquierda. Para completar el estudio se incluyen las oblicuas derecha e izquierda, con el trago de bario. El trago de bario tiene por objeto demostrar compresiones anormales del esófago por dilatación de cámaras cardíacas o curso anormal de vasos arteriales o venosos.

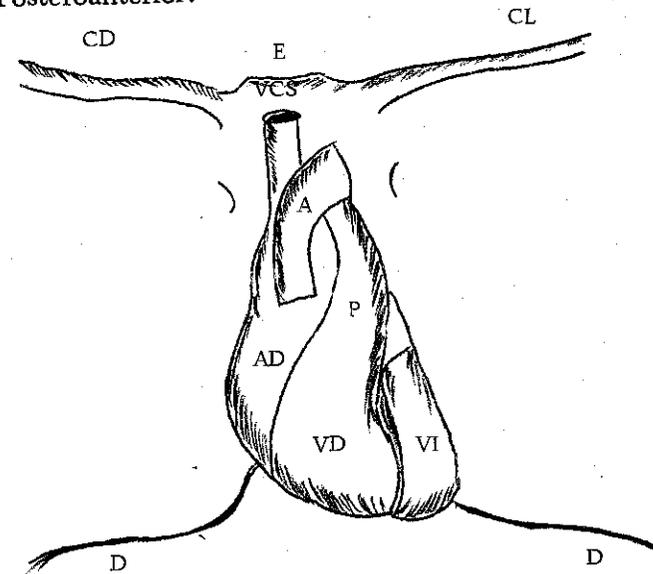
a. Hallazgos Cardíacos:

La imagen del contorno cardíaco se describe como formada por 9 concavidades, colocadas de la siguiente manera:

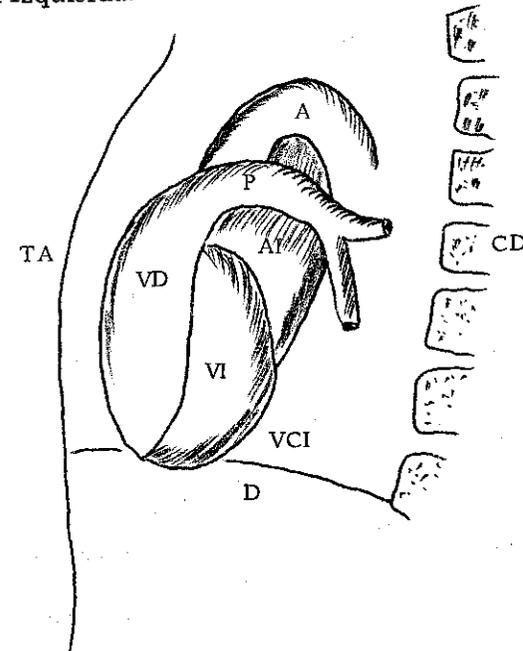


- | | |
|--|-------------------------------|
| 1. Vena cava superior | 6. Arco aórtico |
| 2. A orta ascendente | 7. Tronco de Arteria pulmonar |
| 3. Aurícula derecha | 8. Aurícula izquierda |
| 4. Vena Cava inferior | 9. Ventriculo izquierdo |
| 5. Vena y arteria Subclavia izquierdas | C. Clavícula |
| | D. Diafragma |

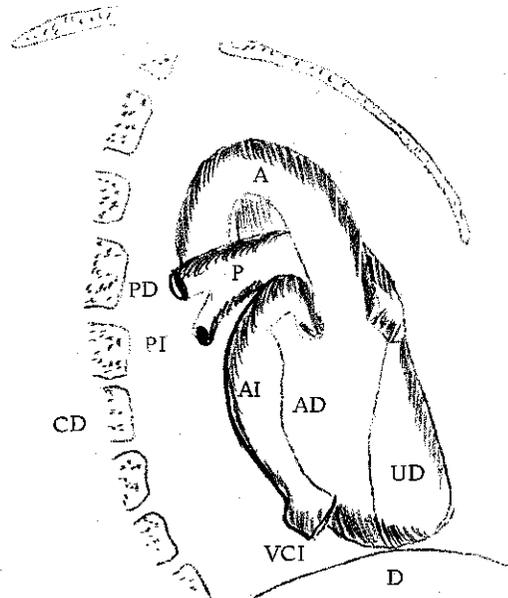
Vista Posteroanterior:



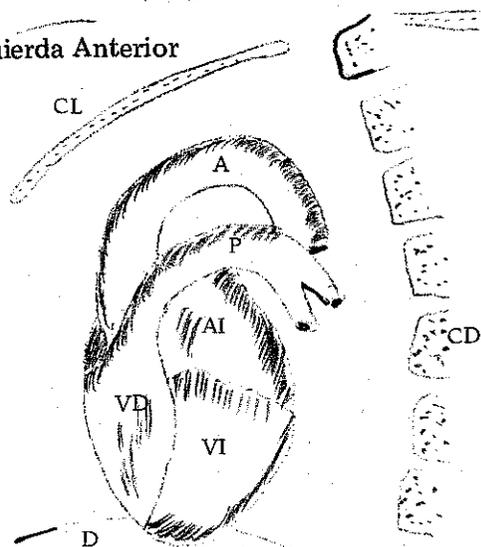
Vista Lateral Izquierda:



Vista Oblicua Derecha Anterior



Vista Oblicua Izquierda Anterior



Nomenclatura:

AD: aurícula derecha
VD: ventrículo derecho
AI: aurícula izquierda

VI: ventrículo izquierdo
A: arteria aorta
P: arteria pulmonar

PD: arteria pulmonar derecha
PI: arteria pulmonar izquierda
VCS: vena cava superior
VCI: vena cava inferior
Cl: clavícula
E: esternón
CD: columna dorsal
D: diafragma

Para la evaluación del aumento específico en tamaño de las cámaras cardíacas se estudian cada una de las radiografías.

Aurícula derecha: su agrandamiento se evalúa mejor en la placa posteroanterior, visualizándose una prominencia del borde cardíaco derecho.

Ventrículo derecho: su dilatación o agrandamiento se determina en la placa posteroanterior con elevación del ápex cardíaco, debido a rotación del corazón. En la placa oblicua anterior derecha y lateral hay prominencia del reborde cardíaco anterior con mayor ocupación del espacio retroesternal.

Aurícula izquierda: su agrandamiento se detecta en la posteroanterior, lateral y oblicua derecha anterior. El trago de bario revela compresión o desplazamiento del esófago hacia atrás, siendo la proyección oblicua la más sensible y útil en casos de duda. En casos más severos se encuentra elevación del bronquio principal izquierdo, la imagen del "doble contorno cardíaco" y desplazamiento posteroizquierdo de la aorta descendente, entre los hallazgos más importantes.

Ventrículo izquierdo: se aprecia mejor en las radiografías, posteroanteriores, lateral y oblicua izquierda anterior. Al dilatarse ocurre una acentuación en la convexidad cardíaca izquierda y desplazamiento hacia abajo del ápex cardíaco. En la vista lateral hay adosamiento del borde cardíaco posterior al diafragma, con obliteración de la vena cava inferior. En la oblicua izquierda anterior hay interposición del ventrículo izquierdo en la columna dorsal.

El determinar el tamaño cardíaco es importante pues indica el funcionamiento y tipo de circulación intracardíaca. El diámetro transversal cardíaco es un indicador bueno para estimar cardiomegalia. Se mide de la línea media (columna dorsal) hacia el borde cardíaco derecho e izquierdo, y su medida no debe exceder la

mitad del diámetro transverso torácico (distancia máxima entre bordes internos costales inferiores).

b. Hallazgos Pulmonares:

Normalmente se identifican las arterias pulmonares derecha e izquierda, y las venas. Estas últimas es muy difícil visualizarlas en niños pequeños. Siguiendo el trayecto de las arterias se observan sus ramificaciones y disminución gradual en su calibre; identificándose este patrón hasta más o menos dos tercios del campo pulmonar, desde el hilio hasta la periferia. En casos anormales, con sobrecarga vascular pulmonar, son identificables las arterias hasta la periferia.

c. Interpretación Angiográfica Normal:

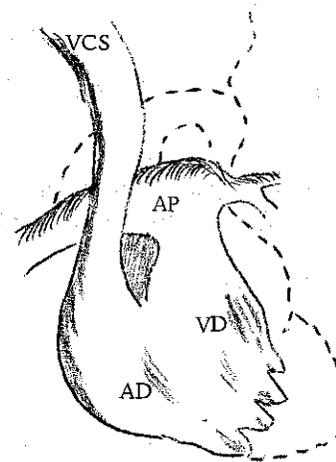
El procedimiento se efectúa inyectando un medio de contraste radiopaco dentro de una vena o arteria para seguir el trayecto circulatorio intracardíaco y de los grandes vasos. Usualmente se inyecta directamente dentro de las cavidades cardíacas.

La secuencia de opacificación sigue el trayecto normal de la circulación: aurícula derecha, ventrículo derecho, área infundibular, arteria pulmonar principal, sus ramas derecha e izquierda, retorno venoso por las venas pulmonares, aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y finalmente, aorta. El dextrocardiograma revela el medio de contraste en las cámaras del lado derecho, el levocardiograma muestra opacificación del lado izquierdo.

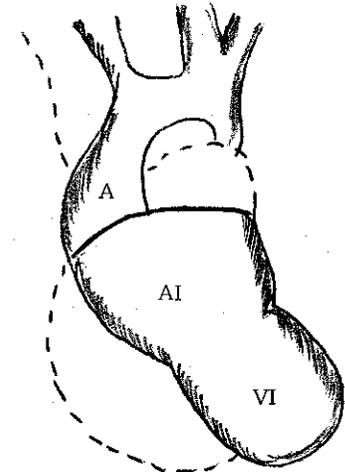
Nomenclatura:

VCS:	vena cava superior	VD:	ventrículo derecho
AP:	arteria pulmonar	AI:	aurícula izquierda
A:	arteria aorta	VI:	ventrículo izquierdo
AD:	aurícula derecha		

Dextrocardiograma



Levocardiograma



El estudio angiográfico se complementa con la toma de presiones intracavitarias y se mide el grado de saturación de oxígeno de la sangre.

d. Consideraciones Básicas Hemodinámicas:

Desvío de izquierda a derecha: existe una anomalía intra o extracardíaca que permite el paso de sangre oxigenada de las cámaras cardíacas izquierdas o aorta a las cámaras derechas o la arteria pulmonar. Con estas anomalías no existe cianosis. Con este desvío hay aumento de la circulación pulmonar, sobrecarga y dilatación de las cámaras cardíacas derechas.

Desvío de derecha a izquierda: debido a alguna obstrucción generalmente valvular existe obstrucción parcial o total del vaciamiento ventricular o auricular derecho, con aumento de presiones. Debido a la persistencia de un defecto septal ventricular o auricular la sangre no oxigenada es desviada hacia las cavidades izquierdas, observándose una disminución en la circulación pulmonar, dando como resultado, cianosis.

7. CLASIFICACION DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

Esta clasificación se limita a las cardiopatías más frecuentes, catalogándolas desde el punto de vista hemodinámico y radiográfico.

I. Circulación pulmonar disminuida con cianosis:

1. Tetralogía de Fallot
2. Trilogía de Fallot
3. Atresia Tricuspídea
4. Transposición de grandes vasos con Estenosis Pulmonar

II. Circulación pulmonar aumentada con cianosis:

1. Transposición de vasos no corregida
2. Retorno venoso pulmonar anómalo total
3. Ventrículo único
4. Tronco arterioso persistente

III. Circulación pulmonar aumentada sin cianosis:

1. Comunicación interauricular (CIA)
2. Comunicación interventricular (CIV)
3. Conducto arterioso persistente (CAP)

a. Tetralogía de Fallot:

Descripción Anatómica: esencialmente consiste en una obstrucción valvular o subvalvular pulmonar, con comunicación interventricular. Secundariamente existe dextroposición de la aorta en grado variable e hipertrofia ventricular derecha, debido a la obstrucción pulmonar.

La estenosis pulmonar puede estar localizada a nivel de la

válvula o milímetros por debajo de la misma. En esta última instancia se forma una pequeña cavidad llamada "tercer ventrículo". El grado de hipertrofia ventricular derecha depende de la severidad de la estenosis pulmonar, el defecto interventricular de tipo subaórtico es alto. Anomalías asociadas son: comunicación interauricular, persistencia de vena cava superior izquierda, persistencia de conducto arterioso y regurgitación aórtica.

Hemodinamia: debido a la obstrucción pulmonar se produce un aumento de presión intraventricular derecha, mayor a la del ventrículo izquierdo, que determina un gradiente de presión y un desvío de derecha a izquierda a través del defecto interventricular.

Hallazgos Radiográficos:

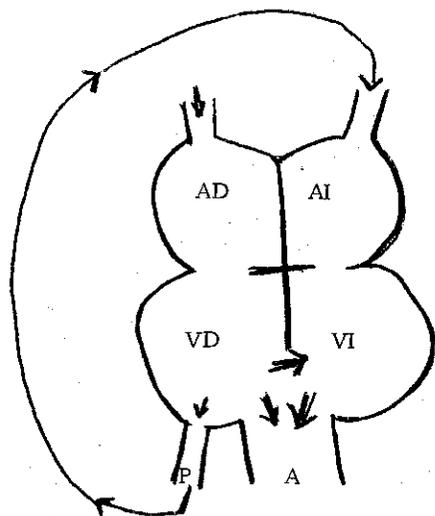
Cardíacos: el corazón es de tamaño normal, con el ápex elevado. Su configuración recuerda la imagen del "zapato sueco". La aurícula derecha es poco prominente, las cámaras izquierdas son pequeñas o normales. La aorta se observa dilatada solamente en un tercio de los casos, el arco aórtico puede ser derecho en un 25 o/o de los casos.

Pulmonares: la vascularidad pulmonar está característicamente disminuida. Debido al tamaño pequeño del tronco pulmonar se identifica una concavidad izquierda superior en la silueta cardíaca. Cuando la estenosis es severa o hay hipoplasia de las arterias pulmonares sobrecargadas, puede observarse circulación colateral bronquial.

Cambios Angriográficos:

La inyección selectiva de medio de contraste en el ventrículo derecho demuestra una estrechez a nivel de la válvula pulmonar o la región subvalvular, con opacificación casi simultánea de la arteria pulmonar y aorta, debido al paso de medio de contraste a través de la comunicación interventricular.

Esquema Hemodinámico



AD: aurícula derecha
VD: ventrículo derecho
AI: aurícula izquierda

VI: ventrículo izquierdo
A: arteria aorta
P: arteria pulmonar

b. Trilogía de Fallot:

Descripción Anatómica: se caracteriza por una estenosis pulmonar valvular o subvalvular y una comunicación interauricular. Este defecto puede ser un Foramen Ovale permeable.

Hemodinamia: debido a la obstrucción pulmonar se produce un aumento de presión en el ventrículo derecho que se transmite a la aurícula derecha. Esto crea un gradiente de presión auricular que permite a través de una comunicación interauricular, un desvío de derecha a izquierda.

Hallazgos Radiográficos:

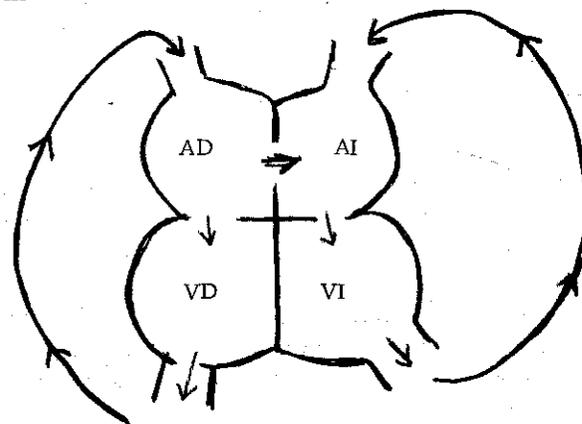
Cardíacos: hay cardiomegalia a expensas del ventrículo derecho, aurícula derecha y en menor grado de la aurícula izquierda con una arteria aorta normal o inaparente.

Pulmonares: la vascularidad pulmonar está disminuida. Si la estenosis es valvular puede observarse dilatación postestenótica del tronco principal de la arteria pulmonar.

Hallazgos Angiográficos:

La inyección en la aurícula derecha demuestra opacificación de la aurícula izquierda a través de la comunicación. El medio que pasa al ventrículo derecho demuestra la estrechez pulmonar con el tabique interventricular intacto.

Esquema Hemodinámico:



AD: aurícula derecha
VD: ventrículo derecho
AI: aurícula izquierda

VI: ventrículo izquierdo
A: arteria aorta
P: arteria pulmonar

c. Atresia Tricuspídea:

Descripción Anatómica: se caracteriza por atresia de la válvula tricuspídea, un ventrículo derecho pequeño, rudimentario, no funcional y por agrandamiento de la aurícula derecha, aurícula izquierda y ventrículo izquierdo. Normalmente existe una comunicación interauricular y otra a nivel del conducto arterioso, que permite la perfusión pulmonar. La atresia tricuspídea también

puede estar asociada a otras anomalías, tales como transposición de grandes vasos.

Hemodinamia: debido a la obstrucción en la válvula tricuspídea se establece un desvío de derecha a izquierda a nivel aurícula, que permite que la sangre del corazón derecho circule hacia el lado izquierdo. La aurícula derecha aumenta de tamaño al igual que la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, que funciona como una cámara ventricular única. El desvío se lleva a través de un foramen ovale patente, o un defecto del septum interauricular. Un conducto arterioso permeable o un defecto del septum interventricular también pueden estar presentes. En estos casos existe sangre que es recirculada del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho hipoplásico; o de la aorta directamente hacia la arteria pulmonar.

Hallazgos Radiográficos:

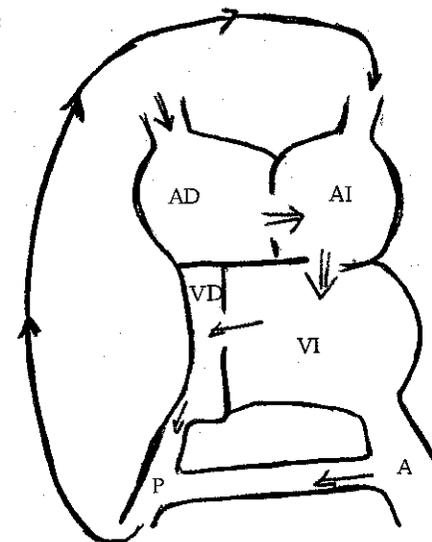
Cardíacos: el corazón es de tamaño normal o está ligeramente aumentado a expensas de la aurícula derecha, la cual puede ser grande si el defecto interauricular es pequeño. Esta se observa como un claro abombamiento del borde cardíaco derecho. En los casos en los cuales el defecto interauricular es grande, la aurícula derecha revela cambios mínimos o ausentes, y el borde cardíaco se ve normal o plano. El aumento de tamaño de la aurícula izquierda es difícil de distinguir por la malposición.

Pulmonares: se visualiza un patrón vascular pulmonar disminuido y una arteria pulmonar plana o cóncava. El diagnóstico diferencial debe incluir estenosis pulmonar severa y Tetralogía de Fallot.

Hallazgos Angiográficos:

Todos los casos de atresia tricuspídea revelan la siguiente secuencia de opacificación: aurícula derecha - aurícula izquierda - ventrículo izquierdo. El ventrículo derecho se observa como una zona clara inmediatamente por debajo y medial al margen inferior de la aurícula derecha. Seguidamente se observa opacificación de la aorta y la arteria pulmonar, generalmente a través de un ductus.

Esquema Hemodinámico:



AD: aurícula derecha
VD: ventrículo derecho
AI: aurícula izquierda

VI: ventrículo izquierdo
P: arteria pulmonar
A: arteria aorta

d. Transposición de Grandes Vasos:

Descripción Anatómica: el defecto consiste en que la aorta se origina del ventrículo derecho y la pulmonar del ventrículo izquierdo. El resto de la arquitectura intracardiaca es normal.

En D-Transposición o transposición completa, la aorta se origina del ventrículo derecho, a la derecha y por delante de la arteria pulmonar. En L-Transposición o transposición corregida, la aorta está localizada a la izquierda y anterior a la arteria pulmonar, drenando en esta situación en ventrículo derecho. La corrección está dada por inversión de las aurículas.

Hemodinamia: en D-Transposición la sangre del ventrículo derecho pasa a la aorta y es distribuida a todo el cuerpo, retornando por las venas cavas a la aurícula derecha, dando lugar a una circulación cerrada. La sangre del ventrículo izquierdo pasa a la

arteria pulmonar. Este patrón circulatorio es incompatible con la vida, por lo que existe un defecto asociado que mezcla las dos circulaciones. Puede existir un conducto arterioso persistente, un foramen ovale permeable, una comunicación interventricular o combinaciones de los anteriores. En L-Transposición los ventrículos están invertidos. El ventrículo derecho anatómico funciona como ventrículo izquierdo y drena a la aorta. El ventrículo izquierdo anatómico funciona como el derecho y drena la arteria pulmonar. Hemodinámicamente hay corrección pues el ventrículo del que sale la arteria aorta es siempre sistémico. La corrección de la transposición de grandes vasos depende de la inversión auricular. Si el retorno venoso pulmonar se encuentra en la aurícula del mismo lado del ventrículo del que se origina la arteria aorta se dice que la transposición es corregida.

Hallazgos Radiográficos:

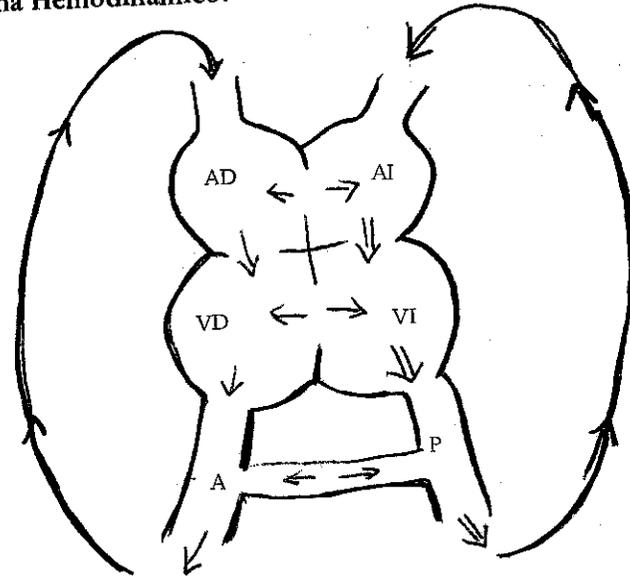
Cardíacos: el corazón está casi siempre aumentado de tamaño, con una configuración globular, oval o descrita como "forma de un huevo" debido al agrandamiento bi-ventricular y de la aurícula izquierda. El mediastino superior está adelgazado por la relación anormal de los vasos y por la ausencia constante de timo. Estas características son observables en la proyección posteroanterior.

Pulmonares: el tronco principal es difícil de identificar debido a la transposición, pero los vasos intrapulmonares e hiliares son prominentes.

Hallazgos Angiográficos:

El procedimiento de elección es la inyección selectiva de medio de contraste en el ventrículo derecho e izquierdo. En casos de transposición la aorta se origina anteriormente, del ventrículo derecho, y la arteria pulmonar del ventrículo izquierdo, posterior y a la izquierda de la aorta. La adecuada identificación de las cámaras cardíacas explica el tipo de transposición, completa o corregida.

Esquema Hemodinámico:



AD: aurícula derecha
VD: ventrículo derecho
AI: aurícula izquierda

VI: ventrículo izquierdo
A: arteria aorta
P: arteria pulmonar

e. Retorno Venoso Pulmonar Anómalo Total: (RVPAT)

Descripción Anatómica: la anomalía consiste en que todas las venas pulmonares retornan a la aurícula izquierda. De acuerdo al sitio donde desembocan, se clasifican así: 1. nivel supracardíaco (vena innominada, vena cava superior, vena ázigos); 2. nivel cardíaco (seno coronario, aurícula derecha); 3. nivel infracardíaco (ducto venoso, vena porta o alguna tributaria).

Hemodinamia: toda la sangre venosa sistémica y la sangre venosa (oxigenada) pulmonar regresan a la aurícula derecha, lo que determina una sobrecarga auricular. Su vía de "escape" más factible es a través del Foramen Ovale, determinando un nivel de desvío de derecha a izquierda a nivel auricular. El mayor o menor grado de saturación de oxígeno de la sangre pulmonar, en relación a la sangre

venosa sistémica, determina que aparezca cianosis o no, en las variedades de RVPAT supradiafragmático. Cuando el RVPAT es infradiafragmático siempre aparece cianosis porque la vena porta es insuficiente para manejar tal cantidad de sangre, y por su ubicación anatómica.

Hallazgos Radiográficos:

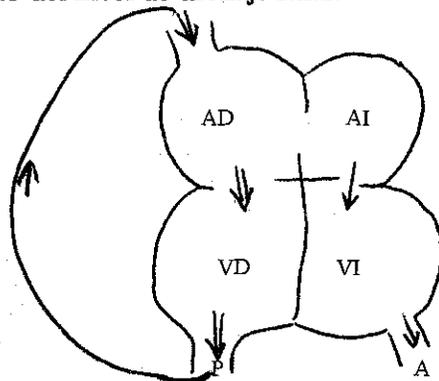
Cardíacos: hay cardiomegalia generalizada, con un mediastino superior ensanchado, que simula un "8" o un "hombre de nieve", debido a la vena vertical anómala que drena en la vena innominada. En la variedad infradiafragmática de retorno anómalo el corazón es generalmente de tamaño normal y no se observa la configuración mediastínica en "8", ya que hay ausencia de la vena vertical.

Pulmonares: la circulación pulmonar está aumentada. Cuando el RVPAT es infradiafragmático predomina congestión pulmonar y edema, que produce un infiltrado fino reticular por distensión de venas pulmonares y linfáticos.

Hallazgos Angiográficos:

La inyección selectiva de medio de contraste en la arteria pulmonar principal demuestra durante la fase venosa el drenaje anómalo hacia la vena innominada, hacia el seno venoso coronario o hacia la vena porta, dependiendo del nivel de drenaje final.

Esquema Hemodinámico:



AD: aurícula derecha
VD: ventrículo derecho
AI: aurícula izquierda

VI: ventrículo izquierdo
A: arteria aorta
P: arteria pulmonar

f. Ventrículo Único:

Descripción Anatómica: ambas válvulas auriculoventriculares drenan a una cámara ventricular única, que corresponde anatómicamente al ventrículo sistémico. El ventrículo derecho es rudimentario o no existente. La anomalía más frecuentemente asociada es la transposición de grandes vasos.

Hemodinamia: en la cámara ventricular ocurre mezcla de sangre no oxigenada y oxigenada. La presión en el ventrículo y las grandes arterias es aproximadamente la misma. El grado de perfusión pulmonar depende si existe o no estenosis pulmonar. Enfermedad pulmonar vascular e hipertensión pulmonar son complicaciones frecuentes.

Hallazgos Radiográficos:

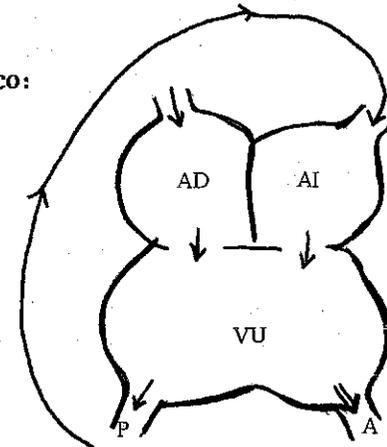
Cardíacos: si no existe estenosis pulmonar se encuentra un corazón grande, con configuración globular.

Pulmonares: la circulación pulmonar está prácticamente siempre aumentada si no existe estenosis pulmonar asociada.

Hallazgos Angiográficos:

Se encuentra una presión única en el ventrículo y saturaciones similares en las grandes arterias, las cuales se opacifican simultáneamente.

Esquema Hemodinámico:



AD: aurícula derecha
 VU: ventrículo único
 AI: aurícula izquierda

A: arteria aorta
 P: arteria pulmonar

g. Tronco Arterioso Persistente:

Descripción Anatómica: también llamado "Truncus Arteriosus", es debido a un fallo embriológico en la participación del tronco arterioso común en aorta y arteria pulmonar. Consecuentemente, un tronco único se origina del corazón e irriga la circulación pulmonar, sistémica y coronaria. Una comunicación interauricular está siempre presente. Existe una variante que simula la Tetralogía de Fallot porque tiene hipoplasia de arterias pulmonares.

Hemodinamia: sangre que sale por el tronco común es mezcla del retorno venoso pulmonar y sistémico; el grado de oxigenación depende del grado de perfusión pulmonar. La mayoría de la carga circulatoria es dirigida hacia la circulación pulmonar, creando un desvío funcional de izquierda a derecha. Se observa hipertrofia ventricular derecha y frecuentemente hipertensión pulmonar.

Hallazgos Radiográficos:

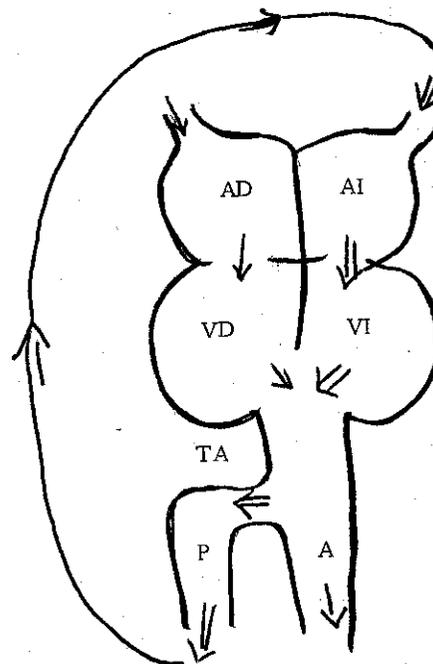
Cardíacos: el corazón está aumentado de tamaño, la cardiomegalia no es específica.

Pulmonares: hay sobrecarga circulatoria pulmonar con concavidad en el sitio de la arteria pulmonar principal; la arteria pulmonar izquierda está localizada en una posición más alta de lo normal.

Hallazgos Angiográficos:

La inyección selectiva en ventrículo derecho demuestra opacificación del tronco único, que se origina del corazón. Para mejor determinación de la posición de origen de las arterias pulmonares es preciso una inyección directa de medio de contraste en el "tronco".

Esquema Hemodinámico:



AD: aurícula derecha
 AI: aurícula izquierda
 VD: ventrículo derecho
 VI: ventrículo izquierdo

TA: tronco arterioso
 A: arteria aorta
 P: arteria pulmonar

h. Comunicación Interauricular:

Descripción Anatómica: hay varios tipos de defectos interauriculares, el más común es a nivel de la Fossa Ovalis, llamado defecto del Ostium Secundum. Entre el borde inferior del defecto y las válvulas auriculoventriculares hay tejido auricular. Cuando el defecto interauricular es inferior a la Fossa Ovalis, se llama defecto de Ostium Primum y generalmente es una malformación compleja con un "canal auriculo-ventricular" persistente, también conocida como "Defecto Endocárdico de Sostén". Cuando el defecto es superior a la Fossa Ovalis, se conoce como la variedad o tipo venoso

de la comunicación interauricular; por su proximidad a la desembocadura de la vena cava superior y por la frecuente desembocadura anómala de las venas del lóbulo superior derecho a la vena cava superior o aurícula derecha.

Hemodinamia: existe un desvío de izquierda a derecha a través del defecto del Septum interauricular; esta anomalía se observa magnificada parcialmente por el retorno venoso pulmonar anómalo, con el drenaje anormal de venas pulmonares en la aurícula derecha y la vena cava superior.

El aumento de volumen en la aurícula derecha produce agrandamiento de la misma y del ventrículo derecho. Aunque la aurícula izquierda recibe mayor cantidad de sangre no se dilata, ya que la desvía fácilmente a través de la comunicación, a las cámaras cardíacas derechas durante sístole y diástole.

Hallazgos Radiográficos:

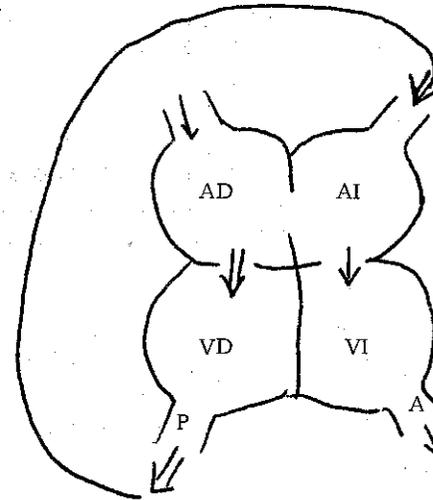
Cardíacos: usualmente el corazón es de tamaño normal o ligeramente aumentado. La presencia de cardiomegalia, indica alguna complicación asociada como estenosis mitral (síndrome de Lutembacher), o fallo del ventrículo derecho. La aurícula izquierda es de tamaño normal, lo que contrarresta con una aurícula y ventrículo derechos dilatados.

Pulmonares: hay prominencia del tronco principal y de las arterias intrapulmonares. En casos de larga evolución se desarrolla hipertensión pulmonar. Es difícil detectar cuando existe retorno venoso pulmonar anómalo parcial del lóbulo superior derecho, esto puede observarse como densidades nodulares parahiliares derechas.

Hallazgos Angiográficos:

Durante la fase venosa del arteriograma pulmonar se observa opacificación de la aurícula izquierda y en forma simultánea opacificación de la aurícula derecha y ventrículo izquierdo.

Esquema Hemodinámico:



AD: aurícula derecha
AI: aurícula izquierda
VD: ventrículo derecho

VI: ventrículo izquierdo
P: arteria pulmonar
A: arteria aorta

i. Comunicación Interventricular (CIV):

Descripción Anatómica: constituye la cardiopatía congénita más frecuente. El defecto en el septum puede estar localizado arriba de la cresta supraventricular, por debajo de la misma, siendo esta la variedad más frecuente; o en la porción muscular del septum, éste último conocido como enfermedad de Roger. Por ser pequeño el defecto produce poco efecto hemodinámico.

Hemodinamia: los cambios hemodinámicos dependen básicamente del tamaño del defecto interventricular. En general, los desvíos más significativos dan lugar a flujo pulmonar excesivo con ingurgitación vascular pulmonar y aumento del retorno venoso. Esta sobrecarga produce agrandamiento de las aurículas y ventrículo derecho, posteriormente ventrículo izquierdo. Cuando existen defectos pequeños el desvío se produce únicamente durante sístole y no se observará ningún agrandamiento. Con defectos grandes y de

larga evolución, aparece hipertensión pulmonar y el síndrome de Eisenmenger, en el cual se invierte el desvío, pasando sangre venosa a través de la comunicación a la circulación sistémica.

Hallazgos Radiográficos:

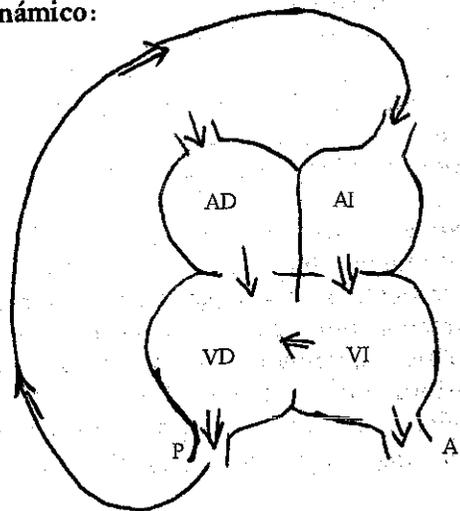
Cardíacos: cuando la CIV es de tamaño moderado a grande se observa agrandamiento de aurícula izquierda, cámaras derechas, con una aorta normal. El ventrículo izquierdo es difícil de evaluar debido al agrandamiento del ventrículo derecho.

Pulmonares: hay prominencia del tronco principal y de las arterias intrapulmonares. Se hace una observación, que el esternón se visualiza "abombado" en su parte inferior en algunos casos de CIV y es de tipo "recto" en casos de CIA, hallazgo apreciable en la vista lateral del tórax.

Hallazgos Angiográficos:

La inyección selectiva de medio de contraste en el ventrículo izquierdo demuestra opacificación del ventrículo derecho a través del defecto, y opacificación casi simultánea de la arteria aorta y pulmonar. Durante la fase venosa se observa recirculación del medio de contraste al ventrículo derecho y arteria pulmonar.

Esquema Hemodinámico:



AD: aurícula derecha
VD: ventrículo derecho
AI: aurícula izquierda

VI: ventrículo izquierdo
A: arteria aorta
P: arteria pulmonar

j. Conducto Arterioso Persistente:

Descripción Anatómica: el conducto arterioso es una comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar, generalmente la izquierda, que permite el paso de sangre arterial aórtica a la circulación pulmonar. Durante la vida fetal este conducto desvía la sangre de los pulmones por la arteria pulmonar hacia la arteria aorta, actuando como un desvío de derecha a izquierda. Durante el nacimiento baja la resistencia vascular pulmonar y el desvío se convierte de izquierda a derecha. Normalmente el cierre fisiológico del conducto ocurre en las primeras dos semanas de vida, y el cierre anatómico se realiza en el primero o segundo mes. El conducto involuciona, quedando como remanente un ligamento. Una falla en el cierre anatómico del conducto determina la permeabilidad del mismo y el apareamiento del desvío de izquierda a derecha extracardíaco. El conducto arterioso puede observarse asociado a otras cardiopatías como una complicación menor, tal es el caso de Tetralogía de Fallot, Atresia Tricuspídea, comunicación interauricular, coartación de la aorta. En algunos casos también actúa como desvío de emergencia indispensable para la supervivencia del paciente, manteniendo funcional una circulación pulmonar o sistémica aórtica. Este fenómeno se describe asociado a transposición de grandes vasos, hipoplasia del ventrículo izquierdo.

Hemodinamia: el conducto arterioso permite el paso de sangre de alta presión aórtica a la circulación pulmonar que es un sistema de baja presión, ocasionando una "fuga" aórtica. El ventrículo izquierdo, para mantener la presión aórtica media produce aumento en la función sistólica ya que la presión diastólica no se mantiene por la sangre continuamente perdida a través del ducto. Esta diferencia de fenómenos se manifiesta clínicamente por el "pulso saltón". Se conoce que entre un 30-80 o/o del débito cardíaco pasa a través del conducto, ocasionando mayor trabajo al ventrículo izquierdo, el cual se hipertrofia. El aumento de presión en la circulación pulmonar con el tiempo produce un daño arteriolar e hipertensión pulmonar. Al

ocurrir esto se invierte la dirección del desvío, resultando de derecha a izquierda a través del conducto. En estos casos se encuentra al paciente con cianosis.

Hallazgos Radiográficos:

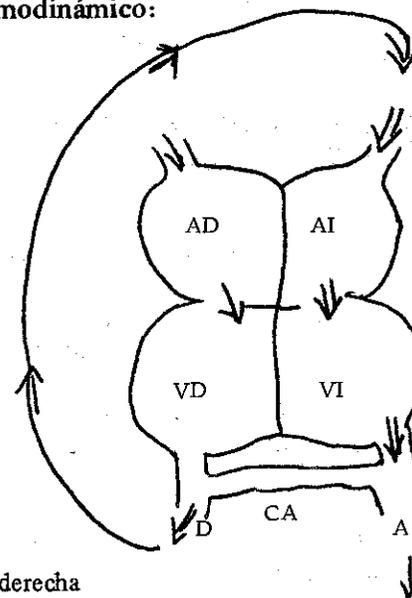
Cardíacos: pacientes con un pequeño conducto arterioso presentan una imagen cardiovascular radiológicamente normal. Se observa agrandamiento del ventrículo izquierdo y en menor grado de la aurícula izquierda. Conforme progresa la hipertensión pulmonar aparece agrandamiento de las cámaras derechas. Debido al aumento de flujo por el conducto arterioso resulta una mayor pulsación del arco aórtico y prominencia del mismo, en ocasiones puede encontrarse una dilatación localizada a nivel del ductus. Ocasionalmente, en adultos puede encontrarse una calcificación del conducto.

Pulmonares: la arteria pulmonar principal se encuentra aumentada de tamaño, formando una prominencia por debajo del "botón aórtico". Las ramas derechas e izquierda también pueden encontrarse aumentadas de tamaño. En casos severos de hipertensión pulmonar la arteria pulmonar principal puede agrandarse hasta proyectarse en el lóbulo superior izquierdo, simulando una masa.

Hallazgos Angiográficos:

Durante el cateterismo, en aproximadamente la mitad de los casos logra pasarse el catéter a través del ductus. La inyección de medio de contraste en la aorta produce la opacificación inmediata de la circulación pulmonar.

Esquema Hemodinámico:



AD: aurícula derecha
VD: ventrículo derecho
AI: aurícula izquierda
VI: ventrículo izquierdo

P: arteria pulmonar
A: arteria aorta
CA: conducto arterioso

8. TABULACION DE DATOS: DE REGISTROS MEDICOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT

Hallazgos Radiográficos

1. Cardiomegalia a expensas de ambos ventrículos.
2. Cardiomegalia a expensas de cámaras derechas y aurícula izquierda.
3. Aumento de tamaño del área cardíaca, predominio bi-ventricular, aumento de circulación pulmonar.
4. Cardiomegalia a expensas de cavidades derechas, poco aumento de la circulación pulmonar.
5. Cardiomegalia, aparente congestión vascular.
6. Cardiomegalia a expensas de cámaras derechas, ingurgitación pulmonar.
7. Cardiomegalia a expensas de ambas aurículas y ventrículo derecho, aumento de circulación pulmonar.

Hallazgos Angiográficos

1. C o m u n i c a c i ó n interventricular.
2. Comunicación interauricular.
3. Atresia tricuspídea.
4. Persistencia de conducto arterioso.
5. Tetralogía de Fallot.
6. Transposición de grandes vasos.
7. Comunicación interauricular.

Hallazgos Radiográficos

8. Cardiomegalia a expensas de ambos ventrículos, predominio derecho, ingurgitación pulmonar bilateral.
9. Aumento de la circulación pulmonar, dilatación moderada del cono de la arteria pulmonar.
10. Corazón grande a expensas de ventrículo derecho.

Hallazgos Angiográficos

8. Persistencia de conducto arterioso.
9. Comunicación interauricular.
10. Persistencia de conducto arterioso.

9. INTERPRETACION DE DATOS

Efectuando una revisión comparativa entre los hallazgos radiográficos descritos en los registros de pacientes hospitalizados con los encontrados en la literatura consultada encontramos que las descripciones corresponden al cuadro estudiado radiográficamente. Se debe buscar una explicación hemodinámica que origine estos cambios anatómicos descritos para clasificar la cardiopatía que se estudia, y así poder llegar a un diagnóstico más preciso, antes de someter al paciente a un estudio angiográfico.

10. CONCLUSIONES

GENERALES:

1. La etiología de las cardiopatías congénitas aún no está claramente establecida; en algunas circunstancias se dan explicaciones de origen infeccioso.
2. El momento en que se producen estas anomalías es durante la fase embriológica de formación del músculo cardíaco y sus estructuras.
3. Los cambios circulatorios que acontecen en el momento del nacimiento tienen importancia en el cierre de desvíos permeables normales durante la vida intrauterina.
4. El estudio de las cardiopatías congénitas incluye la evaluación clínica, radiográfica y hemodinámica.
5. Los fenómenos hemodinámicos se reflejan en la configuración cardíaca y tipo de vascularidad presente:
 - a) desvío de derecha a izquierda: vascularidad pulmonar disminuida
 - b) desvío de izquierda a derecha: vascularidad pulmonar aumentada.
6. Los hallazgos radiográficos cardíacos y pulmonares encontrados son un reflejo del fenómeno hemodinámico presente.
7. Las cardiopatías congénitas es posible clasificarlas en grupos y subgrupos, contando con una breve información clínica, efectuando una interpretación radiográfica adecuada y suponiendo de los efectos hemodinámicos presentes.
8. El estudio angiográfico confirma el diagnóstico en la mayor

parte de los casos, haciendo visible el cuadro hemodinámico característico de cada cardiopatía.

ESPECIFICOS:

1. Tetralogía de Fallot: obstrucción pulmonar con desvío de derecha a izquierda a nivel ventricular, corazón de tamaño normal, circulación pulmonar disminuida, arco aórtico puede ser derecho.
2. Trilogía de Fallot: obstrucción pulmonar, desvío de derecha a izquierda a nivel interauricular, usualmente cardiomegalia ligera, circulación pulmonar disminuida.
3. Atresia tricuspídea: desvío de derecha a izquierda a nivel interauricular, corazón normal o ligeramente aumentado de tamaño, circulación pulmonar disminuida.
4. Comunicación interventricular: desvío de izquierda a derecha, corazón de tamaño variable, agrandamiento de cámaras derechas y luego izquierdas, vascularidad pulmonar aumentada.
5. Comunicación interauricular: desvío de izquierda a derecha, corazón de tamaño variable, agrandamiento de aurícula y ventrículo derechos, circulación pulmonar aumentada.
6. Conducto arterioso persistente: desvío de izquierda a derecha, dilatación de cámaras cardíacas derechas, circulación pulmonar aumentada.
7. Transposición de grandes vasos: inversión de flujo sanguíneo arterial y venoso por malposición de arteria aorta y pulmonar, corazón de forma ovalada, circulación pulmonar aumentada.
8. Retorno venoso pulmonar anómalo total: desembocadura anormal de venas pulmonares, desvío de derecha a izquierda a nivel interauricular, silueta cardíaca en "8", circulación pulmonar aumentada.

11. AGRADECIMIENTO

1. Unidad de Cirugía Cardiovascular, Hospital Roosevelt.
2. Departamento de Rx., Hospital Roosevelt.
3. Departamento de Registros Médicos, Hospital Roosevelt.
4. Doctor Ernesto Mena, Asesor.
5. Doctor Federico Alfaro, Revisor.

9. Ventriculo único: izquierdo, mezcla sanguínea a nivel ventricular, cardiomegalia, circulación pulmonar aumentada.
10. Tronco arterioso persistente: tronco aórticopulmonar común, desvío funcional de izquierda a derecha, corazón de forma ovalada, sobrecarga de circulación pulmonar, arteria pulmonar izquierda localizada más alta de lo normal.

12. REFERENCIAS

1. Ascoli, S., **Transposition of the Great Arteries, Diagnosis by Radiological Examinations and Cardiac Catheterization**, Investigación de Electivo, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala, 1977.
2. Benton, C., **Truncus Arteriosus**, pp. 420-423, Seminars in Roentgenology, Vol. 3, No. 4, 1968.
3. Daves, M., **Roentgenology of Tetralogy of Fallot**, pp. 377-390, Seminars in Roentgenology, Vol. 3, No. 4, 1968.
4. Edwards, J., **The Pathology of Ventricular Septal Defect**, pp. 2-22, Seminars in Roentgenology, Vol. 1, No. 1, 1966.
5. Edwards, J., **The Pathology of Atrial Septal Defect**, pp. 24-32, Seminars in Roentgenology, Vol. 1, No. 1, 1966.
6. Elliot, L., Van Mierop, I., Gleason, D. and Schieber, G., **The Roentgenology of Tricuspid Atresia**, pp. 399-409, Seminars in Roentgenology, Vol. 3, No. 4, 1968.
7. Klatte, E. and Burko, H., **The Roentgen Diagnosis of Patent Ductus Arteriosus**, pp. 87-101, Seminars in Roentgenology, Vol. 1, No. 1, 1966.
8. Langman, J., **Medical Embryology**, second edition, The Williams Wilkins Company, Baltimore, 1969.
9. Lester, R., Page Mauck, H., and Grubb, W., **Anomalous Pulmonary Venous Return to the Right Side of the Heart**, pp. 102-119, Seminars in Roentgenology, Vol. 1, No. 1, 1966.

10. Mezaros, W., **Cardiac Roentgenology**, publication No. 795, American Lecture Series, 1969.
11. Nadas, A., Fyler, D., **Pediatric Cardiology**, third edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1972.
12. Nelson, W., Vaughan, V., McKay, J., **Textbook of Pediatrics**, Ninth Edition, Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1969.
13. Rosebaum, H., Lieber, A., Hanson, D. and Bernard, J., **Roentgen Findings in Ventricular Septal Defect**, pp. 47-65, Seminars in Roentgenology, Vol. 1, No. 1, 1966.
14. Simon, M., **The Pulmonary Vasculature in Congenital Heart Disease**, pp. 303-317, Radiologic Clinics of North America, Vol. VI, No. 3, 1968.
15. Spitz, H., **Eisenmenger's Syndrome**, pp. 373-376, Seminars in Roentgenology, Vol. 3, No. 4, 1968.
16. Spitz, H., **The Roentgenology of Atrial Septal Defect in the Adult**, pp. 67-85, Seminars in Roentgenology, Vol. 1, No. 1, 1966.
17. Squire, L.F., **Fundamentals of Radiology**, revised edition, Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts and London, England, 1975.

*
* *

Br. Sonja Greta Ascóli

[Handwritten Signature]
 ASESOR
 Dr. Ernesto Mena

[Handwritten Signature]
 Revisor
 Dr. Federico Alfaro

[Handwritten Signature]
 Director de Fase III
 Dr. Julio de León M.

[Handwritten Signature]
 Secretario General
 Dr. Raúl A. Castillo R.

Vo.Bo.

[Handwritten Signature]
 Decano

Dr. Rolando Castillo Montalvo