

1

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## CLINICA Y CIRUGIA

CIRCULACION FETAL Y ADAPTACION POSNATAL  
DEL SISTEMA CIRCULATORIO

Prof. Dr. Roberto Caldeyro Barcia y  
Dr. Pedro Duhagón

DEPARTAMENTO DE PERINATOLOGIA  
FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL DE CLINICAS  
UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA

MONTEVIDEO

URUGUAY



SALVAT EDITORES, S. A.

Barcelona - Madrid - Buenos Aires - Bogotá - Caracas - Lima - México - Quito  
Rio de Janeiro - San Juan de Puerto Rico - Santiago de Chile

Reimpreso en la División Estadística del Ministerio de  
Salud Pública. Montevideo - Uruguay

# Indice de capítulos

## TOMO I

<b>I. PARTE GENERAL</b> . . . . .	1	Mecánica ventricular . . . . .	66
<b>1. Etiología general e incidencia de las cardiopatías congénitas</b> . . . . .	3	Circulación periférica . . . . .	71
<i>Andrés Sánchez Cascos</i>		Regulación de la circulación . . . . .	71
<b>2. Desarrollo embriológico del corazón y de las grandes arterias</b> . . . . .	10	<b>6. Circulación fetal y adaptación posnatal del sistema circulatorio</b> . . . . .	
<i>María Victoria de la Cruz y Raúl O. Cayré</i>		<i>Roberto Caldeyro-Barcia y Pedro Duhagon</i>	
Primera etapa de la cardiogénesis. . . . .	10	Hemodinamia de la circulación fetal . . . . .	76
Cavidades cardíacas primitivas y torsión del asa bulboventricular. . . . .	11	Circulación neonatal o transicional . . . . .	81
Desarrollo de las aurículas . . . . .	13	Circulación definitiva o del adulto . . . . .	83
Desarrollo de los orificios y del sistema valvular atrioventricular . . . . .	16	<b>7. Semiología del niño cardíaco</b> . . . . .	88
Desarrollo de los ventrículos . . . . .	16	<i>M. Carmen Sánchez López, Mariano Gracián Gómez y Juan Roca Llop</i>	
Desarrollo de las grandes arterias y pisos valvulares. . . . .	17	Anamnesis . . . . .	88
<b>3. Embriología experimental cardíaca</b> . . . . .	19	Exploración física . . . . .	90
<i>Jose M. Doménech Mateu y José Reig Vilallonga</i>		Exámenes complementarios . . . . .	97
Embriología experimental y fases iniciales del desarrollo cardíaco. . . . .	19	<b>8. Fonocardiografía</b> . . . . .	100
Embriología experimental y fase morfológica del desarrollo cardíaco. . . . .	21	<i>Francisco Acerete Guillén</i>	
Acción de agentes teratogenos . . . . .	24	Técnica . . . . .	100
<b>4. Anatomía cardíaca</b> . . . . .	32	Tonos, ruidos y soplos . . . . .	100
<i>Antonio Baño Rodrigo, Manuel Quero Jiménez y M.ª Luisa Antúnez Jiménez</i>		<b>9. Radiografía simple en las cardiopatías congénitas</b> . . . . .	111
Posición y relaciones del corazón . . . . .	32	<i>Benigno Soto</i>	
Nivel atrial . . . . .	32	Identificación de signos radiográficos . . . . .	111
Nivel atrioventricular . . . . .	35	Agrupación sindrómica de los signos radiográficos . . . . .	118
Ventrículos . . . . .	36	<b>10. Electrocardiografía y vectocardiografía en el niño</b> . . . . .	121
Nivel ventriculoarterial . . . . .	42	<i>Jose Salazar Mena</i>	
Estructura del corazón . . . . .	43	Electrocardiografía . . . . .	121
Sistema de conducción . . . . .	46	Vectocardiografía . . . . .	127
Vascularización del corazón . . . . .	50	<b>11. Ergometría en niños</b> . . . . .	139
Nervios del corazón . . . . .	54	<i>Gustavo G. Berri y Marta S. López</i>	
Pericardio . . . . .	55	Respuestas fisiológicas al ejercicio . . . . .	139
Anatomía cuantitativa . . . . .	56	Indicaciones de la prueba de esfuerzo graduada (PEG). . . . .	142
<b>5. Fisiología del sistema circulatorio</b> . . . . .	60	<b>12. Valor de la electrocardiografía de Holter en cardiología pediátrica</b> . . . . .	146
<i>José Calderón Montero y José L. Lopez-Sendon Hentschel</i>		<i>Marta T. Subirana Doménech, Antonio Bayés de Luna, Fernando Oca Navarro y Miguel Torner Soler</i>	
Propiedades fisiológicas del corazón . . . . .	60		
Ciclo cardíaco. Pulsos arterial y venoso . . . . .	63		

## Circulación fetal y adaptación posnatal del sistema circulatorio

Roberto Caldeyro-Barcia y Pedro Duhagon

El conocimiento de la circulación fetal y de la adaptación posnatal del sistema circulatorio es de gran interés práctico, porque:

1. Las cardiopatías congénitas constituyen una de las causas más importantes de mortalidad infantil y son responsables hasta de un tercio de las muertes neonatales en los nacidos a término<sup>60</sup>.

2. Permite entender las alteraciones que los defectos congénitos producen en la vida intrauterina y que tienen su expresión en la extrauterina.

3. Explica la relativa normalidad en el periodo neonatal y la descompensación a los pocos días del nacimiento.

4. Hace más comprensible los mecanismos de adaptación a la vida extrauterina y sus fallos.

5. Permite conocer la normalidad o anormalidad de la respuesta ante ciertas situaciones, a través de la circulación intrauterina, diagnóstico, etc.

En el feto, el paso de sangre a través del *foramen ovale* y del conducto arterioso determina que ambos ventrículos (derecho e izquierdo) funcionen en paralelo<sup>30</sup>. Este hecho explica que fetos con cardiopatías muy severas nazcan eutróficos y se agraven rápidamente en el periodo neonatal<sup>60</sup>.<sup>84</sup> Esta agravación coincide con el paso del modelo fetal de circulación al modelo adulto definitivo (fig. 6-1). El diagnóstico y tratamiento precoces permiten actuar antes de que se produzca el deterioro del niño.

Existen en la actualidad nuevas técnicas, como la ecografía, que permiten hacer el diagnóstico intrauterino de algunas cardiopatías. El mayor riesgo de cardiopatías congénitas que acompañan ciertas patologías maternas (diabetes, p. ej., 20 a 40 por 1.000 nacidos vivos)<sup>73</sup> permite seleccionar grupos en los cuales extremar los esfuerzos diagnósticos\*.

### HEMODYNAMIA DE LA CIRCULACION FETAL

No hay diferencias entre las presiones de ambos ventrículos (70/0-4 mm Hg) ni entre las de la arteria pulmonar

y las de la aorta (70/45 mm Hg). Debido a este hecho, el flujo por los diferentes órganos está determinado exclusivamente por las respectivas **resistencias vasculares**. La figura 6-2 muestra el flujo de sangre por los principales territorios del feto como porcentaje de gasto cardiaco combinado.

### Gasto cardiaco fetal

En el feto, debido a la existencia de los cortocircuitos (circulación en paralelo) se considera el **gasto cardiaco combinado**, que es el volumen de sangre que ambos ventrículos bombean por minuto en las arterias aorta y pulmonar. Dicho gasto es de 450 ml/kg/min<sup>36, 78, 87, 88, 91</sup>.

El gasto cardiaco (ml/min) está determinado por el producto de dos factores:

1. La frecuencia cardiaca (latidos por minuto).
2. El volumen sistólico (ml por sistole).

### Regulación del volumen sistólico

En condiciones normales, el corazón fetal bombea toda la sangre que recibe. Los principales factores que regulan el volumen sistólico son:

1. **El retorno venoso.** Si aumenta el retorno venoso al corazón, se produce un mayor llenado diastólico de los ventrículos y un alargamiento de sus fibras musculares, aumentando la fuerza de la siguiente sistole de acuerdo a la ley de Frank-Starling, con el consiguiente incremento del volumen sistólico<sup>53, 54, 86</sup>.

2. **El tono simpático-adrenérgico.** El aumento del tono del sistema simpático-adrenérgico estimula los receptores  $\beta$ -adrenérgicos y aumenta el inotropismo de las fibras ventriculares cardiacas y el volumen sistólico. También eleva la velocidad de eyección y de desarrollo de la presión ventricular y la frecuencia cardiaca.

Se producen idénticos efectos por el aumento de la concentración de adrenalina (levoepinefrina) en la sangre fetal.

El miocardio del feto posee una menor reserva fisiológica que el del adulto y mejora su funcionamiento con el progreso de la gesta

\*En la población general, la incidencia de cardiopatías congénitas es aproximadamente de 7 a 9 por 1.000 nacidos vivos<sup>84</sup>.

ción; se desconoce el momento exacto en que adquiere las características del miocardio adulto. Estas limitaciones de la función miocárdica se deben a varios factores, entre ellos el aumento del contenido de agua de la célula miocárdica, el menor número de elementos contráctiles y el incompleto desarrollo de la innervación simpática a nivel miocárdico.

**Metabolismo del miocardio fetal.** El miocardio fetal es dependiente (al igual que el del adulto) del metabolismo aerobio, y las mitocondrias son su principal fuente de producción de ATP.

El glucógeno cardíaco constituye la mayor fuente de energía del miocardio fetal, logrando altos niveles a edades gestacionales precoces<sup>95</sup>. Con el curso del embarazo, la capacidad glucolítica del corazón decrece, pero persiste igualmente elevada, lo que protege parcialmente el miocardio de la posible anoxia del parto<sup>106</sup>. Próximo al término, la utilización de los ácidos grasos libres de cadena larga cobra importancia con la maduración parcial del sistema transferasa-acilcarnitina<sup>105, 107</sup>.

**Gasto de cada ventrículo.** Durante mucho tiempo se aceptó que ambos ventrículos expulsaban flujos similares<sup>30</sup>. Los trabajos de Rudolph y Heymann<sup>43</sup> en fetos de oveja

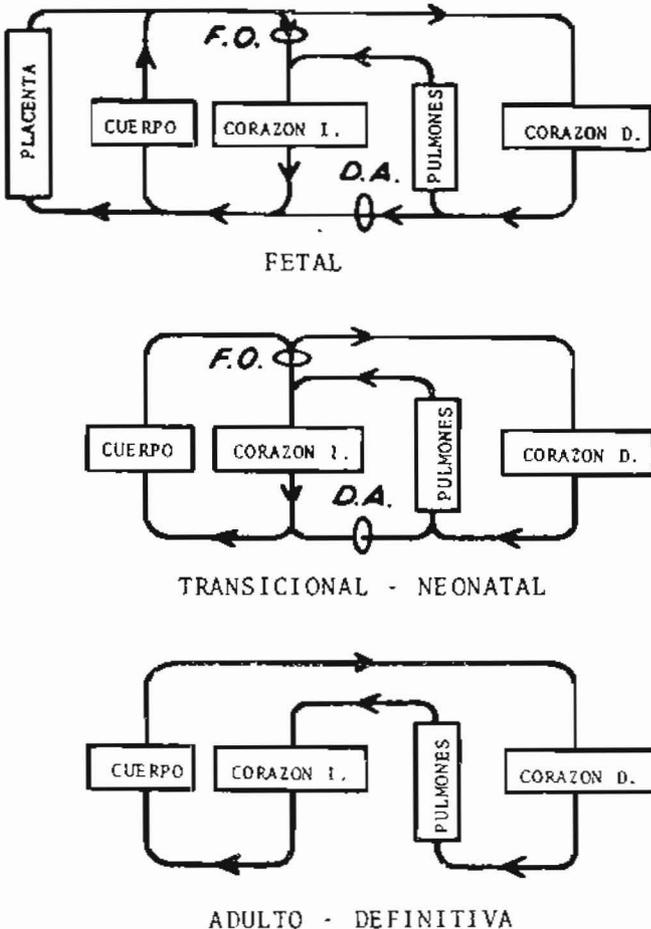


Fig. 6-1. Cambios de la circulación fetal, transicional-neonatal y adulto-definitiva. F.O. foramen oval, D.A.: conducto arterioso (De Dawes, G. S.<sup>40</sup>, por cortesía del autor y de Year Book Medical Publishers, Inc.) Los cortocircuitos funcionan al máximo en la circulación fetal, se reducen e invierten en la etapa transicional neonatal y desaparecen en el modelo adulto de circulación. Debido a ello, la circulación fetal y la neonatal son «en paralelo» y la del adulto, «en serie».

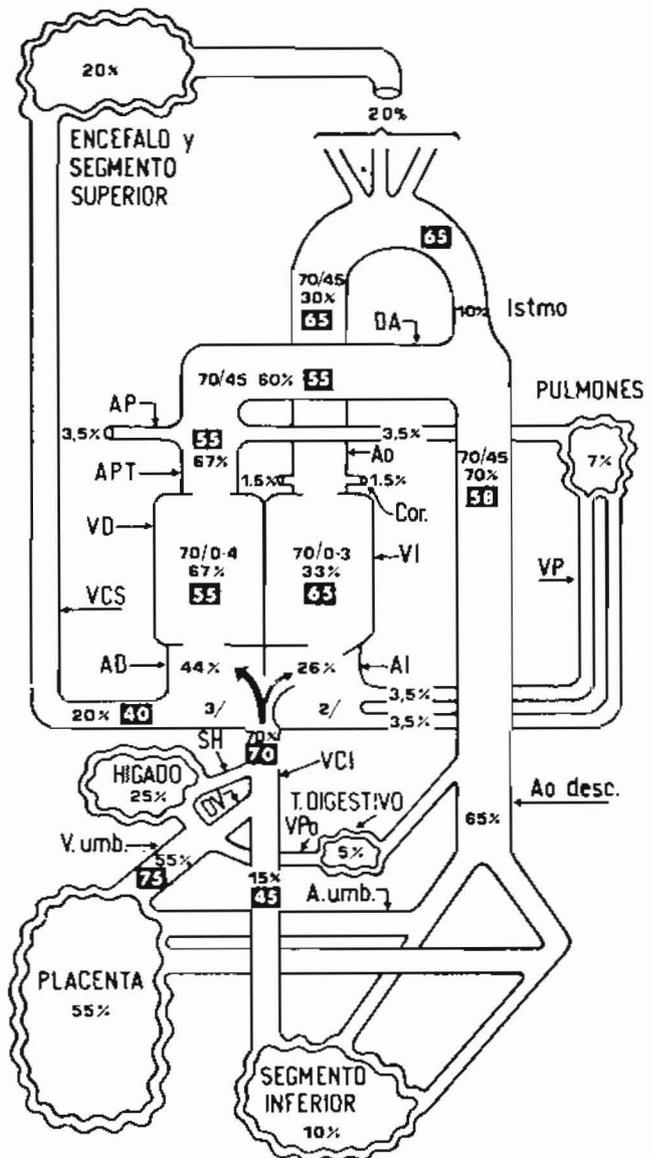


Fig. 6-2. Circulación fetal. El gasto por cada cavidad cardíaca, vaso o territorio está expresado como porcentaje (%) del gasto cardíaco combinado. Las presiones sanguíneas se indican en mm Hg para la sistólica y la diastólica (p. ej., en cayado aórtico 70/45). La saturación de la Hb con O<sub>2</sub> se expresa porcentualmente con número blanco sobre fondo negro (p. ej., en cayado aórtico 65/35). VCS: vena cava superior, VCI: vena cava inferior; AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; APT: tronco de arteria pulmonar, AP: ramas de arteria pulmonar, VP: venas pulmonares; AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; Ao: aorta, Ao desc.: aorta descendente; Cor.: arterias coronarias; DA: conducto arterioso; SH: venas suprahepáticas; DV: conducto venoso, A umb.: arteria umbilical; V umb.: vena umbilical; VPo: vena porta. [De R. D. Rowe<sup>41</sup>, por cortesía del autor y de WB Saunders Co.]

mantenido durante largo tiempo demostraron que el ventrículo derecho recibe y bombea 2/3 del gasto cardíaco combinado, mientras que el ventrículo izquierdo sólo bombea 1/3 de él (fig. 6-2). Esta diferencia entre los gastos de ambos ventrículos está en consonancia con los diámetros de las grandes arterias: el de la pulmonar es mayor que el de la aorta [ambos medidos en su inicio]<sup>31</sup>.

Estos datos obtenidos en el feto de oveja pueden no ser totalmente aplicables al feto humano, que tiene un mayor crecimiento del encéfalo y en el que la proporción del gasto

cardiaco combinado que fluye al encefalo es mucho mayor que en la oveja.

**Tamaño de los ventrículos en el feto humano.** Hasta las 14 semanas el ventrículo izquierdo pesa más que el derecho. Entre las 14 y 28 semanas ambos pesan igual y después de la 28 semana predomina el ventrículo derecho<sup>34, 47</sup>.

## Cortocircuitos

En la circulación fetal hay tres cortocircuitos: a) **el conducto arterioso**, que comunica la arteria pulmonar con la aorta descendente; b) **el foramen ovale**, que comunica la aurícula derecha con la izquierda, y c) **el conducto venoso**, que comunica la vena umbilical con la vena cava inferior.

## Mezcla de las sangres de la vena umbilical y de la cava inferior

La sangre con alto contenido de oxígeno (saturación Hb 75 %), que viene de la placenta por la vena umbilical, se mezcla (fig. 6-2) con la sangre poco oxigenada (saturación Hb 45 %), que viene de la mitad inferior del cuerpo por la vena cava inferior (flujo = 15 %)\*.

Los valores de  $P_{O_2}$  en la sangre de las arterias fetales<sup>90</sup> son mucho más bajos que los del neonato y el adulto (fig. 6-3). La curva de disociación de la hemoglobina fetal está desplazada hacia la izquierda en relación con la correspondiente al adulto, lo que explica que para igual valor de  $P_{O_2}$ , la hemoglobina fetal tiene mayor saturación (y transporta más oxígeno) que la hemoglobina del adulto.

Esta mezcla se hace por dos vías, cada una de las cuales lleva aproximadamente la mitad del flujo de la vena umbilical (flujo = 55 %). Dichas vías son:

\* El flujo de sangre por un vaso o territorio determinado (p. ej., flujo = 15 %) se expresa como el porcentaje del gasto cardiaco combinado (figura 6-2).

1. La sangre de la vena umbilical, que pasa a través del hígado junto con la circulación portal y sale por las venas suprahepáticas, que desembocan en la vena cava inferior.

2. El **conducto venoso**, que une directamente la vena umbilical con la vena cava inferior y funciona como un cortocircuito (que evita el parénquima hepático).

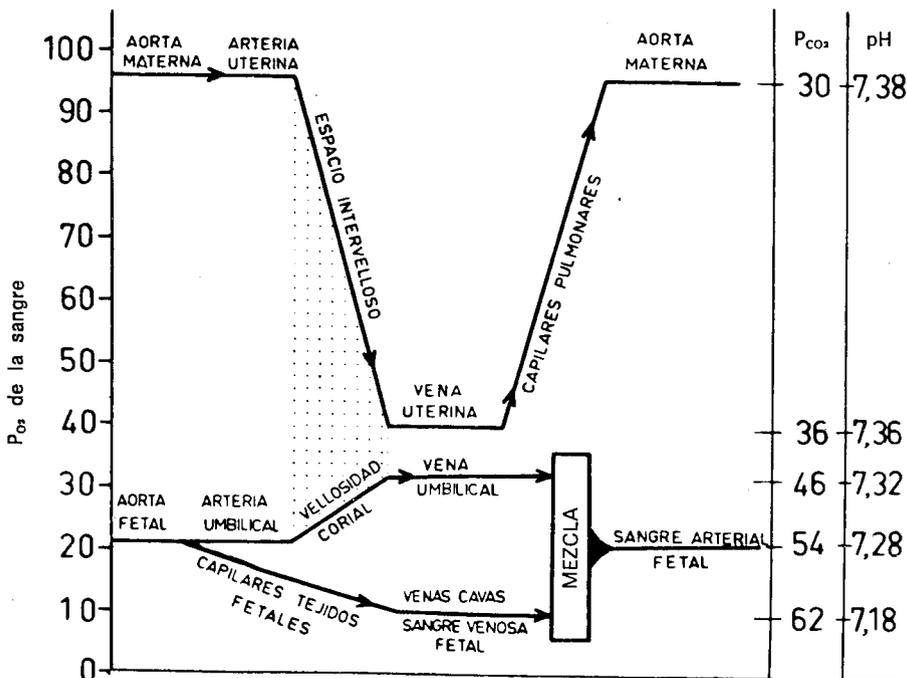
El conducto venoso tiene una longitud de 2 cm y es de diámetro uniforme. En su origen hay fibras musculares que podrían funcionar como un esfínter que regula la distribución del flujo de la vena umbilical entre las dos vías anteriormente mencionadas. También protegería la circulación fetal de los cambios tensionales provocados por las contracciones uterinas y contribuiría al cierre funcional del conducto venoso después del nacimiento<sup>33</sup>.

El resultado de dicha mezcla es la sangre (fig. 6-2), que por la vena cava inferior llega a la aurícula (flujo 70 %; saturación 70 %).

## Flujos preferenciales (fig. 6-2)

En la desembocadura de las venas cavas en la aurícula derecha se producen flujos sanguíneos preferenciales que se continúan en el sistema arterial (aorta, pulmonar, conducto arterioso).

**Primer flujo preferencial.** Parte del flujo de la vena cava inferior (flujo = 26 %) [sangre bien oxigenada [saturación = 70 %] por el aporte que recibe de la vena umbilical] pasa por el **foramen ovale** a la aurícula izquierda<sup>51</sup>; la válvula de Eustaquio y la **crista dividens** son las que imprimen esta dirección al flujo sanguíneo<sup>50</sup>. En la aurícula izquierda se mezcla con el pequeño flujo (7 %) de sangre poco oxigenada que viene de los pulmones. Pasa al ventrículo izquierdo (saturación = 65 %) y es bombeada a la aorta ascendente (flujo = 33 %). Esta sangre arterial, que es la mejor oxigenada, irriga el encéfalo (flujo = 20 %) y el miocardio (flujo = 3 %), que son los parénquimas que más necesitan un buen abastecimiento de oxígeno.



**Fig. 6-3.** Valores de la presión parcial de oxígeno ( $P_{O_2}$ ) en los distintos territorios de la sangre materna y fetal. A la izquierda, escala lineal de  $P_{O_2}$ . A la derecha, en escalas no lineales, valores de  $P_{CO_2}$  y pH correspondientes a la sangre en cada uno de los territorios considerados<sup>16</sup>. El área punteada indica la difusión del oxígeno desde la sangre materna, que circula en el espacio interveloso placentario, hasta la sangre fetal, que circula por los capilares de las vellosidades coriales. La sangre arterial ilustrada en la figura corresponde a la de la aorta descendente y arterias umbilicales, que provienen, en gran parte, del segundo flujo preferencial; está, por ello, algo menos oxigenada que la sangre que circula por la aorta descendente. (Reproducido de R. Caldeyro-Barcia<sup>16</sup>, por cortesía de El Ateneo.)

**Segundo flujo preferencial.** La sangre que viene a la aurícula derecha por la vena cava superior (flujo = 20 %), con baja oxigenación (saturación = 40 %), es orientada hacia la válvula tricúspide por la *crista interveniens*. En la aurícula derecha se mezcla con la sangre que llega de la vena cava inferior (flujo = 44 %) y del seno coronario (flujo = 3 %). Esta sangre pasa al ventrículo derecho y es bombeada a la arteria pulmonar (saturación = 55 %) (flujo = 67 %).

La elevada resistencia arteriolar pulmonar determina que sólo una pequeña proporción fluya hacia los pulmones (flujo = 7 %), mientras que la mayor parte (flujo = 60 %) pasa por el conducto arterioso hacia la aorta descendente, donde se mezcla con la sangre que viene por el istmo\* del cayado aórtico (flujo = 10 %). De esta mezcla resulta la sangre que circula por la aorta descendente (flujo = 70 %) y cuya oxigenación (saturación = 60 %) es menor que la de la aorta ascendente (flujo = 70 %). Esta sangre arterial irriga la placenta, donde se enriquece en oxígeno (flujo = 55 %), y el sector inferior del cuerpo y vísceras abdominales (flujo = 15 %).

### Control del calibre del conducto arterioso

No existe evidencia de que la escasa inervación del conducto arterioso tenga un papel regulador de su calibre<sup>61</sup>.

**El oxígeno tiene un efecto vasoconstrictor** sobre el conducto arterioso. El bajo valor de la  $P_{aO_2}$  en el feto (17 mm Hg) contribuye a mantener permeable el conducto arterioso.

La permeabilidad prenatal del conducto arterioso es una condición dinámica determinada por la **acción relajante de las prostaglandinas  $E_1$  y  $E_2$** <sup>26</sup>, producidas en la pared ductal, en la placenta (que es el mayor productor)<sup>21</sup> y en los pulmones. El pulmón del feto produce 10 veces más prostaglandinas  $E_2$  que el pulmón adulto<sup>37</sup>.

También dilatan el conducto arterioso las prostaglandinas  $F_1\alpha$ <sup>27</sup> y la prostaglandina  $I_2$ , precursora de la  $F_1\alpha$ <sup>25, 71</sup>. La única prostaglandina a la que se le conoce acción constrictora sobre el conducto arterioso es la  $F_2\alpha$ <sup>41</sup>.

La **indometacina** se emplea en el parto prematuro, porque inhibe las contracciones uterinas; una posible complicación de su uso es el cierre del conducto arterioso y muerte fetal intrauterina por fallo cardíaco, al inhibir la síntesis de prostaglandina  $E_2$ <sup>5, 55</sup>.

### Circuito pulmonar

En el feto, debido a la elevada resistencia arteriolar pulmonar, sólo el 7 % del *gasto cardíaco combinado* circula por los pulmones. Estos no cumplen función de intercambio de  $O_2$  y  $CO_2$ , pero tienen otras funciones metabólicas, como la de sintetizar el *surfactante* alveolar que actuará como regulador tensioactivo, facilitando la expansión alveolar y evitando su colapso en el neonato<sup>1, 14</sup>.

**Crecimiento de la musculatura de las arteriolas pulmonares.** El mayor crecimiento del músculo liso de las arteriolas pulmonares se produce después de las 32 semanas de gestación, el cual alcanza su total desarrollo entre las 37 y 40 semanas, dotándolas de una gruesa capa muscular y una luz arteriolar pequeña<sup>67</sup>.

### Control humoral del flujo pulmonar

Las prostaglandinas  $F_1\alpha$  y  $F_2\alpha$ , la adrenalina y la noradrenalina aumentan las resistencias de las arteriolas pulmonares, mientras que las bradiquininas, la histamina, acetilcolina, isoproterenol y prostaglandinas  $E_1$  y  $E_2$  disminuyen dichas resistencias<sup>20</sup>.

\* El conducto arterioso tiene un calibre similar al tronco de la arteria pulmonar<sup>38</sup>. El istmo aórtico tiene menor calibre que la aorta ascendente<sup>61</sup> (figura 6-2).

La resistencia vascular pulmonar es inversamente proporcional a la  $P_{O_2}$  y al pH de la sangre de la arteria pulmonar<sup>20</sup>. En el feto, al estar el alveolo pulmonar colapsado, la resistencia al flujo pulmonar es grande. Al nacimiento, la expansión del alveolo pulmonar disminuye la resistencia al flujo de sangre.

La indometacina, al inhibir la síntesis de las prostaglandinas  $E_1$  y  $E_2$ , aumenta la resistencia de las arteriolas pulmonares causando hipertensión pulmonar. También potencia la hipertensión pulmonar fetal causada por la hipoxia. Por estos motivos puede resultar peligroso administrar indometacina a la embarazada<sup>20</sup>.

### Circuito umbilical-placentario

En el feto, debido a la baja resistencia arteriolar en el circuito umbilical-placentario, el 55 % del gasto cardíaco combinado circula hacia la placenta (aproximadamente 200 ml/kg/min), órgano que cumple funciones muy importantes para el feto:

1. Intercambio de gases respiratorios ( $O_2$  y  $CO_2$ ) con la sangre materna.
2. Entrada de anabolitos de la sangre materna hacia la fetal: glucosa, aminoácidos, ácidos grasos, glicerol, vitaminas, hormonas, anticuerpos, agua y electrólitos.
3. Salida de catabolitos de la sangre fetal a la materna: urea, ácido úrico, ácido láctico, ácido pirúvico, hidrogeniones, cuerpos cetónicos, bilirrubina, etc.
4. Importantes funciones de metabolismo intermediario, como glucogenogénesis y glucogenólisis.
5. Funciones endocrinas (síntesis de gonadotropina coriónica, somatomatrina, estriol, estrona y estradiol, progesterona, etc.).
6. Síntesis de prostaglandinas. Es el sitio de mayor producción en el feto animal<sup>21</sup>.

Los vasos umbilicales (dos arterias y una vena) tienen una longitud media de 60 cm (varían entre 40 y 130 cm) y son los vasos más largos del feto<sup>104</sup>.

El diámetro de las arterias es de 2,5 mm y el de la vena, de 6,6 mm.

El 1 % de los recién nacidos tienen una sola arteria umbilical, lo que se asocia a mayor mortalidad perinatal y mayor incidencia (25 %) de otras malformaciones congénitas<sup>13</sup>, de las cuales una alta proporción son cardíacas<sup>40</sup>. El 7 % de los gemelos tienen una sola arteria umbilical.

### Control del flujo placentario

Los vasos umbilicales carecen de inervación. El calibre de las arterias umbilicales es inversamente proporcional a la  $P_{O_2}$  de la sangre.

**Efectos de las prostaglandinas en la arteria umbilical.** Las prostaglandinas  $E_1$  y  $E_2$  causan vasodilatación. Las prostaglandinas  $F_2\alpha$  y el tromboxano producen vasoconstricción en embarazos a término y en aerobiosis<sup>23, 99</sup>.

La prostaglandina  $E_2$  sintetizada en las paredes de las arterias umbilicales y placenta parece ser el regulador más importante del flujo umbilical y uterino, a los que protege de los efectos constrictores de otros factores exógenos<sup>77</sup>.

### Inervación autonómica del corazón fetal

#### Desarrollo de la inervación autonómica del corazón fetal

**Parasimpático.** En el feto a término, la inervación parasimpática colinérgica del miocardio auricular, ventricular y

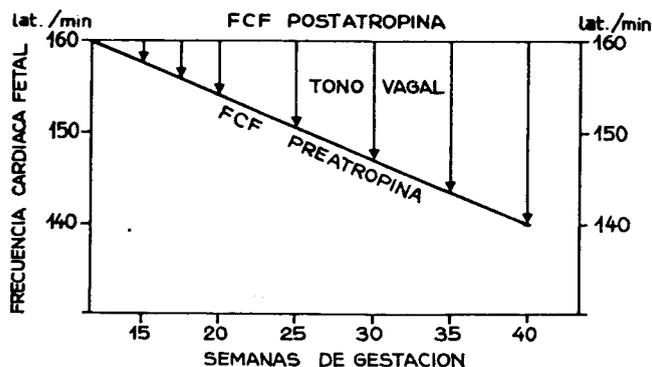


Fig. 6-4. Aumento del tono vagal con la maduración fetal. Interpretación diagramática de los resultados. La frecuencia cardíaca fetal (FCF) postatropina no muestra cambios con la edad gestacional. La frecuencia cardíaca fetal preatropina (frecuencia cardíaca de fetos no medicados) baja con el progreso de la gestación. La diferencia entre la frecuencia cardíaca fetal pre y postatropina se atribuye a la influencia cardiomoduladora del tono vagal. (Reproducido de P. Y. Schifferli y R. Caldeyro-Barcia<sup>93</sup>, por cortesía de Raven Press.)

del sistema específico de conducción\* tiene desarrollo y funciones similares a las del adulto<sup>39</sup>.

En el feto humano el efecto bradicardizante del vago puede ser demostrado desde las 15-20 semanas de la gestación, época en que la atropina causa un aumento medio de 10 latidos por minuto en la frecuencia cardíaca fetal<sup>93</sup>. El tono del sistema vagal colinérgico aumenta con la edad gestacional y su bloqueo con atropina causa una elevación de 20 latidos por minuto a las 34-40 semanas<sup>93</sup> (fig. 6-4).

**Simpático.** El desarrollo de la inervación simpática del miocardio progresa con la edad gestacional, pero aun en el feto a término está incompletamente desarrollada.

La epinefrina está localizada más en la porción preterminal de los axones adrenérgicos que en su terminación, y las cantidades almacenadas son menores que en el adulto; ambos hechos sugieren que la inervación simpático-adrenérgica del corazón fetal a término no ha alcanzado su pleno funcionamiento<sup>36, 39</sup>. Sin embargo, en esta etapa, los receptores  $\beta$ -adrenérgicos son totalmente funcionantes y muy sensibles a los neurotransmisores. Por ello la respuesta del miocardio fetal a la epinefrina circulante es mayor que la del adulto, lo que está de acuerdo con el hecho de que el miocardio fetal tiene poca capacidad de inactivar la epinefrina.

Las glándulas suprarrenales del feto y neonato tienen abundantes depósitos de catecolaminas, lo que podría compensar el incompleto desarrollo de la inervación simpático-adrenérgica del miocardio fetal<sup>39</sup>.

En el feto la maduración de los receptores y efectores (miocardio) precede al desarrollo funcional de la inervación simpática periférica<sup>7</sup>.

### Comparación del desarrollo del simpático y vago

En el feto de oveja el sistema simpático se desarrolla funcionalmente más precozmente que el vagal<sup>7</sup>. A los 60 días de gestación el tono adrenérgico ejercido en la frecuencia cardíaca fetal es dos a tres veces mayor que el tono colinérgico.

En la gestación a término, los efectos de los tonos adrenérgicos y colinérgicos en la frecuencia cardíaca fetal son similares<sup>7, 93</sup>. Después del nacimiento aumenta el tono parasimpático, mientras que disminuye el tono simpático, que se

\* El miocardio específico de conducción no está totalmente formado en el feto a término y tampoco en el neonato.

hace menor que en el feto<sup>7</sup>. Dos semanas después del nacimiento, el parasimpático se torna dominante en el control de la frecuencia cardíaca neonatal en condiciones basales y se establecen las características que tiene en el adulto<sup>7</sup>.

En el feto, la circulación periférica está regulada por el tono simpático y parasimpático actuando mediante sus respectivos neurotransmisores. La magnitud de esta regulación aumenta con la edad gestacional, debido a la maduración del sistema efector (músculo liso arteriolar).

En la circulación sistémica (que comprende la mayoría del organismo fetal), el simpático es vasoconstrictor y la norepinefrina es el neurotransmisor, y actúan sobre los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos del músculo liso arteriolar.

En la circulación pulmonar de la oveja, la vasoconstricción es causada por el sistema vagal colinérgico<sup>7</sup>, pero esto no ha sido confirmado en otras especies.

## Adaptación circulatoria del feto a la hipoxia<sup>3, 12, 15</sup>

### Redistribución de los flujos sanguíneos

El descenso de la  $P_{O_2}$  fetal aumenta el tono simpático, causando vasoconstricción y reducción del flujo sanguíneo por las vísceras esplánicas, hígado, riñón, pulmones\*, músculos esqueléticos y piel. En el feto humano a término, la hipoxia se acompaña de un aumento de la concentración sanguínea de norepinefrina y la acidosis aumenta la de epinefrina<sup>72</sup>.

La vasoconstricción generalizada eleva la presión arterial fetal, dilatándose las arterias y arteriolas coronarias, encefálicas, suprarrenales y umbilicales<sup>74</sup>. Dicha vasodilatación, combinada con la elevación de la presión arterial, aumenta el flujo de sangre por el encéfalo y el miocardio, parénquimas muy vulnerables a la disminución de la irrigación\*\*\*; aumenta también el flujo umbilico-placentario\*\*, lo que tiende a contrarrestar las causas de la hipoxia fetal. Esta adaptación circulatoria fetal a la hipoxia<sup>15, 17, 22</sup> tiende a proteger los parénquimas más vulnerables de la falta de irrigación, a expensas de los demás tejidos que toleran mejor la isquemia; sin embargo, la prolongación excesiva de esta adaptación de emergencia puede producir lesiones en piel, pulmones, riñones, hígado, etc.

Además, la hipoxia fetal aumenta la proporción de sangre de alto contenido en oxígeno, proveniente de la vena umbilical, que pasa por el conducto venoso directamente a la vena cava inferior y de ésta a la aurícula izquierda a través del *foramen ovale*. Esta redistribución contribuye a elevar la saturación de  $O_2$  de la sangre que irriga el miocardio y el encéfalo<sup>12</sup>.

### Cambios en la frecuencia cardíaca fetal

La hipoxemia fetal moderada ( $P_{O_2}$  arterial), comprendida entre 21 y 18 mm Hg, es suficiente para estudiar la inervación simpático-adrenérgica del corazón, aumentando la frecuencia cardíaca, el inotropismo ventricular y, consecuentemente, el gasto cardíaco. Cuando la  $P_{O_2}$  arterial fetal desciende por debajo de 18 mm Hg<sup>18</sup>, la hipoxia estimula (además del simpático) la inervación vagal colinérgica del corazón, causando bradicardia y reducción del gasto cardíaco. Esta reducción está parcialmente compensada por el aumento del inotropismo de los ventrículos, producido por

\* Las arteriolas pulmonares se contraen cuando desciende la  $P_{O_2}$  y el pH de la sangre de la arteria pulmonar<sup>94</sup>.

\*\* Los vasos umbilicales carecen de toda inervación constrictora y dilatadora y se dilatan en respuesta a la hipoxia.

\*\*\* La disminución del flujo sanguíneo reduce el aporte de oxígeno, glucosa y otros anabolitos, así como la eliminación de los catabolitos.

el incremento del tono del sistema simpático-adrenérgico, cuya estimulación aumenta con la gravedad de la hipoxia<sup>29</sup>.

En la hipoxia grave ( $P_{O_2}$  arterial menor de 16 mm Hg), el sistema que regula la frecuencia cardíaca fetal está sometido a dos acciones antagónicas simultáneas: a) aceleradora del sistema simpático; b) enlentecedora del sistema vagal. Siempre predomina la última y se produce bradicardia. Estos conocimientos permiten explicar las complejas variaciones de la frecuencia cardíaca fetal, que se producen cuando las contracciones uterinas del parto causan hipoxia fetal<sup>17</sup>. Adecuadamente interpretadas, estas variaciones son de gran utilidad para diagnosticar el estado del feto.

### Circulación fetal en malformaciones cardiovasculares

La mayoría de las cardiopatías congénitas complejas llegan bien al término del embarazo con fetos eutróficos y sin grandes modificaciones del tamaño cardíaco. Ello se debe a que ambos ventrículos actúan en paralelo con oxigenación y presión de perfusión uniformes.

Al nacer queda excluida la circulación umbilico-placentaria, hecho que en general agrava el problema circulatorio.

En la circulación neonatal transicional, la persistencia de los cortocircuitos fetales (conducto arterioso, *foramen ovale*) puede compensar parcialmente los problemas hemodinámicos, causados por la cardiopatía. El cierre de los cortocircuitos agrava severamente la condición circulatoria.

Las alteraciones de la circulación fetal pueden generar anomalías cardíacas estructurales. En la persistencia de la válvula derecha del seno venoso (*cor triatriatum dextrum*), la sangre se dirige desde la aurícula derecha a la izquierda, orientada por las válvulas del seno venoso. Ello determina que sólo una pequeña parte del gasto cardíaco pase por el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, con lo cual el desarrollo de la válvula tricúspide, ventrículo derecho y arteria pulmonar está muy afectado<sup>64</sup>.

En la génesis de la coartación de la aorta también se consideran cambios hemodinámicos prenatales, y estas teorías están basadas en observaciones anatómicas, angiocardiógráficas y experimentales<sup>65</sup>. Cualquier anomalía que obstruya el tracto de entrada (atresia o estenosis mitral) o de salida (estenosis aórtica) del ventrículo izquierdo reduce el flujo de sangre por la aorta ascendente y por el istmo aórtico y lo aumenta a través del *foramen ovale*, aurícula derecha, ventrículo derecho, arteria pulmonar, conducto arterioso y aorta descendente. En el istmo aórtico, el flujo sanguíneo que normalmente es escaso (10 % del gasto cardíaco combinado) se reduce mucho más, generando una franca disminución de su calibre y favoreciendo la coartación de aorta en la zona más frecuentemente observada. El aumento concomitante del flujo sanguíneo por el conducto arterioso (desde la arteria pulmonar a la aorta descendente) forma un saliente interno en la pared posterior de la aorta, justo en la zona opuesta a la desembocadura del conducto arterioso en la aorta, facilitando la aparición de la coartación de aorta a este nivel.

### Insuficiencia cardíaca fetal

La insuficiencia cardíaca intrauterina se observa en pocas circunstancias. La enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh, en su forma más grave (*hidrops fetalis*), determina insuficiencia cardíaca por la severa anemia que afecta el miocardio. También la miocarditis fetal severa puede conducir a la insuficiencia cardíaca fetal.

Con poca frecuencia las cardiopatías congénitas dan insuficiencia cardíaca fetal. La hipoplasia izquierda puede producir anasarca del feto e hidremia de la madre, y la atresia pulmonar con insuficiencia tricúspidea puede determinar

también insuficiencia cardíaca *in utero* con gran cardiomegalia por dilatación de la aurícula derecha y ventrículo derecho<sup>92</sup>. Lo mismo puede suceder con la insuficiencia valvular pulmonar, la enfermedad de Ebstein<sup>85</sup>, y la oclusión precoz del *foramen ovale*.

### Diagnóstico prenatal

La ecografía ha significado un gran aporte en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca fetal al detectar la cardiomegalia<sup>92</sup>, así como en el reconocimiento prenatal de alguna de las variedades de cardiopatías congénitas.

El registro continuo de la frecuencia cardíaca fetal y el electrocardiograma fetal son útiles en el diagnóstico prenatal de arritmias, como, por ejemplo, el bloqueo auriculoventricular completo congénito<sup>32, 97</sup> (v. cap. 70).

## CIRCULACION NEONATAL O TRANSICIONAL

Al nacimiento (fig. 6-1), en condiciones normales, se producen los siguientes cambios circulatorios<sup>1</sup>:

1. Exclusión total del territorio umbilico-placentario, con el consiguiente aumento de la resistencia periférica en la circulación sistémica<sup>110</sup>.
2. Descenso de la resistencia arteriolar pulmonar, con gran aumento del flujo sanguíneo por los vasos pulmonares.
3. Disminución (sin desaparición) e inversión de los flujos por los cortocircuitos (conducto arterioso y *foramen ovale*).

### Cese de la circulación umbilico-placentaria

En el humano esta circulación disminuye progresivamente después del nacimiento. **Primero se cierran las arterias umbilicales**, cuyo músculo liso se contrae formando una serie de anillos y causando indentaciones intraluminales profundas, que ocluyen la luz arterial<sup>30</sup>. La elevación de la  $Pa_{O_2}$  debida a la ventilación pulmonar, combinada con el oxígeno que llega al músculo liso arterial directamente del aire ( $P_{O_2} = 160$  mm Hg) a través de la gelatina de Warton, es un factor fundamental que contribuye al cierre de las arterias umbilicales, que se produce normalmente en los primeros 1-2 min después del nacimiento.

**La vena umbilical persiste permeable** por más tiempo y constituye una amplia comunicación entre el sistema venoso central del recién nacido y la sangre fetal contenida en la placenta (capilares coriales, vénulas y venas umbilicales), cuyo volumen (100 ml) constituye más de un tercio de la volemia de un recién nacido humano a término.

El paso de sangre por la vena umbilical en uno u otro sentido depende de los niveles a que se coloque el recién nacido con respecto a la placenta. Por ejemplo, cuando se desea aumentar la volemia neonatal (recién nacido normal a término), se coloca el recién nacido a un nivel más bajo que la placenta (y viceversa). Se recomienda no exprimir el cordón hacia el neonato, ya que esta maniobra puede causar un aumento excesivamente brusco de la volemia y de la presión venosa central.

Mientras la placenta permanece dentro del cuerpo uterino (5 ó 10 min después de nacer), cada contracción uterina la comprime, contribuyendo a impulsar la sangre hacia el recién nacido<sup>19</sup>.

Cuando se desea que el neonato no reciba ni pierda sangre, se realiza el pinzamiento precoz del cordón umbilical en seguida del nacimiento<sup>100</sup>. Existen situaciones en las que

conviene evitar la transfusión de la placenta al recién nacido, tales como la insuficiencia cardíaca feto-neonatal y la enfermedad hemolítica neonatal por incompatibilidad Rh.

La exclusión del circuito umbilico-placentario (que es de baja resistencia arteriolar) eleva la presión aórtica. Disminuye el retorno venoso por la vena cava inferior y el gasto cardíaco (transitoriamente), y cesa el flujo por el conducto venoso, que se cierra anatómicamente entre los 3 y 7 días de vida<sup>33,57</sup>. En el prematuro con hipoxia y acidosis puede producirse la reapertura del conducto venoso<sup>75</sup>.

### Utilización práctica de los vasos umbilicales

Mientras los vasos umbilicales y el conducto venoso se mantienen permeables (3-5 días después del nacimiento), pueden ser utilizados para introducir catéteres dentro del sistema circulatorio neonatal en cardiopatías congénitas y otras patologías neonatales. Esta vía permite realizar un cateterismo cardíaco completo (registro de presiones, oximetrías y angiocardiógrafa) o efectuar mediciones del pH,  $P_{O_2}$ ,  $P_{CO_2}$ , exceso o déficit de bases, glucemia, etc. en la sangre neonatal.

### Aumento de la circulación pulmonar

En el feto la resistencia de las arteriolas pulmonares es muy grande por el bajo nivel de la  $P_{O_2}$  de la sangre (saturación de la Hb en  $O_2 = 55\%$ ) y por estar los alveolos colapsados.

Después del nacimiento, la ventilación pulmonar expande los alveolos, aumenta la  $Pa_{O_2}$  y la saturación de la Hb con  $O_2$  (96%), lo que produce *vasodilatación arteriolar pulmonar*. Disminuyen marcadamente las resistencias pulmonares y aumenta el flujo pulmonar, haciéndose 4 a 10 veces mayor que en el feto. Al descender las resistencias pulmonares, disminuye la presión en la arteria pulmonar (fig. 6-5), que a las 24 horas de vida alcanza el 50% de la presión aórtica.

Normalmente, la resistencia de las arteriolas pulmonares continúa bajando progresivamente y al final del primer año de vida alcanza los valores del adulto (fig. 6-5).

Durante las 2 primeras semanas de vida, disminuye rápidamente el espesor de la capa muscular de las arteriolas pulmonares<sup>67</sup>, que adquiere caracteres similares a las del adulto a las 6 a 8 semanas después del nacimiento. El cali-

bre de las arteriolas pulmonares aumenta y alcanza los valores del adulto en 2 ó más meses<sup>63</sup>.

Esta evolución puede ser retardada por la hipoxemia<sup>59</sup>, nacimiento en grandes alturas<sup>6</sup>, cortocircuito de izquierda a derecha con hiperflujo pulmonar, hipervolemia debida a transfusión de la placenta al recién nacido<sup>4</sup> e hipertrofia de la capa muscular de las arteriolas pulmonares.

El aumento de la  $PA_{O_2}$  ejerce su acción vasodilatadora pulmonar, actuando directamente sobre el músculo liso arteriolar y causando la liberación local de bradiquinina. La respuesta de las arteriolas pulmonares a las variaciones de la  $PA_{O_2}$  es mayor en el neonato que en etapas posteriores del desarrollo<sup>49</sup>.

Otros agentes vasodilatadores pulmonares son la prostaglandina  $E_1$  y  $E_2$ , la histamina y los fármacos clorhidrato de tolazolina y nitroprusiato de sodio, mientras que la dopamina tiene acción vasoconstrictora de las arterias pulmonares. La acción de estas sustancias es más intensa en el neonato que en etapas posteriores<sup>75</sup>.

### Disminución e inversión de los flujos sanguíneos por los cortocircuitos fetales

Después del nacimiento, el flujo por los cortocircuitos (*foramen ovale* y conducto arterioso) disminuye de forma importante a valores cercanos al 20% del gasto cardíaco<sup>68</sup>. Por la persistencia parcial de estos cortocircuitos, la circulación neonatal transicional es *en paralelo* como la fetal (fig. 6-1). Ello explica la relativa tolerancia de algunas cardiopatías graves durante esta etapa transicional.

### Cierre del foramen ovale

La exclusión del circuito umbilico-placentario reduce el retorno venoso por la vena cava inferior a la aurícula derecha. El aumento del flujo pulmonar incrementa el retorno a la aurícula izquierda por las venas pulmonares. Como consecuencia, desciende la presión en la aurícula derecha y aumenta en la izquierda, lo que produce el cierre funcional del *foramen ovale*. A este cierre contribuye también el gradiente de presión entre los dos circuitos, pulmonar y sistémico, provocado por la aparición de la presión intratorácica

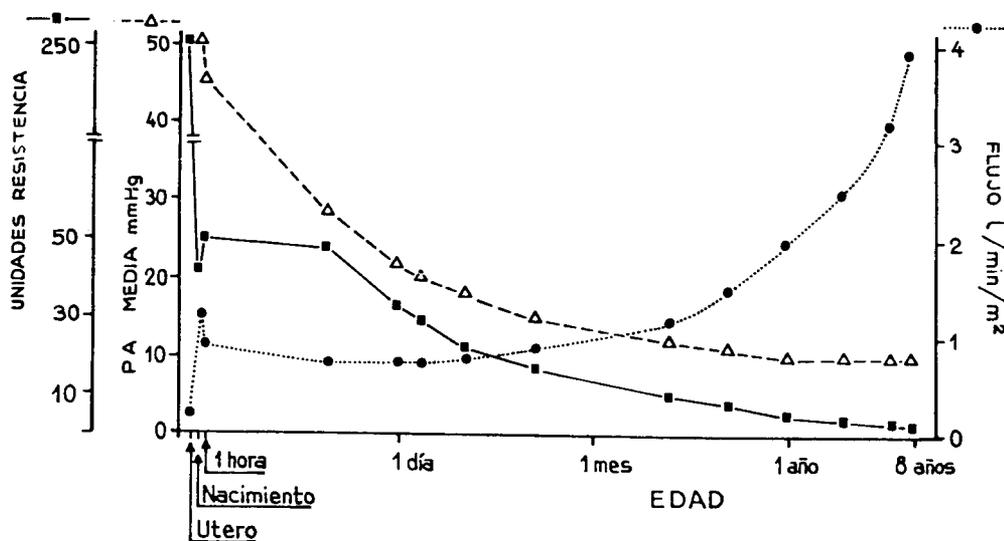


Fig. 6-5. Cambios en las resistencias vasculares pulmonares, en la presión arterial pulmonar y en el flujo sanguíneo pulmonar, en el hombre. Resistencias pulmonares (■—). Presión de arteria pulmonar (---Δ---). Flujo pulmonar (...●...). (De A. M. Rudolph: Normal and almost normal respiration in children. Report of the Thirty-seventh Ross Conference on Pediatrics, Ross Laboratories, Columbus, Ohio, 1961, p. 65, por cortesía del autor.)

negativa, que no existía previamente en la vida intrauterina. En las primeras horas de vida pueden detectarse en neonatos normales asintomáticos cortocircuitos de izquierda a derecha por el *foramen ovale*<sup>48</sup>.

El cierre funcional del *foramen ovale* se produce en las primeras horas de vida, pero persiste anatómicamente abierto hasta los 5 años en el 50 % de la población y hasta los 20 años en el 25 %<sup>85</sup>.

### Cierre del conducto arterioso

El conducto arterioso funciona en las primeras horas de vida como un cortocircuito bidireccional<sup>68</sup>. Al disminuir la presión en la arteria pulmonar y aumentar en la aorta, el cortocircuito funciona de izquierda a derecha<sup>76</sup> y se *cierra funcionalmente a las 24 horas de vida aproximadamente*<sup>2</sup>.

Durante los 10 primeros días de vida, en determinadas circunstancias se produce la reapertura del conducto arterioso. Por ejemplo, la hipoxia neonatal aumenta la resistencia de las arteriolas pulmonares y eleva la presión en la arteria pulmonar. Se produce un cortocircuito de derecha a izquierda por el conducto arterioso (cuya dilatación es favorecida por la hipoxia) y también a través del *foramen ovale* (síndrome de persistencia de la circulación fetal).

### Mecanismos del cierre funcional del conducto arterioso

Los espectaculares cambios de calibre del conducto arterioso se deben, en parte, a la disposición helicoidal de las capas musculares de la media<sup>10</sup>.

Contribuyen al cierre funcional del conducto arterioso, actuando como vasoconstrictores, el oxígeno<sup>52</sup>, la prostaglandina F<sub>2α</sub>, el tromboxano A<sub>2</sub><sup>38</sup>, la noradrenalina, la acetilcolina y las bradiquininas. **El oxígeno es el agente constrictror más poderoso del conducto arterioso** y actuaría estimulando las células musculares ductales y difundiendo directamente desde la sangre intraductal a través de la íntima o por los *vasa vasorum*.

En el neonato humano pretérmino el conducto arterioso no se cierra fácilmente en respuesta al aumento de las concentraciones de oxígeno<sup>24, 69</sup>. En el feto de cordero, el conducto arterioso tiene mayor respuesta contráctil al oxígeno, a medida que se aproxima al término de la gestación<sup>44</sup>.

Dilatan el conducto arterioso la hipoxia e hipercapnia<sup>56</sup> y las prostaglandinas E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub><sup>26</sup> e I<sub>2</sub><sup>25, 71</sup>.

La eliminación de la placenta en el nacimiento produciría la desaparición de la fuente más importante de prostaglandinas<sup>21</sup>. Esto, sumado al aumento del flujo pulmonar postparto (las prostaglandinas se metabolizan rápidamente en un solo paso por el pulmón)<sup>37</sup>, permite suponer que la interacción del oxígeno y las prostaglandinas es el mecanismo principal del cierre funcional del conducto arterioso.

Los inhibidores de las prostaglandinas (indometacina, ácido acetilsalicílico, etc.) favorecen el cierre del conducto arterioso<sup>41</sup>. El efecto de la indometacina es mayor cuanto más inmaduro es el neonato, mientras que el efecto del oxígeno aumenta con la edad gestacional. De ahí que el efecto final producido por la acción simultánea del oxígeno y la indometacina sobre el conducto arterioso sea similar en el neonato inmaduro y en el maduro.

Un buen número de prematuros (en especial por debajo de 1.500 g) y de neonatos portadores de cardiopatías congénitas tienen retraso en el cierre del conducto arterioso<sup>2</sup>.

### Tratamiento farmacológico del conducto arterioso en el recién nacido

En las cardiopatías congénitas que producen cuadros neonatales graves y requieren para su supervivencia inme-

diata que el conducto arterioso se mantenga permeable, se usa la infusión continua intraaórtica de prostaglandina E<sub>1</sub> y E<sub>2</sub><sup>42</sup> o la prostaglandina E<sub>2</sub> por vía oral<sup>28, 96</sup>. Esta farmacoterapia permite diferir la posible intervención quirúrgica (v. cap. 71).

Se administra indometacina con objeto de cerrar el conducto arterioso en neonatos prematuros sintomáticos<sup>75</sup>.

### Cierre anatómico del conducto arterioso

Se inicia por indentación de la íntima, cuyas células forman cojines que obliteran su luz<sup>46</sup>. La hemorragia y la necrosis a nivel subendotelial favorecen la fibrosis conectiva y convierten el conducto arterioso en el **ligamento arterioso**<sup>11</sup>. Se comprobó en autopsias que el diámetro interno del conducto arterioso es de sólo 2 mm a los 7 días de vida<sup>62</sup> y que a los 60 días se transforma en un ligamento<sup>19</sup> en el 90 % de los casos.

## Hemodinamia en el período transicional neonatal

En esta etapa, la situación hemodinámica del neonato es muy variable, debido fundamentalmente a los cambios en los cortocircuitos y en las resistencias pulmonares.

El gasto cardiaco normal del neonato varía entre 2 y 4 l/min/m<sup>2</sup>. Estos valores son mayores que en el adulto y están probablemente vinculados al alto metabolismo posnatal inmediato y a la persistencia de los cortocircuitos de izquierda a derecha<sup>35</sup>. La anestesia o analgesia materna, la vía del parto y el pinzamiento precoz o tardío del cordón umbilical influyen en los valores del gasto cardiaco.

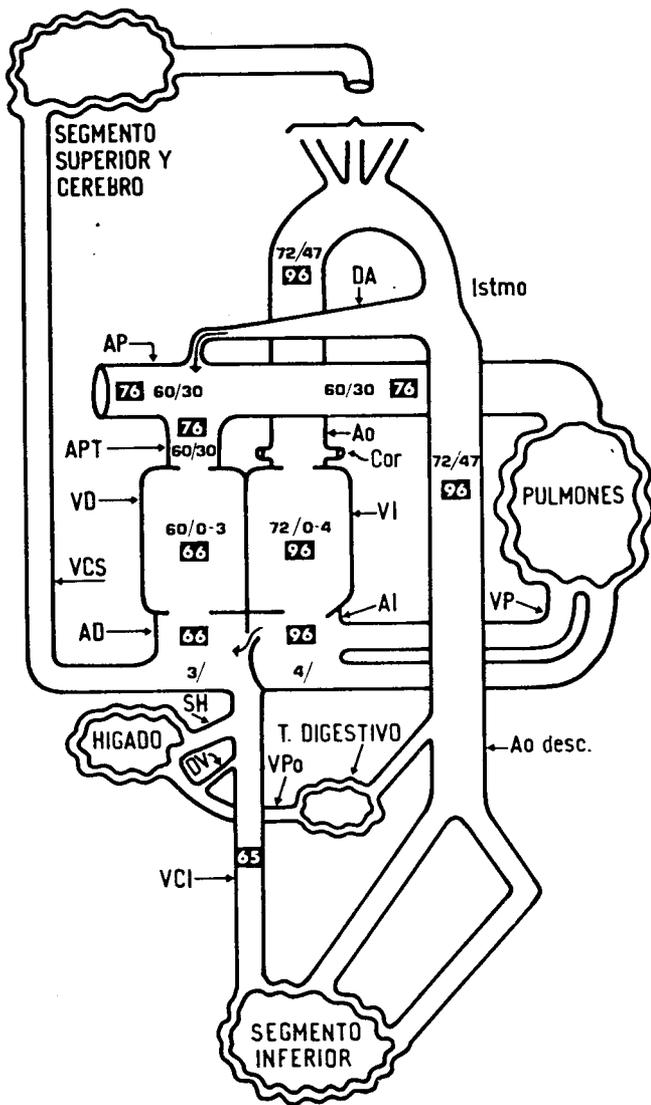
El volumen sistólico es aproximadamente de 48 ml, y existe correlación con el peso corporal del neonato. Tras el nacimiento se produce una disminución del volumen sistólico, llegando a las 3 horas de vida al 75 % del valor inicial, hecho que es más pronunciado en los neonatos de pretérmino.

En el neonato los valores de las presiones en la arteria pulmonar y aorta son prácticamente similares en la primera hora de vida (fig. 6-6). La presión media de la aorta descendente varía entre 50-70 mm Hg en reposo y se eleva a valores de 70 a 90 mm Hg durante el llanto<sup>65</sup>. En las 3 primeras horas de vida, la presión en la arteria pulmonar desciende rápidamente (fig. 6-5). A las 48 horas de vida, la presión pulmonar sistólica es de 30 mm Hg y llega a los valores del adulto a los 10 días de vida<sup>82</sup>.

La saturación de la hemoglobina en sangre arterial llega al 96 % en la primera hora de vida (fig. 6-6), pese a que la PaO<sub>2</sub> permanece relativamente baja (55 a 60 mm Hg). Esto se debe a la alta proporción de hemoglobina fetal del neonato, que desvía la curva de saturación-tensión a la izquierda. La sustitución de hemoglobina fetal por hemoglobina adulta se inicia desde el nacimiento y se completa a los 4 a 6 meses.

## CIRCULACION DEFINITIVA O DEL ADULTO

Completado el cierre del *foramen ovale* y del conducto arterioso se pasa a la situación hemodinámica definitiva o del adulto. Esta se caracteriza por la desaparición de los cortocircuitos fetales y, con ello, se produce el cambio de la *circulación en paralelo* a la *circulación en serie*, donde no existen comunicaciones entre el circuito pulmonar y el circuito sistémico (aórtico) (fig. 6-1). Cada ventrículo, independientemente del otro, debe manejar igual gasto cardiaco y mantener la presión arterial de su circuito correspondiente.



**Fig. 6-6.** Circulación neonatal-transicional. Las presiones sanguíneas se indican en mm Hg para la sistólica y la diastólica (p. ej., en aorta 72/47). La saturación de la Hb con oxígeno se expresa porcentualmente en número blanco sobre fondo negro (p. ej., en aorta 96). VCS: vena cava superior; VCI: vena cava inferior; AD: aurícula derecha; VD: ventrículo izquierdo; APT: tronco de arteria pulmonar; AP: ramas de arteria pulmonar; VP: venas pulmonares; VPo: vena porta; AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; Ao: aorta; Ao desc.: aorta descendente; Cor: arterias coronarias; DA: conducto arterioso; SH: venas suprahepáticas; DV: conducto venoso. (De R. D. Rowe<sup>81</sup>, por cortesía del autor y de WB Saunders Co.)

No existe ya la posibilidad de los mecanismos compensatorios (cortocircuitos) cuando uno de los ventrículos no puede mantener su gasto. Por ello, cardiopatías graves, que se mantenían relativamente estables durante el período fetal y transicional neonatal, se descompensan rápidamente al pasar al modelo circulatorio definitivo del adulto.

### Características circulatorias del neonato pretérmino

El neonato de bajo peso (pretérmino o pequeño para la edad gestacional) tiene ciertas características fisiológicas cardiovasculares que lo diferencian del eutrófico a término. Para provocar la contracción del conducto arterioso se re-

quieran en el neonato pretérmino concentraciones de oxígeno arterial más elevadas que en el neonato a término<sup>44</sup> y la hipoxia abre el conducto arterioso más fácilmente. En fetos de ovejas existe correlación entre la respuesta constrictora del conducto arterioso al oxígeno y la edad gestacional. Histológicamente, las acumulaciones de sustancia depositadas en la luz del conducto arterioso se encuentran con menor frecuencia en el pretérmino<sup>11</sup>.

La insuficiencia cardíaca generada por los cortocircuitos de izquierda a derecha aparece más precozmente en los neonatos pretérmino que en los a término. Ello es debido a que, en los primeros, las resistencias pulmonares descienden más rápidamente<sup>84</sup>, aumentando los cortocircuitos y el flujo pulmonar. El incremento del retorno al corazón izquierdo determina una mayor sobrecarga de volumen<sup>88</sup>. La aparición de insuficiencia cardíaca se ve facilitada por la menor reserva funcional del miocardio del pretérmino<sup>79</sup>.

### Circulación neonatal transicional en las cardiopatías congénitas

La duración de la circulación transicional puede variar ante la presencia de malformaciones cardiovasculares. Dicha variación no es uniforme y depende de los distintos tipos de defectos presentes.

#### Persistencia del foramen ovale

Es de gran ventaja en aquellas cardiopatías congénitas que necesitan una mezcla obligatoria a este nivel (síndromes de ventrículo izquierdo o derecho hipoplásicos, retorno venoso pulmonar anómalo y transposición de grandes arterias).

Representa una desventaja en cortocircuitos de izquierda a derecha grandes con aumento notable del flujo pulmonar (conducto arterioso permeable o comunicación interventricular), lo que determina un mayor retorno a la aurícula izquierda, que aumenta su presión y se dilata. Con ello aumenta el tamaño del foramen ovale y se genera un cortocircuito de izquierda a derecha a nivel auricular.

#### Persistencia del conducto arterioso

Los neonatos con cardiopatías congénitas severas tienen un significativo retardo en el cierre del conducto arterioso, que es permeable en el 33 % de los recién nacidos cateterizados en el primer mes de vida. No existen en este aspecto diferencias significativas entre cardiopatías congénitas cianóticas y acianóticas<sup>10</sup>. Esta proporción desciende al 5 % después de los 15 meses de edad.

Para el tratamiento adecuado farmacológico o quirúrgico, debe conocerse con exactitud en qué cardiopatías del neonato la persistencia del conducto arterioso constituye una ventaja o una desventaja hemodinámica. Es ventajoso, por ejemplo, en aquellas cardiopatías con obstrucción severa a la salida de uno de los ventrículos: a) interrupción del arco aórtico (la supervivencia va a depender de la permeabilidad del conducto arterioso, que permite el paso de sangre de la arteria pulmonar a la aorta a través del conducto)<sup>72</sup>; b) atresia pulmonar (la llegada de sangre a los pulmones se hace desde la aorta a través del conducto arterioso)<sup>28, 45</sup>.

Constituye una desventaja en: a) cardiopatías con otros importantes cortocircuitos (comunicación interventricular, truncus arterioso, ventana aortopulmonar, canal atrioventricular común y comunicación interauricular), pues aumenta el flujo pulmonar y la sobrecarga ventricular, favoreciendo la insuficiencia cardíaca; b) la transposición de grandes ar-

<sup>81</sup>Debido a que la musculatura lisa de las arteriolas pulmonares se desarrolla de las 32 semanas de gestación en adelante.

terias con comunicación interventricular tras el primer mes de vida, ya que la persistencia del conducto arterioso contribuye al desarrollo precoz de hipertensión pulmonar fija.

En el síndrome de coartación de aorta a nivel del istmo, las ventajas y desventajas son variables en el tiempo: a) mientras el conducto arterioso persiste abierto, la coartación excepcionalmente determina insuficiencia del ventrículo izquierdo en los primeros días, pese a la importante sobrecarga de presión a que está sometido; por ello resulta ventajoso en esta primera etapa; b) cuando posteriormente descienden las resistencias pulmonares y se establece un cortocircuito de izquierda a derecha a través del conducto arterioso, constituye una desventaja, pues determina una sobrecarga del volumen del ventrículo izquierdo favoreciendo su insuficiencia.

### Resistencias arteriales pulmonares

Las cardiopatías congénitas severas producen modificaciones en el descenso de las resistencias pulmonares durante el período de circulación transicional.

1. En las cardiopatías con severa disminución del flujo pulmonar por asociación con estenosis o atresia pulmonar, las arterias pulmonares están poco desarrolladas y las arteriolas pulmonares tienen menor capa muscular<sup>102</sup>.

2. Las cardiopatías con marcado aumento del flujo pulmonar llevan, en un período variable de tiempo, al incremento de las resistencias pulmonares, primero reversible y luego fijo.

En las comunicaciones interventriculares grandes, las resistencias pulmonares evolucionan normalmente en el primer mes de vida<sup>103</sup>. Luego, el descenso de las resistencias pulmonares se retarda por aumento progresivo de la capa media arteriolar pulmonar, y existe a partir del primero y segundo año de vida el riesgo de desarrollar una hipertensión pulmonar fija que impida la cirugía correctora.

Existen situaciones que aceleran y agravan esta evolución, como son la hipoxia<sup>48</sup>, las presiones elevadas en la arteria pulmonar y la asociación con transposición de grandes arterias. En la transposición con comunicación interventricular, el flujo bronquial puede ser un factor importante en el desarrollo de enfermedad vascular pulmonar hipertensiva<sup>9</sup>.

### Perturbaciones circulatorias asociadas al síndrome de Down

La principal alteración se ve en las anomalías neurológicas graves y se debe al aumento de las resistencias arteriales pulmonares por hipoxia secundaria a hipoventilación pulmonar (trisomías 13, 18, 21).

En el síndrome de Down (asociado a cardiopatías en el 40 a 50 % de los casos) existe una mayor duración del período transicional neonatal, con resistencias pulmonares elevadas y conducto arterioso permeable. Esto también se ha comprobado en casos sin cardiopatía en los primeros 14 días de vida<sup>82</sup>.

Cuando el síndrome de Down se asocia a grandes cortocircuitos de izquierda a derecha desarrolla hipertensión pulmonar, antes que en pacientes con iguales cardiopatías, pero sin anomalía cromosómica<sup>22</sup>, lo que podría deberse a la presencia de obstrucción respiratoria crónica con hipoxia crónica.

### BIBLIOGRAFIA

- Adams FH: Fetal and neonatal cardiovascular and pulmonary function. *Annu Rev Physiol* 27:257, 1965.
- Adams FH, Lind J: Physiologic studies on the cardiovascular status of normal newborn infants with special reference to the ductus arteriosus. *Pediatrics* 19:431, 1957.
- Allen VW, Power GC, Longo LD: Fetal oxygen responses to hypoxia: a mathematical model. En *Fetal and Newborn Cardiovascular Physiology*, Longo LD, Reneaud DD (eds.), Garland STPM Press, New York 1978, 22: p 552.
- Arcilla RA, Oh W, Lind J, Gessner IH: Pulmonary arterial pressures of newborn infants born with early and late clamping of the cord. *Acta Paediatr Scand* 55:305, 1966.
- Arcilla RA, Thalaneous OG, Ramniger K: Congestive heart failure from suspected ductal closure in utero. *J Pediatr*. 75:74, 1968.
- Arias-Stella J, Peñaloza D, Sime F, Recavarren S, Marticorena E: The heart and pulmonary circulation in children living at high altitudes. *Pediatrics* 34:568, 1964.
- Assali NS, Brinkman III CR, Woods K, Jr, Dadavino A, Nuwayhid B: Ontogenesis of the autonomic control of cardiovascular functions in the sheep. En *Fetal and Newborn Cardiovascular Physiology*, Longo LD, Reneaud DD (eds), Garland STPM Press, New York 1978, 3: p 47.
- Auld PAM: Delayed closure of the ductus arteriosus. *J Pediatr* 69:61, 1966.
- Aziz KU, Paul MH, Rowe RD: Bronchopulmonary circulation d-transposition of the great arteries: possible role in genesis of accelerated pulmonary vascular disease. *Am J Cardiol* 39:432, 1977.
- Baas DA, Rowe RD: Patent ductus arteriosus as a complicating factor in infants with other cardiac malformation. *Circulation* 37 (Suppl VI): VI-38, 1968.
- Bakker PM: Morfogeneses. En *Involutie Van de Ductus Arteriosus*. Bij. de Mens (Thesis), Mouton y cols., Den Haag 1962.
- Behrman RE, Lees MH, Peterson EN, de Lannoy CW, Seeds AE: Fetal circulation in the primate and intrauterine distress. *Am J Obstet Gynecol* 108:956, 1970.
- Bourne GL, Benirschke K: Absent umbilical artery. A review of 113 cases. *Arch Dis Child* 35:534, 1960.
- Bustos R, Giussi G, Vinacur J, Duhagon P, Magri R, Xercavins J, Caballero C, Rosas R: Determination of fetal lung maturity by L/S ratio, shake test and phosphatidylglycerol. *J Perinat Med* 7:78, 1979.
- Caldeyro-Barcia R: Sufrimiento Fetal. Fisiopatología. Quinto Congreso Uruguayo de Ginecología, Montevideo, Uruguay (1): 529-559, 1969.
- Caldeyro-Barcia R, Benedetti WL, Bustos R: Fecundación, gestación y parto. En *Fisiología Humana*, Houssay BA (ed), El Ateneo, Buenos Aires 1980, 36: p 650.
- Caldeyro-Barcia R, Méndez-Bauer C, Poseiro JJ, Escarcena LA, Pose SV, Bieniarz J, Gulin L, Althabe O: Control of human fetal heart rate during labor. En *The Heart and Circulation in the Newborn and Infant*, Cassels DE (ed), Grune and Stratton, New York 1966, p 7.
- Caldeyro-Barcia R, Pose SV, Poseiro JJ, Méndez-Bauer C, Escarcena L, Behrman R: Effects of several factors on fetal pO<sub>2</sub> recorded continuously in the fetal monkey. En *Intrauterine Asphyxia and the Developing Fetal Brain*, Gluck L (ed), Year Book Med Publ, Chicago 1977, p 237.
- Caldeyro-Barcia R, Poseiro JJ: Physiology of the uterine contraction. *Clin Obstet Gynecol* 3:386, 1960.
- Cassin S, Tyler T, Leffer C, Wallis R: Role of Prostaglandins in control of fetal and neonatal pulmonary circulation. En *Fetal and Newborn Cardiovascular Physiology*, Longo LD, Reneaud DD (eds), Garland STPM Press, New York 1978, 18: p 439.
- Challis JRG, Hart L, Louis TM, Dille SR, Robinson JS: Prostaglandins in the sheep fetus. Implications for fetal function. En *Advances in Prostaglandins Research*. Prostaglandins and Perinatal Medicine, vol. 4, Coceani F, Olley PM (eds), Raven Press, New York 1978, 115: p 132.
- Chi TPL, Krovetz LJ: The pulmonary vascular bed in children with Down's syndrome. *J Pediatr* 86:533, 1975.
- Clyman RI: Regulation of cycle nucleotide metabolism in the human umbilical artery. En *Advances in Prostaglandin and Tromboxane Research*, Coceani F, Olley PM (eds), Raven Press, New York 1978, 4: p 275.
- Clyman RI: Ontogeny of the ductus arteriosus response to prostaglandins and inhibitors of their synthesis. *Semin Perinatol* 41:115, 1980.

25. Clyman RI, Wong LB, Heymann MA, Brett C, Mauray F: Responsiveness of the lamb ductus arteriosus to prostaglandins and their metabolites. *Prostaglandins* 15:325, 1978.
26. Coceani F, Olley PM, Bishai I, Bodach E, White EP: Significance of the prostaglandin system to the control of muscle tone of the ductus arteriosus. En *Advances in Prostaglandin and Tromboxane Research*, Coceani F, Olley PM (eds), Raven Press, New York 1978, 4: p 325.
27. Coceani F, Olley PM, Bodach E: Prostaglandins: a possible regulator of muscle tone in the ductus arteriosus. En *Advances in Prostaglandin and Tromboxane Research*. Samuelsson B, Paoletti (eds), Raven Press, New York 1976, 1: p 417.
28. Coe JY, Silove ED: Oral prostaglandin E<sub>2</sub> in pulmonary atresia. *Lancet* 1:1297, 1979.
29. Cohn HE, Piasecki GJ, Jackson BT: The role of autonomic nervous control in the fetal cardiovascular response to hypoxemia. En *Fetal and Newborn Cardiovascular Physiology*, Long LD, Reneaud DD (eds), Garland STPM Press, New York 1978, 16: p 249.
30. Dawes GS: *Fetal and Neonatal Physiology*. Year Book Med Publ, Chicago 1968, p 160.
31. De la Cruz MV, da Rocha JP: Ontogenetic theory for explanation of congenital malformations involving the truncus and conus. *Am Heart J* 51:782, 1956.
32. Duhagón P, Mañé-Garzón F, Kierzbaum J, Fernández G, Nozar J, Burstin J, Goller W, Rodríguez R: Bloqueo auriculo ventricular completo congénito. Colocación de marcapaso programable permanente. «Enfermedad de Morquio II». *Arch Pediatr. Uruguay* 51:207, 1980.
33. Edelstone DI: Regulation of blood flow through the ductus venosus. *J Dev Physiol Oxford* 4:219, 1980.
34. Emery JL, MacDonald MS: The weight of the ventricles in the latter weeks of intrauterine life. *Br Heart J* 22:563, 1960.
35. Emmanouilides GC, Moss AJ, Monset-Couchard M, Marcano BA, Rzeznick B: Cardiac output in newborn infants. *Biol Neonate* 15:186, 1970.
36. Friedman WF: The intrinsic physiologic properties of the developing heart. En *Neonatal Heart Disease*, WF Friedman, M Lesch, EH Sonnemblick (eds), Grune and Stratton, New York 1973, p 21.
37. Friedman WF, Fitzpatrick KM, Merritt TA, Feldman BH: The patent ductus arteriosus. *Clin Perinatol* 5:411, 1978.
38. Friedman WF, Molony DA: The prostaglandins: physiological and clinical correlations. *Adv Pediatr* 25:151, 1978.
39. Friedman WF, Pool PE, Jacobwitz D, Seagen SC, Braunwald E: Sympathetic innervation of the developing rapid heart. *Biochemical and histochemical comparisons of fetal, neonatal and adult myocardium*. *Circ Res* 23:25, 1968.
40. Froelich LA, Fujikura T: Follow-up of infants with single umbilical artery. *Pediatrics* 52:22, 1973.
41. Heymann MA: Management of PDA with prostaglandin (PG) synthase inhibitors. En *Report of the Seventy-Fifth Ross Conference on Pediatric Research*, Heymann, MA, Rudolph, AM (eds), Ross Laboratories, Columbus, Ohio, 1978, p 84.
42. Heymann MA, Berman W, Rudolph AM, Whitman V: Dilatation of the ductus arteriosus by prostaglandin E<sub>1</sub> in aortic arch abnormalities. *Circulation* 59:179, 1979.
43. Heymann MA, Creasy RK, Rudolph AM: Quantitation of blood flow patterns in fetal lamb in utero. En *Fetal and Neonatal Physiology*. Proceedings of the Sir Joseph Barcroft Centenary Symposium, Cambridge University-Press, Cambridge 1973, p 129.
44. Heymann MA, Rudolph AM: Control of the ductus arteriosus. *Physiol Rev* 55:62, 1975.
45. Heymann MA, Rudolph AM: Ductus arteriosus dilatation by prostaglandin E<sub>1</sub> in infants with pulmonary atresia. *Pediatrics* 59:325, 1977.
46. Ho YS, Anderson RH: Anatomical closure of the ductus arteriosus: a study of 35 specimens. *J Anat* 128:829, 1964.
47. Hort W: The normal heart of the fetus and its metamorphosis in the transition period. En *The Heart and Circulation in the Newborn Infant*, Cassels DE (ed), Grune and Stratton, New York 1966, p 210.
48. James LS, Burnard ED, Rowe RD: Abnormal shunting through the foramen ovale after birth. *Am J Dis Child* 102:550, 1961.
49. James LS, Rowe RD: The pattern of response of pulmonary and systemic arterial pressures in newborn and older infants to short periods of hypoxia. *J Pediatr* 51:5, 1957.
50. Jaykka S: The functional structure of Eustachian valve. *Biol Neonate* 1:155, 1959.
51. Keen JA: A note to the closure of the foramen ovale and the post-natal changes of the ventricles in the human heart. *J Anat (Lond)* 77:104, 1942.
52. Kennedy JA, Clark SL: Observations of the physiological reactions of the ductus arteriosus. *Am J Physiol* 136:140, 1942.
53. Kirkpatrick SE, Friedman WF: Myocardial determinations of foetal cardiac output. En *Fetal and Newborn Cardiovascular Physiology*, Longo LD, Reneaud DD (eds), Garland STPM Press, New York, 1978, 14: p 371.
54. Kirkpatrick SE, Pitlick PT, Naliboff J, Friedman WF: Frank-Starling relationship as an important determinant of fetal cardiac output. *Am J Physiol* 231:495, 1976.
55. Kohler HG: Intrauterine cardiac failure associated with premature closure of the ductus arteriosus. *Arch Dis Child* 42:335, 1967.
56. Kovalcik V: The response of the isolated ductus arteriosus to oxygen and anoxia. *J Physiol* 169:185, 1963.
57. Lind J: Discussion de Assessment of the cardiovascular status of infants with hyaline membrane disease. En *The Heart and Circulation in the Newborn and Infant*, Cassels DE (ed), Grune and Stratton, New York 1966, p 130.
58. Lind J, Wegelius C: Human fetal circulation. Cold Spring Harbor Symposium Omart. *Biol* 19:109, 1954.
59. Lloyd TC: Hypoxic pulmonary vasoconstriction: role of perivascular tissue. *J Appl Physiol* 23:560, 1958.
60. Mehrizi A, Hirsch MD, Taussig HB: Congenital heart disease in the neonatal period. *J Pediatr* 65:271, 1964.
61. Meurs-Van Woezik, Wan H, Klein HW, Krediet P: Normal internal calibres of ostia of great arteries and of aortic isthmus in infants and children. *Br Heart J* 39:860, 1977.
62. Mitchell SC: The ductus arteriosus in the neonatal period. *J Pediatr* 51:12, 1957.
63. Mitchell SC, Korones SB, Berendes HW: Congenital heart disease in 56,109 births. *Circulation* 43:323, 1971.
64. Moreno F, Herraiz I, Castro M, Duhagón P: Persistencia de la válvula derecha del seno venoso. «Cor Triatriatum Dexter». *An Esp Pediatr* 9:407, 1976.
65. Moss AJ, Duffie ER, Jr, Emmanouilides GC: Blood pressure and vasomotor reflexes in the newborn infant. *Pediatrics* 32:175, 1963.
66. Moss AJ, Emmanouilides G, Duffie ER, Jr: Closure of the ductus arteriosus in the newborn infant. *Pediatrics* 32: 25, 1963.
67. Naeve RL: Arterial changes during the prenatal period. *Arch Pathol* 71:121, 1961.
68. Nelson NM, Prod'Hom LS, Cherry RB, Lipsitz PJ, Smith CA: Pulmonary function in the newborn infant: the alveolar arterial oxygen gradient. *J Appl Physiol* 18:534, 1963.
69. Oberlausli-Weiss I, Heymann MA, Rudolph AM: The pattern and mechanism of response to oxygen by the ductus arteriosus and umbilical artery. *Pediatr Res* 6:693, 1972.
70. Olley PM, Coceani F, Rowe RD: Role of prostaglandin E<sub>1</sub> and E<sub>2</sub> in the management of neonatal heart disease. En *Advances in Prostaglandin and Tromboxane Research*, vol. 4: Prostaglandins and Perinatal Medicine. Coceani F, Olley PM (eds), Raven Press, New York 1978, 4: p 435.
71. Pace-Asciak CR, Rangaraj G: The 6-keto prostaglandins F<sub>1</sub> pathway in the lamb ductus arteriosus. *Biochem Biophys Acta* 986:553, 1977.
72. Padbury JF, Roberman B, Oddie TH, Hobel CJ, Fisher DA: Fetal catecholamine release during labor and delivery: the role of fetal acid/base status, sex and heart rate patterns in term. En *Scientific Abstracts, 29th Annual Meeting, Society for Gynecologic Investigation*, Dallas, Texas, 1982, p 51.
73. Pedersen LM, Tygstrup I, Pedersen J: Congenital malformation in newborn infants of diabetic women. Correlation with maternal diabetic vascular complications. *Lancet* 1:1124, 1964.
74. Peeters LL, Jones MD, Jr, Shedon RE, Mescia G, Battaglia FC, Makowski EL: Relationship between oxygenation and distribution of fetal cardiac output. *Gynecol Invest* 7:49, 1976.
75. Petit JF, Halac E, Uribe A, Vigo CA, Heymann MA, Arias ME, Halac J: El ductus arterioso en el recién nacido. *Arch Arg Pediatr* 4:294, 1981.
76. Prec KJ, Cassels DE: Dye dilution curves and cardiac output in newborn infants. *Circulation* 11:789, 1955.
77. Rankin JHG: Prostaglandins in the regulation of the placental blood flows. En *Fetal and Newborn Cardiovascular Physiology*,

