

J. ESPINO VELA\*

**CONCEPTOS  
ETIOLOGICOS  
EN LAS  
MALFORMACIONES  
CARDIOVASCULARES  
CONGENITAS**

EL CAPÍTULO menos bien conocido en cardiopatías congénitas es el de la génesis de estas malformaciones. Sabemos cómo se desarrolla el embrión y el corazón del embrión; conocemos la anatomía y la fisiopatología de estas malformaciones y podemos analizar casi todos los aspectos del problema para establecer diagnósticos de entidades con la ayuda de la clínica, del laboratorio y de los métodos de gabinete altamente especializados. Lo que nos hace falta es tener ideas firmes acerca del por qué se producen estas cardiopatías y más aun cómo prevenirlas.

Hay, sin embargo, ciertos hechos bien conocidos y presentaremos una breve visión panorámica del asunto.

Todo individuo tiene en su "haber" orgánico (y seguramente psicológico) un factor constitucional hereditario y un factor ambiental.

El primero es "inevitable" desde el punto de vista del individuo. Sus padres, sanos o enfermos o potencialmente transmisores de padecimientos congénitos, son un punto de partida y sobre este factor no es posible actuar. Por lo demás, es raro, en mi experiencia, que los padres de niños con cardiopatía congénita tengan problema cardiovascular ellos mismos, ni siquiera de otras índoles; de hecho, lo frecuente es que en este punto no se descubran taras o elementos que hagan pensar que ahí está la razón de que hayan engendrado un hijo con malformación congénita del corazón. Tampoco, en los pocos casos que he podido examinar, padres con malformación congénita, engendran hijos con malformación de este tipo. Recientemente, sin embargo, tuve oportunidad de estudiar el caso de una niña con defecto septal (probablemente inter-

---

\* Jefe del Servicio de Cardiología Pediátrica. Instituto N. de Cardiología. México.

auricular) cuya madre había tenido el mismo defecto y fue operada satisfactoriamente. Es una excepción. Pero otros autores citan ejemplos —si bien aislados— de familias de cardiópatas<sup>1</sup>.

He estudiado unos cuantos casos en los que los padres de cardiópatas congénitos son familiares consanguíneos. Por la relativa rareza de este hecho, hay la tendencia natural a imputarle algún significado genético de la cardiopatía del hijo. Lo cierto es que puede ser mera coincidencia, ya que la inmensa cantidad de congénitos que examinamos tienen padres que no son familiares entre sí.

En estos dos campos se hace necesaria una búsqueda más intencional con recolección cuidadosa de datos para las historias clínicas.

El segundo factor, el ambiental, es mejor conocido. Numerosos padecimientos congénitos son el resultado de una detención del desarrollo embrionario del corazón; más aún, ciertas malformaciones lo son simplemente porque orificios que debieron ocluirse —pero que son normales en cierta época del desarrollo embrionario— permanecen abiertos y producen trastornos hemodinámicos. Pero ¿cuál es la razón o cuáles son las razones para que ésto suceda?

Trataremos de revisar algunas de ellas; probables unas, seguras otras.

#### INFLUENCIAS DE LA ALTURA SOBRE EL NIVEL DEL MAR.

Hace unos 10 años (1953)<sup>2</sup> un trabajo sobre persistencia del conducto arterial escrito por el Maestro Chávez y el suscrito apuntaba la hipótesis de que la gran frecuencia de esta malformación en la Ciudad de México podría no ser ajena a la elevada altura de 2,200 m. sobre el nivel del mar que tiene nuestra capital. Se apoyaba este aserto en que el conducto arterial tiene incidencia inusitada en México, la capital, en comparación con la que se observa en otras ciudades, sobre todo extranjeras, situadas a nivel del mar. Hemos mencionado que es la más frecuente (al menos en el Instituto Nacional de Cardiología de México) de todas las malformaciones congénitas.

También apoyaba esta idea el hecho de que un fenómeno semejante ocurre en ciudades suramericanas con gran altura: a Lima, Perú (a nivel del mar), llegan numerosos casos de conducto arterial persistente, de las regiones montañosas elevadas del país y son los menos, los casos oriundos de esa capital.

Y esta altura elevada ¿cómo influye en que persista el conducto arterial? (para referirme sólo a esta malformación). Es probable que el

bajo contenido de oxígeno de las alturas (580 mm. Hg. de presión atmosférica en la Ciudad de México contra 760 mm. Hg. a nivel del mar) impida el pronto cierre del conducto a través de un mecanismo que influye sobre la presión pulmonar. Expliquemos esto: antes del nacimiento, 1) la presión ventricular derecha alimenta a la aorta a través del conducto arterial; 2) las resistencias pulmonares son elevadas puesto que el pulmón es un órgano compacto que no respira —opone *resistencia* a que la sangre circule por él<sup>3</sup>; al nacer, el pulmón se expande, sus arteriolas se abren y sus resistencias descienden; 4) las resistencias del sistema aórtico suben enormemente en relación a las prenatales (frío, manipulación del recién nacido), lo que hace invertir el circuito a nivel del conducto arterial, ya que el ventrículo izquierdo se ha vuelto más hipertenso que el derecho.

Normalmente en este momento el conducto arterial involuciona y debe ocluirse.

Es probable que esta oclusión sea más fácil y expedita si el tenor de oxígeno del ambiente es adecuado, alto, que si es bajo relativamente hablando. El bajo tenor de oxígeno mantiene altas las resistencias pulmonares<sup>3, 4, 5</sup> y esta relación recíproca de presiones podría influir en la persistencia de la permeabilidad del conducto.

Ignooro si de estos hechos puede derivar o si se puede sumar a ellos un factor químico que influya en la involución del tejido del que está constituido en conducto arterial.

#### INFLUENCIA DE LAS INFECCIONES

Hace ya muchos años que un autor australiano, Swan<sup>6</sup> hizo un informe sobre una epidemia de rubeola que hubo en su país, que dio origen a que las madres que estaban embarazadas y que padecieron esta infección *durante el primer trimestre del embarazo* dieran a luz hijos con malformaciones congénitas no sólo cardíacas, sino de otras partes de la economía. Antes que él, Gregg, un oftalmólogo<sup>9</sup> observó que esa infección en la madre embarazada, podía causar catarata congénita en su hijo. Yo he tenido oportunidad de estudiar el caso de una madre en estas condiciones que dió a luz un niño con tetralogía de Fallot, microftalmia y catarata congénita.

Si el virus de la rubeola es capaz de producir estos estragos en el embrión, sospecho que no es improbable que otro virus, aun los más inocentes para el adulto, puedan influir adversamente en el embrión

durante la formación del corazón (primer trimestre del embarazo). Incluyo en esta idea el virus de la gripe vulgar y por supuesto, cualquier otro.

Hay estudios experimentales que apoyarían —indirectamente— estas ideas<sup>7</sup>.

#### INFLUENCIA DE LAS DROGAS

En fecha muy reciente (1962) se hizo el descubrimiento en Alemania de que una droga de efectos tranquilizadores, la talidomida, ingerida por madres embarazadas en épocas inconvenientes, produjo resultados desastrosos<sup>8</sup> en los hijos, sobre todo malformaciones del tipo de la focomelia.

También en este particular podría, sin temor a ser demasiado *imaginativo*, pensarse que otras drogas pueden tener influencia en el embrión.

#### OTROS FACTORES NOCIVOS

En nuestro medio se han hecho experiencias que demuestran que el embrión de pollo puede alterarse profundamente por la influencia de factores físicos extraños (variaciones de temperatura, ultrasonido<sup>10, 14</sup>. No podríamos negar categóricamente que otros factores físicos puedan, en una madre encinta, alterar el curso normal del desarrollo embrionario. Faltan, claro está, pruebas concluyentes de ello\*.

#### DEFICIENCIAS VITAMÍNICAS

He aquí un factor que, al menos experimentalmente, ha sido definitivo en la producción de malformaciones congénitas cardíacas o de otra índole.

Es bien sabido que la deficiencia de riovoflavina experimentalmente<sup>13</sup> “a menudo causa defectos del tabique interventricular y la deficiencia de vitamina A, desde hace muchos años se sabe que produce anomalías de los arcos aórticos y anomalías cardíacas en ratas privadas de este compuesto<sup>12</sup>.

---

\* De hecho, las radiaciones de las gonadas han hecho que se produzcan malformaciones en los productos; y las radiaciones sobre el embrión probablemente también puedan actuar patológicamente y conducir a la producción de malformaciones congénitas<sup>11</sup>.

PRIVACIÓN DE O<sub>2</sub>.

No sabemos, en fin, qué influencia puede tener —se sospecha que adversa— el que en ocasiones el cordón umbilical se envuelva en el cuello del feto y, plegándose sobre sí mismo, impida, por compresión vascular, un libre tránsito de la sangre y con ello, cambios en el aporte de cantidades adecuadas de oxígeno al feto. Lo cierto es que se ha producido esta situación en animales de experimentación y se ha logrado producir malformaciones que recuerdan a las del hombre: tetralogía de Fallot, comunicación interventricular, etc. En otras palabras, el aporte de cantidades adecuadas de sangre oxigenada al embrión o al feto, tiene que ser factor muy importante en el desarrollo también adecuado de cada órgano y del nuevo ser en conjunto. Acaso en esta esfera se encuentran muchas de las causas de la detención del desarrollo de algunas partes del corazón (para no hablar más que del aspecto cardiológico); o de la aceleración excesiva de los procesos evolutivos, lo que producirá persistencias de defectos septales en el primer caso y cierre prematuro de las vías de paso fetales en el segundo caso. En este particular es oportuno relatar que Haring<sup>15</sup> informó en 1958 que ratas embarazadas puestas en atmósfera con exceso de bióxido de carbono dan a luz productos con malformaciones cardíacas.

Bastaría detenerse a imaginar lo maravillosamente complejo del desarrollo del corazón para darse cuenta de que pueden ser cientos de factores los que actuando en momento propicio sea aisladamente o combinados llevan al desarreglo del proceso evolutivo normal del corazón.

Será necesario analizar muchos de estos factores después de entrever su posible o probable influencia nociva en el desarrollo normal del nuevo ser. Sucede que éste es el capítulo nuevo de la cardiología, el que deberá tener, andando el tiempo, la prioridad obligada que deben tener filosóficamente todas las enfermedades en la medicina: su prevención<sup>9</sup>.

## REFERENCIAS

1. Warkany, J. en *Congenital Heart Disease: A symposium presented at the Washington meeting of the American Association for the Advancement of Science*. Publication No. 63, 1960.
2. Chávez, I., Espino, J., Limón, R. y Dorbecker, N.: *La persistencia del conducto arterial. Estudio de 200 casos*. Arch. Inst. Cardiol. México, 23: 687, 1950.

3. Banchemo, N., Sime, R., Peñaloza, D., Bamboa, R., Cruz, J. y Marticorena, A.: *Hipertensión pulmonar en el niño nativo de las grandes alturas*. Memorias del IV Congreso Mundial de Cardiología. México, 1963.
4. Grover, R. F., and Reeves, J. T.: *Pathophysiologic correlations in experimental pulmonary hypertension*. Memorias del IV Congreso Mundial de Cardiología. México, 1963.
5. Weaver, W., F., Vogel, J. H. K., Rose, R. L., Blount, S. G. and Grover, R. F.: *Pulmonary hypertension in normal man living at 10,000 feet*. Memorias del IV Congreso Mundial de Cardiología. México, 1963.
6. Swan, C., Tostevin, A. L., Moore, B., Mayo, H. and Black, G. H. B.: *Mayo, and Black, G. H. B.: Congenital defects in infants following infectious diseases during pregnancy with special reference to relationship between German Measles and cataract, deaf mutism, heart disease, and microcephally, and to a period of pregnancy in which occurrence of rubella is followed by congenital abnormalities*. Med. J. Australia 2: 201, 1943.
7. De la Cruz, M. V., Campillo Sainz, C., Muñoz Armas, S. Pascual Chávez, A. y Zamudio, R.: *Cardiopatías congénitas producidas experimentalmente por variaciones de temperatura y por virus de influenza en el embrión de pollo*. Memorias del IV Congreso Mundial de Cardiología. México, 1963.
8. Lenz, W.: *The pathology of thalidomide embryopathy*. Memorias del IV Congreso Mundial de Cardiología. México, 1963.
9. Gregg, N. Mc A.: *Congenital cataract following German measles in the mother*. trans. Ophthalmol. Soc. Australia 3: 35, 1941.
10. Savín, C.: *Cephalic changes in chick embryos under the action of ultrasound*. Ann. Otol. Rhin. and Laring. 72: 103, 1963.
11. Patten, B. M. en *Congenital Heart Disease: A symposium presented at the Washington meeting of the American Association for the Advancement of Science*. Publication No. 63, 1960.
12. Wilson, J. G. and Warkany, J.: *Aortic arch and cardiac anomalies in the offspring of vitamin A deficient rats*. A. J. Anat. 85: 113, 1949.
13. Nelson, M M., Baird, D.C., Wright, H. V. and Evans, H. M.: *Multiple congenital abnormalities in the rat, resulting from riboflavin deficiency induced by the antimetabolite galactoflavin*. J. Nutrition 58: 125, 1956.
14. Warkany, J.: *Etiology of congenital malformations*. Advances in Pediat. 2: 1, 1947.
15. Haring, O. en *Congenital Heart Disease. A symposium presented at the Washington meeting of the American Association*.