Departamento de Ciencias Morfológicas Universidad de Granada

T E S I S D O C T O R A L

"DESARROLLO DE LOS SEXTOS ARCOS AORTICOS EN EMBRIONES HUMANOS"

EDUARDO PLAZA ALARCON

DIRECTORES

Dr. Juan de Dios García García y Dr. Juan Antonio Mérida Velasco, Catedrático y Profesor Titular de Universidad, respectivamente, del AREA DE CIENCIAS MORFOLOGICAS (Anatomía Humana), de la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada.

UNIVERSIDAD DE GRANADA

ACTA DEL GRADO DE DOCTOR EN Medicina

so de 19 90 a 19 91 Folio 119 Número 238

Reunido en el dia de la fecha el Tribunal nombrado para el Grado de Doctor de D. Eduardo Plaza Alarcon, el aspirante leyó un discurso sobre el siguiente ma, que libremente había elegido: "Desarrollo de los sextos arcos aórticos en embriones humanos".

Terminada la lectura y contestadas la objecciones formuladas por los Jueces del Tribunal, este calificó de Apto "Cum laude"

Granada 8 de Julio de 19 91

EL PRESIDENTE,

Fdo.: Antonio Campos Muñoz

El Secretario del Tribunal,

Fdo.: Joaquin Espin Ferra

EL VOCAL,

Fdo.: D. Rodríguez Vázquez

EL VOCAL,

Fdo.: Rafael Bascaran Zafra

EL VOCAL,

Fdo.: R. Linares García-Valdecasas.

FIRMA DEL GRADUANDO,

UNIVERSIDAD DE GRANADA
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS
MORFOLOGICAS

Tlno.: 958 - 24 35 35
18071 - GRANADA

Don JUAN DE DIOS GARCIA GARCIA, CATEDRATICO DE UNIVERSIDAD (AO1EC1442) DEL AREA DE CIENCIAS MORFOLOGICAS (ANATOMIA HUMANA), adscrito al Departamento de Ciencias Morfológicas de la Universidad de Granada:

C E R T I F I C A: Que todos los trabajos realizados en la presente Tesis Doctoral de **D. Eduardo Plaza Alarcón**, con el título **"DESARROLLO DE LOS SEXTOS ARCOS AORTICOS EN EMBRIONES HUMANOS"**, han sido efectuados bajo mi dirección en el Departamento de Ciencias Morfológicas de la Universidad de Granada.

Con la debida antelación se ha puesto en conocimiento del Ilustrísimo Señor Decano de la Facultad de Medicina, que dichos trabajos se destinaban al fin señalado.

Y para que conste firmo la presente certificación en Granada a ocho de Mayo de mil novecientos noventa y uno.

Fdo. Juan de Dios García García

UNIVERSIDAD DE GRANADA
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS
MORFOLOGICAS

Tlno.: 958 - 24 35 35
18071 - GRANADA

Don JUAN ANTONIO MERIDA VELASCO, Profesor Titular de Universidad (A-. CA678) DEL AREA DE CIENCIAS MORFOLOGICAS (ANATOMIA HUMANA), adscrito al Departamento de Ciencias Morfológicas de la Universidad de Granada:

C E R T I F I C A: Que todos los trabajos realizados en la presente Tesis Doctoral de **D. Eduardo Plaza Alarcón**, con el título **"DESARROLLO DE LOS SEXTOS ARCOS AORTICOS EN EMBRIONES HUMANOS"**, han sido efectuados bajo mi dirección en el Departamento de Ciencias Morfológicas de la Universidad de Granada.

Con la debida antelación se ha puesto en conocimiento del Ilustrísimo Señor Decano de la Facultad de Medicina, que dichos trabajos se destinaban al fin señalado.

Y para que conste firmo la presente certificación en Granada a ocho de Mayo de mil novecientos noventa y uno.

Fdo. Juan Antonio Mérida Velasco

INDICE

I N D I C E

Pag.

INTRODUCCION Y JUSTIFICACION 1

MATERIAL Y METODOS 110

DESCRIPCION DE FIGURAS 121

Protocolo 1 122

Protocolo 2 142

Protocolo 3 156

Protocolo 4 184

Protocolo 5 200

Protocolo 6 232

Protocolo 7 264

Protocolo 8 276

Protocolo 9 288

Protocolo 10 314

Protocolo 11 336

Protocolo 12 342

OBSERVACIONES 358

Protocolo 1 359

Protocolo 2 367

Protocolo 3 372
Protocolo 4 378
Protocolo 5 383
Protocolo 6 389
Protocolo 7 396
Protocolo 8 400
Protocolo 9 402
Protocolo 10 407
Protocolo 11 414
Protocolo 12 415

RESULTADOS 419

DISCUSION 427

CONCLUSIONES 451

BIBLIOGRAFIA 455

AGRADECIMIENTOS

Son muchas las personas que durante mis años de formación tanto en la etapa de pregraduado, como en el periodo de Residencia en el Hospital Clínico Universitario de Granada, de alguna menera, me han prestado su ayuda, estímulo y consejo. A todas ellas va destinado mi agradecimiento.

Quiero agradecer a **D. Juan de Dios García García**, Catedrático del Departamento de Ciencias Morfológicas de la Universidad de Granada, el haberme permitido la realización de la presente Tesis Doctoral.

A **D. Juan Antonio Mérida Velasco**, quien ha dedicado muchas horas de su tiempo y trabajo para la realización del presente trabajo.

Igualmente, mi agradecimiento a todo el personal docente que ha intervenido indirectamente aportando su valiosa cooperación, con el material imprescindible para el presente estudio.

Al personal no docente del Departamento, especialmente a **Karem**, que realizó las traducciones del inglés y a **Sensi** que realizó el revelado de las fotografías utilizadas.

Al Dr. D. **Armando Barrón Ruiz-Ruano**, sin cuyo estusiasmo, y desinteresada ayuda no hubiera sido posible el comienzo de este trabajo.

A mis **padres** y **hermanos**, quienes con su apoyo y confianza en los momentos difíciles, me han enseñado que con esfuerzo y constancia se

pueden realizar las metas que cada cual se traza en la vida.

Y sobre todo a Mª Carmen, por todo el tiempo que no le dediqué y por lo mucho que tuvo que soportar en mis momentos de irritación y desánimo

INTRODUCCION

Y

JUSTIFICACION

El estudio del polo arterial del corazón ha sido objeto de numerosos trabajos de investigación por una gran cantidad de autores, sin embargo, sobre la formación del sexto arco aórtico y sobre el origen de las arterias pulmonares, las referencias bibliográficas son mucho más limitadas. Los primeros investigadores que trataron el tema, de los que hemos encontrado referencia, se remontan a la mitad del siglo pasado, desarrollando sus trabajos sobre animales de experimentación. Es a finales del siglo XIX, cuando encontramos la primera publicación sobre el origen de la arteria pulmonar en el embrión humano. Una dificultad que nos hemos encontrado, es la diferente terminología utilizada por los distintos autores, pocos presentan un acuerdo completo sobre el uso de términos tan fundamentales como truncus aórtico y bulbus.

Uno de los aspectos que conocemos con menos exactitud, es el modo en que se desarrollan los sextos arcos aórticos y las arterias pulmonares que de ellos se derivan; como en todos los temas conflictivos, las más variadas opiniones han sido emitidas por los distintos autores. Esta situación es la que nos ha llevado al estudio de la citada arteria, para contribuir al conocimiento de su origen y desarrollo, para justificar así el presente trabajo de investigación con el que optar al grado de doctor.

A continuación realizamos una revisión bibliográfica, por orden cronológico, sobre la problemática antes citada.

El primer caso de ventana aórtico pulmonar descrito en el

hombre, pudo haber sido por ELLIOTSON, en una lección clínica en el Hospital St. Thomas de Londres, en el año 1830 y publicada en el Lancet. Es una comunicación de tamaño variable entre 5 mm. y 5 cm., situada a una corta distancia por encima de las válvulas semilunares; las dos válvulas semilunares están presentes y el tabique ventricular está intacto.

El primer estudio del origen de las arterias pulmonares, se remonta al año 1843 por RATHKE; creía que en los pájaros, las arterias pulmonares derecha e izquierda se originaban, cada una de ellas, del sexto arco aórtico correspondiente, pero sostenía que en algunos reptiles y en los mamíferos, las dos arterias pulmonares tomaban su origen en uno solo de los arcos aórticos, no interviniendo en su formación el arco del otro lado; en los reptiles, las dos arterias pulmonares se originarían del sexto arco aórtico derecho, mientras que en los mamíferos, ambas procederían del arco del lado izquierdo. Fue el primer autor en analizar el proceso de septación, obseva que en aves y mamíferos van desarrollándose dos crestas longitudinales, la una enfrente de la otra y que tienen su origen desde el tracto de salida arterial distal con respecto al ventrículo. Estas crestas van creciendo y alcanzando alturas cada vez más elevadas terminan por fundirse a lo largo de toda su trayectoria para dar lugar a un septo que divide el tracto de salida en un tronco aórtico y otro pulmonar.

En su trabajo monográfico "Las raices aórticas y las arterias que nacen de éstas en lagartos", RATHKE (1857), observa: "...En mamíferos el quinto arco aórtico izquierdo, en un período muy temprano de vida embrionaria, envía aproximadamente de su punto medio, una pequeña rama destinada a los dos pulmones y posterior a su lugar de origen se divide en dos ramas". Según este autor las arterias pulmonares de los lagartos y las aves, surgen de forma simétrica, igual que en la rana descrita por GAUPP (Citado por BREMER J. L. 1902).

El primer autor en estudiar la primera fase de la septación del tracto de salida arterial en el corazón embrionario fue TONGUE, en el año 1869, considera este proceso como una extensión paulatina de un tabique, que crece hacia el corazón en contra del sentido del flujo sanguíneo. Este tabique tiene su origen del tejido entre los orígenes de las arterias del arco arterial 4º y 6º. Su opinión es apoyada por LANGER (1874) y GREIL (1903).

El primer autor en mostrar que en el embrión humano cada arteria pulmonar se origina del sexto arco aórtico del lado correspondiente fue HIS (1880); reconoce la existencia de un hinchamiento aórtico ventral en el embrión humano y lo designa bulbo aórtico, esta misma opinión fue compartida por BUJARD (1915).

Al buscar una explicación para el ensanchamiento sacular, que

se interpone entre los arcos aórticos y el truncus, STAHEL en el año 1886, sugiere que un ensanchamiento de la porción del arco aórtico humano enfrente al punto de origen de las arterias innominada, carótida y subclavia, es una respuesta a la tensión adicional sobre la pared en este punto, que resulta del desvío repentino de una parte de la corriente de estos vasos.

El corazón del ganoide Polypterus y del anfibio de urodele, Sieboldia maximun, fue estudiado por ROSE en 1890, encontrando un ensanchamiento en el origen de los arcos. No dedicó una atención especial al saco en sus estudios de los vertebrados branquiales y no le dio ningún nombre.

En serpientes, según STANNIUS y cols. (Citado por BREMER J. L., 1902), mientras que la mayoría de las especies sólo tienen el pulmón derecho y por tanto una sola arteria pulmonar derecha en la vida adulta, algunas especies tienen el pulmón izquierdo y solamente la arteria izquierda y otras especies, incluso, tienen los dos pulmones y las dos arterias completamente desarrolladas.

En su trabajo sobre el origen de las arterias pulmonares en mamíferos, BREMER en el año 1902, hace un estudio sobre el conejo, el gato, las aves, el cerdo y los embriones humanos. Sobre el origen en el conejo, opina: "...Las yemas iniciales de las arterias pulmonares en el conejo aparecen en embriones de aproximadamente 4 mm.,

una yema que brota de cada uno de los arcos pulmonares, sobre el aspecto mesial. El crecimiento de estas yemas o de estos brotes es inicialmente hacia atrás, luego hacia abajo y hacia adentro con una pequeña torsión cerca del extremo proximal de la arteria pulmonar, lo cuál parece peculiar para el conejo. A partir de esta torsión, la trayectoria sigue derecha hacia abajo, a ambos lados de la tráquea y ligeramente anterior a la tráquea hasta los pulmones, en donde se envían las ramas ya habituales. Durante esta trayectoria descendente no se observa ninguna rama. A medida de que las arterias aumentan de longitud, su extremo proximal, en donde nacen de los arcos aórticos, parecen aproximarse. El mecanismo de este cambio es probablemente el siguiente: el tronco pulmonar es inicialmente corto y dentro de poco tiempo queda dividido en sus dos ramas, los arcos aórticos quintos derecho e izquierdo y a medida de quedarse flexionado alrededor de la aorta, sigue el giro del corazón, el tronco pulmonar arrastra los dos arcos quintos, que por lo tanto quedan aproximados, formando un tubo doble y simultáneamente las dos arterias pulmonares que surgen del aspecto mesial de los dos arcos también quedan acercados entre sí. Por la fusión de los dos arcos paralelos, el truncus pulmonaris aumenta de longitud y sus dos ramas quedan más cortas. Esta fusión puede extenderse hasta que los orígenes de las arterias pulmonares, estén próximas a la bifurcación, o bién hasta que la arteria izquierda nazca realmente desde esta bifurcación. El arco pulmonar izquierdo, crece rápidamente de diámetro, así como de longitud, mientras que el arco pulmonar derecho, queda totalmente

obliterado, más allá del punto en donde surge la arteria pulmonar, para después no dejar ningún rastro de su existencia. Desde este punto hasta la unión con el arco izquierdo, para formar el truncus pulmonaris, el arco derecho mantiene el mismo diámetro que la arteria pulmonar. La pequeña torsión que señala el origen de la arteria pulmonar, se va enderezando gradualmente y todo el lado derecho, es decir, la porción anterior del quinto arco y la arteria pulmonar que ahora no está unida a la aorta dorsal derecha, es arrastrada hacia la izquierda, por el arco aórtico izquierdo más grande, que constantemente tiende a enderezarse. Como resultado de estos cambios, el arco pulmonar izquierdo parece dar lugar aproximadamente en su punto medio a dos arterias, con sus orígenes muy próximos entre sí, o quizás exista un tronco común muy corto, en el caso presente, la más larga de las dos que surgen anteriormente, asume una trayectoria inicialmente horizontal, cruzando hasta el lado derecho de la tráquea y después sufre una flexión y sigue hacia abajo hasta el pulmón derecho y la arteria izquierda sigue un curso recto hasta el pulmón izquierdo. La porción del arco quinto izquierdo posterior a las arterias pulmonares se convierte en el ductus Botallis y se cierra al nacer". Para este autor, en las aves y en los reptiles, la simetría persiste hasta el nacimiento, y señala: "...En el conejo, al igual que en las aves y en los reptiles, una arteria pulmonar surge desde cada arco pulmonar, pero en aves y reptiles el crecimiento de estos arcos es igual hasta el nacimiento, de modo que la imagen es simétrica, un quinto arco, una arteria pulmonar y un

ductus Botalli en cada lado, mientras que en el conejo, solamente el arco pulmonar izquierdo permanece hasta nacer y así la imagen queda distorsionada. Ha sido esta distorsión, la desaparición precoz de aquella porción del arco pulmonar derecho, posterior a la arteria pulmonar, lo que permitió el diagrama de Rathke". Sobre el mismo tema, es decir, el origen simétrico de las arterias pulmonares, expone: "...En el conejo, el gato y en los pocos embriones humanos a mi alcance, he encontrado que las arterias pulmonares surgen como yo he dicho, es decir, inicialmente simétricas, una desde cada arco pulmonar". Para este autor, el origen de las arterias pulmonares en el cerdo es diferente de los demás animales por él estudiados, menciona que: "...En el cerdo, aunque el origen simétrico es conservado, una arteria pulmonar surge desde cada arco pulmonar y aunque la aparición eventual de las dos arterias pulmonares, que surgen desde el punto medio del arco pulmonar izquierdo, es igual que en los demás mamíferos que yo he estudiado, los pasos intermedios son diferentes. En lugar de permanecer comparativamente paralelas, como ocurre en el conejo, las arterias pulmonares, después de alcanzar una longitud considerable en el cerdo de 7.8 mm., sufren una flexión hacia sí y en lugar de permanecer sin ramas, salvo aquellas que desarrollan después en los pulmones, envían yemas cada una hacia la otra arteria. La flexión hacia la línea media, de las dos arterias pulmonares, es quizás causada por el gran crecimiento de las aurículas del corazón del cerdo. Los dos procesos continúan hasta que en un cerdo de 9 mm., existe al menos una conexión entre las arterias

pulmonares derecha e izquierda y con frecuencia dos conexiones, mientras que un cerdo de 11 mm., las dos arterias por un segmento considerable de su longitud se han fundido para formar un solo canal. Mientras tanto, la porción superior o proximal de la arteria pulmonar derecha, que con frecuencia muestra indicios de irregularidad, tal como puede ser un origen doble, deja de aumentar de tamaño; después se vuelve más estrecha y dentro de poco tiempo queda obliterada de modo que toda la sangre, fluye a los dos pulmones, a través de la arteria pulmonar izquierda. Durante poco tiempo, después de la obliteración de la luz, un cordón de tejido conectivo, señala la antigua trayectoria de la arteria pulmonar derecha, pero dentro de poco tiempo, incluso este cordón desaparece. Junto con este cambio, otro común en todos los mamíferos se ha producido, a saber, la obliteración de arco pulmonar derecho. Pero esta no es la causa de la obliteración de la arteria pulmonar derecha, puesto que la luz de esta última se cierra primero. Otro cambio más se observa en el conejo, es la elongación del tronco pulmonar, a expensas de los dos arcos pulmonares y el aparente movimiento resultante de la arteria pulmonar izquierda hacia el arco pulmonar derecho. En el cerdo una considerable variación parece existir, en cuanto al estadío de crecimiento, cuando se produce este último cambio".

Al trabajar sobre el desarrollo del truncus arteriosus en Anamnia, GREIL (1903), encontró una cámara en el origen de los arcos, similar a la de los vertebrados, en los embriones de Acan-

thias y las larvas de Salamandra. No dedicó una atención especial al saco en sus estudios de los vertebrados branquiales y no le dió ningún nombre. Para este autor, la septación del tracto de salida arterial, se produce como una extensión paulatina de un tabique que crece hacia abajo. Este tabique tiene su origen del tejido entre los orígenes de las arterias del arco arterial 4º y 6º.

El estudio del origen de las arterias pulmonares en el carnero, fue realizado por **SAKUARI** (Citado por **ORTS LLORCA F. 1933**), asegura que cada una de las arterias pulmonares, en el carnero, se origina del arco pulmonar correspondiente, pero sucesivamente se desplaza el arco pulmonar izquierdo hacia el derecho, de tal forma que la porción del arco pulmonar derecho comprendido entre el punto de división de los arcos y el origen de la arteria pulmonar izquierda, formará el tronco único de las dos arterias pulmonares definitivas.

A la existencia de un hinchamiento aórtico ventral, **GAGE** en 1905 y **JORDAN** en el año **1909**, lo denominaron seno aórtico.

La zariguella, el cobaya y la oveja son incluidos por **BREMER** (1909),en su nuevo trabajo sobre el origen de las arterias pulmonares. Destaca, que el tronco pulmonar principal sufre una torsión y la aproximación de las dos arterias se debe a su fusión con este tallo pulmonar, como resultado de que los extremos proximales son arrollados alrededor de aquél. Este autor afirma: "...Con el creci-

miento del tronco pulmonar y su torsión alrededor del bulbus aortae, los dos arcos pulmonares, son enredados, por así decirlo, alrededor del bulbus y sus paredes entran en contacto y son absorbidas, de modo que el tronco pulmonar aumenta de longitud a expensas de aquéllas, el punto de bifurcación se desplaza cada vez más lejos del corazón. El arco izquierdo que es el más exterior, en este proceso de arrollamiento recibe la mayor tracción, se convierte en el arco más enderezado y por tanto el vaso más grande y es más rapidamente acortado. Como resultado el tronco pulmonar alcanza la arteria pulmonar izquierda, mientras que la derecha todavía se observa surgiendo desde el arco derecho, a cierta distancia dorsal con respecto a este punto". Sobre el arco pulmonar agrega que es claramente diferente de los demás arcos aórticos en cuanto a su desarrollo. El sistema del arco pulmonar, recibe contribuciones de tres fuentes. En contraste con los demás arcos aórticos, que son formados únicamente por una yema ventral y otra dorsal, existen conexiones con los vasos en el área de la yema pulmonar primaria. La yema pulmonar surge como un crecimiento protuberante ventral al esófago y acarrea con ello una porción del plexo esplácnico, que originalmente rodeaba el esófago. El arco pulmonar, propiamente hablando, es formado por una yema ventral del saco aórtico y otra yema dorsal de la aorta dorsal. La yema ventral está en comunicación con el plexo postbranquial, antes de que se una a la yema dorsal en su porción media.

El concepto de que la continuidad aórtica-mitral fibrosa es una indicación de la ausencia del cono aórtico, la desarrolló KEITH en 1909, siendo ratificada posteriormente por VAN PRAAGH y VAN PRAAGH (1966) y por GOOR (1972). La presencia de una banda muscular que interrumpe esta continuidad, indica la persistencia del cono aórtico.

La fuente de la masa angioblástica que da lugar a las ramas derecha e izquierda de la arteria pulmonar definitiva en el conejo y en conejo de indias, las identifica FEDOROW (1910), como formaciones apareadas a partir del saco aórtico, que va creciendo y agrandándose hasta formar una red, a partir del cual el arco pulmonar es a su vez derivado. Encuentra que inicialmente una arteria delgada se extiende caudalmente desde el saco aórtico y después establece conexión, a mitad de la trayectoria, con un canal que conduce a la aorta dorsal. El extremo libre de este vaso, en ambos lados, constituye la primitiva arteria pulmonar. La parte proximal, junto con la conexión con la aorta dorsal, forma el arco pulmonar.

En un nuevo trabajo sobre el desarrollo de los arcos aórticos, esta vez realizado en el conejo, BREMER (1912) llega a conclusiones distintas respecto a trabajos anteriores, en este trabajo afirma: "...Se notará que los brotes para el último arco, surgen principalmente desde los vasos dorsales y no de la red ventral. También me gustaría señalar que esta red crece más allá del arco, antes de que

el arco haya sido completado. En otras palabras, una extensión de la red aórtica ventral, forma arterias pulmonares bién definidas, una a cada lado, antes de que exista el arco pulmonar. La arteria pulmonar, no es en ningún sentido una rama del arco pulmonar, y además en sentido más estricto, el arco se extiende sólo desde la aorta dorsal, hasta la arteria pulmonar, la parte ventral del vaso, normalmente llamado el arco, es realmente la aorta ventral. Las arterias pulmonares persistentes son completamente ventrales, han sido unidas durante la vida embrionaria por ramas provenientes de la aorta dorsal, pero estas ramas son solamente transitorias". Más adelante expresa: "En nuestros casos los vasos forman un plexo estrecho delante de la tráquea. El hecho de que las arterias pulmonares surgen, como extensiones de la red de la aorta ventral, es algo que acabamos de comprobar, pero estos plexos de las arterias pulmonares, que atraviesan la línea media, ocurren posteriormente, después de que mucha cantidad de mesodermo, se haya formado entre la tráquea y la cavidad pericárdica. Es desafortunado que se hubiera elegido el cerdo y el conejo de indias, como ejemplos, ya que, como ya demostré en trabajos anteriores, estas son las únicas dos especies, en donde se encuentra una red secundaria. Después de la formación de esta red, una de las conexiones con los arcos pulmonares se pierde, de modo que en estos dos embriones el tronco de las arterias pulmonares, parece muy largo antes de que nazcan las ramas derecha e izquierda. En estos dos trabajos yo hablé, de las arterias pulmonares, como ramas de los arcos pulmonares, una afirmación que ahora,

me alegro de poder corregir".

En su estudio sobre los derivados faríngeos, KINGSBURY (1915), precisa que los canales arteriales ventrales a la faringe, incluyendo los arcos aórticos, se adaptan perfectamente a las concavidades de la pared faringeal y los vasos ejercen una influencia moldeadora sobre aquélla.

Una explicación diferente con respecto a las publicadas con anterioridad, de la presencia del saco aórtico, ha sido la sugerida por STREETER en el año 1918, él ha observado que es una característica de los vasos tempranos y claramente ilustrado por las aortas dorsales tempranas, que tengan un diámetro porporcionalmente mayor de lo que sería necesario para el vaso adulto. Esto puede ser debido a la proliferación del endotelio de reserva, que poco tiempo después será aprovechado para diferenciación rápida del sistema vascular.

El material angioblástico del cual se originan las arterias pulmonares, HUNTINGTON en el año 1919, lo deriva en el gato de la aorta dorsal; lo que está en desacuerdo con las opiniones de FEDEROW (1910) y BREMER (1912), que derivan este material del saco aórtico. Para este autor, el arco pulmonar es claramente diferente de los demás arcos aórticos en cuanto a su desarrollo, confirmando la opinión de BREMER (1902) y que ratifica posteriormente CONGDON (1922); el sistema del arco pulmonar, recibe contribuciones de tres

fuentes. En contraste con los demás arcos aórticos, que son formados únicamente por una yema ventral y otra dorsal, existen conexiones con los vasos en el área de la yema pulmonar primaria. La yema pulmonar surge como un crecimiento protuberante ventral al esófago y acarrea con ello una porción del plexo esplácnico, que originalmente rodea el esófago. Esta porción del plexo esplácnico, asociada con la yema pulmonar, la designó, el plexo pulmonar postbranquial. El arco pulmonar propimente hablando, es formado por una yema ventral, del saco aórtico y otra yema dorsal de la aorta dorsal. Describe que la yema ventral, se une a la yema dorsal para formar el arco pulmonar propiamente dicho, antes de unirse al plexo postbranquial, lo cual contradice las opiniones de BREMER (1902) y CONGDON (1922). La yema ventral y las contribuciones del plexo postbranquial forman la arteria pulmonar. La yema dorsal en el lado izquierdo forma el ductus arteriosus, pero puesto que no persisten en el lado derecho, el ductus normalmente no está presente en este lado. Existen numerosos canales vasculares, que salen de la aorta dorsal por debajo del 6º arco, y que comunican con el plexo postbranquial. Algunos de estos pueden ser precursores tempranos de las arterias bronquiales. Ha encontrado que durante el feto en desarrollo los lechos vasculares pulmonares, quedan establecidos de forma independiente al 6º arco aórtico. Estos lechos están conectados en una etapa temprana a las ramas ventrales de las aortas dorsales. Después envían ramas craneales, que se unen a las raices ventrales del 6º arco aórtico que forman las ramas principales de la arteria pulmonar

y la comunicación con la aorta dorsal se pierde. La raíz dorsal del 6º arco se une a la raíz ventral en un punto justamente dorsal con respecto al bulbo aórtico y persiste como el ductus arteriosus, en el lado izquierdo. Respecto al tabique aórtico-pulmonar, está de acuerdo en que surge desde el ángulo entre los arcos 4º y 6º y crece en trayectoria espiral hacia el corazón dividiendo el truncus arteriosus primitivo en aorta y arteria pulmonar principal.

En una descripción sobre los arcos aórticos en los vertebrados, SHANER (1921) notifica que no es infrecuente que el sexto arco se desarrolle después de establecido el quinto, el sexto tendría la forma de un vaso más corto, que nace de los dos extremos del quinto.

Para comprender el sistema de los arcos aórticos y su transformación posterior en el embrión humano, es fundamental el trabajo de CONGDON publicado en 1922. Divide la transformación del sistema de los arcos aórticos en dos fases contrastadas: 1) La branquial y 2) La postbranquial. La fase branquial señala el período más temprano del desarrollo, cuando los vasos se aproximan a un patrón que en los vertebrados inferiores, se adapta a los arcos branquiales. La fase postbranquial se caracteriza por los cambios del tipo branquial, al tipo adulto en los vasos y su comienzo está señalado de forma arbitraria por la interrupción del arco pulmonar. Los arcos aórticos apareados se desarrollan en un período de 5 a 6 semanas y se extienden aproximadamente desde las semanas 3ª a 9ª de la vida fetal.

Sobre el 5º arco aórtico puede leerse: "...El segmento intermediario del quinto arco desaparece y deja sus extremidades para formar las partes del llamado sexto adulto. Esto sugiere una posible significación para el hecho de que en el hombre el llamado quinto arco, entra en el arco pulmonar cerca de su extremo superior. De los seis, llamados quintos arcos bien desarrollados que se han descrito en el embrión humano, cinco entran en el arco pulmonar cerca de su punto de terminación. Si pudiéramos establecer, que estos vasos son auténticos arcos quintos, su terminación normal sería una evidencia importante a favor de la noción de que el extremo superior del arco pulmonar, es el homólogo de la porción distal del quinto". Sobre el tema de las conexiones ventrales de los arcos aórticos, señala: "...En el embrión de los mamíferos, un ensanchamiento sacular se interpone entre los arcos aórticos y el truncus. Un pequeño hinchamiento puede ser divisado en la unión de los primeros arcos y el tronco en el embrión humano, incluso antes de que quede establecido el segundo arco. Alcanza su desarrollo más intenso cuando está dando lugar a los arcos 3º, 4º y pulmonares y antes de que haya comenzado a separarse en divisiones aórtica y pulmonar. En este momento, presenta un aplanamiento muy evidente en sentido dorso-ventral y los arcos salen como radios de una rueda desde ahí. Varía mucho de forma y esto corresponde a una tendencia de la región a ser sacada a lo largo de su eje cráneo-caudal o transversal y también responde a fluctuaciones de la forma de las bolsas y de los arcos individuales. La hendidura entre los puntos de origen de los arcos 4º y pulmonar,

empieza a profundizarse poco después de que el arco más caudal quede completado. Antes de que termine el estadio branquial, el saco ya se ha separado completamente para formar porciones aórtica y pulmonar. La división pulmonar es tubular, pero aquella porción que da lugar a los arcos 3º y 4º, durante cierto tiempo, sigue siendo aplanada y sacular. El ensanchamiento en el origen de los arcos no está limitado a los embriones de los mamíferos. También se encuentra en determinados vertebrados adultos branquiales. En el pez adulto y en los anfibios adultos, indudablemente debe ser clasificado como un bulbo aórtico, aunque estos ensanchamientos no musculares, distal con respecto al corazón, normalmente no envían arcos directamente. En este trabajo el término específico saco aórtico, es utilizado para este ensanchamiento embrionario. Con el término también queremos incluir, no solamente las cámaras entre el tronco arterial y los arcos, sino también al saco reducido distal al tronco aórtico, que persiste durante cierto tiempo después de que el tronco pulmonar se haya separado. La cámara embrionaria, difiere mucho en su naturaleza del bulbo y del arco en el adulto. En cuanto a su composición podemos decir con seguridad, solamente, que consiste de un saco endotelial, aunque el estudio histogenético bién puede demostrar, que ya hay que contar con mioblastos y fibroblastos. En cualquier caso, la pared es muy delgada. Se adapta al relieve de la pared faringeal ventral, es una forma que se amolda a la superficie faringeal. Si vamos a considerar el saco embrionario, como una estructura que sirve como una reserva elástica, similar al bulbo y al

arco aórtico en el adulto, será necesario reconocer el apoyo proporcionado por la presión de los órganos vecinos resistentes ejercido a través del mesénquima intermedio, tal como ocurre, por ejemplo, a nivel del endodermo faríngeo encima y los átrios del corazón por debajo. Resulta difícil determinar hasta que punto la terminación de la trayectoria de la superficie faríngea se debe a las arterias y hasta que punto su trayectoria es determinada por otros factores. El hecho de que los surcos del suelo ventral de la faringe, que están llenos durante cierto tiempo por los arcos aórticos 1º y 2º, no desaparezcan cuando se pierden estos vasos, arroja dudas sobre la influencia preponderante de los vasos sanguíneos. Las conexiones de los arcos aórticos con los troncos arterial y aórtico, son designados aortas ventrales apareadas en la mayoría de textos y los esquemas que contienen, dibujan los arcos como unas estructuras que surgen de una pareja de troncos ventrales longitudinales. Como ya hemos dicho, unos pocos investigadores, han reconocido el error de esta descripción, utilizando el término bulbus o sinus. Cuando la sangre arterial del embrión humano, pasa del tronco al arco, mediante un saco no apareado, existen algunos canales transitorios que conducen a unos arcos en particular y los cuales, mediante su trayectoria cráneo-caudal, son parecidos a los fragmentos de la aorta ventral. Así son los segmentos ventrales longitudinales, que aparecen en la historia posterior de los arcos 1º y 2º y los brotes ventrales apareados que durante cierto tiempo transcurren caudalmente a la bolsa, antes de que asuman una dirección más transversal,

para formar parte de los arcos pulmonares. Estos elementos diversos y más o menos longitudinales, serían correctamente considerados como indicadores de un plan estructural general común a los vertebrados superiores e inferiores pero que están algo más evolucionados en los vertebrados inferiores, lo cual admite la existencia de aortas ventrales apareadas. Sin embargo, estas consideraciones, no nos ofrecen ninguna justificación del empleo del término aortas ventrales en el hombre, puesto que estos vasos no se encuentran en ningún estadio del desarrollo". Sobre el desplazamiento de los arcos y de sus conexiones ventrales, concluye: "...Al final de la fase branquial del desarrollo, los arcos presentes en este momento, están conectados alrededor de las estructuras que aparentemente evitan su movimiento caudal. Las bolsas faríngeas bloquean el camino de los dos arcos más craneales mientras que el vago y los nervios recurrentes parecen bloquear el camino a los arcos pulmonares. Después de su desarrollo a partir de las bolsas, los derivados faríngeos pierden su conexión con la faringe y ésto, por lo tanto, elimina el obstáculo a la migración de los arcos tercero y cuarto. El arco pulmonar derecho, que sufre unas condiciones menos favorables de flujo de corriente sanguínea que su homólogo, sufre una degeneración. El arco izquierdo persiste y aparentemente obliga al nervio recurrente de su lado a elongarse y a cederle el camino ya que el arco pulmonar está adelantándose. El tronco queda invertido de modo que se aproxima al arco desde el lado caudal. Cuando el cambio se está produciendo la división de éstos en porciones aórtica y pulmonar ha permitido una

amplia separación de los extremos inferiores de los arcos cuarto y sexto. La razón de esta condición no es evidente, pero es posible que a medida que el eje largo del corazón gira y rebasa la perpendicular, el corazón puede apretar los truncus aórtico y pulmonar separándolos. Las complicaciones que resultan del movimiento lateral de los arcos cuarto y sexto debido a su continuidad con el saco aórtico y las aortas son interesantes. Al comienzo del período postbranquial los dos pares de arterias son dobladas alrededor del complejo de la bolsa y del nervio vago respectivamente, como si el corazón y la aorta las estuviesen arrastrando en sentido caudal apretándolas contra estas estructuras. Posteriormente, observamos un contraste entre la historia de los arcos pulmonares y cuarto izquierdo y derecho, debido al hecho aparente de que en cada caso el vaso izquierdo ahora recibe una mayor corriente sanguínea y por lo tanto puede reaccionar más intensamente frente a su ambiente que su homólogo derecho. Por lo tanto, el cuarto izquierdo se desplaza caudalmente más rápidamente que el derecho. La pulmonar izquierda aunque comparta la presión del vago, en la superficie caudal no sufre la involución, sino que es capaz de desplazarse caudalmente. Aparentemente obliga al vago y al recurrente a desplazarse delante de sí. Lo más llamativo es el desplazamiento caudal de diversos vasos, por ejemplo el arco definitivo". Discrepa de las observaciones de **HUNTINGTON** (1919), ya que este autor deriva el material angioblástico que da lugar a las arterias pulmonares de la aorta dorsal. **CONGDON** (1922), llega a las siguientes conclusiones: "...El

método empleado para hacer sus preparaciones no está claro y las formaciones que él ilustra son demasiado diferentes, con respecto a los hallazgos de otros autores, como para constituir una evidencia satisfactoria en apoyo de sus argumentos. También existe un desacuerdo en cuanto a la forma y la posición de los vasos pulmonares más tempranos". A continuación, **CONGDON**, ofrece unas detalladas observaciones sobre el desarrollo de las arterias pulmonares primitivas en el hombre, precisa que : "...En los embriones en donde los vasos están bien distendidos demuestran que el plexo pulmonar más primitivo ya está presente en el momento cuando se establece el 4º arco. En este tiempo la yema pulmonar endodérmica está conectada con el esófago a lo largo de la mayor parte de su longitud. Una red de largos capilares y cordones angioblásticos, se extiende hacia atrás desde el saco aórtico por debajo del complejo caudal de la bolsa faringeal y durante una corta distancia hacia arriba, por su superficie posterior, siguiendo la trayectoria del arco pulmonar subsiguiente. A partir de su extremidad caudal el plexo también envía una red menos desarrollada por una breve distancia a lo largo de la superficie inferior y al lado del rudimento faríngeo y la masa común tráqueo-esofageal. En ese momento se observan grandes capilares que se distienden hacia abajo en la forma de un plexo o una red desde la aorta, hasta adentrarse en el esófago. Después se produce una red continua tráqueo-esofageal de carácter uniforme debido a la unión de los dos territorios anteriormente mencionados. La historia posterior de las arterias primitivas está relacionada con las transformaciones

del arco pulmonar. El estudio de nuestra serie llevó a las mismas conclusiones que los alcanzados por BREMER (1912) y FEDOROW (1910), en cuanto a las relaciones ontogenéticas de los dos canales arteriales. Los embriones en buenas condiciones histológicas demostraron la existencia de un par de arterias, que se extendían hacia atrás desde el saco aórtico, antes de que el arco pulmonar estuviera completo. El arco estaba formado por el establecimiento de una conexión entre este vaso y la aorta dorsal en un plexo que se situaba caudalmente con respecto al complejo faringeal caudal. Justo después de que el arco haya terminado de formar su canal, su división proximal y distal, respecto a la arteria pulmonar, se unen formando un ángulo marcado. A medida de que el arco aumenta de calibre este ángulo desaparece para formar una curva continua. El cambio importante que se produce a continuación en los vasos pulmonares arteriales es la interrupción del arco derecho. A medida de que la porción distal del arco sufre su degeneración, el ángulo entre su división proximal y la arteria pulmonar primitiva derecha se va perdiendo paulatinamente y el segmento a partir de entonces en adelante funciona exclusivamente como el extremo proximal de la arteria. La interrupción del arco, así mismo, demuestra un enderezamiento del ángulo en la unión del tronco pulmonar con el arco izquierdo. Puesto que el origen de la pulmonar derecha se encuentra en el plano en donde los dos territorios confluyen, es arrastrado hacia la izquierda y la arteria obligatoriamente pasa en sentido oblicuo a través de la tráquea y también se hunde ventralmente, de modo que

está obligada a curvarse ligeramente alrededor de la rama asrendente del arco aórtico. En la historia subsiguiente de las pulmonares, debemos distinguir entre la fase postbranquial temprana y el período de descenso rápido del corazón y de los grandes vasos. Las medidas en los modelos en una serie de 11 embriones, demostraron que la distancia entre el origen de los dos vasos permanecía casi constante e igual a la de su precursor, segmento proximal del arco pulmonar izquierdo, hasta el período del descenso rápido. Entonces se produjo una aproximación rápida, de modo que en un embrión de 24 mm. con la parte superior de las bandas esternales fundidas, los dos vasos casi estaban en aposición. Fueron encontrados en contacto en fetos de menos de 40 mm. de longitud. La aproximación rápida de los vasos y su unión definitiva, no pueden ser explicados por el crecimiento desacelerado de la pared entre ellos. Al igual que el movimiento de la innominada y la subclavia, debe de haberse producido una progresión real de los vasos desde su punto de origen a través de la sustancia de la pared del vaso madre. La rotación de las arterias pulmonares descrita por BREMER (1902-1909), pierde fuerza al recordar que el segmento del arco aórtico entre la innominada y la carótida común izquierda también se desplaza distalmente sobre el arco a medida que va acortándose. Sin embargo, no se produce ninguna reaparición de rotación del arco, ni tampoco se ha afirmado jamás que esto ocurre. Las relaciones de las arterias con el vaso madre, no son las que serían de esperar si entrasen en contacto con aquel y se uniesen como resultado de la rotación. En el período preliminar

al descenso rápido de la arteria pulmonar primitiva, brota en sentido ventro-medial, del vaso madre en lugar de desde el lado derecho, tal como sería de esperar. La pulmonar izquierda conserva su origen primitivo ventro-medial. Después del descenso los dos vasos nacen a nivel un poco más ventral. Este cambio de la posición podría haber sido causada por una ligera torsión del vaso madre. Sin embargo, para que se produjera el enroscamiento, tendrían que haber sido llevados por una distancia circunferencial, mucho más considerable hacia la izquierda. También se esperaría que su lado derecho estuviera flexionado por encima y en contacto con el tronco principal. En lugar de esto, las dos arterias son practicamente radiales, con respecto a la sección transversal. No sabemos si el movimiento de las dos arterias pulmonares, considerándolas juntas, se debe al desplazamiento de la pared del tronco pulmonar, o bién, si resulta de un retraso del crecimiento del canal pulmonar distal a aquella, tal como indicamos antes. La aproximación de los vasos, por cierto, se debe a un movimiento del origen de uno o ambos a través de la sustancia de la pared del tronco pulmonar principal. Es probable que la tensión longitudinal de las arterias, ejerza una importante influencia en este proceso y que esto quizás podría ser causado por la elongación de los rudimentos pulmonares. Es interesante que la curva de la arteria derecha, alrededor del tronco aórtico, queda enderezada antes de que las dos pulmonares se encuentren y es posible que la aproximación del origen de los dos vasos se deba completamente al desplazamiento distal del origen de este vaso en el curso

de este enderezamiento. Cuando se unen las dos arterias pulmonares primitivas, la organización de los vasos pulmonares, al final del período prenatal, está practicamente completa. Existe una arteria pulmonar que envía una rama derecha y otra izquierda y un ductus arteriosus que conecta esta última con la aorta. La arteria pulmonar está formada del material derivado del tronco pulmonar y una cantidad mayor o menor del arco pulmonar izquierdo del período branquial. El ductus arteriosus debe su origen, al menos en parte, a un material que se desarrolla de la porción distal de este arco. Las dos arterias pulmonares son morfológicamente diferentes, ya que la derecha tiene una zona producida a partir del extremo proximal del arco pulmonar derecho, mientras que la izquierda no tiene ninguna región correspondiente derivada de ningún arco".

La fuente de la masa angioblástica que da lugar a los vasos pulmonares en el pollo, es identificada por BUELL (1922) con el saco aórtico. Las inyecciones realizadas por este autor en el pollo, demuestran que la arteria pulmonar primitiva surge de esta manera, no a partir del brote del arco ventral sino a partir del saco aórtico y que es llevado hacia arriba de forma secundaria sobre el arco, mediante el desarrollo rápido del extremo ventral del arco.

En su trabajo sobre los experimentos de los arcos aórticos en el pollo, BREMER (1928) notifica, que el arco pulmonar izquierdo

persiste en mamíferos, en parte como un segmento de la arteria pulmonar correspondiente y en parte como ductus arteriosus, mientras que el segmento dorsal del vaso derecho, queda obliterado en una fase temprana.

El que la septación y por tanto la disposición espiral del tabique tronco conal sean de origen hemodinámico, determinada por el torrente sanguíneo, fue señalado por BREMER (1932). Señaló esta posibilidad y ligó las venas vitelinas pero sus resultados fueron negativos, aunque en un caso sí observó la ausencia del septum primun.

En el año 1933, ORTS LLORCA publica dos trabajos que son considerados clásicos, para comprender el desarrollo de los sextos arcos aórticos en el embrión humano. En su primer trabajo publicado en Annales d'Anatomie et Pathologie, expone: "He hecho reconstrucciones plásticas, por el método de Born, de los arcos aórticos de varios embriones humanos de la colección del profesor Rouviere (embriones de 5, 9, 7, 5, 11, 11, 12, y 13 mm.), y he constatado que, en n estado precoz del desarrollo embrionario, los dos últimos arcos aórticos (sextos) se separan de la parte lateral del bulbo aórtico, rápidamente el origen de estos dos arcos arteriales se desplaza de tal manera que, poco después, nacen sobre la cara posterior del bulbo. Un poco más tarde (embrión humano de 13 mm.) el sexto arco derecho se presenta como una simple rama colateral de la

izquierda. Estos cambios morfológicos, que tienen lugar a lo largo del desarrollo embrionario se explican de la siguiente manera: los dos arcos aórticos, que en un estado precoz, salen de las paredes laterales del bulbo aórtico, se separan de la cara posterior de este, gracias a un crecimiento irregular del bulbo aórtico, cuya pared se desarrolla más deprisa hacia adelante que hacia atrás. Seguidamente, debido al enorme crecimiento del sexto arco aórtico izquierdo, mucho más rápido y mayor que el del sexto arco aórtico derecho, debido también a la absorción de la parte del bulbo arterial comprimido detrás entre los dos sextos arcos, por consiguiente, además de la ampliación de la zona de implantación sobre el bulbo de los dos sextos arcos así unidos, el último arco derecho se presenta como una simple rama colateral del izquierdo. Esta manera de comprender la evolución de los dos últimos arcos aórticos, nos explica por qué cuando la parte alta del septum aórtico-pulmonar se forma, el septum aórtico-pulmonar, deja al lado izquierdo el origen de los dos últimos arcos aórticos y por consiguiente, el de las dos arterias pulmonares. Pensamos entonces que la parte inicial de cada arteria pulmonar del adulto deriva del sexto arco aórtico correspondiente".

En su segundo trabajo del año 1933, publicado en Gaceta Médica Española, ORTS LLORCA hace una revisión bibliográfica y una descripción, más amplia que en su trabajo anterior, sobre el desarrollo de los sextos arcos aórticos y de las arterias pulmonares en el

embrión humano, menciona: "...Una de las cuestiones que nosotros encontramos más oscuras es la forma como se describe la división del bulbo arterial en aorta y pulmonar. En efecto, según la descripción clásica, el bulbo arterial único se divide en dos conductos arteriales, merced a la formación de un tabique (septum bulbi); este tabique empieza a nivel del sexto arco aórtico izquierdo, y a este nivel su dirección es anteroposterior, en tal forma que la aorta queda a la izquierda y la pulmonar a la derecha. Si los dos sextos arcos aórticos (de los que nacen las dos arterias pulmonares) se originan de las paredes laterales del bulbo arterial único, al formarse el septum bulbi en dirección anteroposterior, el sexto arco aórtico izquierdo derivará de la pulmonar, pero el derecho debería nacer de la aorta, y no como ocurre, que los dos arcos proceden del tronco de la pulmonar. En el curso de nuestras observaciones hemos tratado de dar una explicación a este punto oscuro del desarrollo y que no es posible comprender con la explicación clásica. Las reconstrucciones por nosotros practicadas y el estudio de los embriones antes mencionados, nos permiten afirmar, que si en un período precoz del desarrollo embrionario los dos sextos arcos arteriales se desprenden de las paredes laterales del bulbo aórtico, rápidamente se ve a los dos arcos antes citados salir ambos de la parte posterior del bulbo aórtico y no de sus paredes laterales. Un poco más tarde, en el curso del desarrollo (reconstrucción del embrión de 13.3 mm.), el sexto arco derecho nos aparece como una simple colateral del izquierdo. Según nuestra opinión, estos cambios morfológicos, que

tienen lugar en el curso del desarrollo, pueden tener la siguiente explicación: los dos sextos arcos aórticos, que al principio nacen de las caras laterales del bulbo, más tarde se desprenderán de la parte posterior del mismo, merced a un crecimiento desigual del bulbo aórtico. En efecto, mientras que el segmento anterior del mismo crece mucho, el posterior queda estacionario, lo que tiene por efecto el desplazamiento hacia atrás de las ramas arteriales. Posteriormente (y en esto estamos en oposición con la opinión clásica) el crecimiento enorme del sexto arco izquierdo absorbe una pequeña porción del bulbo aórtico, lo que tiene por efecto el desplazamiento hacia la izquierda del punto de división de los dos sextos arcos arteriales. El crecimiento desigual de los dos sextos arcos aórticos es la causa de que el derecho, al disminuir de calibre, aparezca como una simple colateral del izquierdo, que aumenta mucho de volumen. El desplazamiento hacia atrás y hacia la izquierda de los dos sextos arcos aórticos nos explica, plausiblemente, por qué al formarse el tabique anteroposterior del septum bulbi queda el origen de los dos sextos arcos aórticos y por tanto de las pulmonares a la izquierda, es decir, del lado del tronco de la pulmonar. Nosotros creemos, contrariamente a BREMER, no sólo que ambas arterias pulmonares son simétricas por su origen, sino que cada una de las arterias pulmonares del adulto es comparable a la otra y representa cada una de ellas (y no sólo la derecha, como quiere BREMER) dos segmentos embrionarios distintos, a saber: una porción del sexto arco aórtico correspondiente, más el vaso pulmonar embrionario, que ha

tomado un origen secundario en este vaso. El punto, en que se divide el tronco de la arteria pulmonar en sus ramas, corresponde al sitio de división de ambos sextos arcos aórticos y más precozmente a la parte posterior del bulbo aórtico".

La existencia de una inversión del conotronco, así como que existe una reducción absoluta y no relativa de la longitud del cono, especialmente del aórtico, fue referida por PERNKOFF y WIRTINGER (1933) y posteriormente apoyada por ASAMI (1969) y GOOR (1972).

Una teoría para explicar la ausencia congénita de la arteria pulmonar derecha, fue emitida por AMBRUS (1936), asegura que la arteria pulmonar derecha, en su caso había surgido como una rama anómala a partir del 5º arco aórtico derecho. Postuló la involución del 6º arco y la persistencia del 5º, para formar un puente entre el 4º (la arteria innominada) y la arteria pulmonar primitiva.

La descrioción de que el tabique de salida está formado por la fusión del tejido almohadillar endocardíaco, fue realizada por ODGERS (1938). Posteriormente numerosos investigadores apoyaron este concepto, KRAMER (1942), DE LA CRUZ y cols. (1959), VAN MIEROP y cols. (1963), GOOR y cols. (1972), LOS (1978), LAANE (1978) y ASAMI (1980).

Al estudiar la partición del tronco-cono, KRAMER, en el año

1942, señala que las crestas que dividen el tronco, no son de crecimiento uniforme, especialmente en la zona del 6º arco aórtico. Cuando el desarrollo de las crestas queda incompleto, se produce una comunicación directa entre la aorta y el tronco pulmonar.

La definición de truncus arteriosus persistente, como la presencia de un solo tronco grande que nace del corazón y que envía arterias sistémicas, pulmonar y coronarias, fué dada por LEV y SAPHIR en el año 1942.

En su publicación sobre la extirpación de la cresta neural en el embrión de pollo, YNTEMA y HAMMOND (1945), llegan a la conclusión de que las células de la cresta neural, después de la extirpación, presentan plasticidad y capacidad hiperplásica. Esta opinión fué ratificada por MCKEE y FERGUSON (1984)

El desarrollo del 6º arco y de la arteria pulmonar fué descrito por AREY (1946), menciona que la arteria pulmonar se desarrolla desde un crecimiento descendente de los vasos de los sextos arcos aórticos. Estos vasos, uno a cada lado, se encuentran y se fusionan con vasos similares, que crecen fuera de los pulmones. Normalmente la parte dorsal del 6º arco aórtico derecho, que es el segmento entre la aorta y la arteria pulmonar, desaparece, mientras la parte dorsal del 6º arco izquierdo, persiste como el ductus arteriosus.

La persistencia del 6º arco aórtico derecho, fué tratado por EDWARDS (1948), considera que el 6º arco aórtico derecho transitorio, puede persistir como un cordón patente o ligeramente patente o bién cerrado y puede comportarse como una banda de tracción, una especie de cabestrillo que deforma la aorta, además el sexto arco derecho, puede sobrevivir como un vaso bien desarrollado y funcional y puede alterar el patrón arterial posnatal.

El mecanismo embriológico involucrado en la producción de un caso de ausencia de la arteria pulmonar, fue explicado por MANHOFF y HOWE (1949), opinan: "...La lesión fundamental en nuestro caso (ausencia de la arteria pulmonar), fue la ausencia o la involución temprana del primitivo 6º arco aórtico, a partir del cual se desarrolla la arteria pulmonar normal y el ductus arteriosus. Si el 6º arco hubiera continuado su desarrollo normal, hasta que la arteria pulmonar hubiera sido establecida, entonces cualquier detención subsiguiente del crecimiento hubiera llevado a la condición más común de estenosis a atresia de la arteria pulmonar, en donde está presente algún resto del vaso. En los casos de atresia, la arteria puede estar representada por no más de una delgada banda fibrosa, que se puede extender hacia, pero no alcanzar el corazón, tal como hemos encontrado en uno de nuestros casos anteriores".

El concepto de que la aorta y el tronco pulmonar no cambian de posición durante el desarrollo, fue emitido por COLLET y

EDWARDS (1949) y posteriormente confirmado por DE VRIES y SAUNDERS (1962).

En su trabajo sobre los derivados del arco aórtico en el adulto humano, BARRY (1951) describe el desarrollo del 6º arco y del saco aórtico. Sobre el 6º arco puede leerse : "...El sexto arco aórtico a la izquierda se une a la raíz aórtica dorsal izquierda, cerca del 4º segmento, por esta razón la línea que divide el componente del 4º arco aórtico del arco de la aorta de la porción de la raíz aórtica dorsal, en la curvatura menor del cayado del arco de la aorta, es dibujado hasta el punto en donde el ductus arteriosus establece su conexión, ya que el ductus representa la porción distal del 6º arco aórtico izquierdo". Con respecto al saco aórtico refiere que: "...En el embrión joven, cuando los pares de arcos aórticos están sufriendo su formación inicial, la sangre es bombeada del corazón hacia un truncus arteriosus no dividido, que termina en una dilatación, que se ha llamado el saco aórtico. Los arcos aórticos nacen de este saco. Al progresar el desarrollo, el truncus queda dividido en un canal aórtico y otro pulmonar. No hay ninguna línea de demarcación clara entre el extremo distal del truncus y el saco aórtico. Durante el desarrollo, el saco aórtico se extiende lateralmente hacia la derecha y la izquierda, de modo que los arcos aórticos en los dos lados parecen surgir de formaciones parecidas a cuernos. En los vertebrados más primitivos los arcos aórticos con frecuencia surgen como ramas de las aortas ventrales apareadas. Parece que los cuernos

derecho e izquerdo del saco aórtico corresponden aproximadamente a éstas aortas ventrales, puesto que son canales arteriales apareados, que transportan la sangre desde el truncus arteriosus hasta los arcos aórticos".

En el mismo año al trabajar sobre el embrión de cerdo **SHANER**, destaca que el septum aórtico pulmonar describe una torsión al crecer hacia el tabique del cono, opinión compartida posteriormente por DE LA CRUZ y cols. (1959), y **VAN MIEROP** y cols. (1963).

En la rata, la ligadura de la arteria pulmonar, según **ELLIS, GRINDLAYS**, y **EDWARDS** (1952), causa un agrandamiento muy significativo de las arterias bronquiales del mismo lado.

El único ejemplo registrado de origen anómalo de arteria pulmonar izquierda, desde la aorta ascendente ha ocurrido, según **SIKL** (1952), en un niño nacido muerto, que tenía una aorta derecha acabalgada sobre un defecto septal ventricular.

El desarrollo normal de los sextos arcos y el mecanismo embriológico para los casos de ausencia de la arteria pulmonar izquierda, fué descrito por **MCKIM** y **WIGLESWORTH** (1954). Sobre el desarrollo del 6º arco, aseveran: "...Antes de la formación del arco pulmonar, o 6º arco, los vasos (las arterias pulmonares primitivas) que pasan desde el saco aórtico hasta los plexos pulmonares rudimentarios,

claramente están presentes antes de que aparezca la yema desde el extremo aórtico. La yema de cada uno de los arcos aórticos dorsales crece y se extiende para unirse a la arteria pulmonar primitiva respectiva en ángulo recto, lo cual completa el arco pulmonar. Este componente aórtico en el lado izquierdo, es el ductus arteriosus en el feto a término. En el lado derecho, normalmente desaparece al final de la fase branquial del desarrollo". Sobre los aspectos embriológicos de la ausencia de una arteria pulmonar, estos autores subrayaron que el arco aórtico normalmente se sitúa en el lado opuesto, con respecto a la arteria pulmonar ausente. Por tanto, la ausencia de la arteria pulmonar izquierda, suele ocurrir en Tetralogía de Fallot, con arco derecho. Describen un vaso anómalo que transcurría desde la arteria innominada, hasta el hilio del pulmón izquierdo, en tres casos con arco aórtico derecho, este vaso lo interpretan como un ductus arteriosus izquierdo obliterado. El extremo cardiaco (la porción ventral del 6º arco) de la arteria pulmonar izquierda ha desaparecido, mientras que el ductus arteriosus (la porción dorsal del 6º arco) había permanecido en continuidad con la porción distal de la arteria pulmonar izquierda, primero como un vaso funcional y después como estructura fibrosa no patente. La yema aórtica (la porción dorsal del 6º arco) puede crecer directamente y puede haber establecido contacto con el plexo pulmonar sin que se forme una arteria pulmonar propiamente hablando, pero consideraron que esta posibilidad era menos probable a la vista del desarrollo anatómico normal de las arterias del hilio e intrapulmo-

nares en estos casos.

El mecanismo de la segmentación del tronco arterial según CASTELLANOS (Citado por HEIM DE BALZAC, R. 1954), es el siguiente:

- La pared del tronco arterial se invagina por encima del nacimiento de las pulmonares.

- La invaginación se sigue progresivamente en el sentido longitudinal del vaso formando un tabique: septum aórtico-pulmonar que se dirige hacia el ventrículo primitivo.

- La parte del tronco arterial común, que se separa y que se unió a las arterias pulmonares derecha e izquierda, formará el tronco de la arteria pulmonar definitiva.

- Cuando la tabicación que se extiende desde la portión distal del tronco arterial primitivo, hacia su extremidad proximal, está a medio camino, es decir hacia la mitad del vaso, por encima la aorta y la arteria pulmonar con sus dos ramas ya separadas, mientras que por debajo, el tronco arterial primitivo no tabicado todavía persiste como un vaso único.

Las alteraciones del desarrollo del septum aórtico, así como un breve estudio embriológico sobre el mismo, fueron expuestos por HEIM DE BALZAC (1954): "...La segmentación del tronco arterial primitivo es muy precoz. Cuando el embrión mide 4 mm. de largo, aparecen a cada lado sobre el 6º arco una yema que llegará a ser la arteria pulmonar correspondiente, una a la derecha y otra a la izquierda. La

división del tronco arterial comienza cuando el embrión mide 6 mm. Su segmentación está ya muy avanzada cuando el embrión alcanza 7 mm."

La explicación embriológica de la ausencia de la división primaria del tronco pulmonar de **EMANUEL** y **PATTINSON** (1956), apoya la teoría de **MCKIN** y **WIGLESWORTH** (1954). Estos autores llamaron la atención a la presencia del defecto ontogenético del bulbus cordis como ocurre en Tetralogía de Fallot, en los casos de ausencia de la arteria pulmonar izquierda, atribuyeron, esto último, a una absorción defectuosa del 6º arco. Afirmaron, que si la visión convencional del desarrollo simétrico de las dos arterias pulmonares, es admitida, la asociación anteriormente citada no podría ser explicada. Señalaron que esto, aun así, no explicaba la asociación de la ausencia de la arteria pulmonar derecha, con la anatomía intracardiaca normal.

Para explicar la persistencia del 6º arco derecho en el cerdo, **SHANER** (1956) afirma: "... La causa de estas disposiciones inusitadas de los vasos, parece ser una retención anormal del 6º arco derecho transitorio, seguida de cambios secundarios en los demás vasos. La retención del arco probablemente sería la consecuencia de un enlentecimiento o desacelaración generalizada del crecimiento embrionario, cuando el arco está desarrollándose plenamente. El hecho de que algún trastorno generalizado del crecimiento se produ-

jera, es algo atestiguado por las anomalías del corazón en casi todos los embriones. Bajo estas condiciones el 6º arco derecho tendería a persistir".

La embriología del origen aórtico de una rama principal de la arteria pulmonar, es descrita por CARO, LERMADA y LIONS (1957), señalan que: "...La anomalía del desarrollo, que es responsable del origen aórtico de la rama principal de la arteria pulmonar, no ha sido claramente establecido. En el embrión humano de 5 mm. de longitud, las crestas del tronco crecen y se funden en la línea media y dividen el truncus arteriosus en arteria pulmonar y aorta. Los sextos arcos aórticos, los precursores de las dos ramas principales de la arteria pulmonar, surgen del aspecto dorsal del truncus arteriosus, a un nivel próximo al plano medio sagital. La anormalidad puede ser consecuencia del origen asimétrico de uno de los sextos arcos aórticos, a partir del truncus arteriosus; o bién de un esbozo asimétrico, de una de las crestas troncales. La primera teoría parece ser más probable en nuestro caso. La asimetría del tabique aórtico-pulmonar, probablemente estaría asociada con una aorta sobreacabalgada e hipoplásia de la arteria pulmonar, con la posibilidad adicional de un defecto del tabique ventricular. Se creía en nuestro caso, que estas anomalías no estaban presentes. La atresia de la conexión proximal del 6º arco aórtico derecho y la persistencia de su conexión dorsal podría explicar el origen anómalo de la arteria pulmonar derecha. Bajo estas circustancias se podría esperar

que el vaso anómalo surgiera de la arteria subclavia derecha".

Una teoría sobre la embriogénesis de ausencia aislada de la arteria pulmonar derecha, fué emitida por SCHNEIDERMAN (1956), notificó que: "...La ausencia congénita de una arteria pulmonar, implica algún defecto del desarrollo del 6º arco aórtico. Este es un arco apareado que se forma por la fusión de las ramas que salen de ambos lados del saco aórtico, hasta las ramas que surgen de las dos aortas dorsales. Sobre cada arco surge una yema, donde se unen las dos ramas, y ésto separa la porción proximal de la distal en el arco. Después el arco pulmonar en ambos lados, está compuesto de componentes de la porción proximal del arco, más la yema. Las porciones distales del 6º arco, tienen destinos diferentes. La porción del lado derecho desaparece, mientras que la porción del lado izquierdo, permanece después de nacer como el ductus arteriosus. Simultáneamente el mismo saco aórtico, sufre un cambio y diferenciación subsiguiente, para formar el primitivo bulbo cardiaco y el tronco. Con esta diferenciación el tronco se convierte en el punto primordial de unión para los vasos del 6º arco". Este autor explica la ausencia de la arteria pulmonar derecha en base, al fallo del 6º arco derecho de migrar dorsalmente y hacia la izquierda alrededor del tronco. Al dividirse el tronco, el 6º arco derecho queda incorporado en la aorta ascendente. Difiere de las demás teorías en que no invoca ningún proceso de resorción.

Una nueva interpretación embriológica para la ausencia de una arteria pulmonar y el desarrollo normal de los sextos arcos, son expuestos por ANDERSON, CHAR y ADAMS (1958). Sobre los arcos aórticos consideran: "...Los cuartos arcos aórticos comienzan simétricamente, pero rápidamente se desarrolla un predominio unilateral. De forma parecida los sextos arcos comienzan simétricamente, pero aproximadamente en el momento cuando el tronco arterial está sufriendo su división, son desviados los sextos arcos. La porción dorsal o ductal del arco pulmonar, en el lado opuesto al arco pulmonar dominante, que transporta la mayor parte del flujo sanguíneo, normalmente sufre una degeneración. Esto permite un enderezamiento de la arteria pulmonar en este lado y también se conjunta con la acción del aumento de la corriente sanguínea, para permitir la alineación del tronco pulmonar y del otro arco pulmonar. El resultado en el individuo normal es que la arteria pulmonar principal, es derivada del tronco pulmonar y de alguna porción próxima del arco pulmonar izquierdo: la arteria pulmonar izquierda consiste en la arteria pulmonar izquierda primitiva y la arteria pulmonar derecha consiste en la arteria pulmonar derecha primitiva más una porción del arco pulmonar primitivo. Así se produce un desarrollo claramente asimétrico de las arterias pulmonares definitivas. El sentido de asimetría probablemente sería dependiente principalmente de las características del saco aórtico, y de los arcos anteriores, en concreto el 4º, que determina la situación del arco aórtico definitivo. El flujo sanguíneo, por cierto, está involucrado en este desvío de la sime-

tría, pero es difícil distinguir la causa del efecto en este sentido. Sería importante recordar que la interrupción normal del arco pulmonar derecho, porción ductal, se produce antes de la interrupción normal del 4º arco derecho". Sobre la embriogénesis de la ausencia de una arteria pulmonar, estos autores agregan: "...Se podría plantear la hipótesis de que si la porción dorsal del arco pulmonar en el lado opuesto del arco aórtico definitivo persiste, debido quizás a factores del flujo sanguíneo, se producirá una interferencia con el desarrollo que acabamos de describir y la porción ventral de este arco pulmonar, puede quedar obliterada. Esto resultará en ausencia de la arteria pulmonar en este lado, o más bién en interrupción proximal del arco pulmonar. La arteria pulmonar primitiva permanecerá intacta, pero establecerá conexión con la porción dorsal, que normalmente, se reconoce subsiguientemente, solamente como una estructura fibrótica que se identifica más correctamente como ductus arteriosus, pero que puede persistir como un vaso patente en lugar de producirse con la porción ventral del arco pulmonar que, normalmente, quedaría incorporada en la arteria pulmonar definitiva. La arteria pulmonar ausente, siempre ocurriría en el lado opuesto del mayor segmento ductal, o sea, dorsal del arco. Puesto que el corazón normal, mormalmente tiene un arco aórtico izquierdo, y ductus arteriosus izquierdo, la arteria pulmonar ausente normalmente surgirá en el lado derecho. En corazones anormales con arco aórtico derecho, el mayor segmento ductal normalmente se esperaría encontrar en el lado derecho y una arteria pulmonar

ausente entonces, aparecería en el lado izquierdo. En los casos de ausencia de la arteria pulmonar izquierda con defectos del bulbus cordis, pero con arcos aórticos izquierdos, hay que suponer que el arco pulmonar dominante existía en el lado derecho. Así mismo, para aquellos casos muy raros de corazón normal con arco aórtico izquierdo y ausencia de la arteria pulmonar izquierda, hay que suponer que el arco pulmonar dominante existía en el lado derecho. El desarrollo de grandes vasos bronquiales, a partir de la aorta hasta el pulmón afectado, en estos casos puede considerarse un proceso secundario".

El fallo del tabique aórtico-pulmonar, es producido de forma experimental por LE DOUARIN (1960) y posteriormente por JAFFEE (1965b). Para el primer autor, la fusión de las corrientes sanguíneas del tracto de salida arterial tiene una base anatómica , para JAFFEE (1966a) tiene una base fisiológica.

La iniciación de la separación de las raices de las grandes arterias, según ROMANOFF (1960), se explica por un crecimiento hacia adentro de la capa superficial del tronco-cono.

En su trabajo sobre el origen de la arteria pulmonar derecha desde la aorta ascendente WAGENVOORT y cols. (1961), hacen una descripción sobre el desarrollo del 6º arco y dan una explicación sobre la embriogénesis, concluyen: "...Se ha sugerido que el origen de la arteria pulmonar derecha desde la aorta ascendente podría depender

del desarrollo anormal del 6º arco aórtico. De los seis pares originales de arcos el 3º, el 4º y el 6º permanecen completamente o parcialmente y forman contribuciones al sistema vascular definitivo. Las arterias pulmonares surgen como ramas a partir de los 6º arcos aórticos correspondientes. Durante el desarrollo subsiguiente la porción distal del 6º arco derecho desaparece, mientras que la porción proximal que está en conexión con la rama que surge del arco forma la arteria pulmonar derecha. En el lado izquierdo normalmente el extremo distal del 6º arco persiste en forma del ductus arteriosus. Cuando el extremo distal del 6º arco derecho no desaparece da lugar a una configuración simétrica de los grandes vasos acompañada de la formación de una arcada. Esta situación extremadamente rara, que en efecto es un ductus arteriosus doble, ha sido descrito en otras publicaciones. En nuestro caso se sugiere que la porción proximal del 6º arco que normalmente persiste, quedó interrumpida y que el extremo distal, que normalmente desaparece fué conservado. Como resultado la arteria pulmonar derecha tomó su origen enteramente a partir de la aorta. Si esta suposición es acertada, la porción proximal de la arteria pulmonar derecha es formada por la aorta dorsal derecha y la porción distal fué formada por la rama que surgía del 6º arco, mientras que una porción central, fué formada por el ductus arteriosus del lado derecho. Por esta razón, nuestro caso también es considerado un ejemplo de ductus arteriosus doble". Estos autores no están de acuerdo con la opinión de **AMBRUS**, agregan: "...El origen de la arteria pulmonar derecha, como una rama anómala

a partir del 5º arco aórtico, no parece muy probable ya que el 5º par de arcos aórticos del embrión humano, está presente sólo durante un período muy breve y puesto que solamente el par 6º da lugar a las ramas destinadas a la circulación pulmonar, ninguna estructura aparte de aquéllas que normalmente entran en la formación de las arterias pulmonares, tienen que ser consideradas para explicar la base ontogénica para la malformación que hemos encontrado en este caso. La presencia de tejido ductal típico en la trayectoria proximal de la arteria pulmonar derecha adelgazada ofrece una razón que apoya firmemente el concepto de que en parte este vaso es un ductus arteriosus". Más adelante mencionan que: "...Un aspecto interesante del estudio presente en el caso que describimos, era la estructura de las ramas de la arteria pulmonar, ya que la vascularización de los dos pulmones era completamente diferente. La causa de la proliferación intimal en varias ramas del árbol arterial del pulmón derecho, sigue siendo desconocida. No se parecía al engrosamiento intimal con proliferación elástica que se observa en la hipertensión pulmonar, ni tampoco sugería la organización de trombos, en el pulmón izquierdo no encontramos ningún caso de proliferación semejante".

Es conocido que el origen anómalo de la arteria pulmonar derecha y la ausencia de la arteria pulmonar derecha, no están asociados con los defectos del cono, mientras que la ausencia de la arteria

pulmonar izquierda, se asocia con frecuencia con los defectos del cono, por ejemplo Tetralogía de Fallot, FERENCZ (1961), sin embargo, notifica que existen casos de ausencia aislada de la arteria pulmonar izquierda.

El origen de las válvulas semilunares en los embriones de los vertebrados fué descrito por SHANER (1962), encuentra que el extremo distal del bulbus da lugar a 4 almohadas internas de las cuales se van a formar las válvulas semilunares. En el mismo año, publica un trabajo sobre anomalías del bulbo cardiaco, en el que describe que el truncus arteriosus persistente en el embrión de cerdo se debe a un defecto de fusión de las crestas tronco conales.

Sobre el origen aórtico de la arteria pulmonar derecha GRIFFITHS, LEVINE, y ANDERSEN (1962), opinan: "...El origen anómalo de la arteria pulmonar derecha, desde la aorta ascendente es una rara malformación. Probablemente se deriva de un fracaso embrionario, de la migración del 6º arco derecho, para unirse con su equivalente en el lado izquierdo, antes que el tronco se divida en la arteria pulmonar y aorta".

GRANT en el año 1962, llega a la conclusión de que las crestas conales no se unen.

El defecto del tabique aórtico-pulmonar fué descrito por

NEUFELD y cols. (1962), señalan: "...Estructuralmente el defecto del tabique aórtico-pulmonar es una comunicación aislada en forma de ventana entre las porciones adyacentes de la aorta ascendente y el tronco arterial pulmonar. La comunicación anormal ha sido explicada como una manifestación de la ausencia localizada del tabique troncoconal, o sea aquella estructura que normalmente es reponsable de la división del truncus arteriosus embrionario en aorta ascendente y tronco arterial pulmonar. En consecuencia este defecto ha sido considerado, como una forma parcial de truncus arteriosus persistente. Característicamente la anomalía involucra el lado izquierdo de la aorta ascendente y el centro de defecto se sitúa aproximadamente a la mitad del camino entre dos líneas imaginarias, que discurren verticálmente a través de los dos ostium arteriales coronarios".

El desarrollo normal de los arcos aórticos, y una revisión de las teorías para explicar la ausencia unilateral congénita de una arteria pulmonar, fué expresada por POOL, VOGEL y BLOUNT (1962), aseguran: "...El 6º arco, el pulmonar, está formado ya para los días 36 y su interrupción a los 45 días señala el final de la fase branquial del desarrollo de los arcos aórticos". Explican la ausencia de la división primaria del tronco pulmonar por la falta de desarrollo de la porción proximal del 6º arco. El pulmón afectado recibe entonces su suministro sanguíneo bién de las arterias bronquiales, o bién del ductus arteriosus (la porción distal del 6º arco), que conecta la circulación sistémica con la arteria pulmonar

primitiva. Utilizan la teoría de Schneiderman, para explicar los casos de arteria pulmonar derecha ausente, en donde el suministro sanguíneo hacia el pulmón afectado, es proporcionado por una arteria que surge desde la aorta ascendente.

Una descripción del desarrollo de los ventrículos y del tracto de salida en embriones humanos, fué realizada por DE VRIES y SAUNDERS (1962), opinan: "...Durante largo tiempo ha sido reconocido, que los vertebrados con doble circulación, o sea, una separación más grande o más pequeña de la sangre en circuitos sistémicos y pulmonar, tienen que tener algún tiempo durante el desarrollo del corazón una estructura espiral en el tracto de salida del corazón. Generalmente se acepta que los mamíferos normales maduros, la sangre es bombeada, dentro de los circuitos sistémicos y pulmonar, por corazones en los que la sangre fluye desde el ventrículo derecho al 6º arco arterial y desde el ventrículo izquierdo al 4º arco arterial con paredes intactas, que separan las corrientes de flujo". Estos autores en base a los estudios de reconstrucción del embrión, apoyan la teoría hemodinámica de la normal cardiogénesis y el desarrollo del curso espiral de los grandes vasos, que salen de los dos ventrículos. Sobre el saco aórtico, observan que en los embriones de 14 y 20 somitos, está situado en la porción ventral del mesénquima peribronquial.

En su trabajo sobre la embriología de la aorta y de los arcos

aórticos, LOCKHART (1963) considera: "...En el interior del tronco arterioso, el septum aorto-pulmonar separa la arteria pulmonar y la aorta ascendente. La arteria pulmonar capta los sextos arcos, derecho e izquierdo, la porción ventral de ellos y el brote que ha emitido en dirección a los alveolos pulmonares, forman las arterias pulmonares derecha e izquierda. El segmento dorsal del sexto arco permanece a la izquierda hasta el punto de origen formando el canal arterial, y desaparece a la derecha".

Un estudio sobre la patogénesis de los complejos de transposición y sobre la embriología de los ventrículos y de las grandes arterias, fué publicado por VAN MIEROP y cols. (1963). Con respecto al tabique del tronco, observan: "...La septación del área troncoconal, comienza alrededor del estadío de 6 mm. (Horizonte 14 de Streeter), con la aparición de dos masas mesenquimales opuestas en el medio tronco: los hinchazones truncales. Uno de éstos se localiza en la pared derecha superior del tronco (hinchazón troncal derecho-superior) y el otro en la pared izquierda inferior (el hinchazón troncal izquierdo-inferior). (La superficie diafragmática del corazón, con fines de nuestra descripción, se supone que es horizontal). El primero crece en sentido distal y hacia la izquierda, y el segundo distal y hacia la derecha. Por lo tanto, sus sentidos de crecimiento se cruzan. Dentro de poco tiempo los dos hinchazones truncales, se tocan a través de un área cada vez mayor y se unen para formar el tabique troncal que divide el tronco en un canal

pulmonar y un canal aórtico. Simultáneamente los dos hinchazones aumentan notablemente de volumen, ésto causa que el tronco en esta zona, se vuelva bastante bulboso. Con el crecimiento adicional, la superficie distal de la masa fundida del tejido mesenquimal, presenta un frente orientado hacia el origen de los arcos sextos. Mientras tanto, las extensiones proximales, de los hinchazones truncales, están encontrándose con las extremidades distales de otra pareja similar de masas mesenquimales, que están desarrollándose en el conus cordis: los hinchazones conales". Sobre el tabique aórtico-pulmonar, podemos leer lo siguiente: "...Mientras que los hinchazones troncales están en vías de desarrollo, la porción distal, aún sin dividir del tronco, junto con la porción adyacente de la aorta ventral, se van dilatando. Esta porción dilatada, puede llamarse el saco tronco-aórtico. Simultáneamente los sextos arcos se aproximan y se desplazan hacia la izquierda y sus porciones más proximales probablemente se unen a través de una breve distancia. La aorta ventral tiene su origen de la porción derecha superior del saco tronco-aórtico dilatado. El resultado, es que el canal aórtico, que ya mencionamos se vuelve continuo con la porción derecha e inferior del saco tronco-aórtico y a partir de este punto adquiere continuidad con la aorta ventral ascendente, mientras que el canal pulmonar adquiere continuidad con la porción izquierda del saco tronco-aórtico y los sextos arcos. Mientras tanto la pared dorsal del saco tronco-aórtico, entre los sextos arcos y la aorta se invagina y llega a formar un tabique vertical, cuya margen libre va creciendo

hacia el tabique troncal y se une con este. Este es el tabique aórtico-pulmonar. Mientras que el tabique troncal consta de mesénquima cardiaco típico, el tabique aórtico-pulmonar, está compuesto de un tejido más marcadamente nuclear similar al tejido de la pared aórtica ventral y el mediastino vecino. La división del área troncoaórtica, que acabamos de describir, explica la mayor parte de la trayectoria espiral de la arteria pulmonar y la aorta, que giran el uno alrededor del otro. Después el crecimiento y el aumento de diámetro de los dos vasos, acentúa esta torsión, que tanto llama la atención en el corazón completamente desarrollado". Sobre las válvulas semilunares, llegan a las siguientes conclusiones: "...Los primordios de las válvulas semilunares ya son visibles en la forma de pequeños tubérculos en el estadío de 9 mm., justo después de terminar la separación del tronco. En la pared de los canales aórtico y pulmonar enfrente de los hinchazones troncales unidos, aparece una 3ª almohadilla pequeña, estos dos hinchazones valvulares intercalados, como han sido tan aptamente designados por Kramer, forman un tercer tubérculo, de cada primordio valvular arterial. Comenzando con los tubérculos, las válvulas semilunares y los senos de Valsalva, se van formando mediante un proceso de excavación del tronco y los hinchazones valvulares intercalados en sentido proximal. Este proceso ya está muy adelantado en el estadío de 16 mm. y virtualmente terminado en el embrión de 40 mm. Explica la migración de las válvulas arteriales que inicialmente están situadas muy distalmente y luego se desplazan para asumir una posición mucho más

proximal, tal como se encuentran en el corazón completamente desarrollado. Las raices aórtica y pulmonar por lo tanto, constan de los senos de Valsalva y las válvulas semilunares son derivadas del tronco y de los hinchazones valvulares intercalados".

La descripción de tres casos de pacientes con origen aórtico de la arteria pulmonar derecha, fué realizado por ODELL y SMITH en el año 1963, encontrando referencias de ésto en otros 11 pacientes en la literatura. Se produjeron 10 casos tipo II con la arteria pulmonar derecha que surgia de la aorta ascendente y 3 casos del tipo I, en donde la arteria pulmonar surgía desde la base de la arteria innominada. La mayoría de pacientes (8 de 13) tenían un ductus arteriosus patente asociado. Un paciente tenía ventana o comunicación aórtico-pulmonar.

Una extensa descripción sobre el desarrollo de la arteria pulmonar, una revisión de las teorías anteriores para explicar la división primaria del tronco pulmonar, asi como su propia teoría, fué expuesta por CUCCI, DOYLE y LEWIS (1964). Con respecto al desarrollo normal de la arteria pulmonar en el hombre, puede leerse: "...El sistema arterial pulmonar se desarrolla a partir de tres esbozos diferentes: la arteria pulmonar principal, o el tronco pulmonar que se deriva de la septación del truncus arteriosus, sus ramas derecha e izquierda tienen su origen en el 6º arco aórtico apareado y las arterias intrapulmonares surgen a partir de los vasos

primitivos de la yema pulmonar. El tronco pulmonar y sus dos divisiones primarias, por lo tanto corresponden al sistema del arco aórtico. En el embrión de 6 mm. el saco aórtico que subsiguientemente se va elongando, para convertirse en el truncus arteriosus, envía tres arcos apareados que se extienden lateralmente, para unirse a la aorta dorsal en los dos lados: éstos son el 3º, el 4º y el 6º. Los dos primeros arcos ya han desaparecido. Poco después de terminada la formación del 6º arco apareado, el segmento de las aortas dorsales, comprendido entre los arcos 3º y 4º es reabsorbido. Esto permite que el tercer arco adquiera una orientación cefálica y se convierta en la arteria carótida. Esta fase del desarrollo, todavía es caracterizada por la simetría, sin embargo, debemos subrayar que las transformaciones futuras hacia el predominio izquierdo, se ven muy marcadamente influidas por la interacción de dos fuerzas, una mecánica (la tracción del corazón y el realineamiento de los vasos) y otra hemodinámica (las vías de flujo preferencial y el aumento del volumen sanguíneo). Esta simetría pronto queda interrumpida, por la septación del truncus arteriosus, que comienza con la aparición dentro de la luz del truncus de dos crestas enfrentadas mutuamente. Estas crestas se extienden en espiral en sentido de las agujas del reloj en 180 grados desde el extremo cefálico del tronco entre los arcos 4º y 6º, hasta la base del cono. Estas van creciendo hacia el centro de este segmento, aproximándose entre sí y se unen para formar el septum tronco-conal, que por tanto separa la aorta ascendente del tronco pulmonar y los dos tractos de salida ventriculares

(derivados del cono). Además, se alinean con la porción muscular del tabique ventricular con la cual se unen, así se completa la separación de los dos ventrículos. A nivel más cefálico el tronco pulmonar recién formado, es posterior con respecto a la aorta, e incorpora los arcos sextos derecho e izquierdo que han emergido del aspecto posterior del truncus arteriosus. El ductus arteriosus se alinea con el tronco pulmonar. Por tanto, el tronco pulmonar, conecta con la aorta dorsal izquierda mediante una vía más corta y más directa que con la aorta dorsal derecha. La sangre pulmonar, por lo tanto, fluirá preferencialmente a través de la aorta dorsal izquierda, mientras que la aorta dorsal derecha, debido a la disminución del flujo sufre, una involución. De forma parecida el segmento distal del 6º arco derecho, que ya no canaliza la sangre a través de la aorta derecha, en vías de sufrir su involución ya que está siendo estirada por el tronco pulmonar, también sufre involución y desaparece. El sistema arterial pulmonar, ahora queda formado y ha asumido su asimetría característica según el plano adulto. La rama pulmonar izquierda derivada, unicamente de la arteria pulmonar primitiva, gira en sentido caudal, tan pronto como queda desconectada del tronco pulmonar, mientras que su rama derecha, compuesta de la porción proximal del 6º arco aórtico derecho y del vaso pulmonar primitivo, sigue una trayectoria horizontal detrás de la aorta, antes de describir una curva descendente hacia el hilio derecho". A continuación hacen una revisión de las teorías anteriores para explicar la ausencia de la división primaria del tronco pulmonar, y

consideran que: '...La teoría de **AMERUS**, para explicar la ausencia de la división primaria del tronco pulmonar, no es satisfactoria, ya que presupone dos errores embriológicos no relacionados, la involución del 6º arco y la persistencia poco probable del 5º, una estructura que en el hombre tiene como mucho una vida muy transitoria". Más adelante afirman: "...Lo que no es satisfactorio de las teorías de **MCKIM** y **WIGLESWORTH**; **EMANUEL** y **PATTINSON**; **ANDERSON**, **CHAR** y **ADAMS**; **POOL**, **VOGEL** y **BLOUNT**, para explicar la ausencia de la división primaria del tronco pulmonar es que después de haber desplazado el problema desde la ausencia de la arteria pulmonar, para expresarlo en términos de resorción o interrupción defectuosa de la porción proximal de 6º arco, aún falta por explicar por qué la resorbción o la interrupción se produjo por sí misma. La teoría de **SCHEIDERMAN**, no es aplicable a los casos de arteria pulmonar izquierda ausente. Presupone que en algún estadio del desarrollo, el despegue troncal del 6º arco derecho, se sitúa ventral con respecto al plano de división troncal. Las observaciones de **BREMER** y **CONGDON** no apoyan esta descripción". La teoría que proponen estos autores para explicar la ausencia de la división primaria del tronco pulmonar es la siguiente: "...Hay una íntima proximidad entre las crestas troncales y los orígenes de los arcos pulmonares. Si una cresta surgiera de una posición más dorsal de lo normal, entonces el 6º arco de aquel lado, quedaría incorporado en el vaso anterior que resulta de la división del tronco (aorta). Sólo una arteria pulmonar lateral surgiría del vaso posterior (tronco pulmonar). La ausencia

de una división primaria del tronco pulmonar, por lo tanto, se debe a una septación defectuosa del tronco y no al error del desarrollo del 6º arco. Las crestas troncales surgen de dos regiones diametralmente enfrentadas en un plano oblicuo con respecto a lo sagital y la cresta izquierda se sitúa más ventral que la derecha. Por lo tanto, el grado de desplazamiento necesario, para que la cresta izquierda surja dorsalmente con respecto al origen del 6º arco izquierdo, es mayor que el desplazamiento requerido para que la cresta opuesta no establezca contacto con el 6º arco derecho. Este grado importante de desplazamiento dorsal de parte de la cresta izquierda, lleva a una septación desigual de todo el tronco cono, a expensas del tronco pulmonar, o sea Tetralogia de Fallot". Sobre la división derecha ausente con arco aórtico izquierdo y corazón normal, estos autores aseguran: "...La división derecha ausente es el resultado del desplazamiento dorsal de la cresta troncal derecha: el 6º arco derecho, entonces, queda incorporado en la aorta ascendente recién formada. El tronco pulmonar da lugar únicamente a la arteria pulmonar izquierda. Si la dorsorotación de la cresta derecha sólo afecta a la porción más cefálica del tronco, entonces no se producen otras anomalías cardiovasculares. La hemodinámica, esencialmente normal, resultará en el predominio de la aorta dorsal izquierda y en consecuencia en un arco aórtico del lado izquierdo. El destino del 6º arco derecho, es dependiente de dos factores, hemodinámico y mecánico. Con la resorción de la aorta dorsal derecha, el 4º arco derecho (arteria innominada) adquiere una orientación cefálica. El 6º arco

derecho, entonces es arrastrado en tres direcciones diferentes: cefálicamente desde la arteria innominada, caudalmente desde el pulmón derecho y medialmente desde la aorta ascendente. Según la dirección de la fuerza resultante, la arteria pulmonar primitiva, se alinea bién con el segmento proximal o bién con el segmento distal del arco. En el primer caso el segmento distal, bajo influencias mecánicas y hemodinámicas poco favorables, sufriría una atrofia y la arteria pulmonar derecha entonces surgiría de la aorta ascendente. En el 2º caso la arteria pulmonar derecha anómala, surgiría a partir de la arteria innominada". Con respecto al cuadro anatómico complejo de Tetralogía de Fallot con arco aórtico derecho y ausencia de división izquierda, llegan a las siguientes conclusiones: "...Es el resultado de la dorsorotación de la cresta tronco conal izquierda. La incorporación del 6º arco izquierdo a la aorta ascendente requiere un grado de dorsorotación tan pronunciado que causaría la hipoplasia del tronco pulmonar y del tracto de salida del ventrículo derecho. Los tabiques tronco conales y ventricular muscular situados en diferentes planos, no pueden fundirse y ésto da lugar a un defecto ventricular sobreacabalgado por una aorta grande. A un nivel más cefálico, una aorta ascendente anormalmente dividida, está inclinada hacia la derecha y por lo tanto le da a la columna de sangre una torsión hacia la derecha. La sangre entonces fluiría preferentemente a través del 4º arco derecho y la aorta dorsal derecha. La aorta dorsal izquierda, que recibe menos sangre y no recibe nada de flujo del tronco pulmonar, sufre una involución. En consecuencia el 4º

arco del lado izquierdo se convierte en la arteria innominada y en el lado derecho persiste como el arco aórtico definitivo. La arteria pulmonar izquierda aberrante, surgirá bién de la aorta ascendente o bién de la innominada izquierda, dependiendo de si los vasos pulmonares primitivos se alinean con el segmento proximal o con el segmento distal del 6º arco". Respecto a la arteria pulmonar aberrante (sistémica), emiten la siguiente teoría: "...Existen dos arterias pulmonares laterales, pero mientras que una tiene su origen normalmente a partir del tronco pulmonar, la otra es aberrante ya que surge a partir de un vaso sistémico. El término ausencia de la arteria pulmonar, por lo tanto, es inadecuado y quizás sería preferible describir el síndrome en términos morfológicos, como la ausencia de la división primaria del tronco pulmonar. Como ya hemos tratado en detalle, la arteria pulmonar aberrante se puede originar bién de la aorta ascendente o bién de la arteria innominada. El sitio de origen dependerá de la interacción de las fuerzas responsables de la alineación de la arteria pulmonar primitiva, bién con la porción proximal o bién con la porción distal del arco aórtico".

Dos nuevos casos de origen aórtico de una arteria pulmonar son publicados, sus autores MUDD, WILLMAN y RIBERI (1964), sugieren una nueva interpretación embriológica. Sobre la septación del truncus, precisan que: "...La separación del tronco arteriosus es iniciada por la aparición de una cresta longitudinal en ambos lados. Se

produce una rotación en sentido de las agujas del reloj, a medida de que estas crestas van desarollándose para formar un septo completo que forma la aorta posterior y el tronco pulmonar anterior. El tronco pulmonar conecta con el 6º arco aórtico, formando las ramas pulmonares". Más adelante agregan: "...Cuando el desarrollo de las crestas que dividen el tronco queda incompleto se produce una comunicación directa entre la aorta y el tronco pulmonar. Esto resulta en la anomalía de ventana aórtica y truncus arteriosus persistente de los tipos 1, 2 y 3 descritos por Edwards. Cuando las arterias pulmonares, e[illegible] totalmente ausentes, los pulmones reciben el suministro sanguíneo a través de vías colaterales de las arterias bronquiales". El origen de una arteria pulmonar de la aorta ascendente, la consideraban: "...Como una variación del truncus arteriosus persistente. Si una arteria pulmonar tiene su origen de la aorta ascendente y el pulmón contrario es suministrado por una arteria pulmonar de localización normal, parece lógico plantear la hipótesis de que la anomalía se debe a una formación anormal de las crestas longitudinales, en el punto de unión del truncus dividido con el 6º arco aórtico".

El desarrollo de una aorta estenótica, debido a una corriente izquierda de menor volumen, fué demostrado por JAFFEE en el año 1964 y 1966.

Las crestas de la portión muscular del truncus, son designadas

por LUS (1965), en correspondencia con su posición a nivel de los ventrículos, en crestas troncales septal y parietal.

La iniciación de la separación de las raices de las grandes arterias, es explicada por MENKES y cols. (1965), por los procesos necróticos en el tabique aórtico pulmonar.

La arteria pulmonar derecha puede surgir de la aorta, según ROSENBERG y cols. (1966), como resultado de al menos dos mecanismos diferentes: "...En el tipo I, la porción proximal del arco aórtico 6º derecho está ausente y la porción distal persiste en la forma del ductus arteriosus derecho, formando una comunicación entre la porción distal de la arteria pulmonar y la arteria innominada. En el tipo II, un tabique desplazado en el truncus arteriosus embrionario, resulta en un origen aórtico de la arteria pulmonar derecha, cerca de la base del corazón. En los dos tipos de origen anormal de la arteria pulmonar derecha, el pulmón izquierdo queda expuesto a toda la salida del ventrículo derecho, si la estructura intracardiaca es normal, con la pérdida de la porción proximal del 6º arco aórtico . o tipo I, la comunicación con la porción distal de la arteria pulmonar a través del ductus arteriosus derecho es reducida y resulta en una disminución del flujo sanguineo y presumiblemente también resulta en una disminución de la presión dentro del pulmón derecho. Cuando el tabique troncal embrionario, está desplazado, tipo II, la circulación al pulmón derecho no sufre

ningún impedimento y el pulmón queda expuesto a presiones sistémicas". Más adelante podemos leer: "...En el embrión humano las arterias pulmonares definitivas son formadas por los rudimentos ventrales o proximales del 6º arco aórtico. Los componentes distales o dorsales del 6º arco, ponen en conexión a los rudimentos ventrales con la aorta dorsal y constituyen el ductus arteriosus en los dos lados. Normalmente la porción distal del 6º arco aórtico derecho (es decir del ductus arteriosus derecho) desaparece y la porción proximal persiste, como la porción proximal de la arteria pulmonar derecha. Si el desarrolo es anormal con persistencia de la porción distal y desaparición de la porción proximal del 6º arco aórtico derecho, entonces la arteria pulmonar derecha surge a partir de la aorta a través del ductus arteriosus derecho persistente para formar un origen tipo I, para la arteria pulmonar derecha a partir de la aorta. El truncus embrionario queda separado en los componentes de arteria aórtica y arteria pulmonar mediante el tabique espiral. Mientras que la ausencia de este tabique resulta en un truncus arteriosus persistente, el desplazamiento del tabique resulta en un origen tipo II de la arteria pulmonar derecha desde la aorta en la base del corazón".

El truncus arteriosus comunis con defecto septal ventricular, según VAN PRAAGH y VAN PRAAGH (1966) es la Tetralogía de Fallot con atresia pulmonar y con ausencia parcial o completa del tabique aórtico-pulmonar. Basan esta hipótesis en dos hechos: la similitud

de la morfolo del tracto de salida ventricular derecha en persistencia del truncus arteriosus y Tetralogía de Fallot, con atresia pulmonar y la elevada incidencia de válvula truncal tricúspide en los especímenes con persistencia del truncus arteriosus. Estos autores ratifican el concepto de KEITH (1909) de que la continuidad aórtica-mitral fibrosa es una indicación de la ausencia del cono aórtico. La presencia de una banda musc lar, que interrumpe esta continuidad, indica la persistencia del cono aórtico.

Una descripción de la septación del tronco-cono y de la evolución de los arcos aórticos fué realizada por SAWAYA (1967). Con respecto a la septación del tronco-cono, asegura: "...En la especie humana se forman 5 pares de arcos aórticos, los que nos interesan ahora son el 4º y el 6º. El 4º arco izquierdo dará origen al arco de la aorta y el 6º formará las partes proximales de las arterias pulmonares. Los pares mencionados son ramificaciones sucesivas de aortas ventrales, estando situadas en serie: proximalmente al corazón se encuentra el sexto arco y distalmente el 4º. La septación del tronco y del cono va a colocar en comunicación el ventrículo derecho con el 6º par y el ventrículo izquierdo con el 4º par. En esta época ya se forma el esbozo pulmonar, que como sabemos, procede del intestino primitivo, dorsalmente al corazón. Tal formación originada de la pared anterior del intestino primitivo, tendrá que ser dorsal al tronco, por eso, cuando sus vasos se comuniquen con los sextos arcos aórticos, será en posición dorsal al corazón. En la zona

craneal del tronco, la aorta está en la parte ventral. Ahora la septación va a comunicar de un lado al ventrículo derecho, que vemos situado a la derecha y ventralmente con el 6º arco, colocado relativamente a la izquierda y atrás, y de otro, el ventrículo izquierdo, que es dorsal, con el arco de la aorta proveniente del 4º arco aórtico, que es ventral. Forzosamente el septo tendrá que ser helicoidal para que pueda comunicar una cámara derecha y ventral con una formación izquierda y dorsal, la rotación tendrá que ser superior a 180 grados y oscila alrededor de 225º". Sobre la evolución de los arcos aórticos, agrega: "...En 6 semanas el 1º y el 2º par degeneran completamente, estando presentes el 3º, 4º y 6º arcos".

En el mismo año, en su trabajo sobre la embriología de las enfermedades congénitas cardiacas, DUCKWORTH, expone la división del truncus arteriosus y el desarrollo de los arcos aórticos. Sobre la división del truncus, opina que: "...El truncus arteriosus es el breve tallo arterial que conecta el bulbus cordis con los extremos caudales de las aortas ventrales y los sextos arcos aórticos. Las aortas ventrales surgen del aspecto ventral del tronco, mientras que los sextos arcos aórticos surgen del aspecto dorsal. La separación de estos dos juegos de vasos, es causada por el crecimiento de una cresta derecha e izquierda de tejido mesenquimal, que entra en la luz del tronco. A medida que estas crestas pasan hacia el bulbus cordis toman un curso espiral, de modo que la cresta truncal derecha surge inicialmente sobre la pared dorsal y después sobre la pared

izquierda, mientras que la cresta troncal izquierda, surge inicialmente sobre la pared ventral y después sobre la pared derecha. Por lo tanto, están en una posición para unir los septos bulbares izquierdo y derecho en un punto justo por encima de las válvulas pulmonar y aórtica. Estas crestas, en el tronco se encuentran y se unen, lo cual lleva a la formación del tabique aórtico pulmonar". Respecto al desarrollo del 6º arco aórtico, señala: "...La porción ventral del sexto arco derecho, forma el comienzo de la arteria pulmonar derecha, mientras que su porción dorsal, que la une a la aorta dorsal derecha desaparece. La porción ventral del sexto arco izquierdo, forma el comienzo de la arteria pulmonar izquierda, tantras que su parte dorsal forma el ductus arteriosus en el embrión y el feto y el ligamento arteriosus después de nacer. La aorta dorsal derecha, entre el origen de la séptima arteria intersegmentaria que forma parte de la arteria subclavia más allá del 4º arco derecho y su punto de fusión con la aorta dorsal izquierda desaparece junto con la parte dorsal del 6º arco, que está unido a ella".

El desarrollo del tracto de salida arterial en el embrión de pollo fué expuesto por JAFFEE (1967). Estudió los torrentes sanguíneos que fluían a través de los corazones del pollo de tres días de incubación, o sea, antes de que hubiera comenzado la septación, estableciendo la existencia de dos torrentes independientes. El hecho más interesante es que cada torrente, consta de un elemento central de células sanguíneas que estaban separadas entre sí y de

las paredes cardiacas por una capa de plasma. La septación se produce en la salida arterial del corazón entre dos torrentes sanguíneos, en donde se va a formar el tabique en el 4º día. Es evidente que existe menos presión sobre la porción de la pared en donde los dos torrentes sanguíneos van a establecer contacto y que esto es favorable a la formación de las crestas que van a formar el tabique. Al suturar las venas vitelinas anterior y posterior, obtuvo un caso de un solo ventrículo. En este trabajo podemos leer: "...La estructura celular del tabique aórtico pulmonar, no ha sido descrito en detalle". A continuación menciona que: "...El mecanismo a través del cual se va formando el tabique aórtico pulmonar, en contra del sentido de flujo sanguíneo, no parece haber sido explicado hasta el presente. El hallazgo de que este tabique se va formando, mediante crecimiento celular activo, ha dado una respuesta a esta pregunta. El hallazgo de que el tabique aórtico pulmonar, se va formando en un momento de rápido desarrollo del arco aórtico, indica que estos eventos están relacionados y sugieren que esta relación merece un estudio más detallado". Continúa afirmando que: "...El tabique aórtico pulmonar no puede formarse, a no ser que esté presente la trayectoria entre las dos corrientes sanguíneas del tracto de salida. La asociación de los defectos del tabique ventricular, con el truncus arteriosus comunis persistente, también se puede aclarar en el presente estudio, ya que hemos confirmado que el tabique aórtico pulmonar se extiende en una considerable distancia hacia el interior de la región de las válvulas en formación. La septación del tracto

de salida arterial, hemos demostrado que se produce entre las dos corrientes sanguineas de tamaño igual. La colocación de los tabiques que divide el tracto de salida, es determinada por los diámetros de las corrientes sanguineas".

Una explicación sobre la embriología de la ausencia congénita y el origen anómalo de las arterias pulmonares principales; así como una descripción del desarrollo de las arterias pulmonares y de la septación tronco-conal, fué expresada por **WINSHIP, BECK** y **SCHRIRE** (1967). Sobre la septación tronco-conal, llegan a las siguientes conclusiones: "...Normalmente las crestas tronco conales se forman en un sitio diametralmente opuesto entre sí, o sea, enfrentadas entre sí. Van creciendo y penetrando en la luz del truncus arterio-sus y del conus hasta unirse mutuamente. Si las crestas tronco conales no surgen en sus posiciones normales, o sea, una enfrente de la otra, el resultado será una separación desigual del tronco y del cono. Los defectos más grandes que implican a la base del cono varian desde un truncus arteriosus persistente, hasta una Tetralogía de Fallot. Si una localización defectuosa de las crestas tronco conales, implica únicamente el extremo cefálico del tronco y las crestas tienen una localización normal en el cono, el tabique tronco conal y el tabique ventricular muscular, tendrá el alineamiento correcto y se unirá o se fundirá de modo que no se produce ningún defecto cardiaco y los dos tractos de salida serán iguales y norma-les. Un desplazamiento de la cresta tronco conal izquierda, a una

posición dorsal con respecto al origen de la arteria pulmonar izquierda, causará una división desigual del tronco. Esto resulta de un pequeño tronco pulmonar y la arteria pulmonar izquierda estará conectada con la aorta ascendente. Esta división desigual del truncus arteriosus es poco probable que ocurra sin desplazamiento de las crestas tronco conales, también en el cono". Sobre el desarrollo de los arcos aórticos, expresan que: "...Cada sexto arco está compuesto de un segmento proximal, que surge del truncus arteriosus y un segmento distal que surge de la aorta dorsal en su lado respectivo. Los segmentos se unen para completar los arcos y las arterias intrapulmonares están en conexión con los arcos a nivel proximal. La interrupción de la aorta dorsal derecha entre la arteria subclavia y la aorta no apareada y el segmento distal del sexto arco derecho, entre su conexión con la arteria intrapulmonar y la aorta dorsal derecha normalmente se produce entre los dias 31 y 36 de la vida fetal. Por lo tanto, una trayectoria más corta y más directa, entre el tronco pulmonar y la aorta dorsal izquierda, queda establecida y puesto que el arco pulmonar izquierdo lleva el mayor flujo de sangre, se convierte en el flujo dominante de la misma manera que la aorta dorsal izquierda. La involución que se produce en el lado derecho por lo tanto, es el resultado del flujo disminuido, que ocurre en el lado derecho". Respecto a la teoría para explicar la ausencia o el origen anómalo de una arteria pulmonar, señalan: "...En los casos de la llamada ausencia de la arteria pulmonar, el defecto es el resultado de la involución del segmento proximal del

6º arco afectado con persistencia del segmento distal durante la vida fetal. En la mayoría de casos el segmento distal, que es una estructura ductal, sufre una involución al nacer, lo cual deja la arteria intrapulmonar desconectada de las circulaciones pulmonar y sistémica y entonces el pulmón afectado se hace dependiente del desarrollo de una circulación colateral de las arterias bronquiales. En aquellos pocos casos en donde el segmento distal permanece patente, el origen anómalo de la arteria pulmonar del arco de la aorta es el resultado. La razón de la persistencia del segmento distal y la involución del segmento proximal, del 6º arco pulmonar, se considera debido al mayor flujo a través del segmento distal en estos casos. El origen anómalo de la arteria pulmonar, a partir de la aorta ascendente, o bién la interrupción del segmento proximal del arco pulmonar, depende del volumen del flujo, si el flujo es mayor a través del segmento proximal, se produce el 1º y si es mayor a través del segmento distal del arco pulmonar, que ha permanecido conectado proximalmente con la aorta, como resultado de la tabicación incorrecta del truncus arteriosus, se produce el 2º. Esta teoría es apoyada por el hecho de que el origen anómalo de la arteria pulmonar derecha y la ausencia de la arteria pulmonar derecha, no están asociados con los defectos del cono, mientras que la ausencia de la arteria pulmonar izquierda se asocia con frecuencia con los defectos del cono, por ejemplo, Tetralogía de Fallot".

La opinión de que las válvulas semilunares se forman en el

ángulo producido por el bulbus y el truncus, fue emitida por ASAMI (1969), y posteriormente ratificada por DE LA CRUZ (1977), OKAMOTO y cols. (1978) y ORTS LLORCA (1982).

El truncus arteriosus persistente en el hombre, ha sido explicado por MARON y HUTCHINS (1971) por un fallo de la fusión de las crestas tronco conales.

La embriología normal del cono-tronco ha sido estudiada por GOOR, DISCHE y LILLEHEI en el año 1972. Llegan a las siguientes conclusiones: "...Existe una reducción absoluta y no relativa de la longitud del cono especialmente del cono aórtico. Durante los horizontes XV a XIX, la longitud del cono-tronco disminuye de 880 a 220 micras (de las cuales 200 micras son del tronco). La longitud de la aorta ascendente aumenta durante este mismo período de 100 a 710 micras. Estos valores indican que durante el tiempo, cuando el cono aórtico se redujo en longitud en aproximadamente 600 micras, la aorta ascendente se alargó aproximadamente en la misma longitud. La longitud del tronco durante este período no cambió significativamente. El efecto de la absorción del cono, sobre la anatomía definitiva del corazón se produce por dos vertientes. En primer lugar la absorción bilateral de la parte proximal del cono, explica la migración del tabique del cono distal hacia el corazón, en donde adquiere su posición definitiva en el tabique interventricular. En segundo lugar la absorción adicional del cono aórtico distal, explica la

continuidad fibrosa que se observa en el corazón maduro entre las válvulas aórtica y mitral. La opinión de GRANT (1962) en el sentido de que las crestas conales no se unen, por lo tanto recibe un apoyo parcial". El hecho de que el bulbus cordis no crece en absoluto, ha sido confirmado en un estudio de DE LA CRUZ y cols. (1977) en embriones de pollo. Continúa: "...Las mediciones geométricas, confirman las observaciones de KEITH (1909) y VAN PRAAGH y VAN PRAAGH (1966), acerca de la inversión del cono-tronco, de los cuales hay dos puntos que merecen un comentario especial. 1) La inversión de cono-tronco, ocurre en dos etapas. La primera, la inversión del ostium bulbi (el cono proximal), ocurre en un momento que puede remontarse, hasta la formación del asamiento en D, mientras que la 2ª etapa, que es cuando queda completada la inversión solamente ocurre en un estadio posterior por la rotación del tronco. 2) La torsión del tronco sólo aparece después de completada la formación del tabique aórtico-pulmonar, y aproximadamente la mitad de la torsión queda completada, antes de que el cono sufra ningún acortamiento. Es por la rotación del ostium bulbar, por lo que los extremos proximales de las crestas cono-troncales, se sitúan en una posición tal, que existe una concordancia anatómica entre el ventrículo izquierdo y el cono aórtico proximal y entre el ventrículo derecho y el cono pulmonar proximal. La torsión troncal, simplemente, se produce de una forma similar a la torsión proximal previa, lo cual coloca a las válvulas semilunares, en los mismos lados que sus conos proximales correspondientes y la destorsión del

curso espiral de las crestas cono-troncales. Además, como resultado de la rotación del tronco, la aorta traza una espiral alrededor de la arteria pulmonar y adquiere la posición que se encuentra en el corazón definitivo. No hemos podido encontrar evidencias, que apoyen la noción habitualmente aceptada, de que el septum aórtico-pulmonar, describe una torsión al crecer hacia el tabique del cono". Más adelante agregan: "...Una comparación entre el corazón embrionario y el corazón definitivo indica, que el cono o el infundíbulo del corazón maduro, incluye únicamente al territorio subpulmonar".

La septación del truncus arteriosus en el embrión de pollo, ha sido explicada por LAANE (1972), hizo las siguientes aseveraciones: "...El ventrículo derecho del corazón del embrión de pollo, en los días 5 y 6 de incubación está en continuidad con el truncus arteriosus. Aquella parte del truncus arteriosus, que se sitúa en el interior de la cavidad pericárdica puede ser subdividida en una porción proximal, que es la pars muscularis y una porción distal, la pars mesenquimalis. La pared de la pars muscularis, está compuesta de cuatro capas diferentes en sentido del interior hacia el exterior; el endotelio, la jalea cardiaca, el miocardio y el epicardio. Localmente se han formado crestas truncales endocardiacas. La pared de la pars mesenquimalis también está compuesta por cuatro capas:el endotelio, una capa de mesénquima denso, una capa de mesénquima laxo y el epicardio. En el embrión del pollo de 5 días, la porción distal de la pars mesenquimal, es dividida por un tabique mesenquimal

denso, el llamado tabique aorto pulmonar, para dar lugar a dos porciones: la aorta y el truncus pulmonaris. Las dos ramas del tabique continúan proximalmente hasta establecer contacto con las crestas troncales endocardíacas de la pars muscularis. En el embrión de pollo de 6 dias, sólo queda sin dividir la porción proximal de la pars muscularis. El tabique aórtico pulmonar, en este estadio, se extiende en continuidad con la pars muscularis, proximalmente con respecto al tabique, la septación se debe a la fusión de dos crestas enfrentadas endocardiacas del tronco. Una de las crestas es designada la cresta septal, debido a su relación con el tabique interventricular; la otra es llamada la cresta parietal, además, las dos ramas del tabique aórtico pulmonar. se pueden observar a nivel de las crestas troncales en vías de fusión; una rama en la parte media de la cresta septal y la otra situada lateralmente en la cresta parietal, junto a una cresta lateral. La fusión de las dos crestas se produce por interdigitación mutua de las células de los endotelios de revestimiento. La región de fusión puede ser seguida a lo largo de una distancia de 50 micras. Ocasionalmente los eritroblastos están presentes entre las superficies en vías de fusión. Distal a esta región de fusión y proximalmente con respecto al tabique aórtico pulmonar, existe una región en donde la tabicación está terminada. En ninguna parte de esta región, se puede encontrar restos evidentes de endotelios interdigitados. En esta zona el mesénquima endocardíaco de las dos crestas forma una sola estructura".

Durante la fusión de las almohadillas endocardiacas en el embrión de pollo HAY y LOW en el año 1972, al igual que LOS y EINJNDTHOVEN en el año 1973, no observan muerte celular.

La teoría hemodinámica de la normal cardiogénesis y el desarrollo del curso espiral de los grandes vasos, que salen de los dos ventrículos, es apoyada por los modelos de cristal de GOERTTLER (1972).

Dos casos de ventana aórtico-pulmonar fueron descritos por CRONJE, VAN DER SPUY y VENTER (1973), opinan que: "...La ventana aórtico-pulmonar, es una comunicación aislada en forma de ventana entre las porciones adyacentes de la aorta ascendente y el tronco arterial pulmonar. Es un defecto cardiovascular congénito, poco frecuente, que es de importancia inusitada debido a los signos y los síntomas de esta condición, que se parecen a los síntomas del ductus arterioso patente, mientras que el tratamiento quirúrgico es significativamente diferente del empleado para corregir el ductus arteriosus. La ventana aórtico pulmonar es un defecto congénito del tabique de la arteria pulmonar y la aorta, con frecuencia es un defecto sencillo pero también pueden estar presentes dos ventanas. En cuanto al tamaño oscila en diámetro de 2 a 50 mm. y puede ser de forma circular u ovoidal. La comunicación se sitúa a una corta distancia por encima de las arterias coronarias".

Los complejos de transposición de las grandes arterias y las bases embriológicas fueron expuestos por GOOR y EDWARDS (1973), concluyen que: "...En el corazón normal, el moldeamiento definitivo de los tractos de salida ventriculares, depende de la inversión tronco conal completa en sentido contrario al de las agujas del reloj, al desplazamiento hacia la izquierda de la unión cono-ventricular, a la absorción total del cono aórtico y a la absorción proximal del cono pulmonar. En los complejos de transposición, invariablemente se observa una inversión defectuosa del cono tronco, además observan un grado mayor o menor de desarrollo defectuoso de la absorción del tronco y también defectos del desplazamiento hacia la izquierda de la unión cono-ventricular, que explican la variabilidad de los complejos de transposición".

En el ratón, en estadios 17 a 18, CHALLICE y VIRAGH (1973) y VIRAGH y CHALLICE (1973), han encontrado como el tronco distal, estaciones 1 y 2, empieza a llenarse de mesénquima, que migra de la región del arco aórtico, en sentido céfalo-caudal.

En un estudio sobre el origen de las células musculares cardíacas en el ratón, VIRAGH y CHALLICE (1973), indican que en un momento temprano del desarrollo, la vaina miocardíaca se elonga en su extremo anterior y también en su extremo posterior, mediante la acumulación y diferenciación de células mioblásticas de la capa del

mesodermo esplánico, esta opinión fué ratificada por ARGÜELLO, DE LA CRUZ y SANCHEZ en el año 1975 en un estudio en embriones de pollo; y posteriormente, en el año 1977, por DE LA CRUZ y cols. también en embriones de pollo.

En un trabajo sobre los defectos del tabique cono-troncal en el perro, PATTERSON y cols. (1974) observan que el truncus arteriosus persistente se debe a un defecto de fusión de las crestas tronco conales, opinión ratificada posteriormente por VAN MIEROP, PATTERSON y SCHWARR (1977).

Al estudiar las válvulas semilunares en el embrión humano, MARON y HUTCHINS (1974), expresan su opinión sobre la septación del tracto de salida arterial: "...El desarrollo de las cámaras ventriculares separadas, comienza en la etapa 14. La dirección del flujo de salida desde el ventrículo derecho va hacia el sexto arco arterial izquierdo, mientras que la expulsión ventricular izquierda va hacia el cuarto arco arterial. Más que una estructura distinta, que divide el saco aórtico en dos grandes vasos, el septum parece ser un mesénquima que llena el espacio existente entre las dos trayectorias del flujo sanguíneo. Las dos corrientes de salida entrelazadas de los ventrículos primarios, parece remoldar la gelatina cardiaca, para que el tubo cilíndrico o el tracto de salida simple del estadio 14 se convierta en una luz elíptica en forma de H en el estadio 16. La sección de cruce en forma de H, presenta la acumulación del

material almohadillar endocardial en 4 montículos, 2 grandes y 2 pequeños, y probablemente se debe al desarrollo de dos corrientes de salida separadas y también a la compresión del final de la parte de abajo del tubo cardiaco entre el átrio y el cuerpo de la pared anterior. La luz en forma de H, y los 4 montículos, pueden reflejar una configuración de equilibrio de menos tensión para el material almohadillar semisólido encerrado entre la pared miocárdica elíptica y las dos corrientes de salida ventricular. Con la división del saco aórtico en el tronco pulmonar y aorta, el mesénquima que rodea los vasos, parece fusionarse con los dos grandes montículos de material almohadillar endocárdico. Las grandes almohadillas se fusionan y dividen, para que aproximadamente tres montículos iguales de material almohadillar, sobresalgan en cada luz arterial. La válvula pulmonar se deriva de los tres montículos del tracto de salida ventricular derecha y la válvula aórtica de los tres montículos del tracto de salida ventricular izquierda".

La descripción de que las células de la cresta neural de niveles de somitos 1 a 3 migran, a los arcos faríngeos 4 y 6, al saco aórtico y al conotronco, fué realizada en el año 1975 por LE LIÉVRE y LE DOUARIN.

La septación del polo arterial del corazón del pollo ha sido explicada por ROEST WAGENAARD, (1975), concluye que: "...Desde el nivel de las arterias del arco branquial, el tabique aórtico-pulmo-

nar que consiste en el mesénquima condensado, desciende por la luz de la porción mesenquimal del tronco, diviendo a esta parte en dos canales separados. Este proceso comienza a los cuatro días y continúa hasta la edad de 5.5 días. En contraste, en la porción muscular del truncus se produce un proceso de septación de naturaleza diferente. Aquí de la jalea mio-endocardíaca, en donde han aparecido células mesénquimales, se forman dos crestas diferentes". Más adelante agrega: "...Entre las edades de 5.5 y 7 días estas crestas se aproximan mutuamente y llegan a fundirse. Este proceso de fusión comienza desde el tabique aórtico-pulmonar y progresa hacia los ventrículos. El sitio del proceso de fusión resulta tener una relación topográfica directa con los sitios de formación de los primordios de las válvulas pulmonares y aórticas".

MARKWALD, FITZHARRIS y ADAMS SMITH en el año 1975, así como MARKWALD, FITZHARRIS y MANASEK en el año 1977, encuentran en la rata una población pequeña de mesénquima, que empieza a llenar rápidamente el cono y el tronco (estaciones 3 a 5) por deslaminación o por transposición mitótica de las células procedentes del endocardio.

Un caso de ventana aórtico-pulmonar asociada a Tetralogía de Fallot, fué observado por PEREZ MARTINEZ y col. (1976); hasta ese año encuentran unos 140 casos de ventana aórtico-pulmonar descritos en la literatura. Sobre las consideraciones embriológicas opinan que: "...La ventana aórtico-pulmonar, desde un punto de vista em-

briológico, es un defecto del septum aórtico-pulmonar. Este septum está formado entre la aorta, a la derecha y el tronco pulmonar, a la izquierda, y creciendo en una dirección proximal se funde con el septum troncal. El septum troncal, está formado por la fusión de protuberancias troncales siniestro-inferior y dextro-superior. Las extensiones proximales de las protuberancias truncales se unen con las protuberancias del cono, formando un septum espiral que supera el tracto de salida aórtico posterior. del tracto de salida pulmonar anterior. Una ventana aórtico-pulmonar puede ser el resultado del fracaso en la fusión del septum aórtico-pulmonar, con el septum truncal. Este fracaso puede hipotéticamente ser explicado por dos mecanismos: 1) Por un crecimiento proximal incompleto del septum aórtico-pulmonar. 2) Por un mal alineamiento del septum conotroncal con el borde proximal del septum aórtico-pulmonar. Esta segunda hipótesis podría ser invocada para explicar algunas anomalías congénitas del corazón, asociadas con la ventana aórtico-pulmonar, en que un desplazamiento, hipoplasia o incluso una ausencia del septum conotronco está presente".

La embriologia del truncus arteriosus común fue estudiada por THIENE y cols. (1976), mencionan que: "...Aunque la frontera embriológica entre el truncus y el saco aórtico todavía no ha sido definida, nuestros hallazgos sugieren que la porción sinusal de las grandes arterias, es derivada del truncus embriológico, mientras que la porción tubular es derivada del saco aórtico. En el truncus arterio-

sus común, no existe la tabicación del tronco y del cono, lo cual resulta del fallo del desarrollo de los tabiques troncal y conal, mientras que el tabique aórtico-pulmonar puede, o no puede haberse desarrollado en el tipo I; y si aparece en los tipos II, III, IV no se desarrolla. Más adelante opinan que: "...Al aceptar la hipótesis de que el tipo IV, es un verdadero truncus arteriosus común; consideramos que la ausencia de los sextos arcos aórticos, debe ser considerada como una deficiencia adicional en el desarrollo de estos casos. Por lo tanto, en el truncus del tipo IV existe un solo conotronco, sin dividir, en asociación con la agenesia de los arcos aórticos". Segun estos autores, en algunos casos, existe una septación aórtico pulmonar normal en el tronco y el defecto se sitúa en los infundíbulos con una amplia comunicación interventricular (bulbus). El límite estaba situado a nivel de las válvulas semilunares. Señalaron la ausencia del tabique infundibular en especímenes con truncus arteriosus persistente, en comparación con los especímenes con Tetralogía de Fallot, con atresia pulmonar, en donde encontraron un resto de tabique infundibular; también fué reseñado por CRUPI, MACARTONY y ANDERSON (1977).

LOS (1978), describe como el bulbus cordis en estadios XI y XII se continúa con una porción dilatada extrapericárdica, a la que llama el sinus arterialis.

En su tesis sobre el polo arterial del corazón embrionario,

LAANE (1978), llega a las siguientes conclusiones: "...El mesénquima condensado forma el tabique aórtico pulmonar que tiene la forma de un arco con dos ramas. Los brazos penetran en las crestas de salida y el arco se encuentra a nivel de los hinchamientos valvulares. En la rata, el mesénquima condensado, se encuentra en proximidad con el miocardio y en el pollo es solamente la rama izquierda la que está próxima al miocardio". Esta opinión fué posteriormente ratificada por LAANE y ROEST-WAGENAAR (1981).

En el mismo año de 1978 una descripción de la septación del polo arterial del corazón embrionario del pollo, limitada al 5º día de incubación, fue publicada por LAANE, afirma que: "...Durante el 5º día de incubación la porción distal del truncus arteriosus se divide en aorta y tronco pulmonar". Más adelante continúa: "...En el mesénquima a nivel ventral, con respecto a la faringe, la luz del tronco , se divide en arterias del arco arterial, de forma específica: la sangre que sale del tronco se divide, en una corriente craneal dirigida hacia el 3º y 4º par y otra corriente caudal dirigida hacia el 6º par de arterias del arco arterial. De hecho una corriente aórtica y otra pulmonar. La cuña mesenquimal, entre los orígenes de estas dos corrientes, de hecho es el predecesor del tabique aórtico-pulmonar. Durante el 5º día la ramificación en arterias del arco se desplaza, desde extropericárdica, hasta una posición intrapericárdica. Durante este proceso el ángulo entre la corriente que se dirige al origen del 4º par y la que se dirige al

origen del 6º par disminuye, lo cual acentúa la cuña mesenquimal formada de manera pasiva entre los dos: el tabique aórtico-pulmonar. Al final del 5º día de incubación este tabique alcanza el truncus miocardialis, por un proceso de crecimiento activo.

La forma típica del corazón en los estadios XII Y XIII, según OKAMOTO y cols. (1976), es la forma doblada producida por la margen derecha del tronco y la margen superior del bulbo.

En el estudio sobre el desarrollo de los tractos de salida en el embrión de pollo, PEXIEDER (1978) llega a la conclusión de que la septación del truncus del corazón embrionario es independiente de la septación bulbar. Asevera que la septación del truncus no puede comenzar hasta después de la formación de los arcos arteriales sextos, que van a formar las ramas del tronco pulmonar. Sugiere que la intensa proliferación celular en el truncus y en el tabique aórtico-pulmonar (días 4 a 5) señalan el comienzo de la elongación del tronco.

En el mismo año RYCHTER expone su opinión de que el mesénquima del 6º arco aórtico, participa en la formación del tabique aórtico-pulmonar.

La separación del tronco arterial común, requiere, según NETTER y VAN MIEROP (1978), la formación de dos orificios semilunares

separados y el desarrollo del tabique aórtico-pulmonar.

El truncus arteriosus persistente para VAN MIEROP, PATTERSON y SCHWARR (1978), es debido al fallo de la septación del truncus arteriosus.

La topografía y la ultraestructura de las zonas necróticas presentes en las regiones del corazón embrionario, que van a dar lugar a los tractos de salida y a las raices de las grandes arterias, han sido estudiados por HURLE y OJEDA (1979), puede leerse: "...Nuestros resultados han confirmado que la muerte celular, está involucrada en la morfogénesis de las raices de las grandes arterias y en los tractos de salida de los ventrículos. Se pueden describir 3 sitios principales de necrosis: la capa muscular del tronco-cono, el mesénquima de las crestas tronco conales (principalmente las crestas proximales) y el tabique aórtico-pulmonar. Estos sitios necróticos pueden detectarse incluso en los estadios 25-26 y alcanzan su mayor intensidad durante los estadios 29-32". Continúan: "...La iniciación de la separación de las raices de las grandes arterias, ha sido explicado tradicionalmente por un crecimiento hacia dentro de la capa superficial del tronco-cono, ROMANOFF (1960), pero los procesos necróticos en el tabique aórtico-pulmonar, tal como fue sugerido por MENKES y cols. (1965) parece más probable. Sin embargo, estos mecanismos, no necesariamente son mutuamente excluyentes". Más adelante agregan: "...En términos generales podemos postular, que la muerte

celular diferencial y el crecimiento celular diferencial, participan en los desplazamientos que sufre el tronco-cono, durante los estadios que hemos investigado. Para demostrarlo, sería necesario cuantificar las células en división y las células moribundas, pero actualmente esto no puede ser realizado, ya que no se sabe cuanto tiempo requiere la muerte celular. La muerte celular programada se produce con gran frecuencia durante la fusión de los esbozos embrionarios apareados. La fusión de las crestas tronco-conales, no está acompañada de una degeneración masiva de las células epiteliales, en los márgenes de las crestas. Sin embargo, la posibilidad de que estas células, sufran una degeneración posteriormente, no puede ser descartada, puesto que existe una promimente zona necrótica en las crestas después del proceso de fusión".

La septación del polo arterial del corazón en el embrión de pollo en los distintos estadios del desarrollo, continúa siendo estudiada por LAANE. En el año 1979 publica dos trabajos sobre este tema. En el primero de ellos describe las septación entre los 5 1/2 a 7 días de incubación, señala que: "...En el corazón del pollo embrionario de 5.5 días, el tronco se ha acortado relativamente en comparación con el estadío previo. El tronco original mesenquimal, está completamente dividido en aorta y tronco pulmonar. En la porción distal del tronco miocardíaco, el proceso de septación, comienza con el crecimiento hacia adentro, del septo aórtico-pulmonar en crestas troncales dorsal y ventral". Con respecto al corazón embrio-

nario de 6 días, considera que :"...El proceso de septación del tronco, ha progresado en sentido proximal. Proximal con respecto al tabique aórtico-pulmonar en desarrollo, las crestas dorsal y ventral derecha se unen por interdigitación mutua de las células endoteliales de revestimiento. En las crestas fundidas el mesénquima denso del tabique aórtico-pulmonar, se extiende en sentido proximal". Sobre el corazón embrionario del pollo de 6.5 días, afirma que:"...El proceso de septación del tronco ha progresado, hasta la parte proximal del tronco. La salida ventricular izquierda, queda separada del canal atrio-ventricular derecho y de la cavidad ventricular derecha. Una pequeña comunicación persiste, entre las salidas ventriculares derecha e izquierda en la parte proximal del tronco". En el corazón embrinario del pollo de 7 días, concluye que: "...La septación del tronco queda terminada, por la fusión de las crestas derecha e izquierda proximales".

En su 2º trabajo del año 1979, LAANE en relación al tabique aórtico-pulmonar, llega a las siguientes conclusiones: "...En el embrión de 4 días, la sangre de las arterias del arco arterial, se divide en una corriente aórtica y otra pulmonar. Esta bifurcación tiene una arquitectura tal, que la cuña mesenquimal entre los orígenes de las dos corrientes, actúa como una "crista dividens", que es el predecesor del tabique aórtico-pulmonar. Nosotros, también, hemos mencionado los movimientos morfogenéticos del mesénquima que rodea la bifurcación en corriente aórtica y pulmonar, y que conduce

a una acentuación de las cresta mesenquimal, a partir de la cual se va a derivar el tabique aórtico-pulmonar. Durante su período inicial de formación, este tabique no se desarrolla proximalmente en el sentido de un crecimiento activo, tal como se puede concluir de las observaciones de que la distancia de la margen libre de este tabique con la margen miocardíaca mesenquimal del tronco, permanece exactamente igual. Es sólo durante las últimas horas, del 5º día de incubación, cuando el tabique aórtico-pulmonar, crece y se extiende proximalmente, penetrando en el tronco en el sentido del ventrículo".

La formación y migración del tejido mesenquimal del truncus arteriosus, en el corazón del embrión de pollo, ha sido estudiada por THOMPSON y FITZHARRIS (1979), mencionan que: "...Se demuestran dos fuentes diferentes de mesénquima conotroncal. Inicialmente en estadios 17 a 18, el tronco distal, estaciones 1 y 2, empezó a llenarse de mesénquima, que migraba de la región del arco aórtico, en sentido céfalo-caudal. Esta conclusión es apoyada por microfotografías ópticas directas del tejido cuidadosamente orientado y observado en secciones longitudinales y transversales, por un marcado gradiente céfalo-caudal de distribución mesenquimal y por el aumento extremadamente rápido de la población del mesénquima relativa al endocardio y al miocardio cercanos. En 2º lugar una población más pequeña de mesénquima, empezó a llenar rápidamente el cono y el tronco (estaciones 3 a 5) por deslaminación o por transposición

mitótica de las células procedentes del endocardio, tal como se ha descrito en el pollo". Continúan: "...La aparición de las dos poblaciones mesenquimales, que coinciden con la expansión de la jalea cardíaca, cerca del límite cono troncal (estaciones 3 y 4), sugiere que estas células podrían estar respondiendo a cambios en la matriz extracelular vecina. Los cambios histoquímicos y bioquímicos de la matriz extracelular, que acompañan a la aparición del mesénquima del corazón embrionario (MANASEK 1975, MARKWALD y cols. 1977), son parecidos a los cambios asociados en la migración del mesénquima corneal (TRELSTAD y cols. 1974, MEIER y HAY 1973) y de las células de la cresta neural (PRATT y cols. 1975). La iniciación de la invasión mesenquimal del tronco distal, también puede estar directamente relacionada con la disminución concomitante en el ritmo de elongación truncal. Parece razonable, plantear la hipótesis de que la aparición repentina del mesénquima en el tronco distal, a medida de que la elongación va perdiendo ritmo, puede representar un desvío de la población mesodérmica esplácnica, que antes estaba dirigida hacia su diferenciación en miocardio. Otra cuestión que queda pendiente de resolver en estudios ultraestructurales en el futuro, es si las dos poblaciones mesenquimales dentro del tronco se entremezclan entre sí, o bién, si permanecen localizadas en áreas diferentes del tejido almohadillar". Más adelante agregan que: "...El mesénquima del tronco distal, que es derivado principalmente del mesénquima del arco aórtico, quizás no funcione como verdadero tejido almohadillar, en el sentido de primordios valvulares, sino que probablemente

contribuya, más bién, a la formación subsiguiente del tabique aórtico pulmonar y al músculo liso de la túnica media de las arterias divididas".

Un caso de tabique aórtico-pulmonar ausente con septación del bulbus normal, fué observado por CARR y cols. (1979). En un caso de comunicación interventricular el bulbus no existía.

Una revisión de las teorías patogénicas para explicar la malformación del truncus arteriosus y la exposición de un caso con esta anomalía, fué señalado por ROTHKO, MOORE y HUTCHINS (1980), para quienes: "...Las orientaciones relativas de los dos ventrículos en el corazón normal y las curvas secuenciales del circuito del corazón, son los factores claves en la creación de las dos corrientes de salida espirales que entran en los dos grandes vasos". Continúan diciendo: "...El estudio de un embrión humano de 23 mm., con malformación del truncus arteriosus, apoya de forma directa el concepto de que un defecto en el desplazamiento de las cámaras cardiacas que dirige los modelos normales del tubo de salida ventricular, puede conducir a una cardiogénesis anormal, con el fracaso de la septación de los tractos de salida ventriculares, las válvulas semilunares y los grandes vasos que salen de la base del corazón". Agregan que: "...El resultado final, es un gran vaso simple que sale de la base del corazón, con una válvula semilunar simple, y en esencia un tracto de salida ventricular simple". Sobre el hecho de que la

mayoría de los casos de truncus arteriosus, muestran agenesia del ductus arteriosus, hacen las siguientes aseveraciones: "...Puesto que la presencia de un tronco simple que sale de la base del corazón, permite una comunicación extensiva entre las circulaciones pulmonar y sistémica, es aparentemente innecesario, para el ductus arteriosus, persistir durante la vida fetal, en caso de truncus arteriosus".

La muscularizacion de las crestas fusionadas en un estadío posterior, segun ASAMI (1980), es el mecanismo para obtener el tabique de salida muscular, ratificando la opinión de GOOR (1972).

Los mecanismos a través de los cuales se produce la septación del conus, del truncus y de los ventrículos, fueron estudiados por ORTS LLORCA, PUERTA FONOLLA y SOBRADO PEREZ (1980), puede leerse: "...Opinamos que cuando se ha formado el asa cardíaca y se pueden reconocer sus diferentes porciones, entonces la septación y por tanto la disposición espiral del tabique tronco conal son de origen hemodinámico determinado por el torrente sanguíneo". Continúan diciendo: "...Orts Llorca, Genis Galvez y Ruano Gil, al ligar las venas vitelinas izquierdas en el estadío XVI de Hamburger y Hamilton, obtuvieron una elevada proporción de microphtalmias izquierdas. Los corazones de estos embriones fueron estudiados subsiguientemente y en algunos de ellos se observaron graves alteraciones de septación cardíaca. Por tanto en el embrión 50, que fué fijado 108 horas, el

corazón demuestra la ausencia total del tabique interventricular y por tanto, un solo ventrículo, así como la no formación de las crestas bulbares. Sólo las almohadillas atrioventriculares, no completamente unidas entre sí y dos orificios atrioventriculares existieron. En los corazones de otros dos embriones también fué observado un solo ventrículo trabecular". Concluyen que: "...La iniciación de la primera tabicación cardíaca se debe a causas hemodinámicas y la disposición espiral del tabique bulbar no se debe a la rotación cardíaca, sino que es, más bién, solamente una cuestión de la estructuración del endocardio y del tejido subyacente. Este tejido es la jalea de Davis. Consta de una sustancia fundamental muy rica en mucopolisacáridos (glicosamino-glicanos), en donde se sintetizan fibras de colágeno. Al comienzo forma una espesa capa homogénea a lo largo de todo el tubo cardíaco primitivo. Los flujos hemodinámicos causan la condensación de esta sustancia en sitios en donde la presión es menor y en donde los dos torrentes sanguíneos están en contacto, y es aquí en donde se van a formar los tabiques, sin que el corazón "in toto" realice ningún movimiento rotatorio".

En el año 1982 LE DOUARIN, describe la migración de la cresta neural occipital en el estadío 9.

La asociación de defecto septal aórtico-pulmonar con el origen aórtico de la arteria pulmonar derecha, el tabique ventricular intacto, el ductus arteriosus patente y la coartación del istmo

aórtico es descrita por BERRY y cols. (1982) y dan una explicación embriológica para este nuevo síndrome. Sobre la partición del tronco arterial común, opinan: "...La formación del sistema normal de la aorta y de la arteria pulmonar depende de la secuencia siguiente y de su coordinación exacta: 1) La partición del tronco arterial común en sus canales aórtico y pulmonar. 2) La fusión de dos ramas pulmonares primitivas con el tronco pulmonar. 3) La expansión o la obliteración de los arcos aórticos. El fallo de esta septación resulta en un defecto septal aórtico-pulmonar, que varía en tamaño, desde una pequeña comunicación hasta la ausencia completa del tabique. Estos defectos pueden estar situados en el tabique proximal o distal. Aunque el defecto proximal, normalmente, es una estructura similar a una ventana en el tabique sagital entre los troncos arteriales anteriores con respecto al orificio arterial pulmonar derecho, el defecto distal sería mejor definirlo como una persistencia parcial del tronco común en su aspecto posterior". Con respecto a la fusión de las ramas pulmonares primitivas con el tronco primitivo, consideran: "...Las dos ramas pulmonares arteriales primitivas, inicialmente están unidas por separado a los arcos sextos. Durante el proceso de división troncal en sus canales aórtico y pulmonar, los sextos arcos se unen y forman la bifurcación arterial pulmonar, que normalmente se funden con el canal pulmonar en el aspecto posterior del tronco en vías de dividirse. El fallo de septación troncal a nivel posterior puede trastornar la secuencia normal de acontecimientos y causar una mala unión (acabalgamiento) de la bifurcación

pulmonar sobre este segmento troncal sin dividir, en lugar de producirse con el tronco pulmonar arterial principal. La arteria pulmonar derecha por lo tanto, está relacionada con la aorta y la arteria pulmonar izquierda queda relacionada con el tronco pulmonar. Los orificios pulmonares derecho e izquierdo, pueden quedar ampliamente separados ya que el tronco pulmonar común puede estar dilatado o bién la arteria pulmonar derecha podría haber permanecido aislada, debido al fallo de los sextos arcos al unirse para formar una bifurcación". Sobre la expansión o la obliteración de los arcos aórticos, precisan que: "...Durante el desarrollo fetal normal, el flujo de sangre en la aorta descendente, es suministrada a través del istmo (el 30% del flujo aórtico) y a través del ductus (90% del flujo arterial pulmonar principal). Si la magnitud del flujo sanguíneo en la aorta ascendente, queda reducida por estas conexiones anormales, tales como puede ser un defecto del tabique aorto-pulmonar y un origen aórtico de la arteria pulmonar derecha, que puede llevarse una cantidad adicional de sangre muy oxigenada del circuito aórtico al circuito pulmonar, entonces el flujo istmal puede quedar interrumpido y en consecuencia este segmento de la aorta dorsal izquierda entre los arcos 4º y 6º puede desaparecer. Podemos observar una fisiología similar en el tronco común aórtico-pulmonar".

El estudio por ordenador de la morfogénesis del tronco cardiaco fué realizado por **THOMPSON** y cols. (1982), llegando a las siguientes conclusiones: "...Nuestro modelo de trabajo de la septación truncal

sugiere que las condensaciones mesenquimales dentro del tabique aórtico-pulmonar, anclan la bifurcación de las grandes arterias, a la margen cefálica en vías de retraerse del tubo miocardiaco".

Un pormenorizado estudio sobre la formación, septación y destino del truncus arteriosus en el hombre fué realizado por ORTS LLORCA, PUERTA FONOLLA y SOBRADO (1982). Sobre la definición de términos, opinan que: "...El bulbus cordis (conus) y el truncus arteriosus, son dos porciones completamente independientes del polo arterial del corazón. Están separadas por las válvulas sigmoideas. El desarrollo de las dos porciones es diferente en cuanto a la septación y la estructura. En el adulto la aorta ascendente y el truncus pulmonaris derivados del truncus no tienen una separación común sino que hay un mesénquima situado entre los dos, y es por esta razón, por la cual el cirujano las puede separar y pasar un instrumento entre las dos. Esto parece indicar que el tronco es una porción del sistema arterial y está relacionado con el desarrollo del saco aórtico y no con el corazón". Con respecto al origen del truncus, mencionan que: "...En embriones humanos del período somítico (estadios XI y XII, de 24 a 26 días) el truncus no existe. El bulbus cordis continúa con una porción dilatada extrapericárdica y los dos primeros arcos arteriales surgen de esta porción dilatada. Esta porción dilatada es el saco aórtico, que está situado en la porción ventral del mesénquima peribronquial. Es solamente en embriones ligeramente mayores, al final del período somítico, cuando

se puede apreciar la primera yema del tronco, como una pequeña porción del saco aórtico que se ha invaginado en el interior de la cavidad pericárdica. Esto es lo que da al corazón su forma típica, la forma doblada producida por la margen derecha del tronco y la margen superior del bulbo y la forma de bayoneta de LAANE (1978)". Con respecto a la septación del truncus, afirman que: "...La invaginación y la elongación del saco aórtico en el interior de la cavidad pericárdica para formar el truncus, es realizada por el mesénquima peribranquial y este va a ser el factor básico para comprender la septación del truncus". Continúan: "...En los embriones de 6 a 8 mm. (9 mm.) y especialmente en secciones transversales y reconstrucciones podemos observar la septación del tronco del comienzo al final. Somos afortunados al disponer de cortes de estadíos que atraviesan los dos sextos arcos aórticos. En el lado derecho se observa el mesénquima peribranquial, que separa el tronco pulmonar de la aorta, lo cual explica claramente la cuestión tan controvertida de ¿por qué? los dos arcos arteriales sextos, las futuras arterias pulmonares, surgen del tronco pulmonar. A nivel más caudal, la aorta y el tronco pulmonar se observan confundiéndose para formar un tronco común, separado por la cuña mesenquimal, el cual debido a la estructura miocardiaca observada a este nivel, debe ser el bulbus cordis. Debido a la orientación especialmente afortunada de los cortes, podemos observar la manera en que la aorta y la arteria pulmonar se combinan para formar un tronco común y como los dos vasos están en comunicación por un tubo patente impermeable,

orientado en sentido oblicuo dorsal y hacia la izquierda. Por lo tanto existe una isla de mesénquima que ha crecido desde la porción inferior derecha. La aorta y el tronco pulmonar están más ampliamente separadas por el mesénquima, aunque un poco más caudalmente se observa la unión ya no permeable entre la aorta y el tronco pulmonar y también la isla de mesénquima. Un estadio más avanzado de septación se observa en un embrión de 9 mm., en donde un mesénquima muy engrosado separa la aorta del tronco pulmonar, la cual está seccionada a lo largo de toda su extensión. Los sextos arcos aórticos se pueden observar y surgen del tronco pulmonar. Los vestigios de la comunicación interaórtico-pulmonar aún se pueden apreciar en embriones de 15 mm. La septación del tronco ya ha terminado en la mayoría de los embriones de 11 mm. La aorta y el tronco pulmonar están ampliamente separados por mesénquima, y no es posible formar una idea del mecanismo de septación". Estos autores sobre la septación del bulbus cordis, precisan que: "...La fusión de las crestas bulbares se produce unicamente en embriones de 14 a 16 mm. en el hombre y desde el comienzo, al contrario de lo que otros autores han afirmado, la arteria pulmonar tiene su origen anterior con respecto a la aorta". Concluyen que: "...El truncus arteriosus es por lo tanto una porción del saco aórtico que se va invaginando progresivamente en la cavidad pericárdica. Este segmento no tiene ni crestas ni miocardio. Su estructura es parecida a la de los vasos periféricos. Aumenta progresivamente de longitud en el embrión humano, mientras que la longitud bulbar va perdiendo importancia. Probable-

mente, nuestra isla mesenquimal, que forma un relieve en la luz del truncus arteriosus, sería lo que VAN MIEROP (1969) designó "crestas truncales". Consideramos que aquí no sería adecuado aplicar este nombre al tronco, puesto que no es una elevación estrecha a través de la superficie según el diccionario Oxford, al igual que las crestas del bulbus; es más bién un relieve del mesénquima periférico y no un pliege en la luz del vaso. El bulbus cordis llegará a formar la porción que es absorbida por el ventrículo derecho y es designada el infundíbulo aórtico pulmonar, que está limitado superiormente por las válvulas sigmoideas e inferiormente por la crista supraventricularis. La septación del truncus es un proceso extrínseco, que consiste en un mesénquima peribranquial, que es arrastrado por la invaginación del saco aórtico. El avance del mesénquima en sentido caudal da lugar durante cierto período a una isla mesenquimal. Entre los dos mesénquimas existe una comunicación interaórtico-pulmonar permeable en los embriones de 6 a 7 mm., que desaparece mediante la fusión, pero aún se puede apreciar rastros de esta comunicación en los embriones de 9 a 10 mm". Sobre la ventana aórtico-pulmonar y el truncus arteriosus communis, agregan que: "...Existe una comunicación entre la aorta y el tronco pulmonar en embriones de 6 a 8 mm. Opinamos que, en los casos en donde varían las condiciones hemodinámicas, puede ser conservada, lo que daría origen a una ventana aórtico pulmonar. La ausencia total del tabique aórtico pulmonar del tronco y del tabique interinfundibular o bulbar, causa la malformación conocida como truncus arteriosus communis. Es interesante que

las malformaciones del truncus arteriosus communis demuestran la independencia de la septación del bulbus cordis y del truncus."

En tres publicaciones diferentes en el año 1982, WENINK y GITTENBERGER DE GROOT, describen que el miocardio que se abomba hacia adentro, para formar el tabique de salida, es derivado del segmento de salida del corazón delimitado proximalmente por el pliegue primario. Designan crista supraventricularis el continuo del pliege infundíbulo-ventricular, con el tabique de salida y la trabécula septo marginalis.

Las células de la cresta neural a nivel del somito 2, fueron estudiadas por THIERY, DUBAND, y DELOUVEE (1982), opinan que se han individualizado en el aspecto dorsal del tubo neural, ya para el estadío de 11 somitos. Esto correpondería a un embrión del estadío 10. Describen en detalle la vía migratoria de las células de la cresta neural, a nivel del somito 2. Las células migran entre el somito y el ectodermo en una vía rica en fibronectina. La migración se produce muy rápidamente. Las células se desprenden del pliege neural en el embrión de 11 somitos (estadío 10) y alcanzan el margen lateral de la faringe, ya para el estadío de 16 somitos (aproximadamente estadío 12). El ritmo de migración se ha estimado en 70 micras por hora. En la margen lateral de la faringe las células se separan en una corriente dorsal y otra ventral para rodear la cuarta arteria del arco aórtico. La proliferación de la población celular en migra-

ción, es extremadamente rápida.

Los estudios descriptivos en la rata y los estudios cuantitativos citocinéticos en el pollo, realizados en 1983 por THOMPSON WONG y FITZHARRIS, sugieren un origen extracardiaco de las poblaciones mesenquimales del tronco distal. Para estos autores la septación del tabique de salida en el embrión del pollo y de la rata se produce por un complejo de mesénquima condensado y miocardio.

La contribución de las células de la cresta neural a la septación aórtico-pulmonar normal fué señalada por KIRBY, GALE y STEWART en el año 1983, sugieren que: "...La posibilidad más probable, es que la cresta neural, por encima de los somitos 1 a 3, que proporcionan los ganglios cardiacos al corazón, también siembre el truncus arteriosus, con células mesectodérmicas que de cierta manera son necesarias para la formación correcta del tabique aorto-pulmonar". Estos autores realizaron un trasplante interespecífico de cresta neural craneal entre los embriones de codorniz y pollo, destacan que: "...Nuestros injertos de pollo, tienen una población importante de células de cresta neural derivadas de la codorniz, situadas en el tabique aorto pulmonar". Concluyen diciendo: "...El hallazgo de que la extirpación de la cresta neural occipital resulta, en un elevado porcentaje, de corazones con defecto aórtico-pulmonar, debería jugar un papel importante a la hora de determinar la patogénesis de este u otros defectos relacionados en el embrión humano".

En el mismo año en un nuevo trabajo sobre embriones de pollo, KIRBY y STWART, describen que las células de la cresta neural de niveles de somitos 1 a 3 migran a los arcos faringeos 4 y 6, al saco aórtico y al conotronco.

Continuando en el mismo año, NODEN, considera que las células de la cresta neural sobre los somitos 3, migran hasta el 6º arco faríngeo.

Muchos síndromes que incluyen malformaciones de la cara, orejas y del sistema cardiovascular, en opinión de NODEN (1984); KIRBY y BOCKMAN (1984) y CLARK (1986), parecen deberse a trastornos de la cresta neural o de sus derivados.

En la rata y en el pollo, los dos brazos del mesénquima condensado que forman el tabique aórtico-pulmonar, en opinión de THOMPSON, WONG y FITZHARRIS (1984), están en contacto con el miocardio. Para estos autores, las fuerzas mecánicas podrían jugar algún papel en la disposición particular del tabique aórtico-pulmonar y el miocardio.

La extirpación de las células de la cresta neural, que se extiende desde la placa auditiva hasta el somito 3, fue realizada por BOCKMAN y KIRBY (1984), encontraron que se produce hipoplasia o

ausencia de los derivados de las bolsas faringeas, es decir de las glándulas del timo y paratiroides.

La asociación en el hombre del Síndrome de Di George con arco aórtico interrumpido del tipo B, truncus arteriosus persistente y Tetralogía de Fallot, fué señalada por VAN MIEROP y KUTSCHE en el año 1984 y 1986.

El área de la cresta neural cardiaca, en opinión de KIRBY, TURNAGE y HAYS (1985), se extiende desde un punto ligeramente craneal, con respecto al primer somito, hasta un punto ligeramente caudal con respecto al somito 3.

En el mismo año, en un trabajo de KIRBY, ARONSTAM y BUCCAFUSCO, de nuevo se afirma que las células de la cresta neural a nivel de los somitos occipitales 1 a 3, migran a la región del septum aórtico pulmonar y son necesarias para el desarrollo normal del corazón.

En el corazón embrionario de pollo, ICARDO (1985) ha encontrado que los dos brazos del mesénquima condensado, que forma el tabique aórtico-pulmonar, están subyacentes al miocardio.

En sus trabajos de 1983 y 1985, DOR y CORONE llegan a la conclusión de que el truncus distal rota durante la septación.

En el pollo, rata y hombre durante la septación truncal, THOMPSON y cols. (1985), mencionan que se forma un complejo estructural en el tronco distal.

Los efectos del tamaño de las lesiones de la cresta neural cardiaca en distintas edades embrionarias, sobre la influencia y tipos de defectos cardiacos, fué tratado por BESSON y cols. (1986), opinan que: "La cresta neural juega un papel crucial en la septación normal de la región cono-troncal del corazón del pollo. La extirpación de la cresta neural premigratoria, sobre niveles de somitos 1 a 3, resulta de una mayor incidencia de anormalidades cono-troncales, similares a defacto del tabique ventricular y truncus arteriosus persistente que se observa en el hombre. La ablación de piezas bilaterales de segmentos de un solo somito de longitud de la cresta neural, o la extirpación unilateral de múltiples segmentos de una longitud equivalente a un somito de la cresta neural, con frecuencia resultó en persistencia del truncus arteriosus y defecto septal ventricular". Continúan: "...El estudio presente demuestra, que la extirpación de segmentos unilaterales de un solo somito de longitud de la cresta neural premigratoria, resulta en malformaciones cono-troncales, que son menos graves, que truncus arteriosus persistente". Más adelante señalan que: "...Este experimento ha demostrado, que una pequeña ablación unilateral de células de la cresta neural cardíaca, produce un defecto septal ventricular y doble salida del ventrículo derecho basilares, mientras que la extirpación unilateral

o bilateral de un gran segmento de células de cresta neural, produce defecto septal ventricular y truncus arteriosus persistente basilares. El hecho de que la ablación de la cresta neural a nivel del somito 5 resulte en una incidencia significativa de doble salida del ventrículo derecho, indica que una extensión algo mayor de cresta neural es importante en el desarrollo cardíaco, en contraste con lo previamente descrito. Es enigmático, que las ablaciones a nivel del somito 4, no resultará en ningún tipo de defecto. Un estudio anterior demostró, que la ablación bilateral de cresta neural a nivel del somito 1, resultó en corazones con defecto septal ventricular y persistencia del truncus arteriosus basilares. En el presente estudio, la misma extirpación, resultó en defecto septal ventricular y doble salida del ventrículo derecho basilares. La explicación de esta discrepancia no es conocida". Precisan que: "...La edad del embrión en el momento de la cirugía es un factor de importancia crítica, a la hora de determinar la incidencia, pero no el tipo de malformación cardíaca que se produce". "... El hecho de que la incidencia de malformaciones cardíacas sea mayor en el estadío 8 que en el 9, indica que para el estadío 9, ya se ha producido alguna migración, aunque el tubo neural todavía no se ha cerrado". Así mismo, señalan que: "...Es anómalo el que las lesiones unilaterales, de longitud de 1 somito en la cresta neural, tengan consecuencias tan nefastas sobre el desarrollo cardíaco". Sobre la migración de la cresta neural indican que: "...La cresta neural cardíaca migra a través de los arcos branquiales, hasta la zona de salida del corazón

en desarrollo; mientras que el corazón sufre una migración cráneo-caudal". Con respecto a la relación con otras malformaciones cardíacas, puede leerse que : "...Las ablaciones de la cresta neural realizadas, para estos estudios, ocasionalmente, estuvieron asociadas con otras malformaciones cardíacas, que imitan las malformaciones tronco-conales, que se encuentran en el hombre. Algunas de estas malformaciones pueden haber sido accidentales o espontáneas, puesto que ocurrieron con poca frecuencia y no presentaron ninguna relación significativa con el nivel de ablación de la cresta neural, ni tampoco con la edad del embrión en el momento de la cirugía. Sin embargo, estas malformaciones aleatorias, no fueron encontradas en los grupos testigo. Resulta tentador especular que estas también podrían ser producidas, de forma consistente por una manipulación adecuada de la cresta neural".

Los mecanismos responsables de la formación del tracto de salida y de las grandes arterias, ha sido estudiado por **LOMONICO, MOORE,** y **HUTCHINS** (1986), en su trabajo sobre la rotación de la unión del tracto de salida de las grandes arterias en el corazón humano, en donde defiende la teoría del crecimiento diferencial; en este trabajo leemos: "...Los datos recogidos de estudios morfométricos de embriones, sugieren que la hipótesis del ritmo diferencial de crecimietno de las grandes arterias con respecto al resto del corazón y los límites dentro de los cuales el corazón se desarrolla, podrían ser factores principales en la producción de las relaciones

normales definitivas entre el corazón y las grandes arterias". Más adelante concluyen que: "...Suponiendo que la pared torácica de un embrión del estadio 15, ofrece un espacio limitado dentro del cual el corazón debe de adaptarse, no resulta difícil imaginar, que un aumento diferencial de proliferación celular, en alguna porción del sistema cardiovascular, pudiera resultar en una torsión o doblamiento del corazón. Al notar el cambio en las proporciones entre la longitud de las arterias grandes y del corazón y la rotación constante del ángulo valvular, el estudio presente tiende a apoyar el concepto de crecimiento diferencial. Estas implicaciones han sido descritas previamente pero nunca han quedado establecidas por morfometría cuantitativa".

Cambios hemodinámicos en embriones de pollo tras la extirpación de la cresta neural cardíaca, han sido encontrados por STEWART, KIRBY y SULIK (1986); afirman que: ".. Hemos demostrado que los embriones deficientes en células de cresta neural que tienen su origen adyacente a los somitos 1 a 3, tienen una hemodinámica alterada durante el curso de la morfogénesis cardíaca". Concluyen diciendo: "...Anticipamos que todo el espectro de defectos cardíacos congénitos inducidos por la ablación de las células de la cresta neural, tendrán cambios hemodinámicos relacionados".

La contribución del tabique aórticopulmonar, al tabique de salida muscular en el corazón humano, fué ampliamente descrito por

BARTELINGS y cols. en el año 1986. En primer lugar considera la distinción entre truncus arteriosus y la salida, leemos que: "...El límite entre la pared mesenquimal y la pared miocardíaca, que se considera la margen entre el truncus arteriosus y la salida, está bién señalada. A este nivel, también la margen distal del tejido endocardíaco almohadillar se encuentra, lo cual limita la formación de la válvula semilunar, a una zona caudal con respecto a este nivel". Con respecto a la relación del tabique de salida con el miocardio, exponen: "...En el embrión de 9.5 mm., que nosotros describimos, el mesénquima condensado forma el tabique aórtico-pulmonar, que tiene la forma de un arco con dos ramas. Los brazos se extienden para penetrar en las crestas de salida, mientras que el arco se encuentra a nivel de los hinchamientos valvulares, que se han formado en la porción más distal del tejido almohadillar endocardíaco. La descripción hasta aquí, está de acuerdo con las descripciones de LAANE (1978) y LAANE y ROEST-WAGENNAR (1981), sobre la septación del corazón embrionario en el pollo, la rata y en el hombre. Sin embargo, el contacto de los brazos con el miocardio, en el embrión humano, no ha sido descrito. El contacto del tabique aórtico-pulmonar con el miocardio, es algo muy importante en el proceso de septación. En el corazón humano, la relación íntima entre los dos, queda subrayada por la aparición del miocardio, que parece estirarse intentando alcanzar al tabique aórtico-pulmonar". Sobre la estructura del tabique de salida, opinan que: "...Muchos investigadores consideran que el tabique de salida está formado por la

fusión del tejido almohadillar endocardíaco. Está claro que esto no está de acuerdo con nuestras observaciones. La septación se produce por una estructura compleja, que consiste en el mesénquima condensado y miocardio adyacente y el complejo está cubierto de tejido de almohada endocardiaco. La fusión de las crestas de salida, no es idéntica a la formación del tabique de salida. El proceso de fusión siempre se extiende a través de una distancia reducida para marcar el mismo ritmo que el ritmo de desarrollo del proceso descrito arriba y más complejo que la septación de salida, incluyendo el papel del mesénquima condensado y miocardio. Nuestras observaciones no apoyan que la muscularización de las crestas fusionadas en un estadío posterior sea el mecanismo para obtener el tabique de salida muscular, sino que indican que un esbozo muscular inicial del tabique de salida se sitúa en los sitios de contacto, entre el mesénquima condensado y el miocardio. Estos sitios corresponden respectivamente con la región del pliege ventrículo-infundibular y trabécula septomarginalis del corazón maduro, en donde no se puede reconocer el tabique de salida como una estructura separada". Concluyen afirmando: "...Nuestro estudio indica que el complejo de mesénquima condensado del tabique aórtico-pulmonar y el miocardio juegan un papel importante en la septación de la salida".

Al trabajar sobre el efecto de la ablación de la cresta neural, sobre el desarrollo del corazón y los arcos de las arterias en el pollo, BOCKMAN y cols. en el año 1987, llegan a la conclusión de que

se deben buscar otros factores, además del efecto directo sobre la cresta neural, para explicar la morfología anormal del corazón, después de la ablación de la cresta neural.

El estudio de la morfogénesis del truncus arteriosus en el corazón del embrión de pollo, mediante los movimientos de tatuaje autoradiográficos durante la septación, realizado por **THOMPSON, ABERCROMBIE** y **WONG** (1987), les llevó a las siguientes conclusiones: "...Las poblaciones extracardiacas de células mesenquimales, se condensan dentro del tabique aórtico-pulmonar, a medida que comienza la septación truncal, para acabalgar o cubrir la bifurcación de la luz de sangre entre los arcos aórticos 4º y 6º, hasta contactar el reborde miocardiaco distal en los dos lados". Sobre el tema de la rotación del truncus, observan que: "...La rotación truncal, junto con la contrarrotación, del miocardio conal proximal, es debido a una rotación coordinada del complejo estructural. Aunque los estudios de micromarcaje, en el futuro, con una resolución espacial más sofisticada, pueden aclarar estas cuestiones, la localización de las etiquetas de timidina en un sector del reborde miocárdico distal, tal como describimos en este trabajo, el movimiento aparente de esta región a lo largo y alrededor del tracto de salida, durante la septación truncal y los movimientos similares de tatuajes de uridina y leucina, constituyen un apoyo importante de las observaciones de **DOR** y **CORONE** (1983-1985), en el sentido de que el truncus distal rota efectivamente durante la septación". Más adelante continúan

exponiendo que: "...El concepto y la demostración de un complejo estructural transitorio en el tronco distal, que se retrae y experimenta rotación durante la septación truncal, también debe estar relacionado con las fuerzas simultáneas que ocurren en los segmentos adyacentes de las corrientes arteriales. Corriente arriba con respecto al punto donde se localiza el complejo de septación, las crestas conales parecen desenroscarse durante la septación truncal, antes de la fusión, para formar el tabique del cono subvalvular, que es relativamente recto en comparación con el curso claramente espiral de las crestas conal y truncal antes de la septación".

Sobre la participación de las células de la cresta neural en la septación del tracto de salida del corazón en el embrión de pollo, PHILLIPS, KIRBY y FORBES (1987), opinan que: "...Las células de la cresta neural craneal, que se extienden desde la placa auditiva hasta el somito 3, migran hasta el tracto de salida del corazón y participan en la septación". Más adelante agregan: "...Unicamente las células de la cresta neural desde las regiones del arco 3, 4 y 6 migran al corazón".

La patogénesis del truncus arteriosus persistente y la dextroposición de la aorta en el embrión de pollo, después de la ablación de la cresta neural, fueron estudiados por NISHIBATAKE, KIRBY y VAN MIEROP (1987), consideran que: "...Estas anomalías inducidas por la ablación de la cresta neural craneal, tienen características morfo-

lógicas que se parecen a las observadas en el Síndrome de Di George en el hombre". Más adelante señalan que: "...Las células de la cresta neural, forman las paredes de las arterias del arco aórtico, descartando el endotelio, así como el tejido conectivo del timo y la paratiroides y las células productoras de calcitonina de la glándula tiroides". Para estos autores, cuando empieza la separación aórtico-pulmonar, el grupo de células mesenquimales, que migra de la región del arco aórtico, sufre una condensación para formar, la forma en Y invertida en las crestas troncales. Sobre la patogénesis del truncus arteriosus persistente, concluyen: "...En estudios anteriores y también en este estudio, hemos demostrado que la ablación relativamente grande de la cresta neural, desde las regiones del arco 3 a 6, inducen una incidencia sorprendentemente elevada del truncus arteriosus persistente. Nuestros hallazgos sugieren, que el mecanismo patogénico, más probable del truncus arteriosus persistente en el embrión del pollo, es una deficiencia de células mesenquimales derivadas de la cresta neural sobre las regiones del arco 3 a 6, lo cual deja sin dividir al truncus arteriosus embrionario. Todavía, no hemos encontrado ninguna evidencia para apoyar la hipótesis de que el truncus arteriosus persistente, forma parte del espectro de la Tetralogía de Fallot con atresia pulmonar". Agregan: "...Estamos de acuerdo con la importancia de la hemodinámica en la morfogénesis cardiovascular del embrión y proponemos que la eliminación de la cresta neural causa alteraciones en las variables hemodinámicas de los arcos aórticos". Sobre la dextroposición de la aorta, leemos:

"...Proponemos que la patogénesis de la dextroposición de la aorta, en nuestro estudio de ablación de la cresta neural en el embrión del pollo, se debe a una alteración de la hemodinámica en la circulación embrionaria, causada por una interrupción en la secuencia de la citodiferenciación de derivados de las células de la cresta neural, o bién una disminución de la población celular de los arcos faríngeos afectados".

En el año 1990, en un trabajo de ROSENQUIST y cols., se vuelve a leer que: "...Las células que forman el tabique aórtico pulmonar proceden de la cresta neural".

MATERIAL
Y
METODOS

El material utilizado para la realización de la presente Tesis Doctoral pertenece a las Embriotecas del Instituto F. Oloriz, y de los Departamentos de Ciencias Morfológicas de las Universidades de Granada, Cádiz y Madrid.

1.- Embrioteca del Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad de Granada.

- Estadio 13 de O'Rahilly:
  - Embrión humano: J.D. 8, de 6 mm.
- Estadio 15 de O'Rahilly:
  - Embrión humano: J.D. 4, de 8 mm.
  - Embrión humano: J.D. 1, de 8 mm.
- Estadio 16 de O'Rahilly:
  - Embrión humano: J.D. 3, de 10 mm.
- Estadio 17 de O'Rahilly:
  - Embrión humano: J.D. 6, de 12 mm.
  - Embrión humano: J.D. 5, de 13 mm.

2.- Embrioteca del Instituto F. Oloriz. Universidad de Granada.

- Estadio 18 de O'Rahilly:
  - Embrión humano: X. 12, de 15 mm.
  - Embrión humano: B.E. 1, de 16.5 mm.

- Embrión humano: G. G. 1, de 17 mm.

3.- Embrioteca del Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad de Cádiz.

- Estadio 14 de O'Rahilly:
  - Embrión humano: C.R., de 6 mm.
  - Embrión humano: F.L., de 6.7 mm.
- Estadio 15 de O'Rahilly:
  - Embrión humano: F., de 7.5 mm.
  - Embrión humano: F. 8, de 8 mm.
  - Embrión humano: M.T.C., de 9 mm.
- Estadio 16 de O'Rahilly:
  - Embrión humano: A., de 10 mm.
  - Embrión humano: F. 5, de 10.3 mm.
- Estadio 18 de O'Rahilly:
  - Embrión humano: M.V., de 16 mm.
  - Embrión humano: E.H. de 16 mm.
  - Embrión humano: F. 16, de 16 mm.

4.- Embrioteca del Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad Complutense. Madrid.

- Estadío 14 de O'Rahilly:

  - Embrión humano: N.O. 25, de 6 mm.
  - Embrión humano: B.O. 1, de 6.2 mm.
  - Embrión humano: O.Y. 4, de 6.25 mm.

- Estadío 15 de O'Rahilly:

  - Embrión humano: G.V. 4, de 7 mm.
  - Embrión humano: D.O. 1, de 7 mm.

- Estadío 16 de O'Rahilly:

  - Embrión humano: V. 1, de 10 mm.
  - Embrión humano: S.E., de 10.2 mm.
  - Embrión humano: P.U., de 11 mm.
  - Embrión humano: N.O. 4, de 11 mm.

- Estadío 17 de O'Rahilly:

  - Embrión humano: O.S. 1, de 11 mm.
  - Embrión humano: M.A.R., de 12 mm.
  - Embrión humano: M.A.R. 4, de 12 mm.
  - Embrión humano: G.I. 1, de 12.5 mm.
  - Embrión humano: V.E. 4, de 12.5 mm.
  - Embrión humano: V.E., de 13.5 mm.

- Estadío 18 de O'Rahilly:

  - Embrión humano: H.L. 25, de 14 mm.
  - Embrión humano: B. 108, de 14 mm.
  - Embrión humano: N.O., de 15 mm.

- Embrión humano: C.N., de 16 mm.
- Embrión humano: C.I.V. 2, de 16 mm.
- Embrión humano: G.O. 2, de 16 mm.
- Embrión humano: H.L. 10, de 16.5 mm.

Este material fue estudiado de forma seriada, analizando el origen y desarrollo embriológico de los sextos arcos aórticos.

De todos los embriones humanos estudiados, y para evitar repeticiones innecesarias en las descripciones, seleccionamos, por representar los momentos culminantes en el desarrollo embriológico de los sextos arcos aórticos, una serie de ellos, cuyo estudio nos va a permitir hacer un seguimiento de la embriogénesis de los citados arcos. Los ejemplares seleccionados y sus características pueden encontrarse al final de este capítulo.

Los embriones estudiados tienen una edad que oscila entre los 28 y 48 días del desarrollo, con una longitud que abarca desde los 6 mm. a los 17 mm., pertenecientes a los estadios 13 a 18 de O'Rahilly. (O'RAHILLY, BOSSY y MULLER, 1981).

En su día, y por los respectivos servicios de las citadas embriotecas, siguiendo las técnicas habituales de laboratorio, fueron fijados en formol neutro al 15% durante 24-72 horas, seguidamen-

te se deshidrataron con etanol a concentraciones crecientes, aclarando con benzoato de metilo y benzol, para más tarde hacer su inclusión en parafina de P.F. a 58-60º; con posterioridad se cortaron los bloques en series transverso-horizontales, con un grosor de corte aproximado de 10 micras. La tinción de los citados cortes se hizo a base de Hematoxilina de Harris y Eosina (MOMANJS y MOWRY, 1968) y V.O.F. (GUTIERREZ, MONTERO y GARCIA, 1963).

Hemos hecho un estudio morfodescriptivo, con microscopio óptico convencional Orthoplan, con cámara fotográfica modelo Vario-Orthomat 2, de los planos de sección de los diferentes embriones.

Elegimos de la seriación completa aquellos planos que consideramos de mayor utilidad, para cumplir el objetivo de nuestro trabajo de investigación.

Los embriones humanos que presentamos tienen las siguientes características:

PROTOCOLO -1-

- **Embrión humano:** J.D. 8.
- **Estadío:** 13 de O'Rahilly.
- **Edad:** 28 días.
- **Longitud:** 6 mm.
- **Cortes:** Transversales de 10 micras de espesor.

- Tinción: Hematoxilina de Harris y Eosina.
- Procedencia: Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad de Granada.

PROTOCOLO -2-

- Embrión humano: O.Y. 4.
- Estadio: 14 de O'Rahilly.
- Edad: 32 días.
- Longitud: 6.25 mm.
- Cortes: Transversales de 10 micras de espesor.
- Tinción: Hematoxilina y Eosina de Harris.
- Procedencia: Embrioteca del Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad Complutense. Madrid.

PROTOCOLO -3-

- Embrión humano: J.D. 4.
- Estadio: 15 de O'Rahilly.
- Edad: 36 días.
- Longitud: 8 mm.
- Cortes: Transversales de 10 micras de espesor.
- Tinción: Hematoxilina y Eosina de Harris.
- Procedencia: Embrioteca del Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad de Granada.

PROTOCOLO -4-

- Embrión humano: F. 8.
- Estadío: 15 de O'Rahilly.
- Edad: 36 días.
- Longitud: 8 mm.
- Cortes: Transversales de 10 micras de espesor.
- Tinción: V.O.F.
- Procedencia: Embrioteca del Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad de Cádiz.

PROTOCOLO -5-

- Embrión humano: J.D. 1.
- Estadío: 15 de O'Rahilly.
- Edad: 36 días.
- Longitud: 8 mm.
- Cortes: Transversales de 10 micras de espesor.
- Tinción: Hematoxilina de Harris y Eosina.
- Procedencia: Embrioteca del Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad de Granada.

PROTOCOLO -6-

- Embrión humano: J.D. 3
- Estadío: 16 de O'Rahilly.

- Edad: 39 días.

- Longitud: 10 mm.

- Cortes: Transversales de 10 micras de espesor.

- Tinción: Hematoxilina de Harris y Eosina.

- Procedencia: Embrioteca del Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad de Granada.

PROTOCOLO -7-

- Embrión humano: V. 1.

- Estadío: 16 de O'Rahilly.

- Edad: 39 días.

- Longitud: 10 mm.

- Cortes: Tranversales de 10 micras de espesor.

- Tinción: Hematoxilina de Harris y Eosina.

- Procedencia: Embrioteca del Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad Complutense. Madrid.

PROTOCOLO -8-

- Embrión humano: O.S. 1.

- Estadío: 17 de O'Rahilly.

- Edad: 43 días.

- Longitud: 11 mm.

- Cortes: Transversales de 10 micras de espesor.

- Tinción: Hematoxilina de Harris y Eosina.

- Procedencia: Embrioteca del Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad Complutense. Madrid.

PROTOCOLO -9-

- Embrión humano: J.D. 6.
- Estadío: 17 de O'Rahilly.
- Edad: 43 días.
- Longitud: 12 mm.
- Cortes: Transversales de 10 micras de espesor.
- Tinción: Hematoxilina de Harris y Eosina.
- Procedencia: Embrioteca del Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad de Granada.

PROTOCOLO -10-

- Embrión humano: J.D. 5.
- Estadío: 17 de O'Rahilly.
- Edad: 43 días.
- Longitud: 13 mm.
- Cortes: Transversales de 10 micras de espesor.
- Tinción: Hematoxilina de Harris y Eosina.
- Procedencia: Embrioteca del Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad de Granada.

PROTOCOLO -11-

- Embrión humano: F. 16.

- Estadío: 18 de O'Rahilly.

- Edad: 46 días.

- Longitud: 16 mm.

- Cortes: Transversales de 10 micras de espesor.

- Tinción: Hematoxilina de Harris y Eosina.

- Procedencia: Embrioteca del Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad de Cádiz.

PROTOCOLO -12-

- Embrión humano: G.G. 1.

- Estadío: 18 de O'Rahilly.

- Edad: 44 días.

- Longitud: 17 mm.

- Cortes: Transversales de 10 micras de espesor.

- Tinción: Hematoxilina de Harris y Eosina.

- Procedencia: Embrioteca del Instituto F. Oióriz. Universidad de Granada.

DESCRIPCION

DE

FIGURAS

Fig. 1-1

- **Embrión humano:** J.D. 8

- 1 : Porción no trabeculada del bulbus cordis.
- 2 : Condensación posterior de gelatina de Davis.

Fig. 1-2

- **Embrión humano:** J.D. 8

- 2 : Cresta posterior de la porción intermedia del bulbus cordis.

Fig. 1-3

- **Embrión humano:** J.D. 8

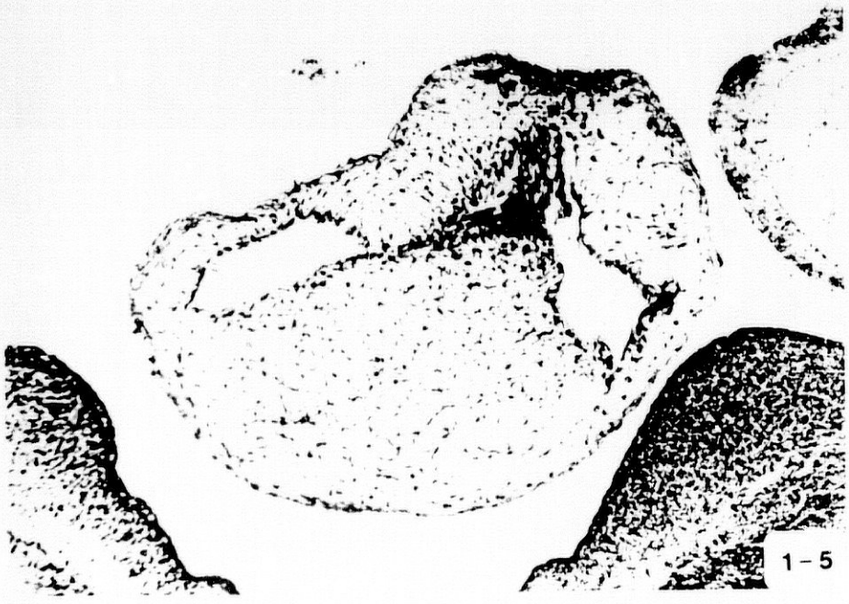
- 2 : Cresta posterior de la porción intermedia del bulbus cordis.
- 3 : Cresta ventral de la porción intermedia del bulbus cordis.
- 7 : Muro epitelial-endocárdico.

1-1

1-2

1-3

1-4



1-5

1-6

Fig. 1-4

Embrión humano: J.D. 8

- 2 : Cresta posterior de la porción intermedia del bulbus cordis.
- 3 : Cresta anterior de la porción intermedia del bulbus cordis.
- 7 : Muro epitelial endocárdico.

Fig. 1-5

Embrión humano: J.D. 8

- 1 : Luz única de la porción distal del bulbus cordis.

Fig. 1-6

Embrión humano: J.D. 8

- 1 : Luz única de la porción distal del bulbus cordis.

Fig. 1-7

Embrión humano: J.D. 8

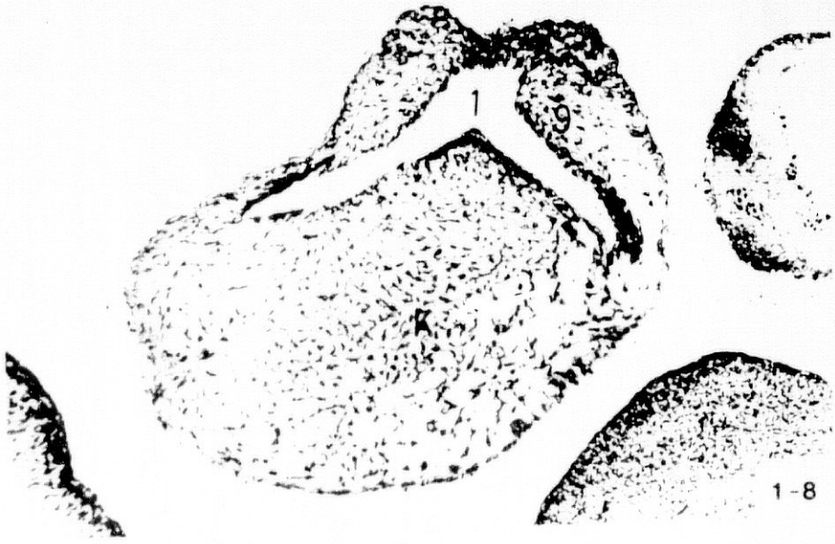
- 1 : Luz única de la porción distal del bulbus cordis.
- K : Techo de la porción distal del bulbus cordis.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.

Fig. 1-8

Embrión humano: J.D. 8

- 1 : Luz única de la porción distal del bulbus cordis.
- K : Techo de la porción distal del bulbus cordis.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.

1-7



1-8

1-9

1-10

Fig. 1-9

Embrión humano: J.D. 8

- 1 : Luz única de la porción distal del bulbus cordis.
- K : Techo de la porción distal del bulbus cordis.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.

Fig. 1-10

Embrión humano: J.D. 8

- 1 : Luz única de la porción distal del bulbus cordis.
- K : Techo de la porción distal del bulbus cordis.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.

Fig. 1-11

Embrión humano: J.D. 8

- 5 : Saco aórtico.

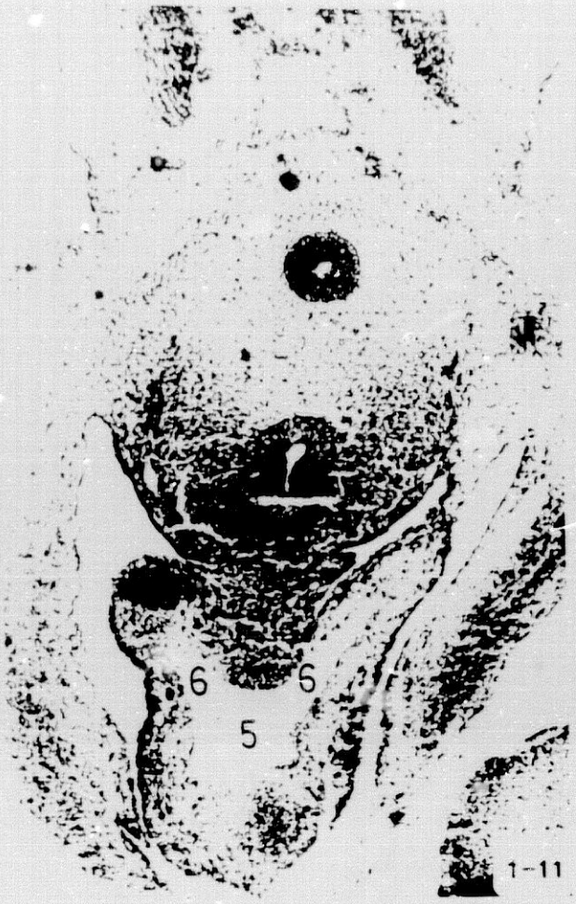
- 6 : Segmentos anteriores de los sextos arcos aórticos.

Fig. 1-11a

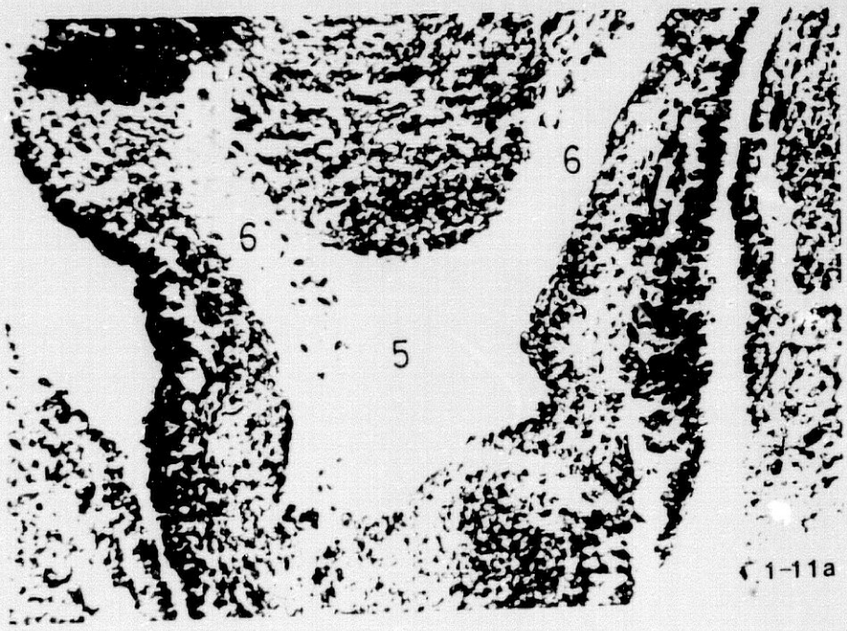
Embrión humano: J.D. 6

- 5 : Saco aórtico.

- 6 : Segmentos anteriores de los sextos arcos aórticos.

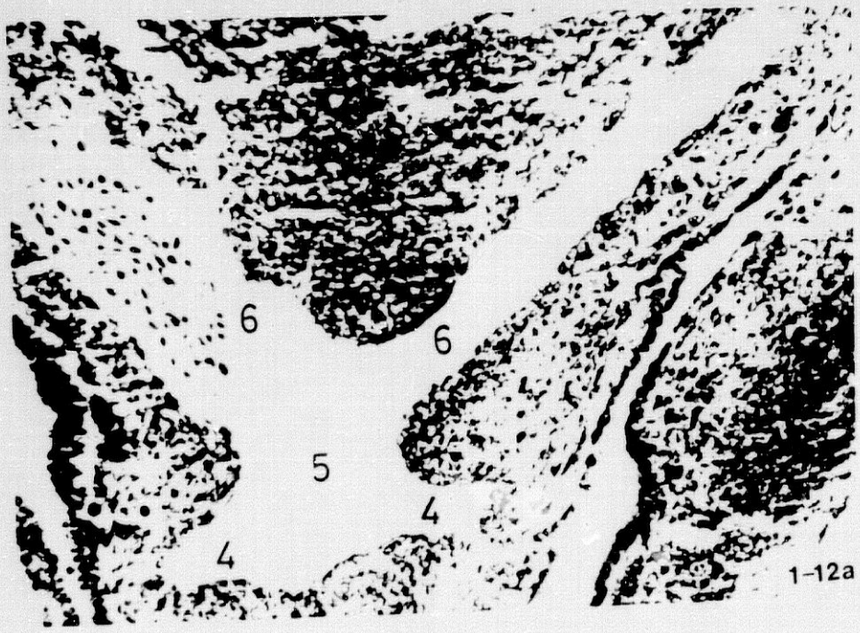


1-11



1-11a

1-12



1-12a

Fig. 1-12

Embrión humano: J.D. 8

- 4 : Inicio de los cuartos arcos aórticos.
- 6 : Inicio de los sextos arcos aórticos.
- 5 : Tronco arterial.

Fig. 1-12a

Embrión humano: J.D. 8

- 4 : Inicio de los cuartos arcos aórticos.
- 6 : Inicio de los sextos arcos aórticos.
- 5 : Tronco arterial.

Fig. 1-13

Embrion humano: J.D. 8

- 4 : Inicio de los cuartos arcos aórticos.
- 6 : Inicio de los sextos arcos aórticos.
- 5 : Tronco arterial.

Fig. 1-14

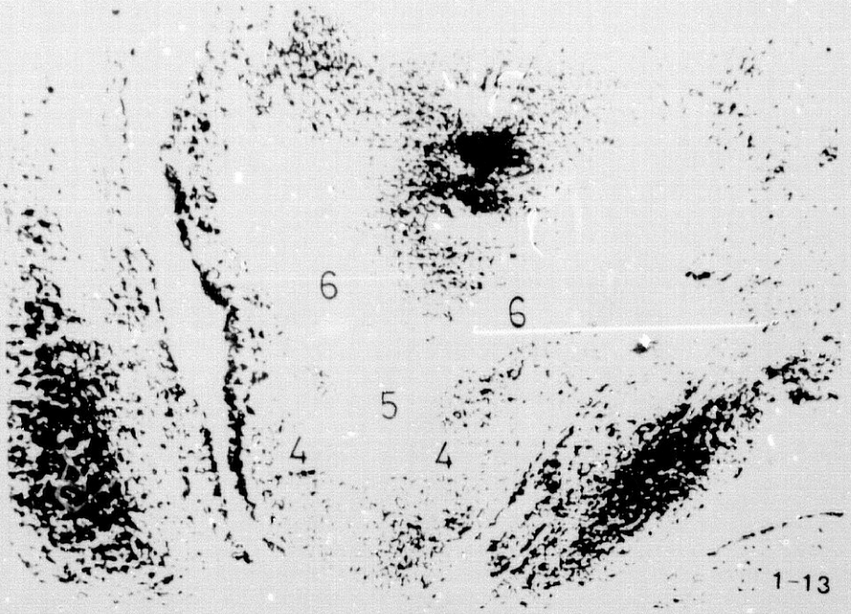
Embrión humano: J.D. 8

- 4 : Inicio de los cuartos arcos aórticos.
- 6 : Sextos arcos aórticos.
- 5 : Tronco arterial.

Fig. 1-15

Embrión humano: J.D. 8

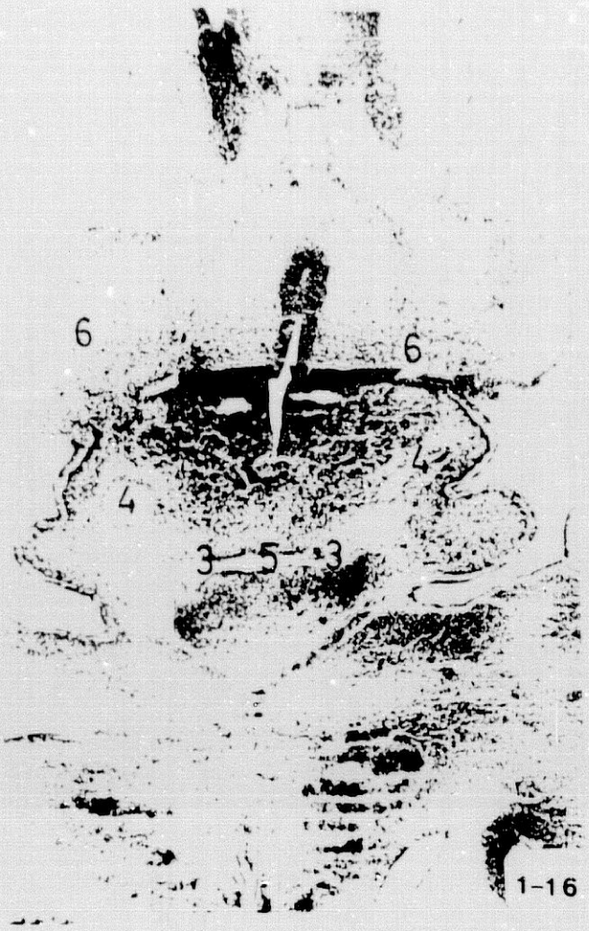
- 4 : Cuartos arcos aórticos.
- 6 : Sextos arcos aórticos.
- 5 : Tronco arterial.



1-13

1-14

1-15



1-16

1-17

Fig. 1-16

Embrión humano: J.D. 8

- 3 : Nacimiento de los terceros arcos aórticos.
- 4 : Cuartos arcos aórticos.
- 5 : Tronco arterial.
- 6 : Sextos arcos aórticos.

Fig. 1-17

Embrión humano: J.D. 3

- I : Tiroides impar y medio.
- T : Tercera bolsa faríngea.
- L : Cuarta bolsa faríngea.
- 3 : Terceros arcos aórticos.
- 4 : Cuartos arcos aórticos.
- 6 : Sextos arcos aórticos.

Fig. 1-18

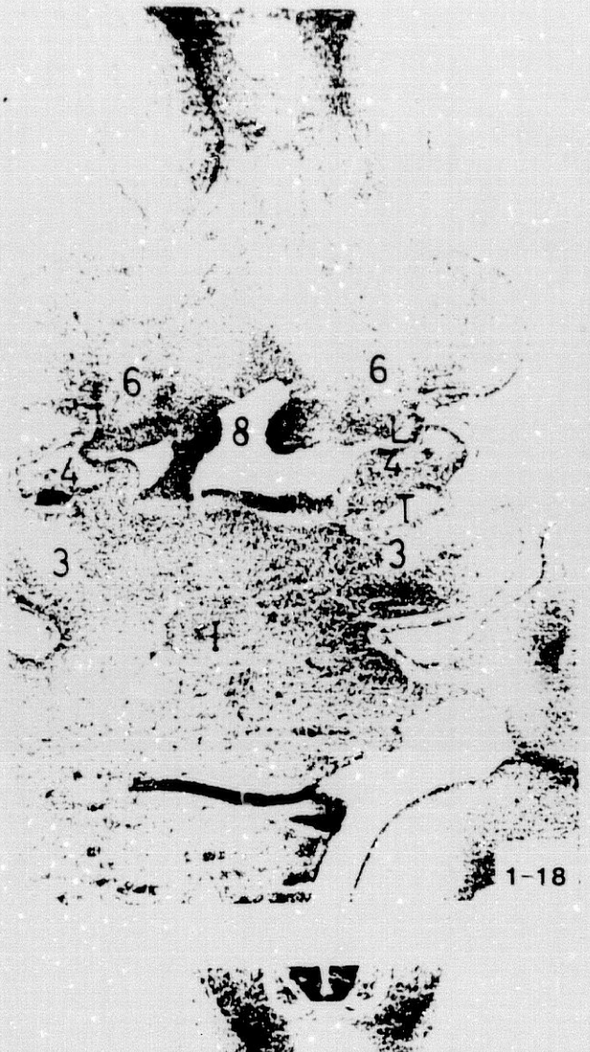
Embrión humano: J.D. 8

- I : Tiroides impar y medio.
- T : Tercera bolsa faríngea.
- L : Cuarta bolsa faríngea.
- 3 : Terceros arcos aórticos.
- 4 : Cuartos arcos aórticos.
- 6 : Sextos arcos aórticos.
- 8 : Luz de la faringe.

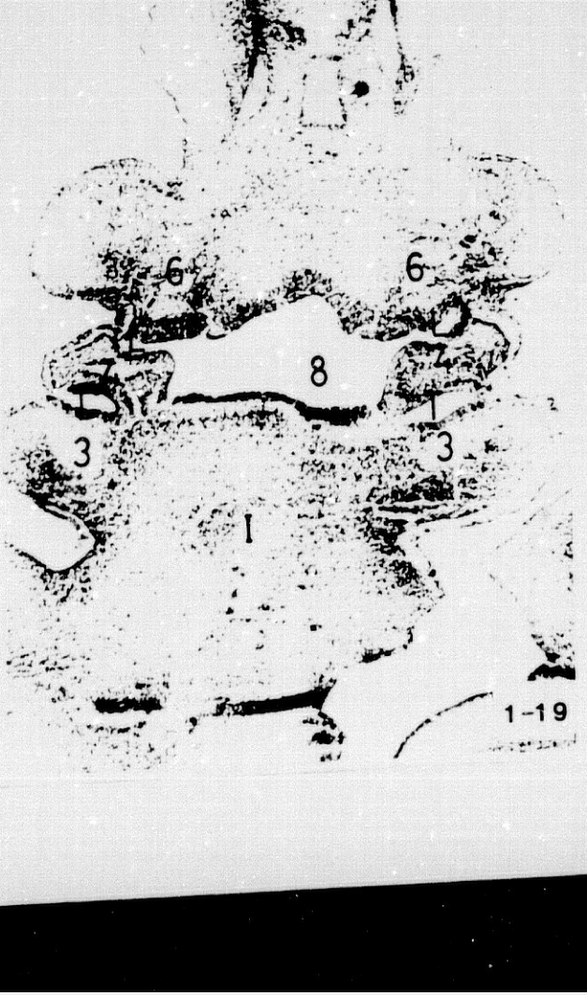
Fig. 1-19

Embrión humano: J.D. 8

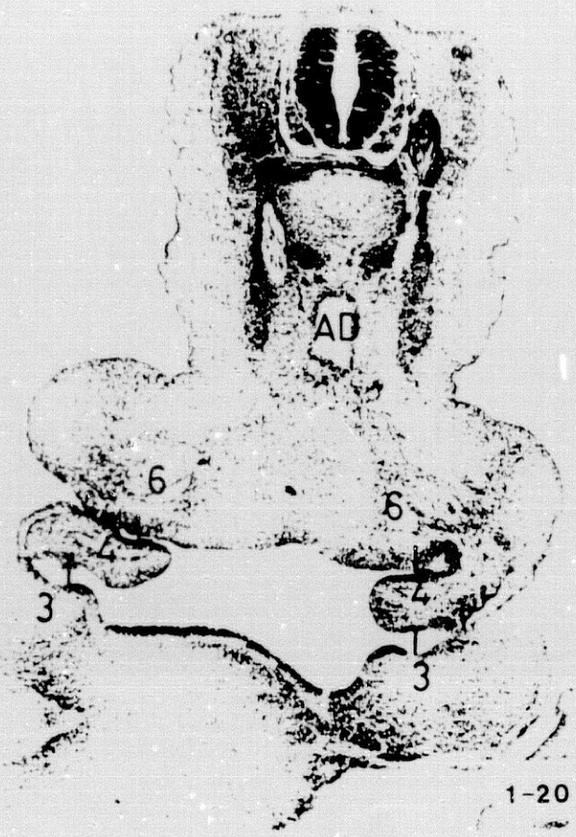
- I : Tiroides impar y medio.
- T : Terceras bolsas faríngeas.
- L : Cuartas bolsas faríngeas.
- 3 : Terceros arcos aórticos.
- 4 : Cuartos arcos aórticos.
- 6 : Sextos arcos aórticos.
- 8 : Luz de la faringe.



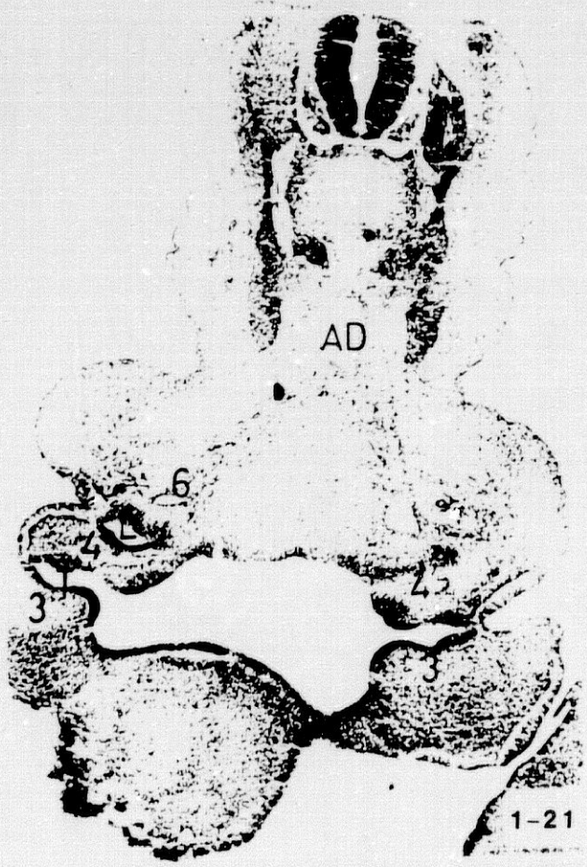
1-18



1-19



1-20



1-21

Fig. 1-20

Embrión humano: J.D. 8

- T : Terceras bolsas faríngeas.
- L : Quartas bolsas faríngeas.
- 3 : Terceros arcos aórticos.
- 4 : Quartos arcos aórticos.
- 6 : Sextos arcos aórticos.
- AD: Aorta dorsal.

Fig. 1-21

Embrión humano: J.D. 8

- T : Terceras bolsas faríngeas.
- L : Quarta bolsa faríngea.
- 3 : Terceros arcos aórticos.
- 4 : Quartos arcos aórticos.
- 6 : Sextos arcos aórticos.
- AD: Aorta dorsal.

Fig. 1-22

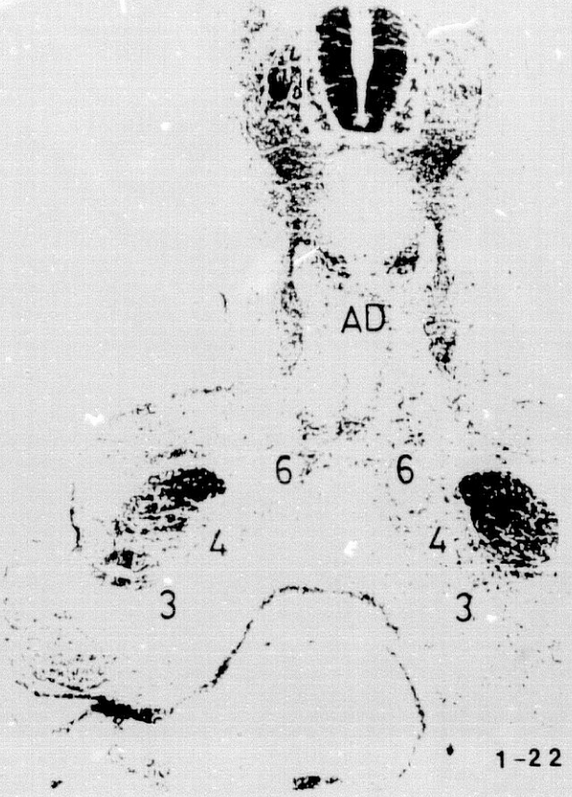
Embrión humano: J.D. 8

- 3 : Terceros arcos aórticos.
- 4 : Cuartos arcos aórticos.
- 6 : Sextos arcos aórticos.
- AD: Aorta dorsal.

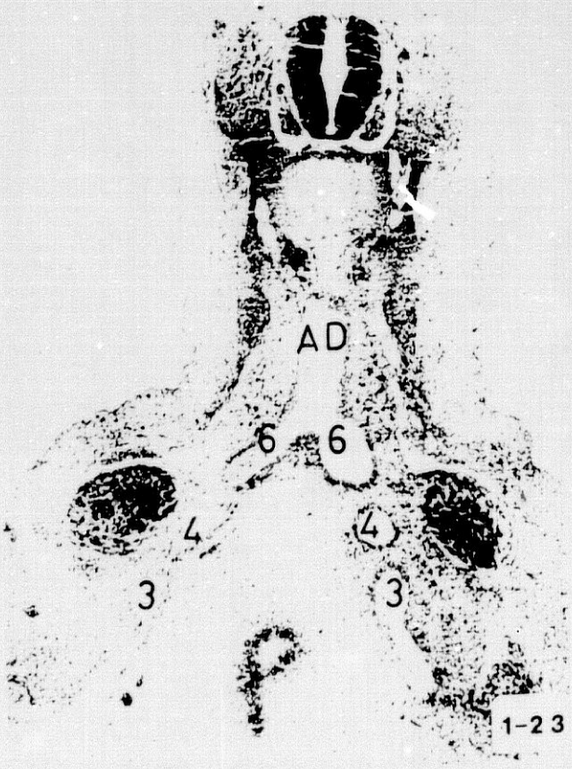
Fig. 1-23

Embrión humano: J.D. 8

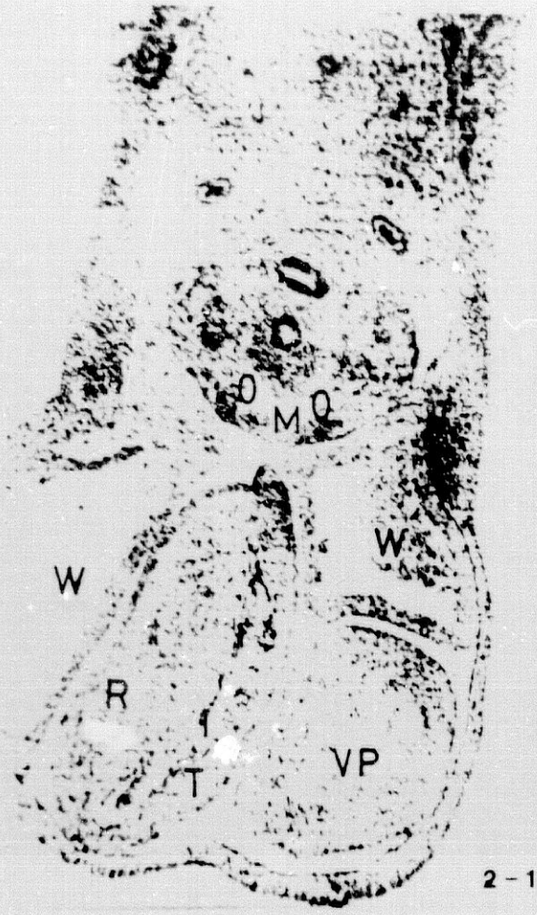
- 3 : Terceros arcos aórticos.
- 4 : Cuartos arcos aórticos.
- 6 : Sextos arcos aórticos.
- AD: Aorta dorsal.



1-22



1-23



2 – 1

2 – 2

Fig. 2-1

Embrión humano: O.Y. 4

- O : Esbozos de las arterias pulmonares.
- M : Mesocardio posterior.
- W : Atrios derecho e izquierdo.
- R : Margen derecha de la gelatina de Davis.
- T : Margen izquierda de la gelatina de Davis.
- VP: Ventrículo primitivo.
- 1 : Luz de la porción intermedia del bulbus cordis.

Fig. 2-2

Embrión humano: O.Y. 4

- O : Esbozos de las arterias pulmonares.
- M : Mesocardio posterior.
- 9 : Mesénquima perirraqueal.
- 7 : Muro epitelial-endotelial.
- R : Margen derecho de la gelatina de Davis.
- T : Margen izquierdo de la gelatina de Davis.

Fig. 2-3

Embrión humano: O.Y. 4

- O : Esbozo de las arterias pulmonares.
- M : Mesocardio posterior.
- 9 : Mesénquima peritraqueal.
- 7 : Muro epitelial-endotelial.
- R : Margen derecha de la gelatina de Davis.
- T : Margen izquierdo de la gelatina de Davis.

Fig. 2-4

Embrión humano: O.Y. 4

- O : Esbozos de las arterias pulmonares.
- M : Mesocardio posterior.
- 9 : Mesénquima peritraqueal.
- 7 : Muro epitelial-endotelial.
- R : Margen derecha de la gelatina de Davis.
- T : Margen izquierdo de la gelatina de Davis.

2 - 3

2 - 4

2 – 5

2 – 6

Fig. 2-5

Embrión humano: D.Y. 4

- 6 : Sextos arcos aórticos.
- 9 : Mesénquima peritraqueal.
- P : Tronco de la arteria pulmonar.
- 7 : Muro epitelial-endocárdico.
- IA: Infundíbulo aórtico.
- D : Gelatina de Davis.
- IP: Infundíbulo pulmonar.

Fig.-2-6

Embrión humano: D.Y. 4

- 6 : Sextos arcos aórticos.
- 9 : Mesénquima peritraqueal.
- P : Tronco de la arteria pulmonar.
- 7 : Muro epitelial-endocárdico.
- IA: Infundíbulo aórtico.

Fig. 2-7

Embrión humano: O.Y. 4

- 6 : Sextos arcos aórticos.
- 9 : Meséquima peritraqueal.
- P : Tronco de la arteria pulmonar.
- IA: Infundíbulo aórtico

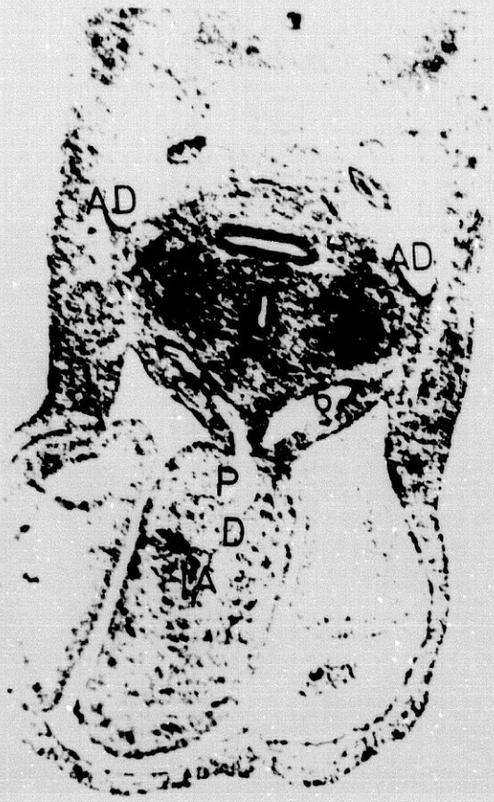
Fig. 2-8

Embrión humano: O.Y. 4

- 6 : Sextos arcos aórticos.
- 9 : Meséquima peritraqueal.
- P : Tronco de la arteria pulmonar.
- IA: Infundíbulo pulmonar.
- VP: Ventrículo primitivo.

2 - 7

2 - 8



2 – 9

2 – 10

Fig. 2-9

Embrión humano: O.Y. 4

- **AD:** Aortas dorsales.
- **6 :** Sextos arcos aórticos.
- **P :** Tronco de la arteria pulmonar.
- **D :** Gelatina de Davis.
- **IA:** Infundíbulo aórtico.

Fig. 2-10

Embrión humano: O.Y. 4

- **AD:** Aortas dorsales.
- **6 :** Sextos arcos aórticos.
- **9 :** Mesénquima peritraqueal.
- **P :** Tronco de la arteria pulmonar.
- **D :** Gelatina de Davis.
- **IA:** Infundíbulo aórtico.

Fig. 2-11

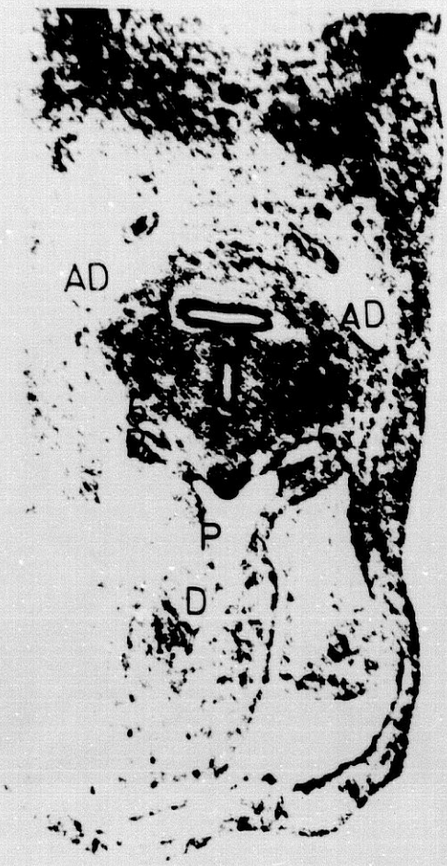
Embrión humano: O.Y. 4

- AD: Aortas dorsales.
- 6 : Sextos arcos aórticos.
- B : Quinta bolsa faríngea.
- P : Tronco de la arteria pulmonar.
- D : Gelatina de Davis.
- IA: Infundíbulo aórtico.

Fig. 2-12

Embrión humano: O.Y. 4

- AD: Aortas dorsales.
- K : Esbozo laringo-traqueal.
- F : Fisura laringo-traqueal.
- 6 : Sextos arcos aórticos.
- B : Quintas bolsas faríngeas.
- P : Tronco de la arteria pulmonar.
- D : Gelatina de Davis.
- IA: Infundíbulo aórtico.



2-11

2-12

3-1

3-1a

Fig. 3-1

Embrión humano: J.D. 4

- M : Mesocardio posterior.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- D : Gelatina de Davis.
- N : Luz del cono formando un minúsculo conducto.
- 1 : Luz del cono.
- S : Incurvación de la porción ascendente del cono.

Fig. 3-1a

Embrión humano: J.D. 4

- N : Luz del cono formando un minúsculo conducto.
- D : Gelatina de Davis.
- S : Incurvación de la porción ascendente del cono.
- 1 : Luz del cono.

Fig. 3-2

Embrión humano: J.D. 4

- M : Mesocardio posterior.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- U : Rama de la luz del cono que se orienta hacia el mesocardio posterior.
- K : Rama de la luz del cono que se orienta transversalmente hacia la derecha.
- C : Dilatación de la luz del cono.
- N : Luz del cono formando un minúsculo conducto.
- S : Incurvación de la porción ascendente del cono.
- 1 : Luz del cono.

Fig. 3-2a

Embrión humano: J.D. 4

- M : Mesocardio posterior.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- U : Rama de la luz del cono orientada hacia el mesocardio posterior.
- K : Rama de la luz del cono orientada transversalmente hacia la derecha.
- C : Dilatación de la luz del cono.
- N : Luz del conoformando un minúsculo conducto.
- S : Incurvación de la porción ascendente del cono.

3 – 2

3 – 2a

3-3

3-4

Fig. 3-3

Embrión humano: J.D. 4

- 9 : Mesénquima pretraqueal formando el límite dorsal y derecho de la ventana aórtico-pulmonar.
- 8 : Mesénquima pretraqueal formando el suelo de la ventana aórtico-pulmonar.
- T : Gelatina de Davis formando la margen anterior e izquierda de la ventana aórtico-pulmonar.

Fig. 3-4

Embrión humano: J.D. 4

- 9 : Mesénquima pretraqueal formando el límite posterior y derecho de la ventana aórtico-pulmonar.
- 8 : Mesénquima pretraqueal formando el suelo de la ventana aórtico-pulmonar.
- T : Gelatina de Davis formando el margen anterior e izquierdo de la ventana aórtico-pulmonar.

Fig. 3-5

Embrión humano: J.D. 4

- 6 : Sexto arco aórtico izquierdo.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- 8 : Mesénquima pretraqueal formando el suelo de la ventana aórtico pulmonar.
- 9 : Mesénquima pretraqueal formando el límite dorsal y derecho de la ventana aórtico-pulmonar.
- T : Gelatina de Davis formando el margen anterior e izquierdo de la ventana aórtico-pulmonar.
- A : Porción aórtica del tronco arterial.

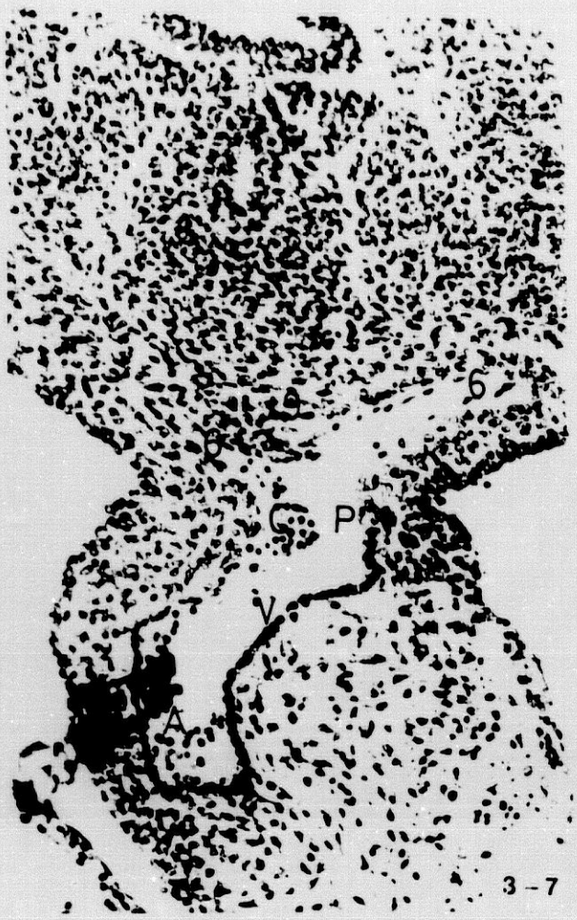
Fig. 3-6

Embrión humano: J.D. 4

- 6 : Sextos arcos aórticos.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- 9 : Mesénquima pretraqueal formando el límite dorsal y derecho de la ventana aórtico-pulmonar.
- V : Luz de la ventana aórtico-pulmonar.
- T : Gelatina de Davis formando la margen anterior e izquierda de la ventana aórtico-pulmonar.
- A : Porción aórtica del tronco arterial.

3-5

3-6



3 – 7

3 – 8

Fig. 3-7

Embrión humano: J.D. 4

- 6 : Sextos arcos aórticos.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- C : Cresta de mesénquima pretraqueal.
- V : Luz de la ventana aórtico-pulmonar.
- A : Porción aórtica del tronco arterial.

Fig. 3-8

Embrión humano: J.D. 4

- 6 : Sextos arcos aórticos.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- C : Cresta de mesénquima pretraqueal.
- V : Ventana aórtico-pulmonar.
- A : Porción aórtica del tronco arterial.

Fig. 3-9

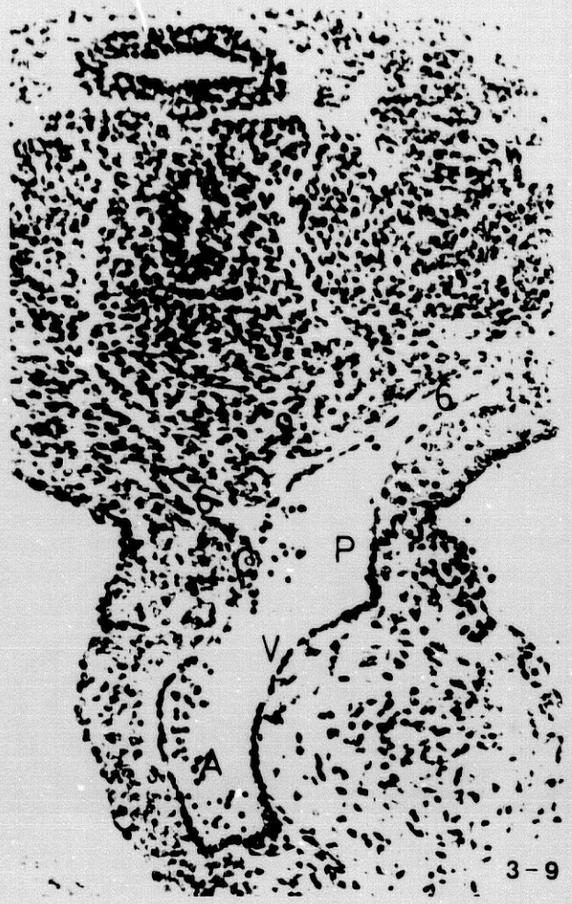
Embrión humano: J.D. 4

- 6 : Sextos arcos aórticos.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- C : Cresta de mesénquima pretraqueal.
- V : Luz de la ventana aórtica-pulmonar.
- A : Porción aórtica del tronco arterial.

Fig. 3-10

Embrión humano: J.D. 4

- AD: Aortas dorsales.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- C : Cresta de mesénquima pretraqueal.
- V : Luz de la ventana aórtico-pulmonar.
- A : Porción aórtica del tronco arterial.



3-9

3-10

3-11

Fig. 3-11

Embrión humano: J.D.-4

- AD: Aortas dorsales.
- F : Fisura faringo-laríngea.
- C : Cresta de mesénquima pretraqueal.
- P : Tronco de la arteria pulmonar.
- V : Ventana aórtico-pulmonar.
- AA: Aorta ascendente.
- D : Gelatina de Davis.

Fig. 3-12

Embrión humano: J.D. 4

- **AD:** Aortas dorsales.
- **F :** Fisura faringo-laríngea.
- **B :** Quinta bolsa faríngea.
- **9 :** Mesénquima pretraqueal.
- **AA:** Aorta ascendente.
- **D :** Gelatina de Davis.

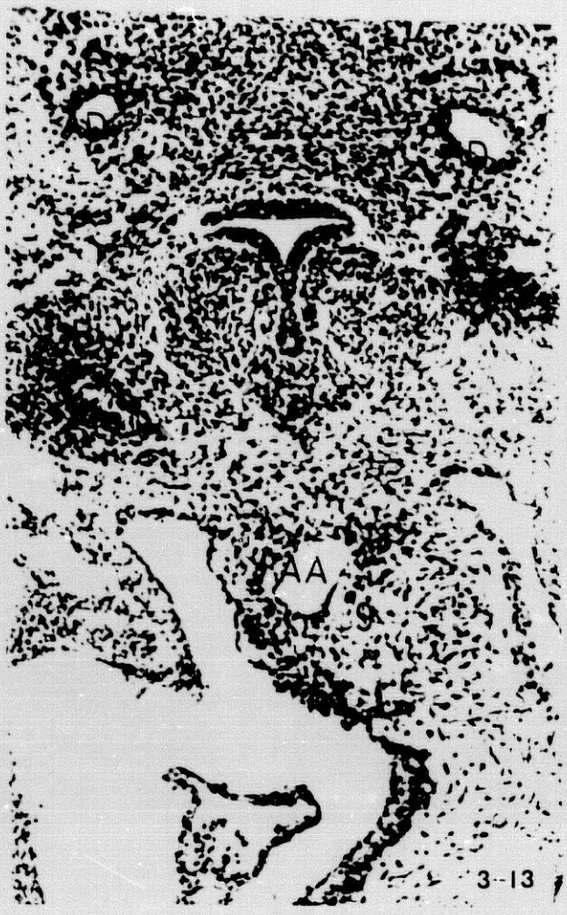
Fig. 3-12a

Embrión humano: J.D. 4

- **F :** Fisura faringo-laríngea.
- **B :** Quinta bolsa faríngea.
- **9 :** Mesénquima pretraqueal.
- **AA:** Aorta ascendente.
- **D :** Gelatina de Davis.

3-12

3-12a


AA
3-13

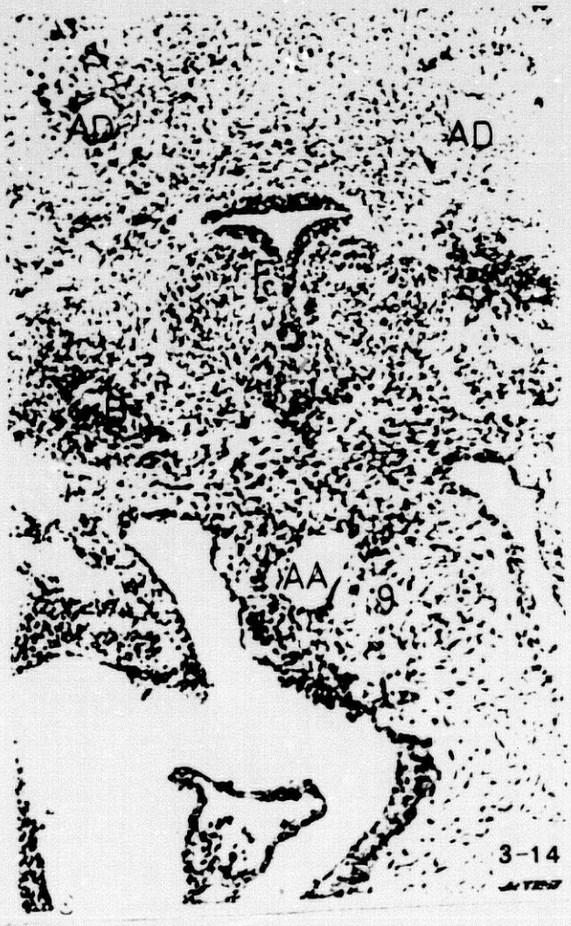

AD
AD
AA
3-14

Fig. 3-13

Embrión humano: J.D. 4

- AD: Aortas dorsales.
- F : Fisura faringo-laríngea.
- B : Quinta bolsa faríngea.
- AA: Aorta ascendente.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.

Fig. 3-14

Embrión humano: J.D. 4

- AD: Aortas dorsales.
- F : Fisura faringo-laríngea.
- B : Quinta bolsa faríngea.
- AA: Aorta ascendente.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.

Fig. 3-15

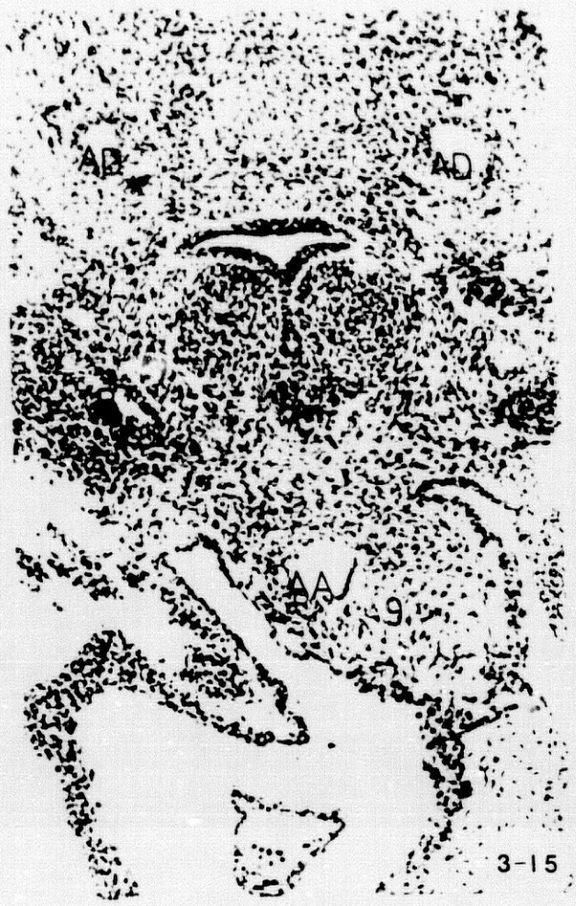
Embrión humano: J.D. 4

- AD: Aortas dorsales.
- F : Fisura faringo-laríngea.
- B : Quinta bolsa faríngea.
- AA: Aorta ascendente.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.

Fig. 3-16

Embrión humano: J.D. 4

- AD: Aortas dorsales.
- H : Intestino faríngeo.
- F : Fisura faringo-laríngea.
- Q : Pedículo faringo-branquial.
- B : Quintas bolsas faríngeas.
- 6 : Sextos arcos aórticos.
- AA: Aorta ascendente.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.



3-15

3-16

3-17

3-18

Fig. 3-17

Embrión humano: J.D. 4

- **AD:** Aortas dorsales.
- H : Intestino faríngeo.
- Q : Pedículo faringo-branquial.
- 6 : Sextos arcos aórticos.
- B : Quinta bolsa faríngea.
- **AA:** Aorta ascendente.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.

Fig. 3-18

Embrión humano: J.D. 4

- **AD:** Aortas dorsales.
- 6 : Segmento posterior de los sextos arcos aórticos.
- B : Quinta bolsa faríngea.
- **AA:** Aorta ascendente.

Fig. I-19

Embrión humano: J.D. 4

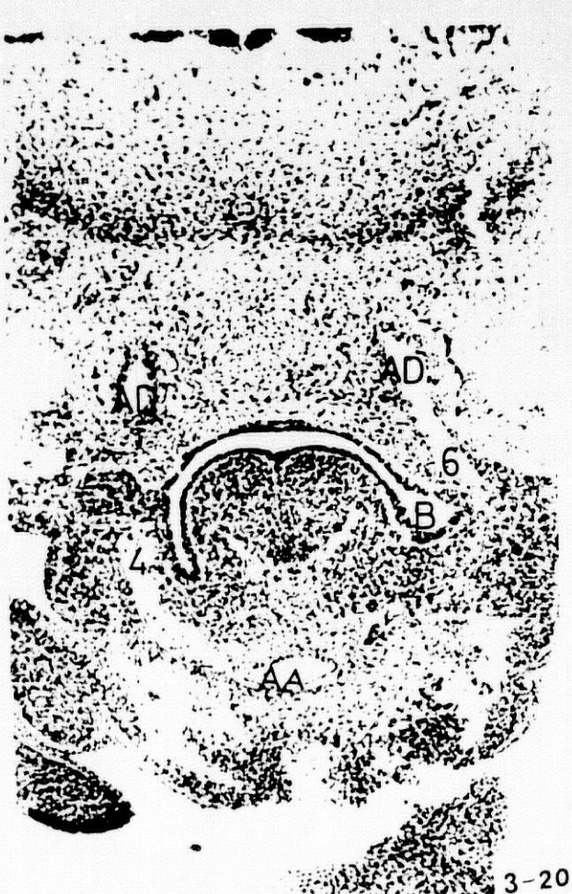
- AD: Aortas dorsales.
- 6 : Segmento posterior de los sextos arcos aórticos.
- B : Quinta bolsa faríngea.
- AA: Aorta ascendente.

Fig. I-20

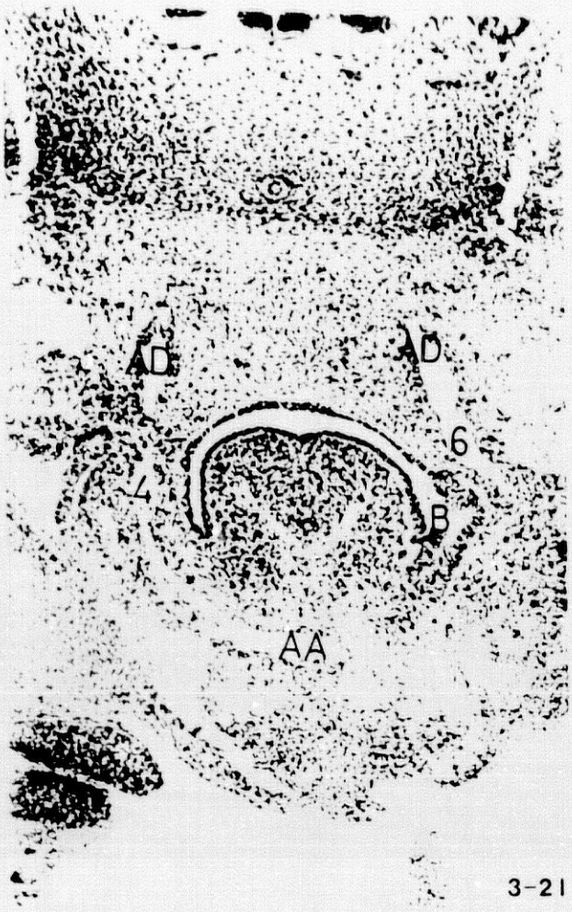
Embrión humano: J.D. 4

- AD: Aortas dorsales.
- 6 : Segmento posterior del sexto arco aórtico izquierdo.
- B : Quinta bolsa faríngea.
- 4 : Cuarto arco aórtico derecho.
- AA: Aorta ascendente.

3-19



3-20



3-21

3-22

Fig. I-21

Embrión humano: J.D. 4

- AD: Aortas dorsales.
- 6 : Segmento posterior del sexto arco aórtico izquierdo.
- B : Quinta bolsa faríngea.
- 4 : Cuarto arco aórtico derecho.
- AA: Aorta ascendente.

Fig. I-22

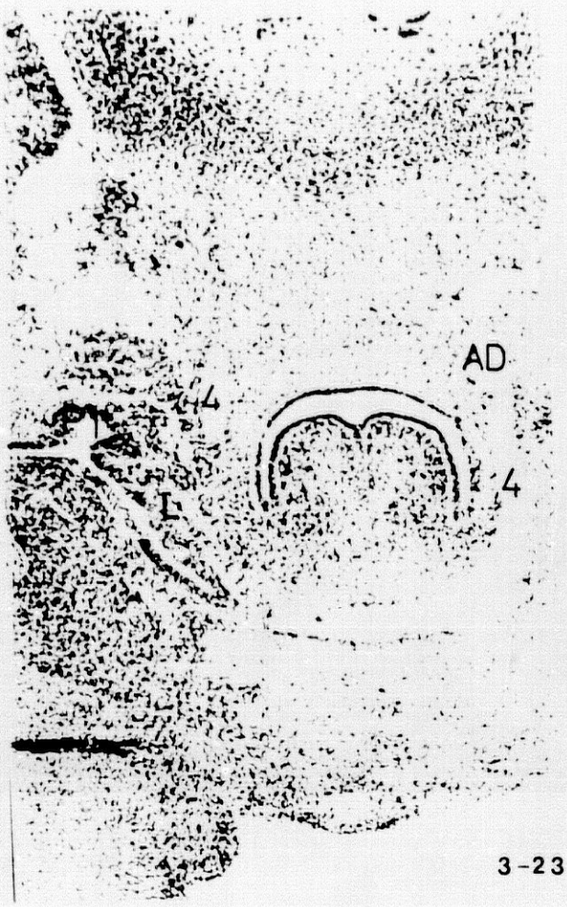
Embrión humano: J.D. 4

- AD: Aortas dorsales.
- 4 : Cuartos arcos aórticos.

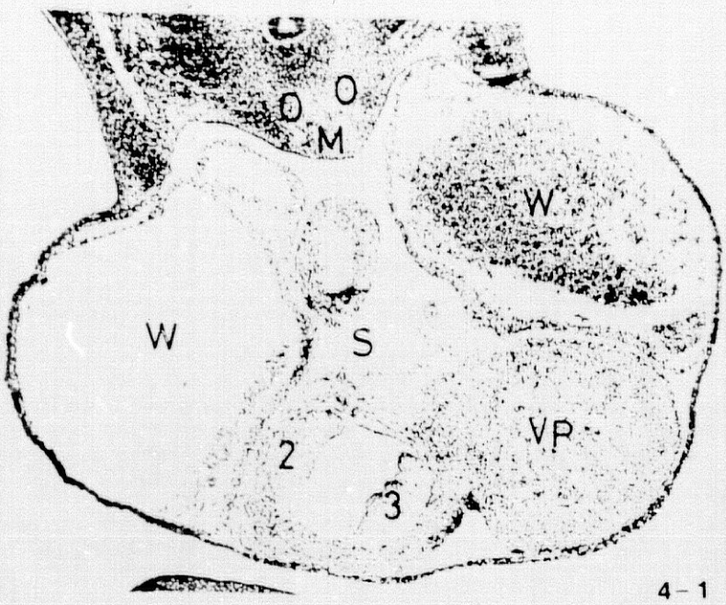
Fig. 3-23

Embrión humano: J.D. 4

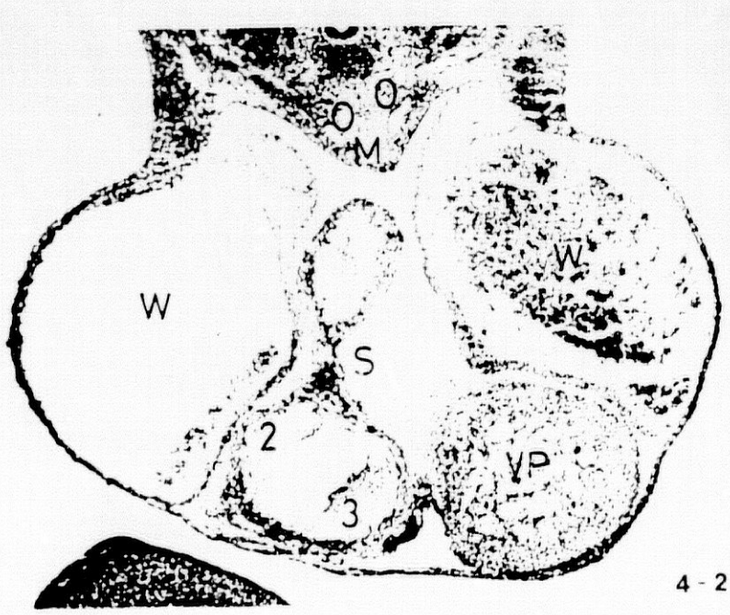
- AD: Aortas dorsales.
- 4 : Cuartos arcos aórticos.
- PT: Esbozo de la glándula paratiroides.
- L : Cuarta bolsa faríngea.



3-23



4 - 1



4 - 2

Fig. 4-1

Embrión humano: F. 8

- O : Arterias pulmonares.
- M : Mesocardio posterior.
- W : Expansiones derecha e izquierda del átrio común.
- S : Incurvación ventro-dorsal del cono.
- 2 : Rodete dextro-dorsal de gelatina de Davis.
- 3 : Rodete siniestro-ventral de gelatina de Davis.
- VP: Ventrículo primitivo.

Fig. 4-2

Embrión humano: F. 8

- O : Arterias pulmonares.
- M : Mesocardio posterior.
- W : Expansiones derecha e izquierda del átrio común.
- S : Incurvación ventro-dorsal del cono.
- 2 : Rodete dextro-dorsal de gelatina de Davis.
- 3 : Rodete siniestro-ventral de gelatina de Davis.
- VP: Ventrículo primitivo.

Fig. 4-3

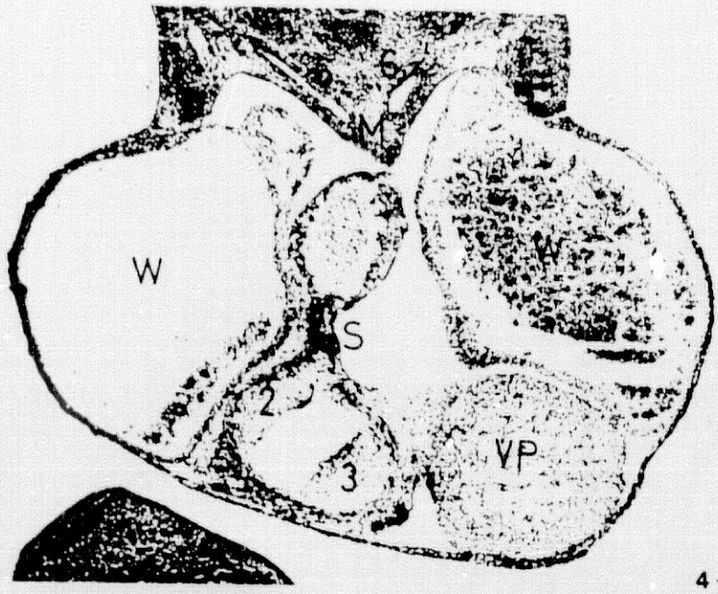
Embrión humano: F. 8

- 6 : Sextos arcos aórticos.
- M : Mesocardio posterior.
- W : Expansiones derecha e izquierda del átrio común.
- S : Incurvación ventro-dorsal del cono.
- 2 : Rodete dextro-dorsal de gelatina de Davis.
- 3 : Rodete siniestro-ventral de gelatina de Davis.
- VP: Ventrículo primitivo.

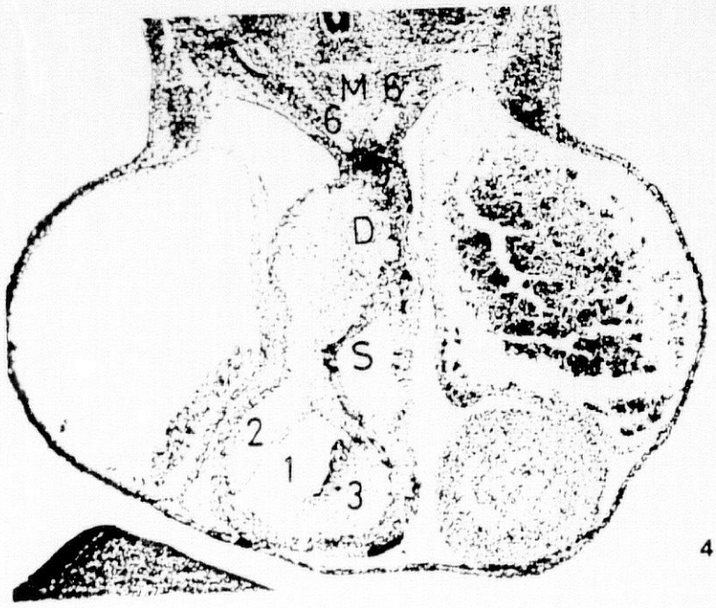
Fig. 4-4

Embrión humano: F. 8

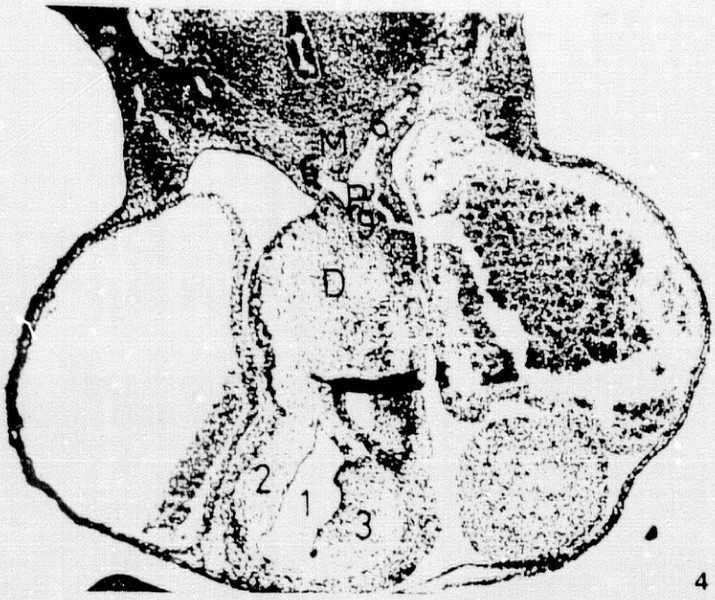
- M : Mesocardio posterior.
- 6 : Sextos arcos aórticos.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- D : Gelatina de Davis.
- S : Elongación hacia atrás del cono.
- 2 : Cresta conal dextro-dorsal.
- 3 : Cresta conal siniestro-ventral.
- 1 : Luz del cono.



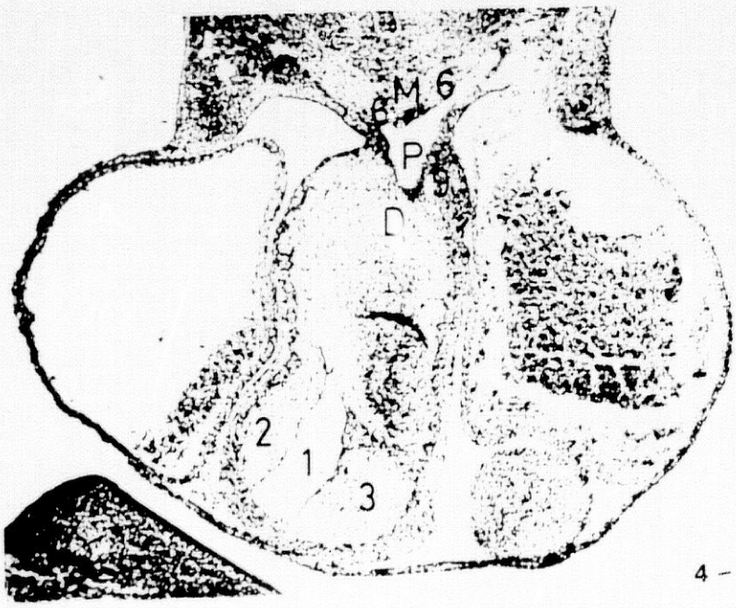
4-3



4-4



4 – 5



4 – 6

Fig. 4-5

Embrión humano: F. 8

- M : Mesocardio posterior.
- 6 : Sextos arcos aórticos.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- 9 . Mesénquima pretraqueal.
- D : Gelatina de Davis.
- 2 : Cresta conal dorsal-derecha.
- 3 : Cresta conal siniestro-ventral.
- 1 : Luz del cono.

Fig. 4-6

Embrión humano: F. 8

- M : Mesocardio posterior.
- 6 : Sextos arcos aórticos.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- D : Gelatina de Davis.
- 2 : Cresta conal dextro-dorsal.
- 3 : Cresta conal siniestro-ventral.
- 1 : Luz del cono.

Fig. 4-7

Embrión humano: F. 8

- M : Mesocardio posterior.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- D : Gelatina de Davis.
- 1 : Luz del cono.

Fig. 4-8

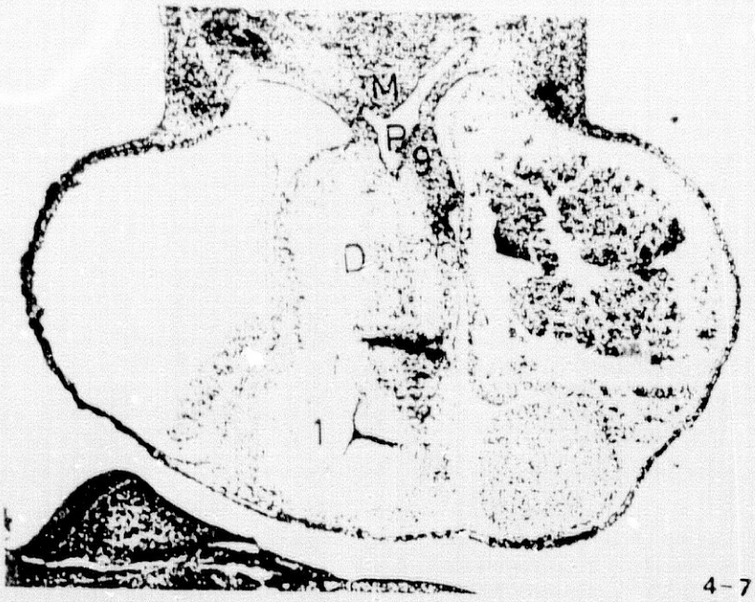
Embrión humano: F. 8

- M : Mesocardio posterior
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- D : Gelatina de Davis.
- 1 : Luz del cono.

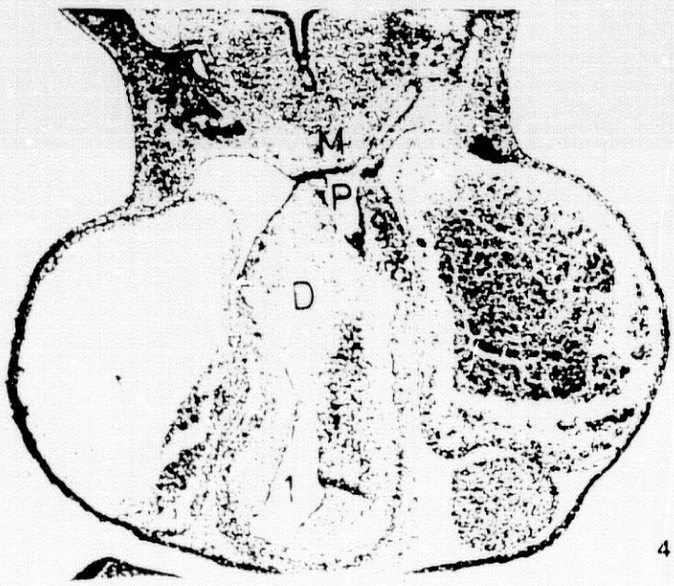
Fig. 4-9

Embrión humano: F. 8

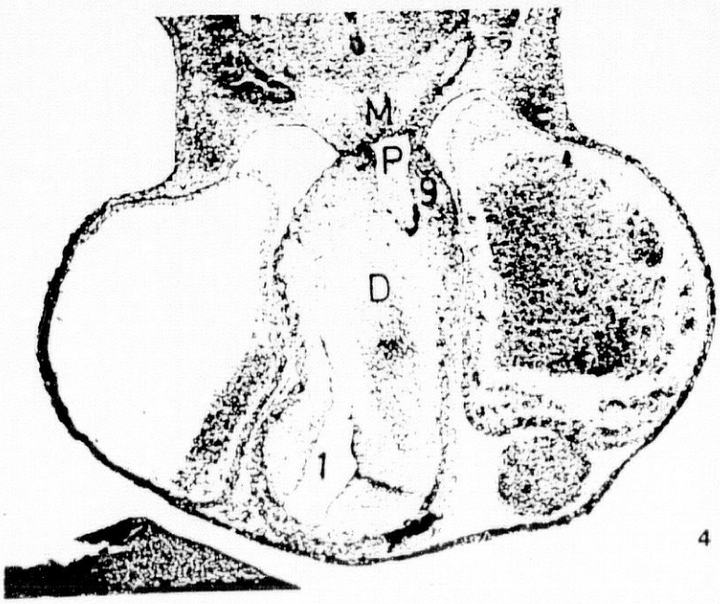
- M : Mesocardio posterior.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- D : Gelatina de Davis.
- 1 : Luz del cono.



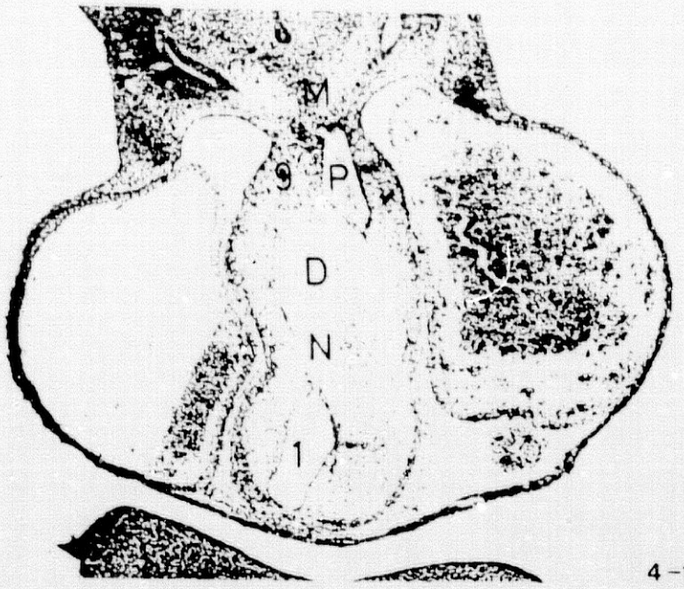
4-7



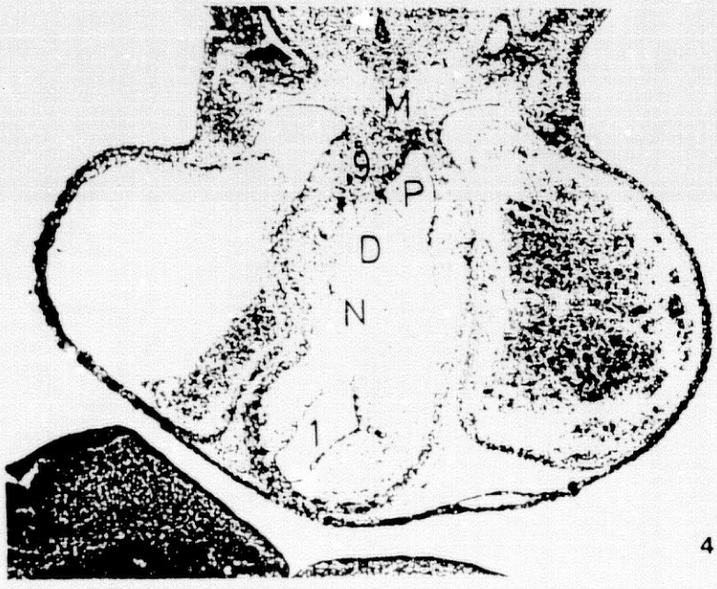
4-8



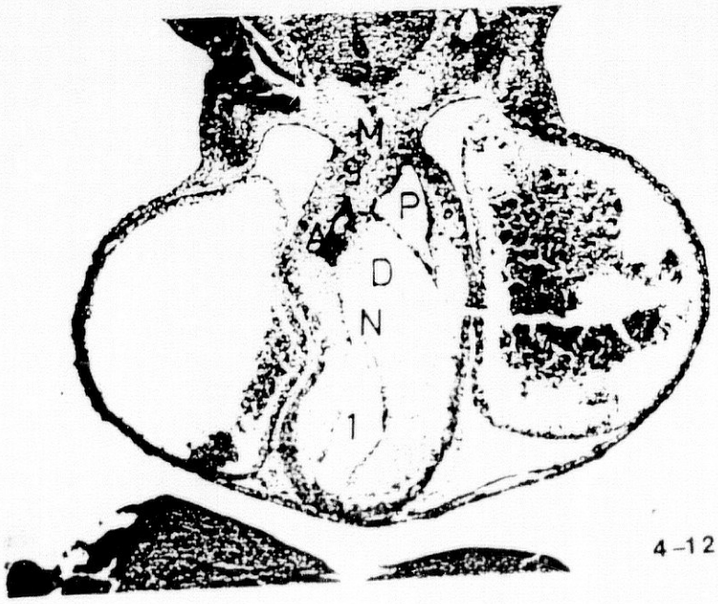
4-9



4-10



4-11



4-12

Fig. 4-10

Embrión humano: F. 8

- M : Mesocardio posterior.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- D : Gelatina de Davis.
- N : Luz del cono formando un minúsculo conducto.
- 1 : Luz del cono.

Fig. 4-11

Embrión humano: F. 3

- M : Mesocardio posterior.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- D : Gelatina de Davis.
- N : Luz del cono formando un minúsculo conducto.
- 1 : Luz del cono.

Fig. 4-12

Embrión humano: F. 8

- M : Mesocardio posterior.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- A : Porción arterial del tronco arterial.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- D : Gelatina de Davis.
- N : Luz del cono formando un minúsculo conducto.
- 1 : Luz del cono.

Fig. 4-13

Embrión humano: F. 8

- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- A : Porción aórtica del tronco arterial.
- 1 : Luz del cono.

Fig. 4-14

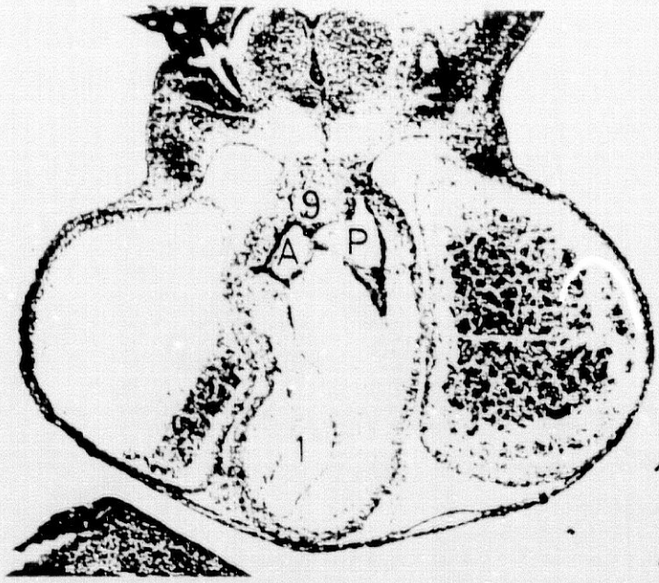
Embrión humano: F. 8

- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- A : Porción aórtica del tronco arterial.
- V : Ventana aórtica-pulmonar.
- 1 : Luz del cono.

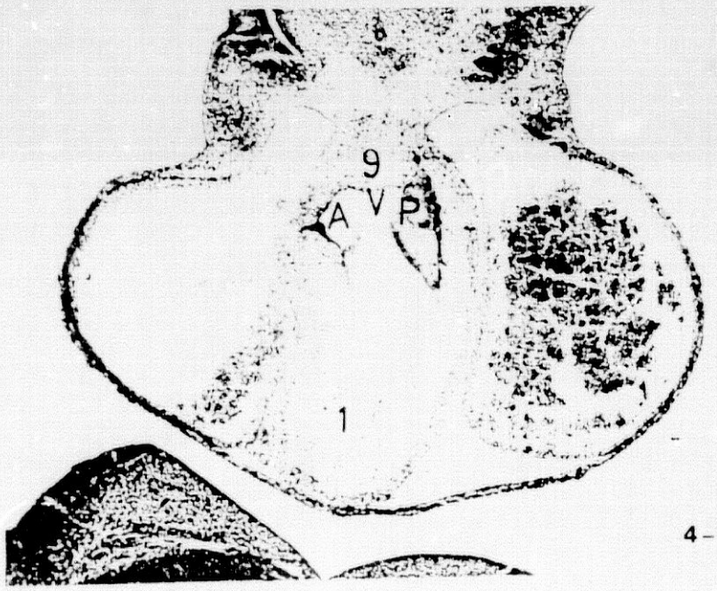
Fig. 4-15

Embrión humano: F. 8

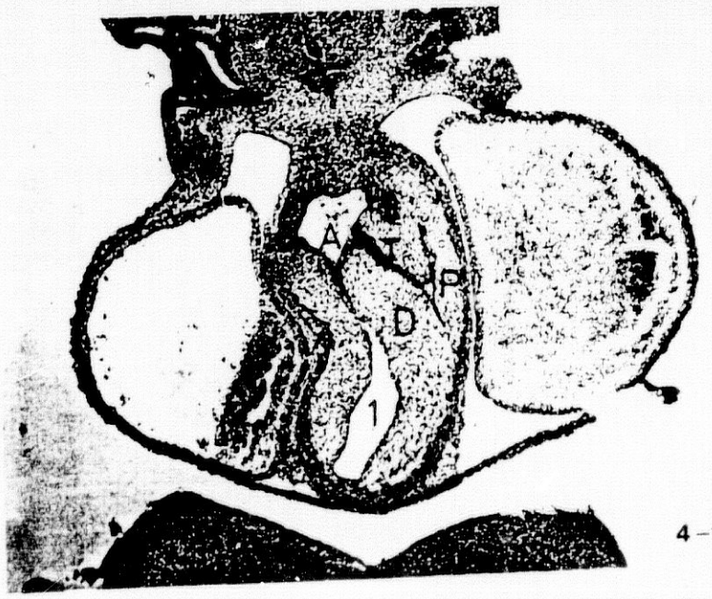
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- A : Porción aórtica del tronco arterial.
- T : Muro epitelial.
- D : Gelatina de Davis.
- 1 : Luz del cono.



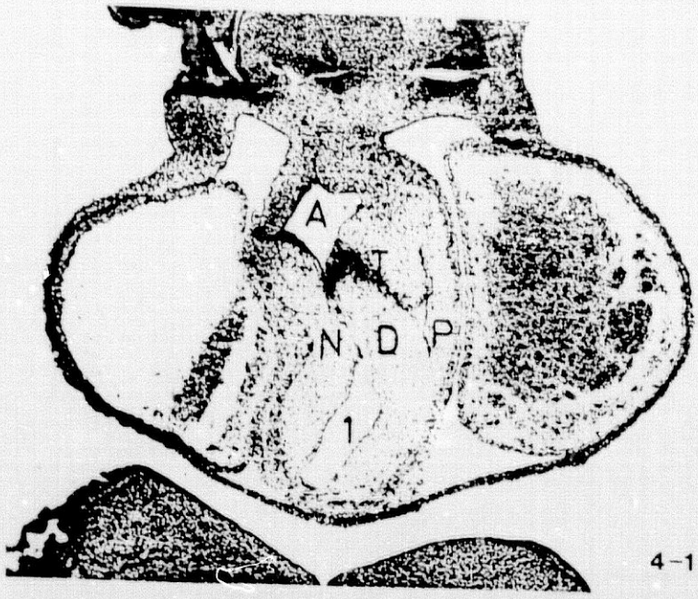
4-13



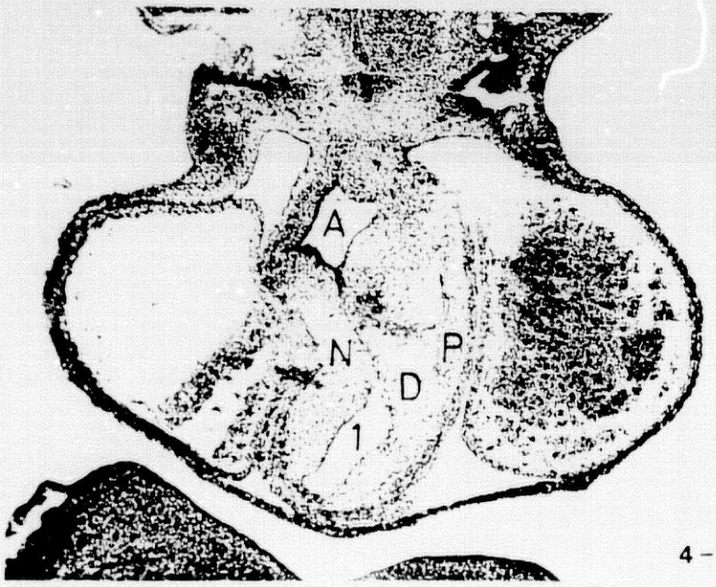
4-14



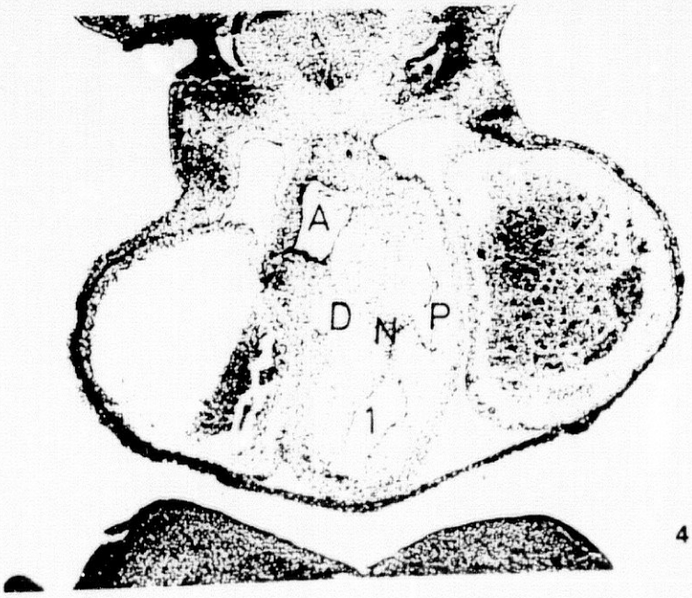
4-15



4-16



4-17



4-18

Fig. 4-16

Embrión humano: F. 8

- A : Porción aórtica del tronco arterial.
- T : Muro epitelial.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- D : Gelatina de Davis.
- N : Comunicación de la luz del cono con la porción aórtica del tronco arterial.
- 1 : Luz del cono.

Fig. 4-17

Embrión humano: F. 8

- A : Porción aórtica del tronco arterial.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- N : Comunicación de la luz del cono con la porción pulmonar del tronco arterial
- D : Gelatina de Davis.
- 1 : Luz del cono.

Fig. 4-18

Embrión humano: F. 8

- A : Porción aórtica del tronco arterial.
- D : Gelatina de Davis.
- P : Porción pulmonar del tronco arterial.
- 1 : Luz del cono.
- N : Comunicación de la luz del cono con la porción pulmonar del tronco arteial.

Fig. 4-19

Embrión humano: F. 8

- A : Porción aórtica del tronco arterial.
- 1 : Luz del cono.

Fig. 4-20

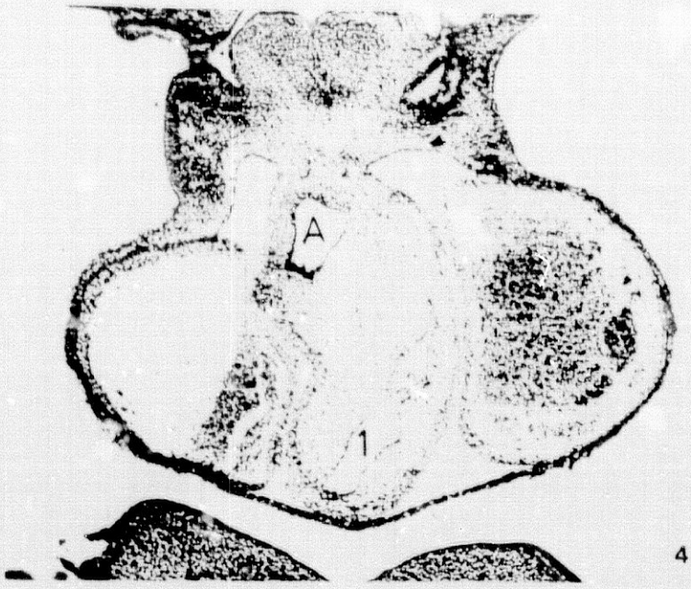
Embrión humano: F. 8

- A : Porción aórtica del tronco arterial.
- 1 : Luz del cono.

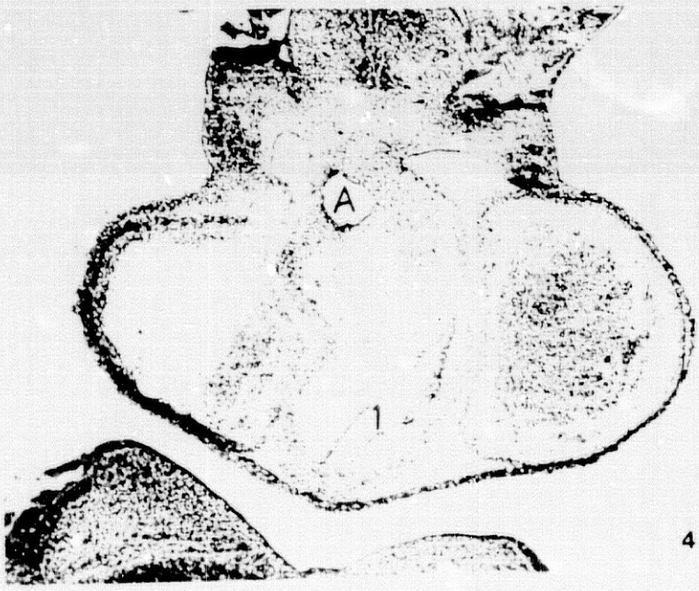
Fig. 4-21

Embrión humano: F. 8

- 6 : Sextos arcos aórticos.
- Q : Pediculos de las quintas bolsas faríngeas.
- A : Porción aórtica del tronco arterial.

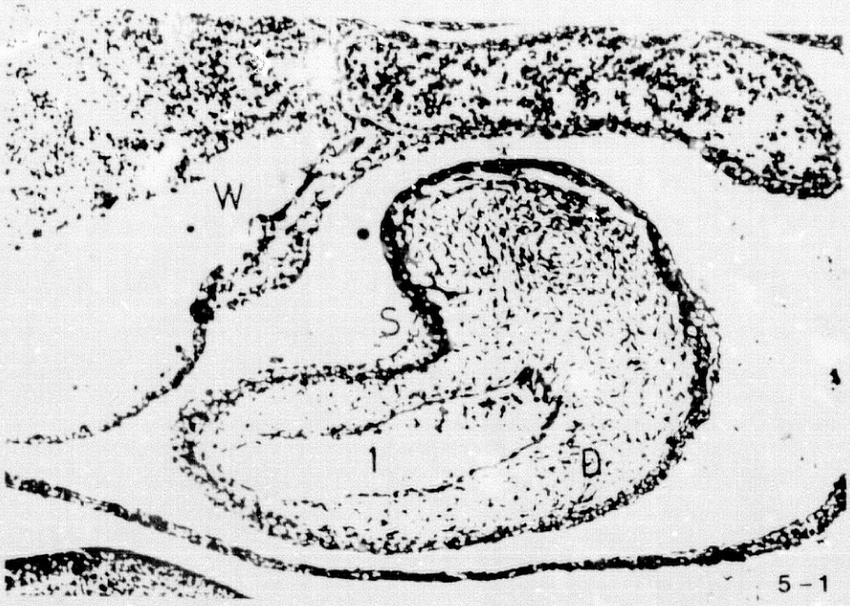


4-19

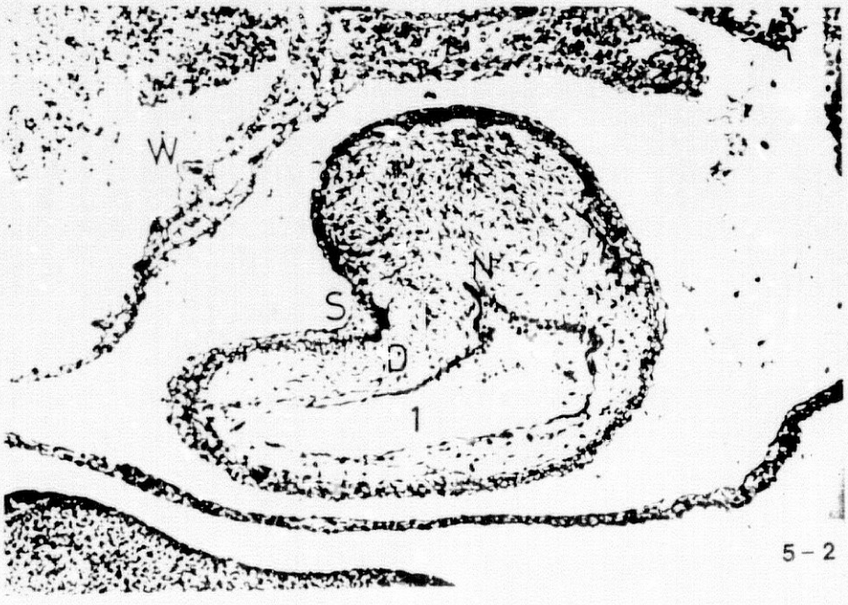


4-20

4-21



5 – 1



5 – 2

Fig. 5-1

Embrión humano: J.D. 1

- W : Atrio común
- S : Inflexión en la porción derecha del cono.
- 1 : Luz del cono.
- D : Gelatina de Davis.

Fig. 5-2

Embrión humano: J.D. 1

- W : Atrio común.
- S : Inflexión en la margen derecha del cono.
- N : Luz del cono comprimida entre dos crestas.
- 1 : Luz del cono guardada por la gelatina de Davis.
- D : Gelatina de Davis.

Fig. 5-3

Embrión humano: J.D. 1

- 2 : Cresta conal en posición dorsal.
- 3 : Cresta conal en posición ventral.
- N : Luz del cono comprimida entre dos crestas.
- 1 : Luz del cono guardada por gelatina de Davis.
- S : Inflexión en la margen derecha del cono.
- W : Atrio común.

Fig. 5-3a

Embrión humano: J.D. 1

- 2 : Cresta conal en posición dorsal.
- 3 : Cresta conal en posición ventral.
- N : Luz del cono comprimida entre dos crestas.
- 1 : Luz del cono guardada por gelatina de Davis.

5-3

5-3a

5 – 4

5 – 4 a

Fig. 5-4

Embrión humano: J.D. 1

- M : Mesocardio posterior.
- V : Porción proximal de la ventana aórtico-pulmonar.
- D : Gelatina de Davis.

Fig. 5-4a

Embrión humano: J.D. 1

- V : Porción proximal de la ventana aórtico-pulmonar.
- D : Gelatina de Davis.

Fig. 5-5

Embrión humano: J.D. 1

- M : Mesocardio posterior.

- V : Porción proximal de la ventana aórtico-pulmonar.

- D : Gelatina de Davis.

Fig. 5-5a

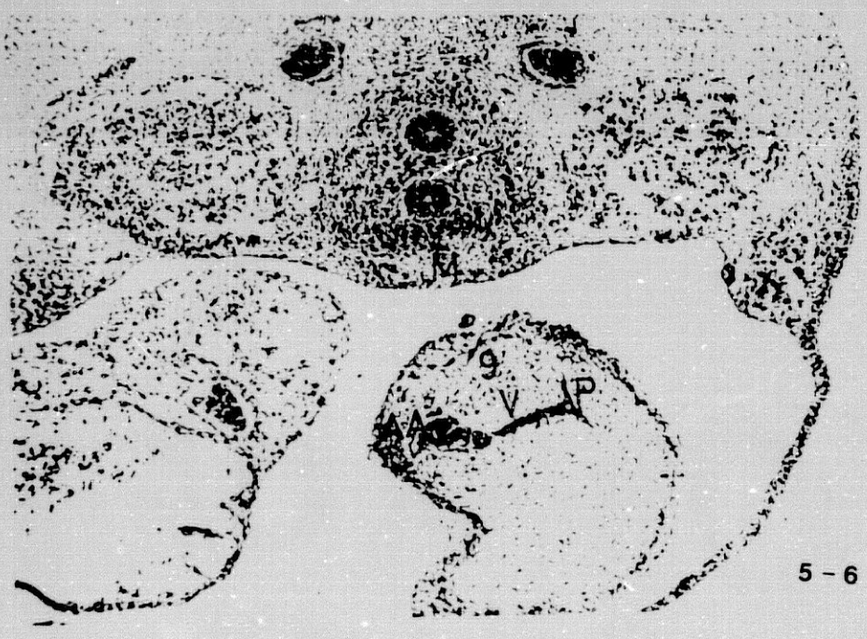
Embrión humano: J.D. 1

- V : Porción proximal de la ventana aórtio-pulmonar.

- D : Gelatina de Davis.

5-5

5-5a



5 – 6

Fig. 5-6

Embrión humano: J.D. 1

- M : Mesocardio posterior.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- V : Ventana aórtico-pulmonar.
- AA: Aorta ascendente.
- P : Tronco de la arteria pulmonar.

Fig. 5-7

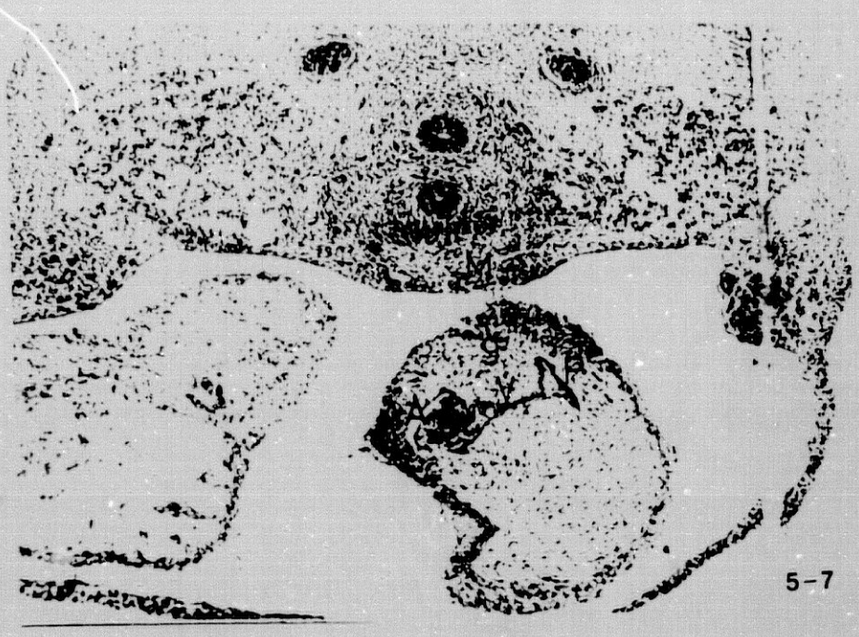
Embrión humano: J.D. 1

- M : Mesocardio dorsal.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- V : Ventana aórtico-pulmonar.
- AA: Aorta ascendente.
- P : Tronco de la arteria pulmonar.

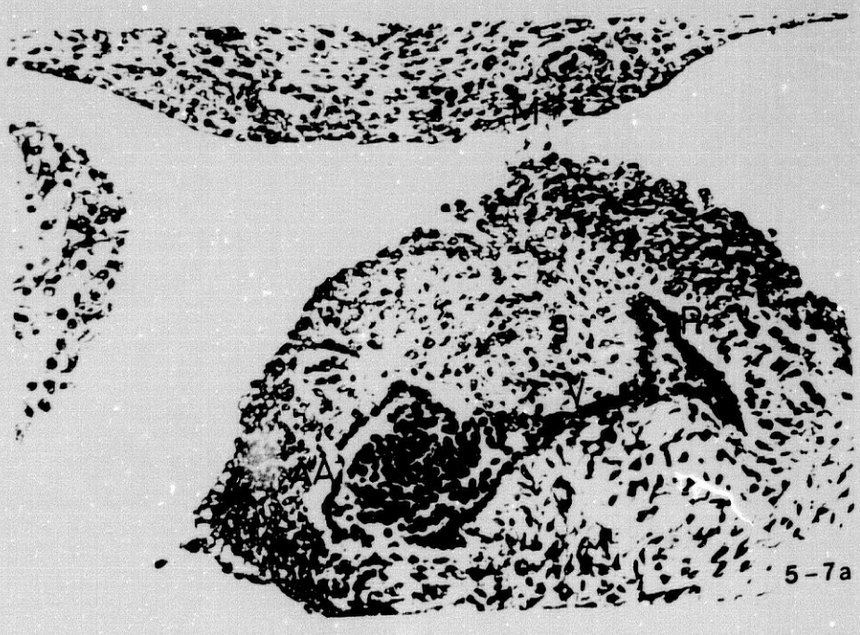
Fig. 5-7a

Embrión humano: J.D. 1

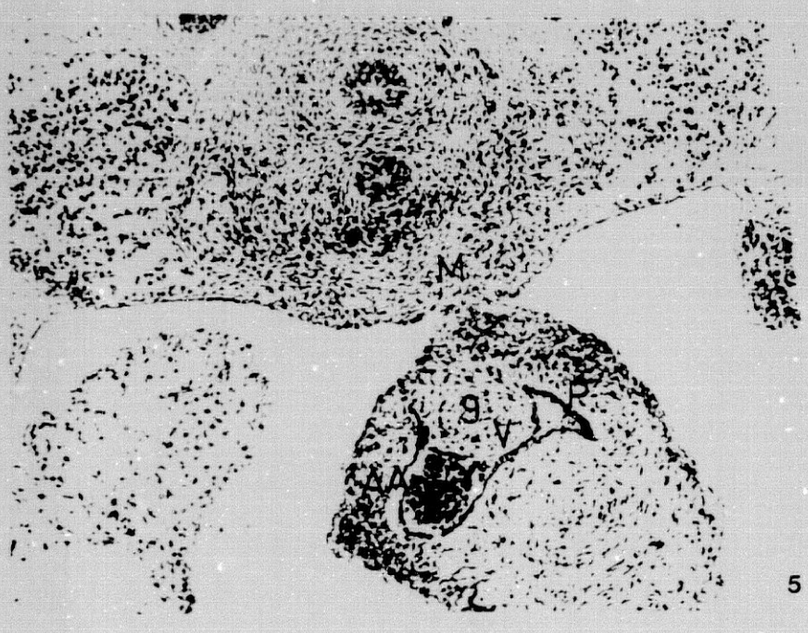
- M : Mesocardio posterior.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- V : Ventana aórtico-pulmonar.
- AA: Aorta ascendente.
- P : Tronco de la arteria pulmonar.



5-7



5-7a



5 – 8

Fig. 5-8

Embrión humano: J.D. 1

- M : Mesocardio posterior.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- V : Ventana aórtico-pulmonar.
- AA: Aorta ascendente.
- P : Tronco de la arteria pulmonar.

Fig. 5-9

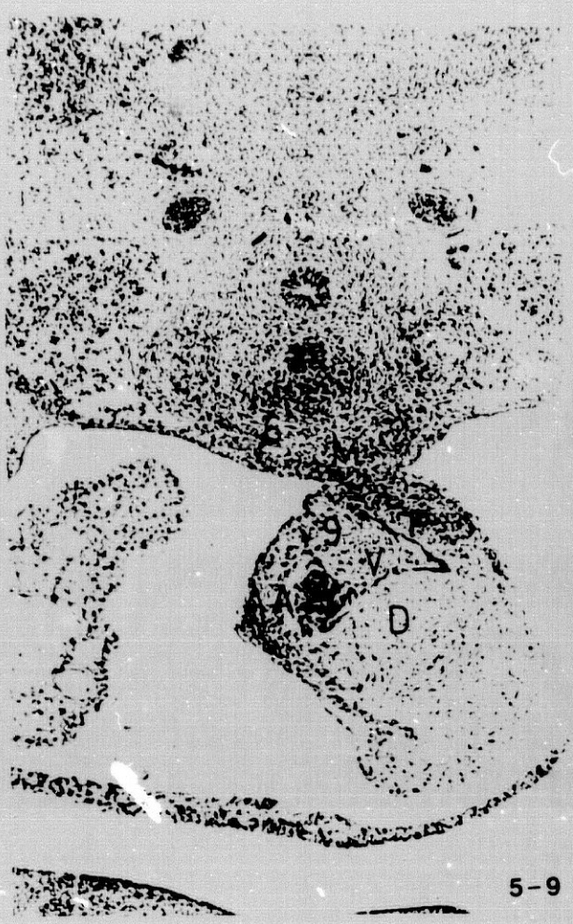
Embrión humano: J.D. 1

- 6 : Segmento proximal del sexto arco aórtico derecho.
- M : Mesocardio posterior.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- V : Ventana aórtico-pulmonar.
- P : Tronco de la arteria pulmonar.
- AA: Aorta ascendente.
- D : Gelatina de Davis.

Fig. 5-9a

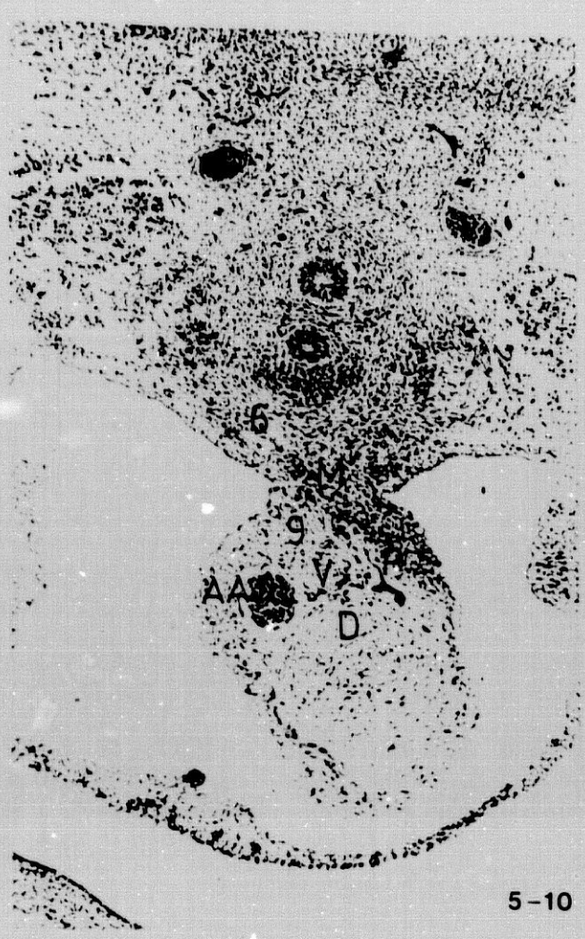
Embrión humano: J.D. 1

- 6 : Segmento proximal del sexto arco aórtico derecho.
- M : Mesocardio posterior.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- V : Ventana aórtico-pulmonar.
- AA: Aorta ascendente.
- P : Tronco de la arteria pulmonar.
- D : Gelatina de Davis.



5-9

5-9a



5–10

5–10a

Fig. 5-10

Embrión humano: J.D. 1

- 6 : Segmento proximal del sexto arco aórtico derecho.
- M : Mesocardio posterior.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- V : Ventana aórtico-pulmonar.
- AA: Aorta ascendente.
- P : Tronco de la artera pulmonar.
- D : Gelatina de Davis.

Fig. 5-10a

Embrión humano: J.D. 1

- 6 : Segmento proximal del sexto arco aórtico derecho.
- M : Mesocardio posterior.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- V : Ventana aórtico-pulmonar.
- AA: Aorta ascendente.
- P : Tronco de la arteria pulmonar.
- D : Gelatina de Davis.

Fig. 5-11

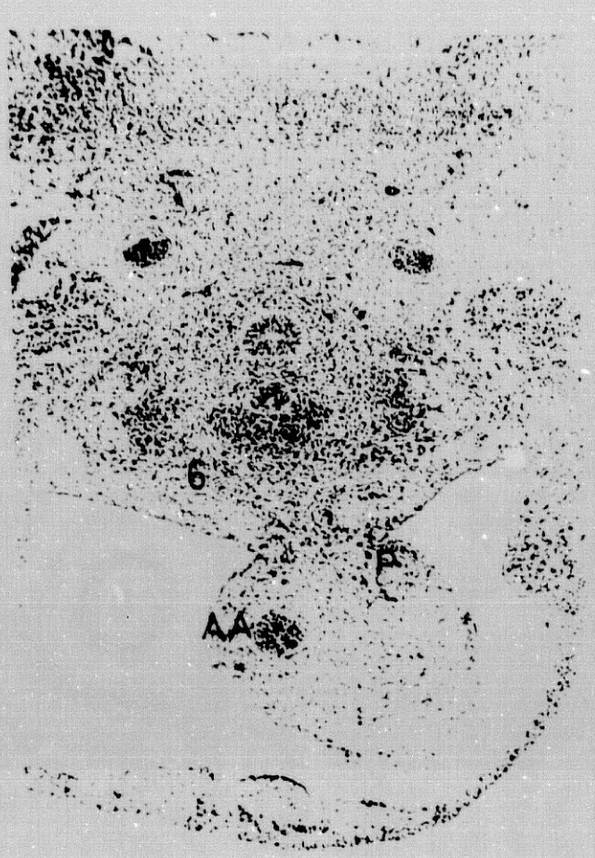
Embrión humano: J.D. 1

- 6 : Sexto arco aórtico derecho.
- AA: Aorta ascendente.
- P : Tronco de la arteria pulmonar.

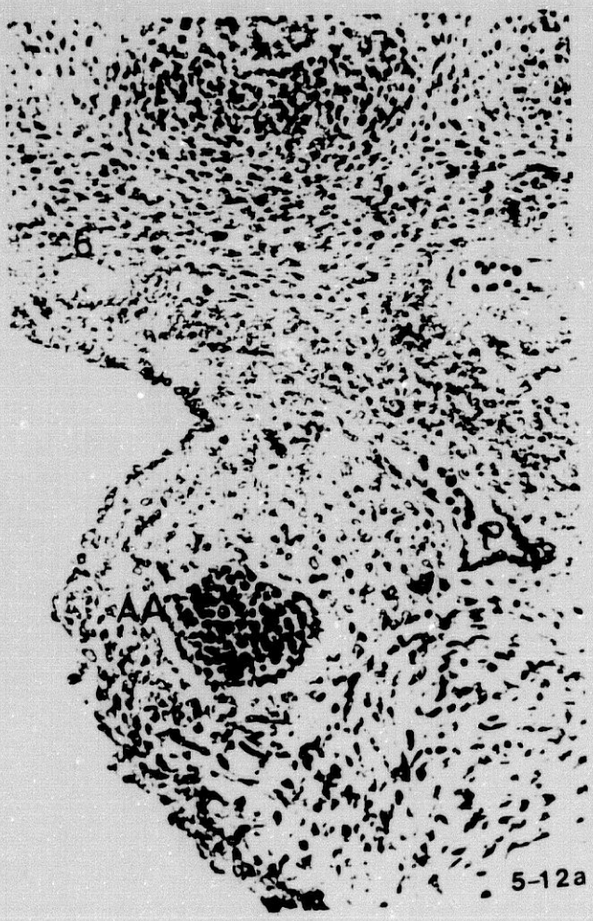
Fig. 5-11a

Embrión humano: J.D. 1

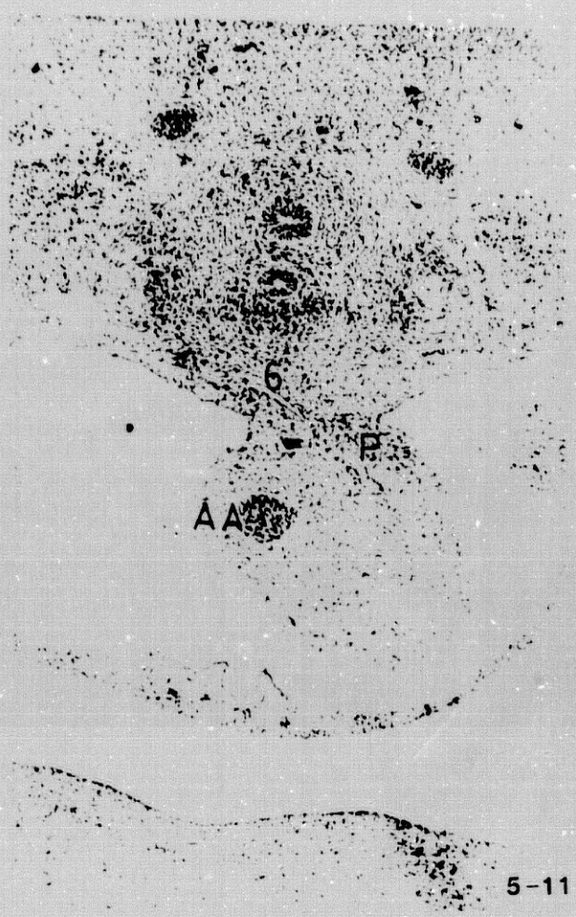
- 6 : Sexto arco aórtico derecho.
- AA: Aorta ascendente.
- P : Tronco de la arteria pulmonar.



5-12



5-12a



5–11

5–11a

Fig. 5-12

Embrión humano: J.D. 1

- 6 : Sexto arco aórtico derecho.
- P : Tronco comun de la arteria pulmonar.
- AA: Aorta ascendente.

Fig. 5-12a

Embrión humano: J.D. 1

- 6 : Sexto arco aórtico derecho.
- P : Tronco común de la arteria pulmonar.
- AA: Aorta ascendente.

Fig. 5-13

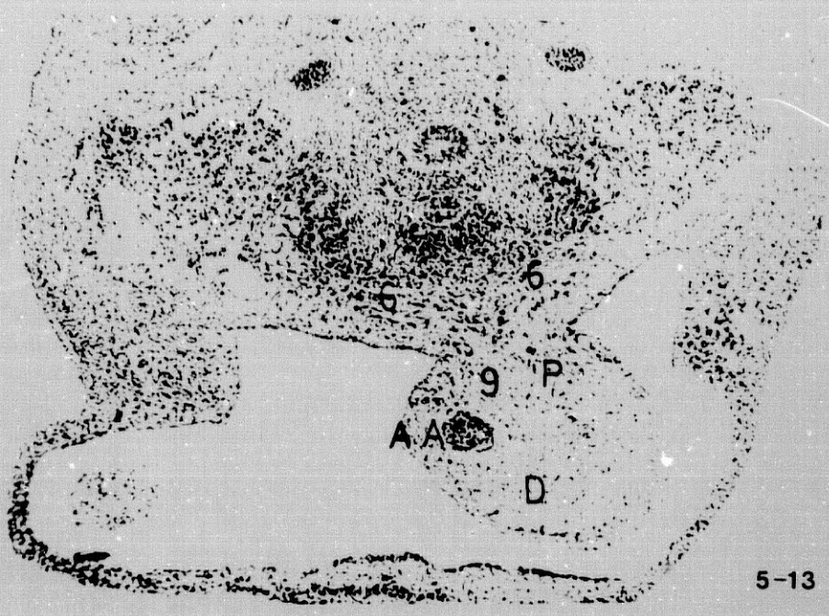
Embrión humano: J.D. 1

- 6 : Sextos arcos aórticos.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- P : Tronco común de la arteria pulmonar.
- AA: Aorta ascendente.
- D : Gelatina de Davis.

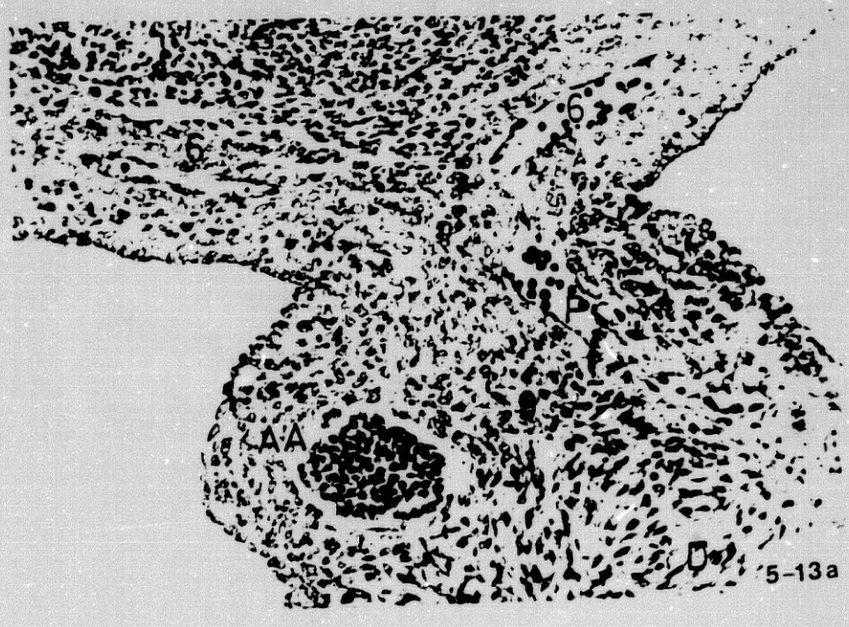
Fig. 5-13a

Embrión humano. J.D. 1

- 6 : Sextos arcos aórticos.
- P : Tronco común de la arteria pulmonar.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- AA: Aorta ascendente.
- D : Gelatina de Davis.

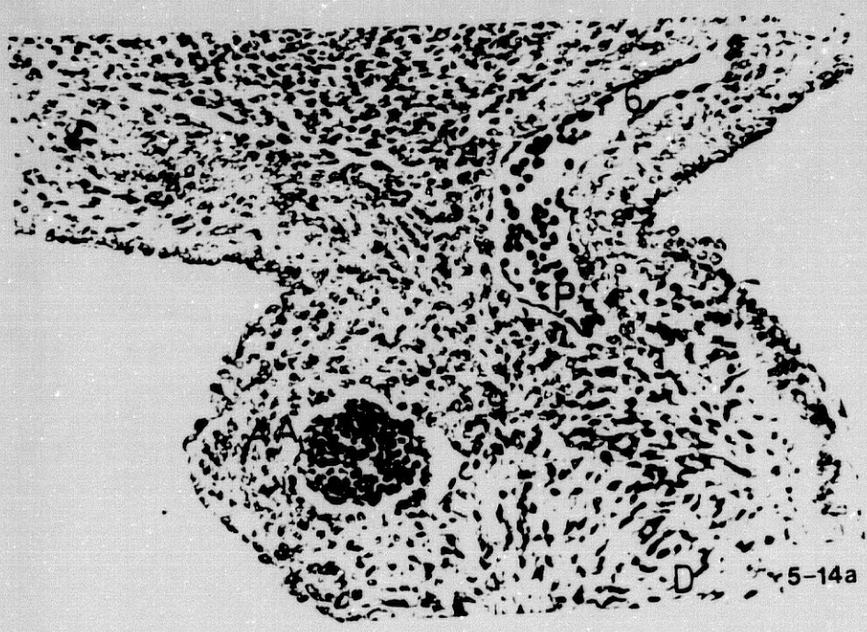


5-13



5-13a

5-14



5-14a

Fig.5 14

Embrión humano: J.D. 1

- 6 : Sextos arcos aórticos.
- P : Tronco comun de la arteria pulmonar.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- AA: Aorta ascendente.
- D : Gelatina de Davis.

Fig. 5-14a

Embrión humano: J.D. 1

- 6 : Sexto arco aórtico izquierdo.
- P : Tronco de la arteria pulmonar.
- 9 : Mesénquima pretraqueal.
- AA: Aorta ascendente.
- D : Gelatina de Davis.

Fig 5-15

Embrión humano: J.D. 1

- 6 : Sexto arco aórtico izquierdo.
- 9 : Mesénquima peritraqueal.
- **AA:** Aorta ascendente.

Fig. 5-16

Embrión humano: J.D. 1

- 6 : Sexto arco aórtico izquierdo.
- B : Quinta bolsa faríngea derecha.
- **AA:** Aorta ascendente.

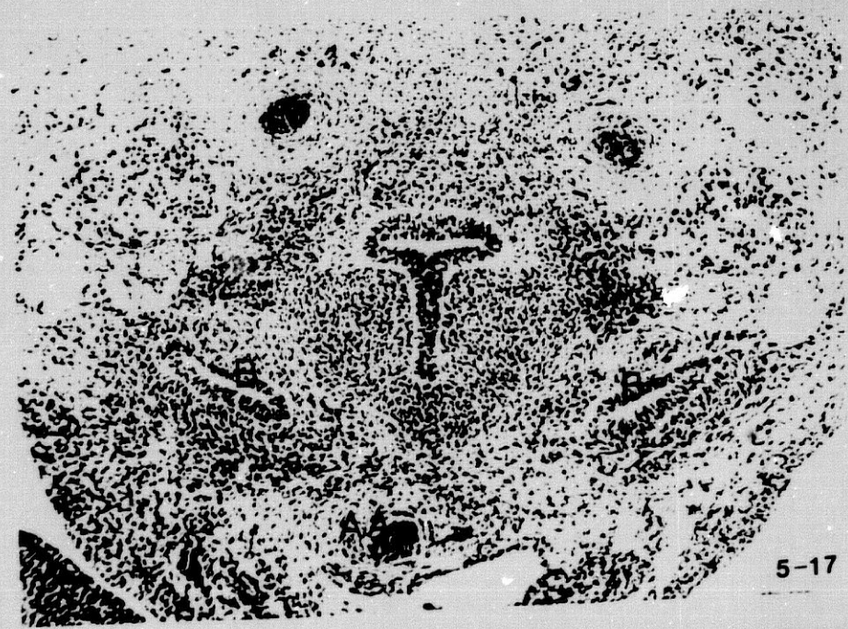
Fig. 5-17

Embrión humano: J.D. 1

- B : Quintas bolsas faríngeas.
- **AA:** Aorta ascendente.

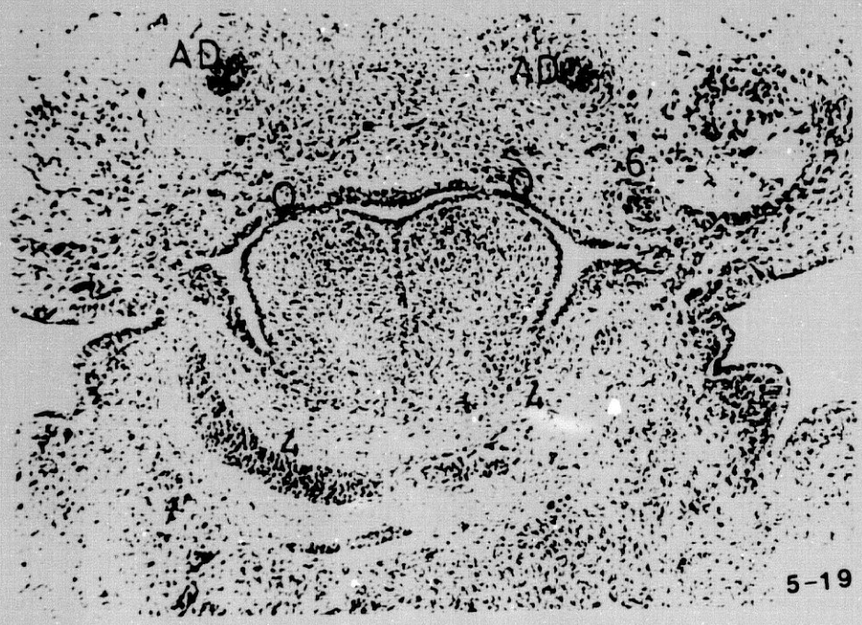
5-15

5-16

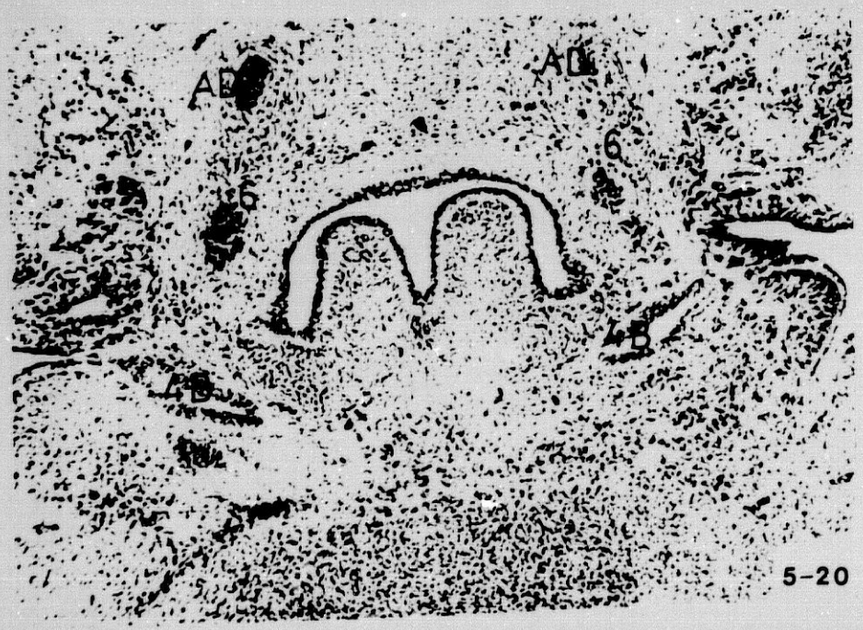


5-17

5-18



5-19



5-20

Fig. 5-18

Embrión humano: J.D. 1

- **Q** : Pedículos de las quintas bolsas faríngeas.
- **4** : Cuartos arcos aórticos.

Fig. 5-19

Embrión humano: J.D. 1

- **AD:** Aortas dorsales.
- **Q** : Pedículos de las quintas bolsas faríngeas.
- **6** : Sexto arco aórtico izquierdo.
- **4** : Cuartos arcos aórticos.

Fig. 5-20

Embrión humano: J.D. 1

- **AD:** Aortas dorsales.
- **6** : Sextos arcos aórticos.
- **4B:** Cuartas bolsas faríngeas.

Fig. 5-21

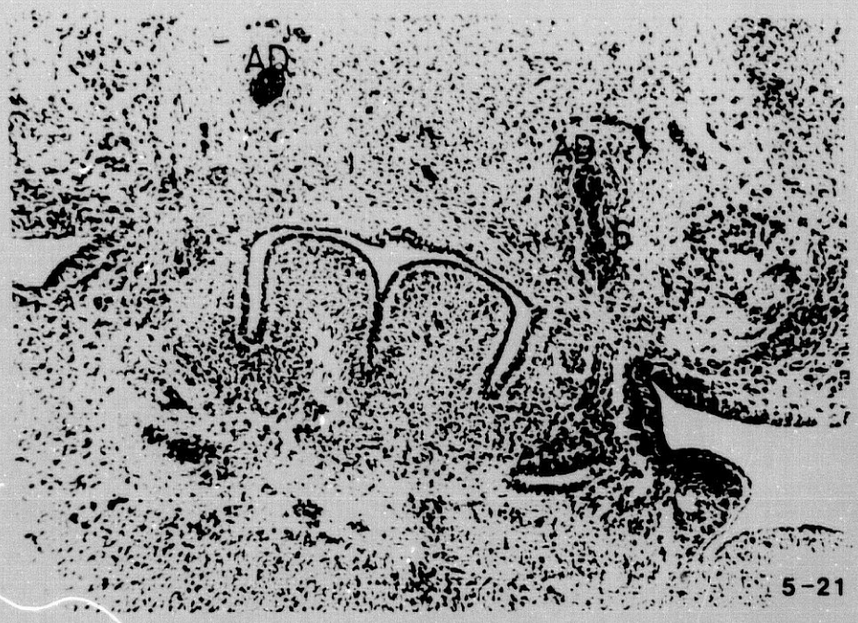
Embrión humano: J.D. 1

- **AD:** Aortas dorsales.
- **6 :** Sexto arco aórtico izquierdo.
- **4B:** Cuarta bolsa faríngea izquierda.

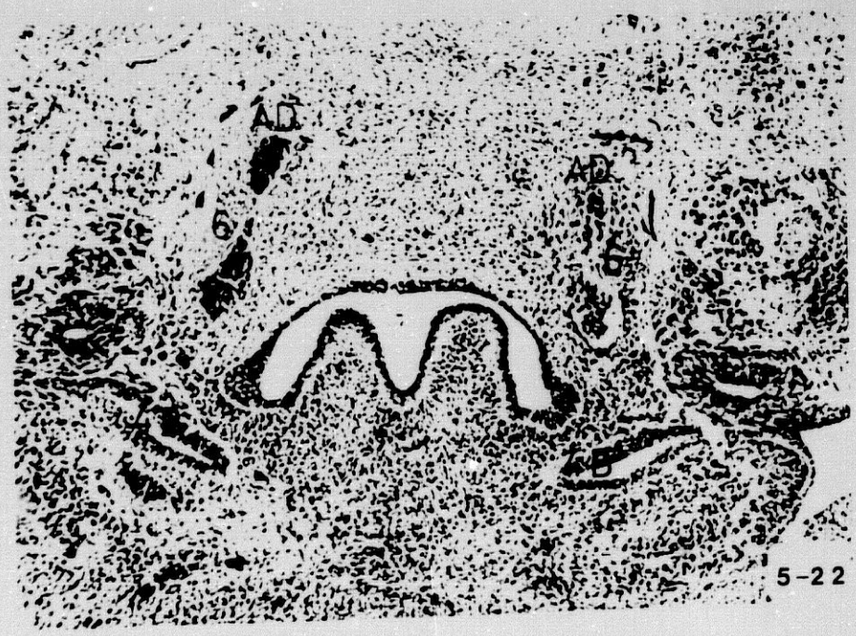
Fig. 5-22

Embrión humano: J.D. 1

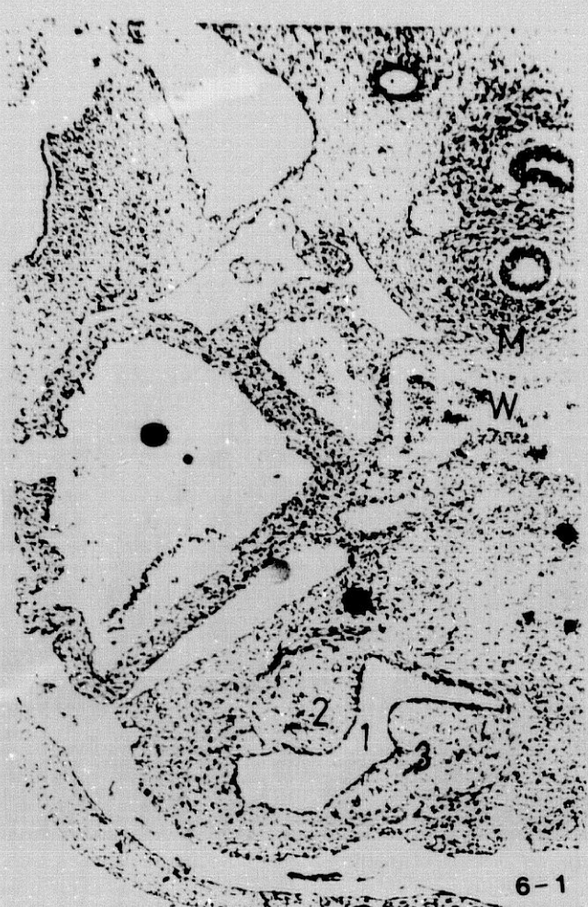
- **AD:** Aortas dorsales.
- **6 :** Sextos arcos aórticos.
- **4B:** Cuartas bolsas faríngeas.



5-21



5-22



6-1

6-2

Fig. 6-1

Embrión humano: J.D. 3

- **M** : Mesocardio posterior.
- **W** : Techo del átrio común.
- 1 : Luz del cono.
- 2 : Cresta conal dorsal-derecha.
- 3 : Cresta conal siniestro-ventral.

Fig. 6-2

Embrión humano: J.D. 3

- **M** : Mesocardio posterior.
- **W** : Techo del átrio común.
- 1 : Luz del cono.
- 2 : Cresta conal dorsal-derecha.
- 3 : Cresta conal siniestro-ventral.

Fig. 6-3

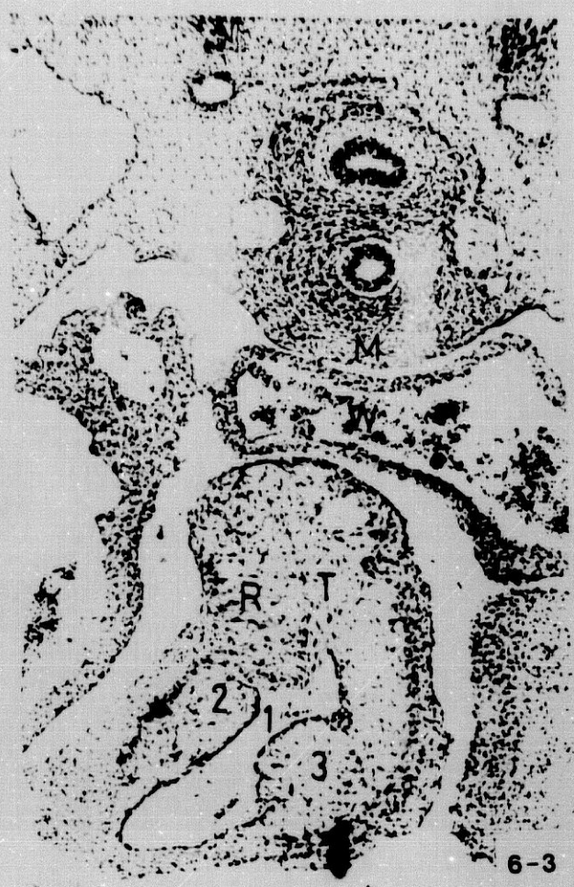
Embrión humano: J.D. 3

- M : Mesocardio posterior.
- W : Techo del átrio común.
- R : Margen derecho de gelatina de Davis.
- T : Margen izquierdo de gelatina de Davis.
- 1 : Luz del cono.
- 2 : Cresta conal dorsal-derecha.
- 3 : Cresta conal siniestro-ventral.

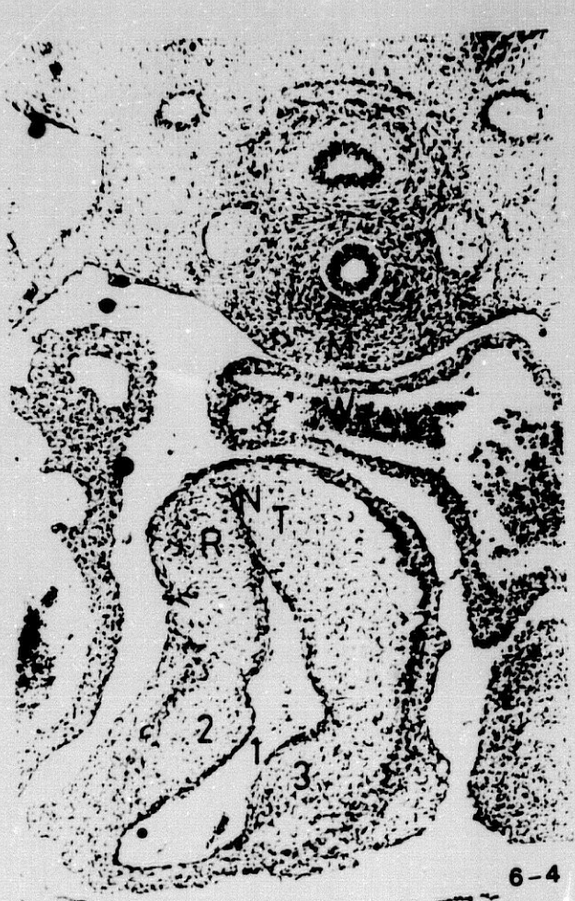
Fig. 6-4

Embrión humano: J.D. 3

- M : Mesocardio posterior.
- W : Techo del átrio común.
- N : Luz del cono afilada en dirección dorsal.
- R : Margen derecho de gelatina de Davis.
- T : Margen izquierdo de gelatina de Davis.
- 1 : Luz del cono.
- 2 : Cresta conal dorsal-derecha.
- 3 : Cresta conal siniestro-ventral.



6-3



6-4