



TESIS DOCTORAL

ESTUDIO MORFOMETRICO DE LA
TRANSPOSICION DE LAS GRANDES ARTERIAS.
CONTRIBUCION CON NUEVOS ASPECTOS

P r e s e n t a :
CRISTOBAL LOZANO CABEZAS

Prof. LUIS ALVAREZ GUISADO
DIRECTOR EN ESPAÑA

Prof. LUIS MUÑOZ CASTELLANOS
DIRECTOR EN MEXICO



1991



TESIS DOCTORAL

ESTUDIO MORFOMETRICO DE LA
TRANSPOSICION DE LAS GRANDES ARTERIAS.
CONTRIBUCION CON NUEVOS ASPECTOS

P r e s e n t a :
CRISTOBAL LOZANO CABEZAS

Prof. LUIS ALVAREZ GUIADO
DIRECTOR EN ESPAÑA

Prof. LUIS MUÑOZ CASTELLANOS
DIRECTOR EN MEXICO



1991

LUIS ALVAREZ GUISADO, CATEDRATICO DE "ANATOMIA DESCRIPTIVA Y TOPOGRAFICA Y TECNICAS ANATOMICAS", JEFE DE LA SECCION DE INVESTIGACION BASICA CARDIOLOGICA DEL DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MORFOLOGICAS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE GRANADA, AO, Ec/2898.

CERTIFICA:

Que D. Cristóbal Lozano Cabezas, Licenciado en Medicina y Cirugía, durante los estudios de especialización en cardiología en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de México, del 10 de Marzo de 1988 al 28 de Febrero de 1991, ha venido realizando el presente trabajo titulado "ESTUDIO MORFOMETRICO DE LA TRANSPOSICION DE LAS GRANDES ARTERIAS. CONTRIBUCION CON NUEVOS ASPECTOS", en el Departamento de embriología de dicho Instituto, en común colaboración con el Departamento de Ciencias Morfológicas, Sección de Investigación Básica Cardiológica, de la Facultad de Medicina de Granada.

Que considera apto el presente trabajo para ser presentado por el interesado con el fin de optar al título de Doctor en Medicina.

Granada, Septiembre de 1991.

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Luis Alvarez Guisado", written over a horizontal line.

Fdo. Prof. D. Luis Alvarez Guisado.

LUIS MUÑOZ CASTELLANOS, JEFE DEL DEPARTAMENTO DE EMBRIOLOGIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ", PROFESOR TITULAR DE EMBRIOLOGIA DEL INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL Y MIEMBRO NUMERARIO DE LA ACADEMIA DE MEDICINA.

CERTIFICA:

Que D. Cristóbal Lozano Cabezas, Licenciado en Medicina y Cirugía, durante los estudios de especialización en cardiología en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de México, del 10 de Marzo de 1988 al 28 de Febrero de 1991, ha venido realizando el presente trabajo titulado "ESTUDIO MORFOMETRICO DE LA TRANSPOSICION DE LAS GRANDES ARTERIAS. CONTRIBUCION CON NUEVOS ASPECTOS", "en el Departamento de embriología de dicho Instituto, en común colaboración con el Departamento de Ciencias Morfológicas, Sección de Investigación Básica Cardiológica, de la Facultad de Medicina de Granada, España.

Que considera apto el presente trabajo para ser presentado por el interesado con el fin de optar al título de Doctor en Medicina.

México D. F., Agosto de 1991.



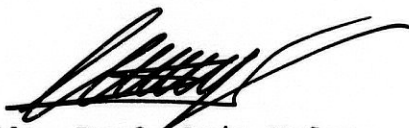
Fdo. Prof. D. Luis Muñoz Castellanos.

LUIS MUÑOZ CASTELLANOS, JEFE DEL DEPARTAMENTO DE EMBRIOLOGIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ" DE MEXICO, PROFESOR TITULAR DE EMBRIOLOGIA DEL INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL Y DIRECTOR DE ESTA TESIS EN MEXICO.

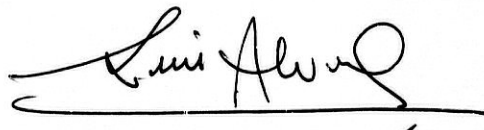
LUIS ALVAREZ GUISADO, CATEDRATICO DE "ANATOMIA DESCRIPTIVA Y TOPOGRAFICA Y TECNICAS ANATOMICAS", JEFE DE LA SECCION DE INVESTIGACION BASICA CARDIOLOGICA DEL DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MORFOLOGICAS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE GRANADA Y DIRECTOR DE ESTA TESIS EN ESPAÑA, A 01 Ec/2898.

CERTIFICAN:

La importante labor efectuada por Dña. ANTONIA ARANEGA JIMENEZ profesora Titular de "Anatomía Descriptiva y topográfica y Técnicas Anatómicas" de la Facultad de Medicina de Granada, A 44 Ec/2806, en esta Tesis, para que así le sea reconocida.



Fdo. Prof. Luis Muñoz Castellanos.



Fdo. Prof. Luis Alvarez Guisado.

México D.F., Agosto de 1991

Granada, Septiembre de 1991

LUIS MUÑOZ CASTELLANOS, JEFE DEL DEPARTAMENTO DE EMBRIOLOGIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ" DE MEXICO, PROFESOR TITULAR DE EMBRIOLOGIA DEL INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL Y DIRECTOR DE ESTA TESIS EN MEXICO.

LUIS ALVAREZ GUIADO, CATEDRATICO DE "ANATOMIA DESCRIPTIVA Y TOPOGRAFICA Y TECNICAS ANATOMICAS", JEFE DE LA SECCION DE INVESTIGACION BASICA CARDIOLOGICA DEL DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MORFOLOGICAS DELA FACULTAD DE MEDICINA DE GRANADA Y DIRECTOR DE ESTA TESIS EN ESPAÑA, A 01 Ec/2898.

CERTIFICAN:

La importante labor efectuada por Dña. MAGDALENA KURI NIVON, Profesora Titular de Embriología del Instituto Politécnico Nacional, en esta Tesis, para que así le sea reconocida.



Fdo. Prof. Luis Muñoz Castellanos.



Fdo. Prof. Luis Alvarez Guisado.

México D.F., Agosto de 1991

Granada, Septiembre de 1991

DEDICATORIA:

A mis padres, José Antonio y María de la Concepción, quienes en todo momento me alentaron y dieron ánimo para continuar con mi trabajo.

A Loreto que con paciencia, comprensión y ayuda me dio todo su apoyo y fortaleza.

AGRADECIMIENTOS:

A los Doctores, Luis Muñoz Castellanos y Luis Alvarez Guisado, directores de esta Tesis en México y en España respectivamente, mi más profundo agradecimiento por sus enseñanzas en el difícil camino de la investigación.

A las Doctoras Magdalena Kuri y Antonia Aránega, colaboradoras de esta tesis en México y en España respectivamente, por los consejos y facilidades que me ofrecieron para la realización de este trabajo.

A mis compañeros y amigos, Felipe García, Alfredo Gómez, Manuel Guzmán y María Eugenia Revilla, quienes me ayudaron, aconsejaron y apoyaron en todo momento.

Por último, al Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" que me brindó la oportunidad de formarme como cardiólogo y con quien siempre estaré en deuda.

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION.....	9
Anotación histórica.....	10
Definición de la transposición de las grandes arterias.....	11
Clasificación de la transposición de las grandes arterias.....	16
Anatomía Patológica de la transposición de las grandes arterias.....	20
Formas especiales de transposición.....	36
Morfometría cardiaca.....	49
Justificación del trabajo.....	66
Objetivos.....	68
MATERIAL Y METODO.....	70
RESULTADOS.....	98
DISCUSION.....	168
CONCLUSIONES.....	197
BIBLIOGRAFIA.....	201
PROTOCOLOS.....	237

I N T R O D U C C I O N

ANOTACION HISTORICA

La primera descripción morfológica que se realizó sobre esta cardiopatía congénita se atribuye a Morgagni en 1761. En 1797, Baillie fue el primero que la describió como una anomalía con conexiones entre los ventrículos y las grandes arterias.

Farre (1814) utilizó el término transposición de las arterias aorta y pulmonar, al describir el tercer caso conocido de esta anomalía con lo que quería significar que dichas arterias estaban mal situadas a través del septum ventricular, la aorta por delante de dicho septum, y la arteria pulmonar por detrás del mismo, indicando con ello una alteración en la conexión de las grandes arterias y los ventrículos.

Rokitansky (1875) estableció la diferenciación entre esta malformación y la transposición corregida de las grandes arterias.

Los primeros diagnósticos en vida de transposición de las grandes arterias fueron efectuados por Fanconi en 1932 y por Taussig en 1938, apoyados en observaciones clínico-

radiológicas.

La cirugía de esta malformación comenzó cuando Blalock y Hanlon (1950) establecieron un método cerrado de septectomía atrial. Senning (1959) realizó la primera corrección fisiológica satisfactoria. Mustard (1964) redirigió el flujo de la vena cava por medio de un parche de pericardio, de tal forma que la circulación venosa pulmonar era encauzada hacia la válvula tricúspide y a través del ventrículo derecho a la circulación sistémica; el drenaje venoso sistémico era canalizado hacia la válvula mitral, ventrículo izquierdo y circulación pulmonar.

Rashkind y Miller (1966) efectuaron la primera septostomía atrial con balón y Park (1975) realizó la primera septostomía con catéter balón con cuchilla. En ese mismo año Jatene describió la técnica que lleva su nombre para la corrección quirúrgica de esta cardiopatía (Jatene, 1975; 1976).

DEFINICION DE LA TRANSPOSICION DE LAS GRANDES ARTERIAS

En el pasado existieron grandes controversias en relación a la definición del término "transposición". Clásicamente el término fue empleado para describir aquellos

casos en los que la arteria aorta nacía del ventrículo derecho. Se hablaba de "transposición completa" cuando la arteria aorta nacía del ventrículo derecho y la arteria pulmonar del ventrículo izquierdo y, por último, se empleaba el término de "transposición parcial" cuando ambos vasos emergían del ventrículo derecho (Lev, 1961a; Elliott, 1963; Van Mierop, 1963b; Goor, 1973).

A principios de los años 60, varios autores utilizaban el término "transposición" para describir aquellos casos en los que la aorta se encontraba en posición anterior respecto a la arteria pulmonar; se definía la transposición en base a las relaciones que guardaban entre sí las grandes arterias (Cardel, 1956; Van Mierop, 1963c; Shafer, 1964).

Sin embargo, ya en 1895, Théremin había descrito el primer caso de arteria aorta anterior, con respecto a la arteria pulmonar (como en la transposición), pero conectada al ventrículo izquierdo (al contrario que en la transposición). Este tipo de relación entre las arterias y los ventrículos fue denominada "transposición anatómicamente corregida" por Harris y Farber (1939).

Este término fue de utilidad durante esos tiempos ya que

permitía diferenciar ambas patologías. No obstante, a pesar de la descripción de algunos casos con "transposición anatómicamente corregida de las grandes arterias" en la literatura (Rokitansky, 1875; Lewis, 1915; Carns, 1941), algunas autoridades como Van Mierop dudaban de su existencia apoyados en premisas embriológicas (Van Mierop 1963a; 1963b). Incluso Van Praagh dudaba de la existencia de esta malformación hasta que estudió tres especímenes con ella (Van Praagh, 1967a).

Van Praagh (1971a) propuso la denominación de "malposición anatómicamente corregida" en lugar del de "transposición" que se usaba antes. Esto lo hizo porque, en términos de relación auriculoventricular, la malposición anatómicamente corregida y la transposición de las grandes arterias son malformaciones distintas (Van Praagh, 1976). A partir de 1971 es usada, cada vez por más investigadores, esta denominación (Kirklin, 1973; Anderson, 1975; Van Praagh, 1975; Zakheim, 1976).

Otro término utilizado a principios de los años 60 era el de "transposición fisiológicamente corregida de las grandes arterias". Con él se definía aquella malformación congénita que presentaba la arteria aorta conectada con el

ventrículo derecho y arteria pulmonar conectada con el ventrículo izquierdo pero en presencia de discordancia auriculoventricular, esto es, aurícula derecha conectada con ventrículo izquierdo y aurícula izquierda con el ventrículo derecho. (Cardell, 1956; Lev, 1961b; Anselmi, 1963; De la Cruz, 1976).

También en esa misma época, había otros autores a quienes no les bastaba el origen de los grandes vasos para definir el término de transposición, sino que exigían, además, que la aorta debía tener infundíbulo muscular y existir continuidad fibrosa mitropulmonar (Grant, 1962; Van Praagh, 1966; 1967b).

Mientras que todas estas definiciones anatómicas eran confusas, el consenso clínico aceptaba que la "transposición completa" describía aquella situación en la que el retorno venoso sistémico se distribuía por la arteria aorta y el retorno venoso pulmonar por la arteria pulmonar.

La mayor controversia referente al término "transposición" se produjo cuando se describieron casos que clínicamente eran compatibles con transposición completa de las grandes arterias pero, anatómicamente, tenían aorta poste-

rior que conectaba al ventrículo derecho, arteria pulmonar anterior conectada al ventrículo izquierdo, válvula aórtica en continuidad con la mitral a través de la parte superior de un defecto septal ventricular y existencia de cono pulmonar (Van Praagh 1971b). Debido a esto, este mismo autor arguyó que el término transposición debía emplearse en base a la conexión ventriculoarterial, independientemente de la relación de las grandes arterias entre sí (Van Praagh, 1971a).

Sin embargo, no todos los autores compartían esta misma opinión y, de esta manera, Van Mierop sostenía que la relación de las arterias era de gran importancia y que la transposición debía seguir siendo definida cuando la aorta nacía de un ventrículo morfológicamente derecho, anterior a la crista supraventricularis o su remanente (Van Mierop, 1971).

La transposición completa de las grandes arterias se define actualmente como una conexión ventriculoarterial discordante, en la que la aorta nace del ventrículo morfológicamente derecho y la arteria pulmonar del morfológicamente izquierdo, independientemente de la relación espacial que guarden entre sí las grandes arterias.

CLASIFICACION DE LA TRANSPOSICION DE LAS GRANDES ARTERIAS

Se ha hecho convencional el dividir al corazón en tres componentes segmentarios que son: Aurículas, ventrículos y grandes arterias. Las conexiones y relaciones entre estos segmentos es usada para establecer la clasificación y nomenclatura de las malformaciones congénitas cardiacas (Van Praagh, 1972; De la Cruz, 1976; McCartney, 1976; Shinebourne, 1976; Brandt, 1977; Otero Coto, 1977; Van Praagh, 1977; Tynan, 1979; McCartney, 1980; De la Cruz, 1981b; Díaz Góngora, 1982; Anderson, 1983).

Debido a que las grandes arterias pueden cabalgar sobre defectos septales y tener por ello origen biventricular, se ha convenido, según la proposición de Kirklin, que a una arteria se le asigna un ventrículo si está conectada con él en más del 50% de su área valvular (Kirklin, 1973); así, la transposición de las grandes arterias se define cuando la aorta nace en más del 50% del ventrículo morfológicamente derecho, y la arteria pulmonar en más de la mitad de su orificio valvular a partir del ventrículo morfológicamente izquierdo.

También las válvulas auriculoventriculares pueden cabalgar sobre el septum ventricular. Shinebourne (1976) y Tynan (1979), siguiendo la propuesta de Kirklin (1973) respecto a la conexión ventriculoarterial, establecieron que a un ventrículo se le debía asignar la válvula auriculoventricular que conectaba con él en más del 50% del área valvular.

Como vemos, lo que define actualmente a la transposición de las grandes arterias es el tipo de conexión ventriculoarterial discordante. Según el tipo de conexión auriculoventricular que presenten las transposiciones, podremos establecer los distintos tipos de esta malformación, mismos que van a tener un distinto comportamiento fisiopatológico (Becker, 1982). En base a esto distinguimos los siguientes grupos de transposiciones:

**1) TRANSPOSICION DE LAS GRANDES ARTERIAS CON CONEXION
ATRIOVENTRICULAR CONCORDANTE.**

En ella el atrio derecho se conecta al ventrículo morfológicamente derecho y el atrio izquierdo al ventrículo

morfológicamente izquierdo, independientemente de la disposición espacial que los ventrículos guardan entre sí. A este tipo de transposición se le conoce también como transposición completa de las grandes arterias.

2) TRANSPOSICION DE LAS GRANDES ARTERIAS CON CONEXION ATRIOVENTRICULAR DISCORDANTE.

En este caso la aurícula derecha se conecta con el ventrículo morfológicamente izquierdo y la aurícula izquierda con el ventrículo anatómico derecho, independientemente de la posición espacial que guarden los ventrículos entre sí. A este tipo de transposición se le conoce también como transposición corregida de las grandes arterias.

3) TRANSPOSICIONES DE LAS GRANDES ARTERIAS COMPLICADAS.

A.-TRANSPOSICION DE LAS GRANDES ARTERIAS CON CONEXION ATRIOVENTRICULAR AMBIGUA.

Este tipo de transposición se caracteriza por presentar isomerismo atrial. Los atrios pueden estar separados o bien formar una cámara común. Bien sea en un caso o en otro, pueden conectar con uno o ambos ventrículos. La arteria

aorta nace del ventrículo morfológico derecho y la arteria pulmonar del ventrículo morfológico izquierdo.

B.-TRANSPOSICION DE LAS GRANDES ARTERIAS CON DOBLE ENTRADA A UN VENTRICULO.

En este tipo de transposición existen dos válvulas auriculoventriculares independientes que se conectan, una totalmente y otra en más de la mitad de su superficie, a un mismo ventrículo, tal y como lo establecieron Shinebourne (1976) y Tynan (1979).

En el caso de que exista una sola válvula atrioventricular, se hablará de doble cámara de entrada cuando más de las tres cuartas partes de la superficie de dicha válvula estén abocadas a un mismo ventrículo (Tynan, 1979).

El ventrículo anatómico derecho es incompleto y pequeño, le falta completa o parcialmente la porción de entrada y sólo posee las porciones trabecular y de salida. Esta última porción da lugar al nacimiento de la arteria aorta.

El ventrículo morfológico izquierdo posee doble entrada, porción trabecular y una salida hacia la arteria pulmonar.

C. - TRANSPOSICION DE LAS GRANDES ARTERIAS CON
AUSENCIA DE CONEXION ATRIOVENTRICULAR.

Se caracteriza porque no existe conexión de un atrio con un ventrículo. La ausencia de conexión puede ser derecha o izquierda y existirá, por tanto, una sola válvula auriculo-ventricular.

El ventrículo morfológico derecho también es pequeño e incompleto, la porción de entrada al mismo está ausente y solo posee las porciones trabecular y de salida de donde emerge la arteria aorta. El ventrículo izquierdo está completo y origina a la arteria pulmonar.

En nuestro trabajo nos circunscribimos al estudio de la transposición completa de las grandes arterias. Definimos esta anomalía como aquella malformación que se caracteriza por la presencia de conexión ventriculoarterial discordante con conexión atrioventricular concordante.

ANATOMIA PATOLOGICA DE LA TRANSPOSICION COMPLETA DE LAS
GRANDES ARTERIAS

I) NIVEL VISCEROATRIAL.

Las aurículas tienen morfología normal, aunque la aurícula derecha aparece hipertrofiada y dilatada (Attié, 1985). En el 1 al 2% de los casos hay yuxtaposición izquierda de las orejuelas (Melhuish, 1968; Wagner, 1970; Urban, 1976; Alwork, 1977; Wood, 1983; Muñoz Castellanos, 1989). Esto quiere decir que ambas orejuelas se sitúan a la izquierda de las grandes arterias. El término fue sugerido por Dixon (1954). Existe foramen oval permeable prácticamente en todos los casos. No es infrecuente encontrar un defecto septal tipo orificio oval (figura 1) (Noonan, 1960; Elliott, 1963; Shaher, 1973, Anderson, 1981).

II) NIVEL ATRIOVENTRICULAR.

1.- Válvula tricúspide.

Las anomalías tricuspideas se presentan en el 30% de los casos de transposición completa de las grandes arterias. Entre ellas podemos encontrar:

- Anomalías del aparato subvalvular.

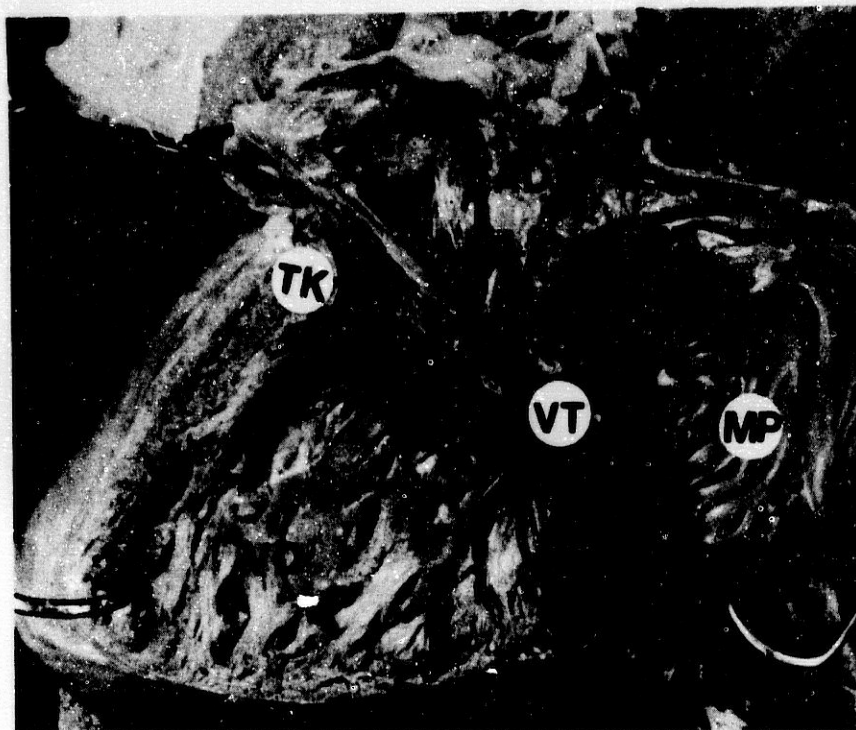


FIGURA 1: Fotografía que muestra las cámaras derechas de un corazón con transposición completa de las grandes arterias. Observe una comunicación interauricular (CIA) tipo malformación del orificio oval. El septum ventricular está íntegro. Abreviaturas: AD = Aurícula derecha. CT = Crista terminalis. TK = Triángulo de Koch. MP = Músculos pectíneos. VT = Válvula tricúspide. VD = Ventriculo derecho.

- Displasia valvular.

- Tejido valvular tricuspídeo accesorio que produce secundariamente obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho.

- Tejido valvular tricuspídeo que se prolapsa y causa obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo a través de un defecto septal ventricular perimembranoso.

Las alteraciones importantes, desde el punto de vista funcional, se producen con una frecuencia del 4% (Kirklin, 1986), y se presentan con mayor frecuencia cuando hay defecto septal ventricular (Huhta, 1982).

2.- Válvula mitral.

Las anomalías de la válvula mitral se presentan en el 20% de los casos de transposición completa de las grandes arterias (Ammirati, 1989). Las alteraciones morfológicas no son siempre funcionalmente significativas (García Torres, 1984). Son más frecuentes cuando hay defecto septal ventricular (Miller, 1958; Layman, 1967; Rosenquist, 1975; Moene, 1982; Otero Coto, 1984). Entre ellas cabe señalar:

- Hendidura mitral.
 - Válvula mitral hipoplásica.
 - Rotación horaria de la mitral.
 - Proliferación de tejido redundante.
 - Alteraciones en la morfología y localización de los músculos papilares.
- Inserción anómala de la valva medial de esta válvula, en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, lo que provoca obstrucción de este último.

3.- Ventrículo derecho.

Está hipertrofiado y dilatado. Las trabéculas son más gruesas y las cavidades intertrabeculares son más acentuadas y profundas.

En el 15% de los casos, el ventrículo derecho tiene una cavidad hipoplásica (Riemenschneider, 1968). Cuando hay dextroposición acentuada del septum infundibular, se puede producir obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho. En los casos en que se asocia hipoplasia ventricular derecha y septum ventricular íntegro o defecto septal ventricular subpulmonar, es frecuente la coexistencia de obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho,

mientras que en los que se asocia a defecto septal ventricular subaórtico, es frecuente la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo por desviación izquierda del septum infundibular (levoposición) (Quero Jiménez, 1974).

4.- Ventrículo izquierdo.

Cuando no hay lesiones asociadas, tiene una masa muscular normal al nacimiento. Conforme progresa la edad, dicha masa va disminuyendo, de tal forma que alrededor de los 6 meses se encuentra por debajo de la normalidad (Lev, 1969; Quero Jiménez, 1979; Baño Rodrigo, 1980).

En los casos en que existe defecto septal ventricular, ductus arteriosus permeable o estenosis pulmonar, la masa muscular ventricular izquierda comienza a disminuir alrededor de los cinco meses, no obstante se mantiene dentro de valores normales hasta los 18 meses, aproximadamente, en que ya se encuentra por debajo del límite inferior de la normalidad (Quero Jiménez, 1986).

Lang (1985) describió el primer caso de asociación de transposición completa de las grandes arterias con hipoplasia ventricular izquierda.

5.- Septum ventricular.

La concavidad del septum ventricular hacia el ventrículo izquierdo, característica de los corazones normales, se modifica en la transposición de las grandes arterias y se hace recto.

La alteración posicional del septum infundibular y su implantación anormal sobre el septum trabeculado, da lugar a que la longitud de la cámara de salida sea mayor que la de la cámara de entrada y que la porción superior del tabique esté anormalmente engrosada.

A) Defecto septal ventricular.

La asociación de defecto septal ventricular y transposición completa de las grandes arterias se da con una frecuencia de alrededor del 45% (Idriss, 1974). Dicho defecto septal puede ocurrir en cualquiera de las localizaciones en que lo hace en los corazones con concordancia ventriculoarterial (Becu, 1956; Quero Jiménez, 1975; Soto, 1980; Villagra, 1984). Estas localizaciones son:

- Subarterial.

- Perimembranosa.

- Muscular.

Cuando hay un defecto septal ventricular, existe la posibilidad de que las válvulas atrioventriculares cabalguen sobre el mismo (figura 2). En el caso de que sea la válvula mitral la que cabalque sobre el defecto septal ventricular, el tronco de la arteria pulmonar también suele hacerlo simultáneamente y, es difícil en estos casos determinar si la conexión ventriculoarterial es discordante o bien se trata de una doble cámara de salida ventricular derecha. Estos son los corazones llamados Taussig-Bing, en los que el cabalgamiento valvular mitral es reconocido como una complicación frecuente (Kitamura, 1974).

B) Alteraciones en la posición del septum infundibular con relación al septum trabeculado.

El septum infundibular en la transposición completa de las grandes arterias con arteria aorta anterior y derecha con respecto a la arteria pulmonar, presenta siempre un grado variable de dextroposición, es decir, suele situarse a la derecha del septum trabeculado. Por tanto, teóricamente, todos estos casos deberían tener defecto septal ventri-

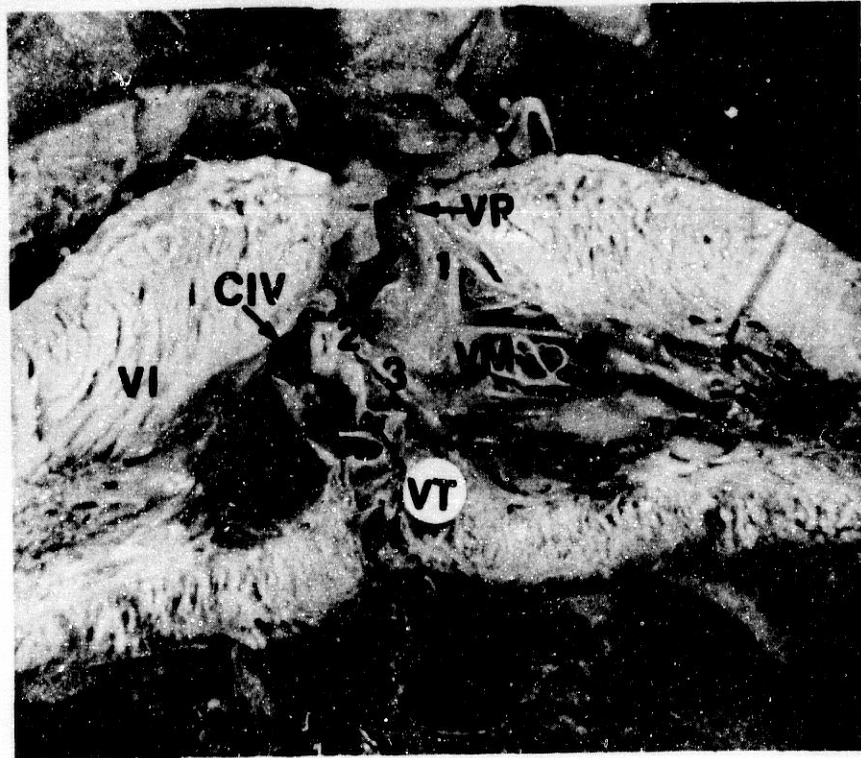


FIGURA 2: Fotografía del ventrículo izquierdo de un espécimen con transposición de las grandes arterias que muestra una comunicación interventricular (CIV) de la porción de entrada sobre la que cabalga una parte de la válvula tricúspide (VT). Abreviaturas: VP = Válvula pulmonar. VM = Válvula mitral. VI = Ventriculo izquierdo. 1 = Continuidad mitropulmonar. 2 = Continuidad tricuspideo-pulmonar. 3 = continuidad tricuspideo-mitral.

cular. La realidad es distinta debido a que el malalineamiento en la mitad de los casos es pequeño y, por tanto, es obturado por bandas musculares anómalas que, procedentes del septum infundibular, se dirigen en dirección medial y hacia abajo para perderse en el septum trabeculado. En la otra mitad, en la que el grado de dextroposición del septum infundibular es mayor, dichas bandas no logran cerrar el defecto septal. En estos casos, el techo de dicho defecto está formado por el plano sigmoideo de la arteria pulmonar. Se trata, por tanto, de un defecto septal ventricular subpulmonar.

La dextroposición del septum infundibular puede causar obstrucción real o potencial del tracto de salida ventricular derecho (subaórtico). Este hecho ocurre en la tercera parte de los enfermos con transposición completa de las grandes arterias y defecto septal ventricular subpulmonar. A mayor grado de dextroposición, se produce un mayor grado de obstrucción al tracto de salida ventricular.

En los casos de transposición completa de las grandes arterias con arteria aorta posterior y derecha o anterior e izquierda respecto a la arteria pulmonar, suele existir levoposición del septum infundibular. Esto quiere decir que

dicho septum se desplaza, anormalmente, hacia la izquierda. En caso de existir un defecto septal ventricular, será subaórtico. La levoposición del septum produce un estrechamiento real o potencial de la vía de salida ventricular izquierda (subpulmonar).

III) NIVEL VENTRICULOARTERIAL.

Lo que caracteriza a la transposición de las grandes arterias es el hecho de que la conexión ventriculoarterial es discordante. Pueden existir las siguientes variaciones en el modo de conexión ventriculoarterial:

- a) Dos orificios sigmoideos permeables.
- b) Un orificio sigmoideo permeable y el otro imperforado.
- c) Uno o ambos orificios sigmoideos cabalgados. En este caso, para que cumpla la definición de transposición de las grandes arterias, más de la mitad del orificio sigmoideo aórtico debe conectar con el ventrículo morfológicamente derecho y más de la mitad del pulmonar con el ventrículo morfológicamente izquierdo (Kirklin, 1973).

En el 90% de los casos existe un infundíbulo muscular

subaórtico con discontinuidad fibrosa entre las válvulas aorta y tricúspide y hay ausencia de infundíbulo subpulmonar con continuidad fibrosa entre las válvulas mitral y pulmonar. No obstante, en el 10% de los casos pueden existir infundíbulos musculares bilaterales (figura 3) o bien, infundíbulo muscular pulmonar con ausencia del aórtico (Van Praagh, 1971b; Quero Jiménez, 1974).

La interrelación espacial de las grandes arterias entre sí es variable. Lo más frecuente es que la arteria aorta sea anterior y derecha con respecto a la arteria pulmonar (80%) (figura 4), en el 6% de los casos la aorta está a la derecha de la pulmonar, en el 4% de los casos es anterior, en el 2% anterior e izquierda y en el 8% posterior y derecha (Elliott, 1963; Wilkinson, 1975; De la Cruz, 1976; Otero Coto, 1978; Marín-García, 1980; Arteaga-Martínez, 1981; De la Cruz, 1981a).

IV) OTRAS ANOMALIAS CONGENITAS QUE SE PUEDEN ASOCIAR A LA TRANSPOSICION COMPLETA DE LAS GRANDES ARTERIAS.

1.- CONDUCTO ARTERIOSO PERMEABLE.

Su frecuencia es mayor cuando hay discordancia ventricu-



FIGURA 3: Fotografías de un espécimen de transposición de las grandes arterias con doble cono. A.- Vista interna del ventrículo derecho (VD) que muestra el infundíbulo subaórtico (4) y la discontinuidad valvular tricuspideo-aórtica (flechas). B.- Vista interna del ventrículo izquierdo (VI) que muestra el infundíbulo subpulmonar (5) y la discontinuidad valvular mitro-pulmonar (línea discontinua). Observe la comunicación interventricular (CIV) cerrada quirúrgicamente por un parche de teflón. Abreviaturas: Ao = Aorta. SAo = Sigmoidea aórtica. AP = Arteria pulmonar. Resto de abreviaturas como en fotografías precedentes.

loarterial, que cuando ésta no existe. A las dos semanas de nacidos aproximadamente la mitad de los niños con transposición de las grandes arterias tienen conducto arterioso permeable (figura 4) (Waldman, 1977).

2.- COARTACION AORTICA.

Su presencia es muy rara cuando el septum ventricular está intacto. Sin embargo, en los casos en que existe defecto septal ventricular se presenta con una frecuencia del 10%. La mayor frecuencia se da cuando el defecto septal ventricular es subpulmonar (Milanesi, 1982).

3.- ARCO AORTICO A LA DERECHA.

Ocurre en el 5% de los casos y es mas frecuente cuando existe defecto septal ventricular.

4.- YUXTAPOSICION DE OREJUELAS.

Se presenta con mayor frecuencia en la transposición de las grandes arterias que en otras cardiopatías congénitas. Su incidencia es de alrededor del 2% (Melhuish, 1968; Wagner, 1970; Urban, 1976; Wood, 1983; Muñoz Castellanos,



FIGURA 4: Fotografía que muestra una vista externa de las grandes arterias en un espécimen con transposición. Observe la arteria aorta (Ao) en un plano anterior y derecho y la arteria pulmonar (AP), dilatada, en uno posterior e izquierdo, así como un conducto arterioso (CA). Las demás abreviaturas como las ya mencionadas.

1989). La dextrocardia y la presencia de cono dilatado se dan con mayor frecuencia cuando hay yuxtaposición de orejuelas. La asociación de transposición completa de las grandes arterias, defecto septal ventricular y yuxtaposición de orejuelas es particularmente frecuente cuando la aorta está a la izquierda (Allwork, 1977).

5.- ANOMALIAS DE LA VALVULA AORTICA.

Puede encontrarse válvula aórtica bicúspide que puede ser o no estenótica y válvula aórtica unicúspide estenótica (Elliott, 1963; Layman, 1967). Más raro es encontrar atresia del anillo valvular aórtico (Lo, 1987).

6.- CONEXION ANOMALA TOTAL DE VENAS PULMONARES

La asociación de estas dos anomalías congénitas, en un mismo paciente, es rara pero ha sido descrita (Whitaker, 1964; Sapsford, 1972).

FORMAS ESPECIALES DE TRANSPOSICION COMPLETA DE LAS GRANDES ARTERIAS.

Distinguimos tres grupos fundamentales:

1.- Transposición completa de las grandes arterias con septum ventricular intacto.

2.- Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular.

3.- Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular y estenosis pulmonar.

1.- TRANSPOSICION COMPLETA DE LAS GRANDES ARTERIAS CON SEPTUM VENTRICULAR INTACTO.

Se le denomina frecuentemente como "transposición simple". Hemodinámicamente el retorno venoso sistémico llega al atrio derecho, es conducido al ventrículo morfológicamente derecho a través de la válvula tricúspide y de dicho ventrículo se distribuye al resto del organismo a través de la arteria aorta. El retorno venoso pulmonar llega al atrio izquierdo, pasa al ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral y, a través de la arteria pulmonar, se distribuye por los pulmones. El pronóstico de estos casos depende por completo de la mezcla de sangre sistémica y pulmonar que exista.

Las longitudes de los tractos ventriculares de entrada y de salida están desproporcionados. La válvula pulmonar, en la transposición completa de las grandes arterias, no está "encuñada" en la misma proporción que lo está la válvula aórtica, en el corazón normal (Chiu, 1984) y las valvas septales de las válvulas mitral y tricúspide están sujetas al septum de entrada. A pesar de todo lo anteriormente mencionado, no parece que estos hallazgos causen alteraciones importantes desde el punto de vista funcional.

Lo que sí es importante, desde el punto de vista funcional, es que al nacimiento, en la transposición completa de las grandes arterias con septum interventricular intacto, el grosor del miocardio del ventrículo izquierdo es comparable con el grosor del miocardio ventricular derecho. Alrededor de los 8 meses de edad, el grosor del ventrículo izquierdo ha disminuido significativamente (Quero Jiménez, 1979; Baño Rodrigo, 1980) y esto tiene importancia al momento de planear una corrección anatómica quirúrgica en la transposición completa.

Una lesión asociada de particular importancia, en este grupo de transposiciones completas de las grandes arterias, es la estenosis pulmonar (Shaher, 1967a; 1967b; Tynan, 1969;

Nanda, 1975; Perloff, 1978; Idriss, 1977; Sansa, 1979; Wilcox, 1983; Battistessa, 1989; Dasmahapatra, 1989). Esta puede ser valvular o subvalvular y cualquiera de ellas puede ser de naturaleza fija o dinámica. La estenosis subvalvular pulmonar fija puede ser de tipo diafragmático, tuneliforme o debida a aneurisma del septum membranoso. En estos casos, la presencia de un ductus arteriosus persistente es más frecuente. La estenosis subvalvular pulmonar dinámica aparece o progresa con la evolución natural de la cardiopatía (Plauth, 1970). Se han descrito casos de estenosis subvalvulares pulmonares secundarias a cierres de defectos septales ventriculares conales y a adherencias de la valva septal de la mitral al tabique interventricular (Quero Jiménez, 1975).

2.- TRANSPOSICION COMPLETA DE LAS GRANDES ARTERIAS CON DEFECTO SEPTAL VENTRICULAR.

Como se comentó anteriormente, esta asociación se da en el 45% de los casos (Idriss, 1977).

La posición arterial y la morfología infundibular varían considerablemente cuando existe defecto septal ventricular. En algunos casos es posible encontrar doble infundíbulo

(Meluish, 1968; Van Praagh, 1971b; Goor, 1973; Quero Jiménez, 1974; Urban, 1976; Allwork, 1977; Goor, 1977).

Se distinguen las siguientes variedades de defectos septales ventriculares (Quero Jiménez, 1975; Villagra, 1984):

a.- Defecto septal ventricular tipo infundibular o perimembranoso con extensión anterior.

b.- Defecto septal ventricular del septum de entrada o perimembranoso con extensión posterior.

c.- otros tipos de defectos septales ventriculares.

a.- Defecto septal ventricular tipo infundibular o perimembranoso con extensión anterior.

Afecta básicamente a la región del septum infundibular o de salida, ya sea por deficiente desarrollo (aplasia o hipoplasia), por su mala alineación con el septum trabeculado o por ambos motivos. Aunque este es el lugar básico de afectación, también se pueden afectar las porciones de entrada, trabecular o infundibular del septum muscular.

Cuando el defecto septal ventricular se debe a malali-

neamiento entre los septos infundibular y trabecular, este puede ser cruzado por los aparatos de tensión de la válvula tricúspide (Quero Jiménez, 1975; Moene, 1985).

El defecto septal se sitúa por delante del músculo papilar del cono o sus equivalentes y, por tanto, por delante de la comisura anterior de la tricúspide y de la división posterior de la trabécula septomarginalis y del pliegue infundibuloventricular derecho. En el caso de que estos últimos estén ausentes y el septum infundibular malalineado o ausente, el defecto septal ventricular se extiende a la región del septum membranoso. En estos casos la denominación adecuada es la de defecto septal ventricular perimembranoso con extensión anterior o infundibular.

Si el septum infundibular es hipoplásico pero bien alineado con el septum muscular, el techo del defecto septal ventricular será muscular, mientras que, si es aplásico o no está bien alineado, el techo de dicho defecto será fibroso y estará representado, respectivamente, por el reborde fibroso que separa un orificio sigmoideo del otro o por el plano valvular de uno o ambos orificios sigmoideos. En este último caso el defecto septal ventricular es infundibular con doble abocamiento subarterial.

El defecto septal será subpulmonar cuando exista desviación del septum infundibular hacia el ventrículo derecho y subaórtico cuando la desviación de dicho septum sea hacia el ventrículo izquierdo. Si el septum infundibular cruza el defecto septal, de un ventrículo a otro, dicho defecto se considera, simultáneamente, subpulmonar y subaórtico.

El defecto septal subpulmonar perimembranoso por malalineamiento, con desplazamiento del septum infundibular hacia el ventrículo izquierdo, es el más frecuente de todos. Se da con una frecuencia del 60% de todos los casos de transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular. Se asocia con arteria aorta antero-derecha en relación a la arteria pulmonar.

El defecto septal ventricular subaórtico es mucho menos frecuente (11%) y se asocia, con mayor frecuencia, a arteria aorta antero-izquierda (Lincoln, 1976), aunque en algunas ocasiones, más raras, la aorta puede encontrarse en posición postero-derecha en relación a la arteria pulmonar.

La frecuencia de los defectos septales ventriculares que son simultáneamente subaórticos y subpulmonares es del 4 %

y la posición de la arteria aorta respecto a la arteria pulmonar es postero-derecha.

El septum infundibular cabalgante puede sufrir un proceso de fusión, de carácter progresivo, con el septum trabeculado, de tal forma que, si la fusión comienza en la porción anterior de la línea de contacto entre ambos componentes septales, el defecto septal ventricular que originalmente era subpulmonar y subaórtico, puede perder su porción subpulmonar y quedar convertido en un defecto septal más pequeño, solamente subaórtico. Por el contrario, si el proceso de fusión de los componentes septales anteriormente mencionados comienza por la porción posterior de su línea de contacto, se perderá el componente subaórtico del defecto y quedará solamente el subpulmonar.

La fusión de los componentes septales infundibular y trabeculado puede ser total, lo que explica que casos de transposición con defecto septal ventricular puedan evolucionar a casos con septum ventricular íntegro pero, además, la línea de fusión mencionada se establece con dos estructuras con una interrelación espacial muy anormal, por lo que suele hacer prominencia en el tracto de salida subpulmonar ventricular izquierdo. Sobre estas estructuras

suele desarrollarse un proceso de fibrosis de importancia progresiva que es responsable de una estenosis de carácter progresivo del tracto de salida subpulmonar ventricular izquierdo. De esta forma, podemos comprender por qué casos de transposición con defecto septal ventricular pueden evolucionar a ejemplos de septum ventricular intacto y estenosis pulmonar.

Un último tipo de defecto septal ventricular infundibular es aquel que se debe a una falta parcial de la fusión entre los componentes (crestas conales) que forman el septum infundibular. Su frecuencia es de alrededor del 4 % de los casos de transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular.

b.- Defecto septal ventricular del septum de entrada o perimembranoso con extensión posterior.

Afecta a la porción del septum ventricular que separa los tractos de entrada a ambos ventrículos (figura 5). Aproximadamente en la mitad de los casos existe un defecto del septum membranoso que confluye con el del septum de



FIGURA 5: Fotografía de un espécimen de transposición de las grandes arterias que muestra la vista interna del ventrículo derecho (VD). Observe una comunicación interventricular (CIV) perimembranosa con extensión a las porciones de entrada y trabecular. Abreviaturas: TSM = Trabécula septo-marginalis. El resto de las abreviaturas como en figuras precedentes.

entrada. Estos casos se denominan defectos septales ventriculares perimembranosos con extensión posterior y comunican las porciones de entrada de ambos ventrículos y la porción de entrada del ventrículo derecho con la de salida del ventrículo izquierdo.

Los defectos del septum de entrada, tienen como característica común el que se deben a aplasia o a diferentes grados de hipoplasia de dicho septum (Wenink, 1981). Cuando lo que ocurre es que el septum de entrada está bien formado, pero no bien alineado con el septum trabeculado, el defecto septal ventricular no es un "ojal", sino una hendidura cuyos bordes no están perfectamente alineados, sino que suelen quedar uno al lado del otro. Tales defectos no son solamente del septum de entrada, sino que involucran también al septum trabeculado.

c.- Otros tipos de defectos septales ventriculares.

Aquel defecto septal que afecta solamente al septum membranoso es muy raro y nabitualmente es de tamaño pequeño. Los defectos septales aislados del septum trabeculado no tienen relación con las grandes arterias. También se dan casos de defectos septales ventriculares musculares. En un

mismo paciente pueden coexistir dos o más variedades distintas de los defectos septales ventriculares anteriormente referidos, aunque este hecho no es frecuente (Virdi, 1988).

Los defectos septales ventriculares perimembranosos y musculares se pueden encontrar en las porciones de entrada, trabecular o infundibular del septum muscular.

El tamaño del defecto septal es variable y puede estar ocluido parcialmente por verrugosidades endocárdicas o por la valva septal de la tricúspide. En otros casos puede ocurrir el cierre completo del defecto septal, sobre todo cuando son de tamaño pequeño y de localización muscular.

Al igual que la transposición completa de las grandes arterias con septum ventricular intacto, en los casos con defecto septal ventricular el grosor de las paredes ventriculares, al momento del nacimiento, es el mismo. Sin embargo, en el caso que nos ocupa, y a diferencia con el grupo anterior, la regresión del grosor de la pared del ventrículo izquierdo es menos espectacular. Es a partir de los 18 meses cuando se aprecia una disminución significativa en el grosor del ventrículo izquierdo (Baño Rodrigo, 1980).

3.- TRANSPOSICION COMPLETA DE LAS GRANDES ARTERIAS CON DEFECTO SEPTAL VENTRICULAR Y ESTENOSIS PULMONAR.

Esta asociación se da en el 10% de los casos de transposición de las grandes arterias y en el 20 al 35% de los casos de transposición de las grandes arterias con defecto septal ventricular (Silberbach, 1989).

Como ya hemos comentado, la estenosis pulmonar puede tener muchos sustratos cuando ocurre con septum ventricular intacto. En el caso que ahora nos ocupa se debe, con mayor frecuencia, al desplazamiento del septum infundibular hacia el ventrículo izquierdo (Quero Jiménez, 1975). Dicho desplazamiento produce una obstrucción en la salida de la arteria pulmonar.

Otras lesiones como inserción anómala del aparato de tensión valvular mitral (Rosenquist, 1975), aneurisma del septum membranoso parcialmente formado (Vidne, 1976) o raramente infundíbulo pulmonar estenótico (Shrivastava, 1976; Van Gils, 1978), pueden producir también la estenosis anteriormente mencionada (Elliott, 1963; Shaher, 1967b; Sansa, 1979).

MORFOMETRIA CARDIACA

I.- ANTECEDENTES HISTORICOS.

Han sido múltiples las mediciones que se han hecho del corazón desde hace más de 100 años. Varias han sido las determinaciones que se han llevado a cabo y entre ellas tenemos:

- 1.- Tamaño del corazón entero.
- 2.- Masa muscular del corazón entero.
- 3.- Grosor de las paredes de las cámaras cardiacas.
- 4.- Masa muscular de cada una de las cámaras por separado.
- 5.- Tamaño individual de cada una de las cámaras.
- 6.- Tamaño de los orificios valvulares.

1.- TAMAÑO DEL CORAZON ENTERO.

A este respecto se ha medido su longitud, anchura y peso. Los puntos de referencia para tales mediciones variaron según los distintos autores, hubo quienes las compararon con el peso del individuo, la anchura de hombros, longitud del esternón y perímetro torácico (Bizot, 1837;

Vernois, 1840; Bazzochi, 1935).

2.- MASA MUSCULAR DEL CORAZON ENTERO.

El cálculo de la misma se ha efectuado por dos métodos distintos:

a) Métodos de pesado del corazón.

Existen diferencias entre la preparación del corazón, de unos autores a otros, para su pesado posterior. Así, mientras algunos autores no dieron datos sobre la preparación del corazón, otros separaron el mismo 2.5 cm por encima de los anillos valvulares, Boyd (1861) lo hizo en el punto de reflexión del pericardio parietal a nivel de los grandes vasos y, por último, Müller (1883) a nivel de los anillos semilunares. Incluso hubo quienes quitaron la grasa epicárdica y compararon el peso de la misma con el peso total del corazón (Reiner, 1955).

Se efectuaron estudios para determinar si la edad y el sexo eran factores que intervenían en el peso del corazón. Hubo quienes, como Smith (1928), sí encontraron relación entre ambos y quienes como Reiner (1959), no la encontraron.

También se hicieron correlaciones entre el peso del corazón y el peso teórico del individuo (Barden, 1918), la superficie corporal (Kissane, 1928), la altura (Coppoletta, 1933), la anchura de hombros y la longitud esternal (Bazzo-ochi, 1935) y con el grosor del panículo adiposo abdominal (Reiner, 1959).

b) Métodos volumétricos para la estimación de la masa.

Se introducía el corazón en un recipiente lleno de agua. Al sumergirlo, el agua que se vertía del recipiente se recogía en un cilindro graduado. Posteriormente se pesaba el corazón y así se podía medir su gravedad específica (Nadeshdin, 1932).

3.- GROSOR DE LAS PAREDES DE LAS CAMARAS CARDIACAS.

Los puntos de medición del mismo han sido muy variados según los distintos autores (Keen, 1942; Latimer, 1953; de la Cruz, 1960; Schulz, 1962; Eckner, 1969):

- En el ápex, la base del corazón y el punto medio entre los dos, en ambos ventrículos.

- 2.5 cm por debajo de la emergencia de los grandes

vasos y en el centro del septum ventricular.

- En el ápex, la base del corazón y el punto medio entre los dos, en ambos ventrículos, así como el punto de máximo grosor del ventrículo derecho y el de mínimo grosor del ventrículo izquierdo.

- Medición, exclusiva, del punto medio entre el ápex y la base del corazón.

- Toma de 10 a 20 mediciones y cálculo del promedio.

- Sección horizontal de los ventrículos en su punto medio entre el anillo atrioventricular y el ápex y posteriormente cálculo del área de sección de ambos ventrículos por planimetría.

- Medición del grosor ventricular en las paredes anterior, lateral y posterior de ambos ventrículos y toma de la medida mayor de cada uno de ellos.

4.- MASA MUSCULAR DE CADA UNA DE LAS CAMARAS POR SEPARADO.

Esta ha sido otra medición efectuada por distintos autores. Como en las anteriores, no hubo punto de acuerdo en cuanto a cómo debían separarse las cámaras cardíacas y por dónde. De esta manera, Müller (1883) separó las aurículas de los ventrículos y quitó la grasa epicárdica para,

posteriormente, pesar los ventrículos. Estableció relaciones entre ambos ventrículos y entre estos y las aurículas. Este mismo método fue utilizado por Reiner (1959).

Hermann y Wilson (1922) separaron las aurículas de los ventrículos. Posteriormente individualizaron, ambas aurículas a nivel del septum auricular y ambos ventrículos a nivel del septum ventricular. Una vez separadas las cuatro porciones del corazón cada una fue pesada por separado y, de esta manera, procedieron a establecer correlaciones entre los pesos ventriculares derecho e izquierdo, peso total del corazón en fresco con el peso corporal y, entre este último y el peso del ventrículo izquierdo. Posteriormente este método fue utilizado por otros autores como Stofer (1952) y Sala Panisello (1958).

5.- TAMAÑO INDIVIDUAL DE CADA UNA DE LAS CAMARAS.

Se han utilizado dos métodos para dicho cálculo:

a) Medición volumétrica directa.

Estas se han efectuado introduciendo distintas sustancias en las cámaras cardiacas como cera, agua o gelatina.

También se ha utilizado el método de desplazamiento de agua para el cálculo de volúmenes.

b) Mediciones parietales internas.

Fue Kirsch (1921), el primero que realizó mediciones exactas de las dimensiones internas de los ventrículos. También fue el primero que definió y midió los tractos de entrada y de salida de ambos ventrículos y calculó la relación entre los mismos, que llamó índice de los tractos de flujo. También midió la anchura de cada tracto y así calculó el índice de anchura-longitud de cada tracto. Todas sus mediciones las relacionó con la edad.

De la Cruz (1960) modificó las mediciones de los tractos de entrada de los ventrículos derecho e izquierdo, así como del tracto de salida del ventrículo izquierdo, efectuadas por Kirsch (1921). Estudió morfométricamente a 100 corazones normales de fetos y niños con edades comprendidas entre prematuros de 6 meses de gestación, hasta los 12 años. Las mediciones que efectuó, fueron las siguientes:

- Grosor de las paredes ventriculares: El ventrículo derecho fue medido en las paredes anterior, lateral,

posterior y la pared anterior del infundíbulo pulmonar, sin las trabéculas. El ventrículo izquierdo en las paredes anterior, lateral y posterior.

- Tractos de entrada y salida de ambos ventrículos: El tracto de entrada al ventrículo derecho se midió desde la inserción de la valva septal de la válvula tricúspide, hasta el ápex. El tracto de salida de dicho ventrículo desde el anillo pulmonar, en el lugar de inserción de la valva posterior de la válvula pulmonar hasta el ápex del ventrículo derecho. El tracto de entrada al ventrículo izquierdo desde la unión de la valva septal de la válvula mitral al septum, próximo a la válvula aórtica, hasta el ápex de dicho ventrículo. El tracto de salida de dicho ventrículo, desde el anillo valvular aórtico, en el lugar de inserción de la valva anterior de la válvula aórtica hasta el ápex.

- Orificios atrioventriculares y de los grandes vasos: Ambos fueron medidos a nivel de los anillos valvulares.

- Circunferencia de la raíz de los grandes vasos y longitud del tronco de la arteria pulmonar.

- Longitud del infundíbulo de la arteria pulmonar.

Todas estas mediciones fueron correlacionadas con la edad.

6.- TAMAÑO DE LOS ORIFICIOS VALVULARES.

Los orificios valvulares auriculoventriculares han sido medidos siempre a nivel del anillo. Sin embargo, los orificios arteriales han sido medidos unas veces a nivel del borde superior de las cúspides valvulares (De la Cruz, 1960), otras en el punto medio de las mismas y, por último, en el límite superior del miocardio.

II.- LAS BASES DE LA MORFOMETRIA ACTUAL.

Como podemos ver, ha existido una gran variabilidad en cuanto a la toma de mediciones cardiacas. Lev (1961c), sentó las bases para el estudio, por métodos patológicos, del corazón.

El método de estudio propuesto por este autor incluye tanto el examen cardiaco externo como el interno. Dentro de este último establece las mediciones cardiacas que se realizan hasta la actualidad y en las que se basan los distintos autores que trabajan sobre estos temas. Dichas

mediciones son las siguientes:

1.- GROSOR DE PAREDES.

a) Ventrículo derecho.

- RVP: Se mide 0.5 a 1 cm por debajo del orificio pulmonar.

- RVT: 0.5 a 1 cm distal al orificio tricuspídeo sin las trabéculas.

- RVA: Porción más delgada en el ápex, sin las trabéculas.

b) Ventrículo izquierdo.

- LVM: Medición máxima sin trabéculas, próximo al anillo mitral.

- LVA: Medición mínima en el ápex, sin las trabéculas.

2.- MEDICIONES INTERNAS DE LAS PAREDES Y LAS CAMARAS.

- TA: Longitud del tracto de entrada del ventrículo derecho.

- PRVi: Perímetro parcial del tracto de entrada del

ventrículo derecho.

- PA: Longitud del tracto de salida del ventrículo derecho.

- PRVo: Perímetro del tracto de salida del ventrículo derecho.

- MA: Longitud del tracto de entrada del ventrículo izquierdo.

- AA: Longitud del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

- PLV: Perímetro del ventrículo izquierdo.

3.- CIRCUNFERENCIA DE LOS ANILLOS ATRIOVENTRICULARES Y VENTRICULOARTERIALES.

- PV: Anillo valvular pulmonar.

- TV: Anillo valvular tricuspídeo.

- AV: Anillo valvular aórtico.

- MV: Anillo valvular mitral.

4.- CALCULO DE LOS INDICES VOLUMETRICOS VENTRICULARES.

Ambos ventrículos los consideró comparables a formas anatómo-geométricas determinadas: El ventrículo izquierdo lo comparó Lev a un cono invertido (figura 6). El tracto de

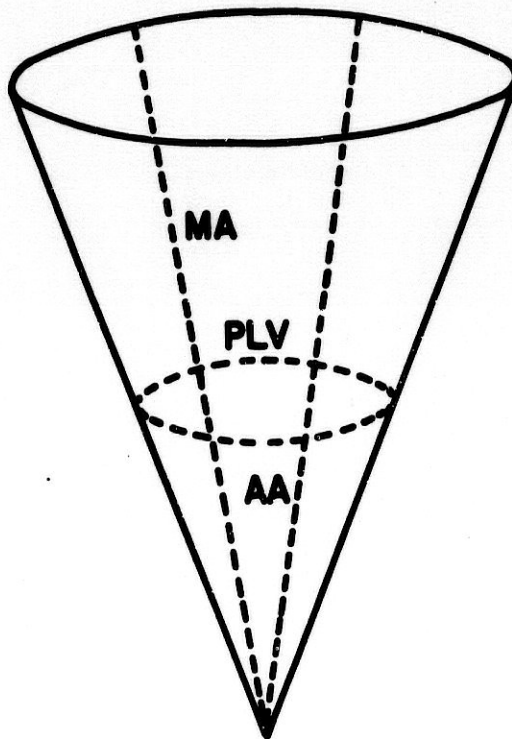


FIGURA 6: Representación esquemática de la configuración anatómo-geométrica del ventrículo izquierdo. Abreviaturas: MA = Longitud del tracto de entrada al ventrículo izquierdo. AA = Longitud del tracto de salida del ventrículo izquierdo. PLV = Perímetro interno del ventrículo izquierdo.

entrada al ventrículo derecho a un cono truncado con su cara septal incurvada y el tracto de salida de dicho ventrículo a un cono parcial con un cono excéntrico (figura 7).

Por medio de la aplicación de fórmulas para el cálculo de los volúmenes de estas figuras geométricas, mediante la sustitución en las mismas de algunos de los valores de las mediciones antes efectuadas, se pueden calcular los índices volumétricos ventriculares:

$$IVVD = (TA \times PRVi^2) + (PA \times PRVo^2).$$

IVVD = Índice volumétrico del ventrículo derecho.

$$IVVI = \frac{MA + AA}{2} \times PLV^2.$$

IVVI = Índice volumétrico del ventrículo izquierdo.

Rowlatt, Rimoldi y Lev (1963) por medio del uso de las

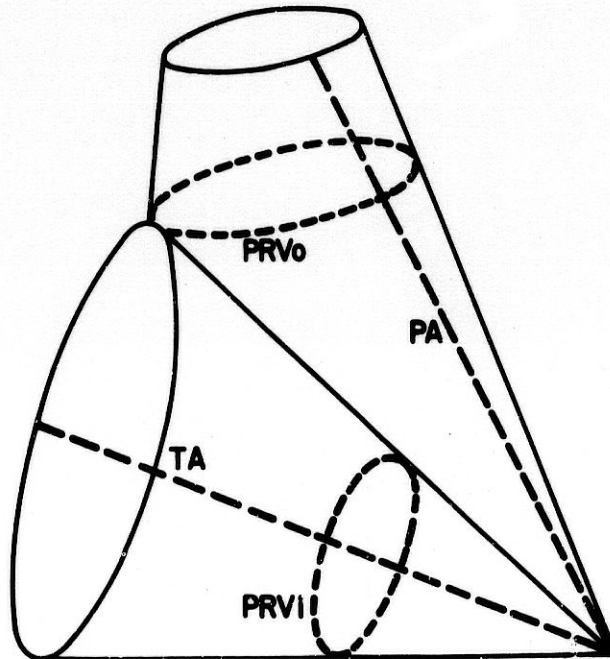


FIGURA 7: Esquema que representa la configuración anatómo-geométrica del ventrículo derecho. Abreviaturas: TA = Longitud de la cámara de entrada al ventrículo derecho. PRVi = Perímetro de la cámara de entrada al ventrículo derecho. PA = Longitud de la cámara de salida del ventrículo derecho. PRVo = Perímetro de la cámara de salida ventricular derecha.

mediciones descritas por este último dos años antes, establecen los valores normales de los parámetros ventriculares en corazones de niños normales. Para ello estudiaron 83 corazones de niños normales entre el nacimiento y los 15 años de edad y comparan RVP, RVT, RVA, LVM, LVA, TV, PV, MV, AV, TA, MA, AA, PRVi, PRVo y PLV con la edad, peso, altura y superficie corporal. Encontraron que existía correlación entre las mediciones cardiacas efectuadas y cada una de estas cuatro variables y que se podía calcular un determinado valor de acuerdo a la fórmula:

$$y = b \log x + a$$

en la cual y = Variable dependiente.

x = Variable independiente.

a = Intersección de la línea en el origen.

b = angulación de la línea.

Tan solo para cuatro mediciones, no era aplicable tal función lineal (RVP, RVT, RVA y LVA) ya que estas mediciones se podían considerar constantes para cualquier valor estudiado de la variable independiente.

Con posterioridad empezaron a aparecer estudios sobre

anatomía cuantitativa en diversas cardiopatías congénitas (Tetralogía de Fallot (Lev, 1964), Taussig-Bing (Lev, 1966) y transposición completa simple (Lev, 1969)).

Por medio de la aplicación de las técnicas propuestas por Lev (1961c) y, centrados en el estudio de algunos parámetros en concreto, distintos autores han efectuado algún estudio en la transposición de las grandes arterias, fundamentalmente sobre el grosor de las paredes ventriculares (Quero Jiménez, 1979, Baño Rodrigo, 1980; Smith, 1982; Smith, 1986a; 1986b), anillos valvulares y cámaras ventriculares (Smith 1986a; 1986b).

III.- NUEVOS CONCEPTOS EN MORFOMETRIA CARDIACA.

A partir del año 1987 se amplió el campo de la anatomía cuantitativa, gracias a los trabajos de Alvarez y colaboradores ya que establecieron los patrones normales en el corazón humano en la vida perinatal y fetal (Alvarez, 1987; Alvarez, 1989). Para ello estudió a 367 fetos y recién nacidos con pesos comprendidos entre los 60 y 5000 gramos. Comparó las 16 mediciones anteriormente descritas por Lev y una más, (PLVo) que corresponde al perímetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo (también denominado

perimetro del tracto de salida aórtico), aportada por él, con el peso corporal.

Además modificó el cálculo de volúmenes ventriculares de tal forma que en lugar de hablar de índices volumétricos ventriculares, habló de volúmenes reales ventriculares.

Comparó el tracto de entrada del ventrículo derecho a dos figuras anatomo-geométricas, la distal un cono y la proximal un troncocono. El tracto de salida del ventrículo derecho estaría representado también por un cono distal y un troncocono proximal (figura 14).

El ventrículo izquierdo es representado por tres figuras anatomo-geométricas: La más distal es representada por una elipse intersectada, la proximal por una zona esférica y la tercera figura, que corresponde al denominado tracto de salida aórtico, por un cono truncado (figura 15). Para la determinación del volumen de este último es necesaria la medición de la circunferencia del tracto de salida del ventrículo izquierdo, que se denomina PLVo.

Scholtz (1988) midió, el grosor de las paredes ventriculares, las circunferencias de los anillos valvulares y el

peso del corazón, en 200 especímenes normales de autopsia, con edades comprendidas entre el nacimiento y los 19 años. Encontró relación de todas las medidas con la edad, altura, peso y superficie corporales. El peso del corazón se correlacionó mejor con el peso corporal y el grosor de los ventrículos y circunferencias valvulares con la edad.

Kitzman (1988) estudió los parámetros anteriormente mencionados en 765 especímenes de sujetos con edades comprendidas entre los 20 y 90 años. No encontró diferencias significativas en cuanto al grosor de las paredes ventriculares entre ambos sexos. El grosor del ventrículo derecho se mantuvo constante para todas las décadas. Observó un aumento del grosor del septum ventricular desde la tercera a la décima décadas y las circunferencias de los anillos valvulares mostraron un incremento con la edad, en ambos sexos, y fueron discretamente mayores en el sexo masculino.

Además de todo lo mencionado referente a la anatomía cuantitativa cardíaca, Alvarez (1990) realizó un análisis morfométrico de 17 parámetros distintos de los troncos de las grandes arterias y sus ramas, en 496 fetos y recién nacidos de 60 a 5000 gramos. Por medio de estas mediciones

se puede calcular, basados en modelos anatómo-geométricos, los volúmenes reales del istmo aórtico, ductus arteriosus y tronco de la arteria pulmonar. Los valores de dichos parámetros y volúmenes se correlacionan con el peso y por tanto se pueden establecer los rangos de normalidad.

JUSTIFICACION DEL TRABAJO.

Prácticamente todos los problemas asociados con el diagnóstico y tratamiento de las malformaciones cardíacas, requieren datos sobre dimensiones y volúmenes de las cámaras cardíacas. El grado de hipertrofia ventricular, de dilatación de las cámaras cardíacas y el diámetro de los anillos valvulares, son de utilidad en la valoración clínica de las cardiopatías para, de esta manera, determinar el momento quirúrgico de las mismas, así como para la elección de un determinado tipo de cirugía (Westaby, 1984; Danford, 1990).

Ecocardiográficamente es factible medir el grosor de las paredes ventriculares. Se han efectuado estudios que demuestran que existe correlación entre esta medición y la medición de las mismas efectuadas en el estudio necrópsico (Maron, 1977; Prakash, 1984). Se han establecido patrones de crecimiento normal del grosor de las paredes ventricula-

res, por medio de estudios ecocardiográficos (Epstein, 1975; Henry, 1978; Park, 1978; Rogé, 1978).

Es factible medir los volúmenes ventriculares y los diámetros internos de las cavidades cardiacas, ecocardiográficamente (Tooyama, 1988). También se ha demostrado que existe correlación entre las mediciones ecocardiográficas de los anillos valvulares y las mediciones de los mismos efectuadas postmortem (Gutgesell, 1984) y se han efectuado correlaciones entre estas y la superficie corporal (Epstein, 1975; Rogé, 1978; Henry, 1980; King, 1985) y con respecto al peso (Henry, 1980).

También es de utilidad para cuantificar los cambios en las dimensiones cardiacas pre y postcirugía (Tooyama, 1988; Martin, 1989).

Todos estos estudios ecocardiográficos se han extendido a la etapa fetal (Allan, 1980; Sutton, 1984), e incluso en esta etapa es posible hacer el diagnóstico de algunas cardiopatías congénitas, entre ellas la transposición de las grandes arterias (Schmidt, 1988; Kirklin, 1990).

Hemodinámicamente se puede medir el grosor de las

paredes ventriculares (Fisher, 1978; Daliento, 1986), los volúmenes y diámetros de las cavidades ventriculares (Graham, 1970; 1971; Keane, 1973; Graham, 1975; Fisher, 1978; Sievers, 1983; Daliento, 1986) y los anillos valvulares (Fisher, 1978; Sievers, 1983).

OBJETIVOS

Con los métodos de estudio cuantitativos propuestos por Lev (1961c) y modificados por Alvarez (1987), con los nuevos cálculos de volúmenes ventriculares "reales", propuestos por este último autor, y con la existencia de unos patrones de normalidad establecidos, primero por Rowlat en infantes y adolescentes (Rowlat 1963) y ampliados a la etapa fetal y neonatal por Alvarez (1987), comparamos nuestros hallazgos morfométricos en la transposición completa de las grandes arterias con dichos parámetros y así, de una manera objetiva, poder establecer las diferencias existentes en nuestro material estudiado y proponer una explicación a las mismas, además establecer si dichas mediciones, en nuestra casuística, se ajustan o no a un modelo de regresión lineal y, por otro lado, medir por primera vez el perímetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo en esta cardiopatía congénita y calcular, también por primera vez, los volúmenes

ventriculares reales en la transposición de las grandes arterias.

M A T E R I A L Y M E T O D O

Se estudiaron 37 corazones con transposición completa de las grandes arterias pertenecientes al Departamento de Embriología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", 13 de los cuales eran del sexo femenino (35.13%) y 24 del sexo masculino (64.87%), con edades comprendidas entre los 11 días y los 15 años y con pesos entre los 2,300 y 26,000 kilogramos (6,515 +/- 5,282 kilogramos) (media +/- desviación estándar).

Los especímenes anatómicos se dividieron en tres grupos para el análisis morfométrico:

GRUPO I: Formado por 16 especímenes de transposición de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Los pesos estuvieron comprendidos entre 2,300 y 10,200 kilogramos (4,352 +/- 2,066 kilogramos).

GRUPO II: Formado por 14 piezas anatómicas de transposición de las grandes arterias con defecto septal ventricular. Los pesos estuvieron comprendidos entre 2,490 y 15,300 kilogramos (5,352 +/- 3,572 kilogramos).

GRUPO III: Compuesto por 7 corazones de transposición de las grandes arterias con defecto septal ventricular y

estenosis pulmonar. El rango de pesos estuvo comprendido entre 6,000 y 26,000 kilogramos (13,785 +/- 7,195).

Todas las piezas se conservaron en formol al 10%. Los corazones se cortaron, de tal forma que se preservaron las superficies septales, del siguiente modo:

Las cámaras izquierdas se abordaron empezando por el techo auricular con una incisión que unió las venas pulmonares derechas e izquierdas. A continuación se efectuó un corte en la pared posterior de la aurícula izquierda paralelo al tabique interauricular hasta la unión auriculo-ventricular, en este lugar se seccionó transversalmente el seno coronario para descender por la pared posterior del ventrículo izquierdo adyacente al septum ventricular hasta llegar al ápex, donde se continuó la incisión por la cara anterior y se ascendió hasta cortar longitudinalmente el tracto de salida del ventrículo izquierdo y de ahí hacia el tronco de la arteria pulmonar y rama izquierda de la misma, hasta sus porciones distales.

Las cámaras derechas se cortaron comenzando con una incisión longitudinal que une ambas venas cavas. La incisión a nivel de la vena cava inferior se prolongó hasta el anillo

auriculo-ventricular y se continuó por la cara posterior del ventrículo derecho, paralela al septum interventricular, hasta el ápex en donde la incisión se efectuó por toda la cara anterior del mismo ventrículo, hacia el infundíbulo y de ahí hasta la arteria aorta.

Se realizó estudio morfométrico con objeto de obtener una valoración cuantitativa del grado de crecimiento de las cavidades y grosor de las paredes ventriculares. Para ello usamos los parámetros propuestos por Lev y cols (1961) a los que añadimos uno más: La circunferencia del tracto de salida del ventrículo izquierdo entre la unión de las porciones septal y parietal del ventrículo izquierdo y que denominamos PLVo, que fue introducido por Alvarez y cols (1987).

Algunos de estos valores se usaron posteriormente para el cálculo de volúmenes ventriculares, por medio de la aplicación de las fórmulas de Alvarez y cols.

Las medidas realizadas fueron las siguientes:

I) GROSOR DE LAS PAREDES VENTRICULARES.

I.1) VENTRICULO DERECHO.

1.RVP (t): Corresponde a la medición del grosor de la pared ventricular derecha, en su totalidad, próximo al origen de la arteria pulmonar (en nuestra patología se tomó próximo al origen de la arteria aorta) (figuras 8 y 10). Dicha medición se realizó entre 0.5 y 1 cm por debajo del anillo aórtico, es decir, en la región infundibular del ventrículo derecho. Esta medida es la equivalente al RVP en corazones normales.

2.RVT: Es la medición del grosor de la pared ventricular derecha sin las trabéculas, próximo a la válvula tricuspídea (figuras 8 y 9). Se realizó entre 0.5 y 1 cm distal al orificio tricuspídeo.

3.RVA: Corresponde a la medición del grosor máximo del miocardio a nivel del ápex del ventrículo derecho, sin las trabéculas (figuras 8 y 9).

I.2) VENTRICULO IZQUIERDO.

4.LVM: Corresponde a la medición del grosor máximo de la pared del ventrículo izquierdo sin las trabéculas (figuras 11, 12 y 13). Generalmente se mide 2 a 3 cm distal

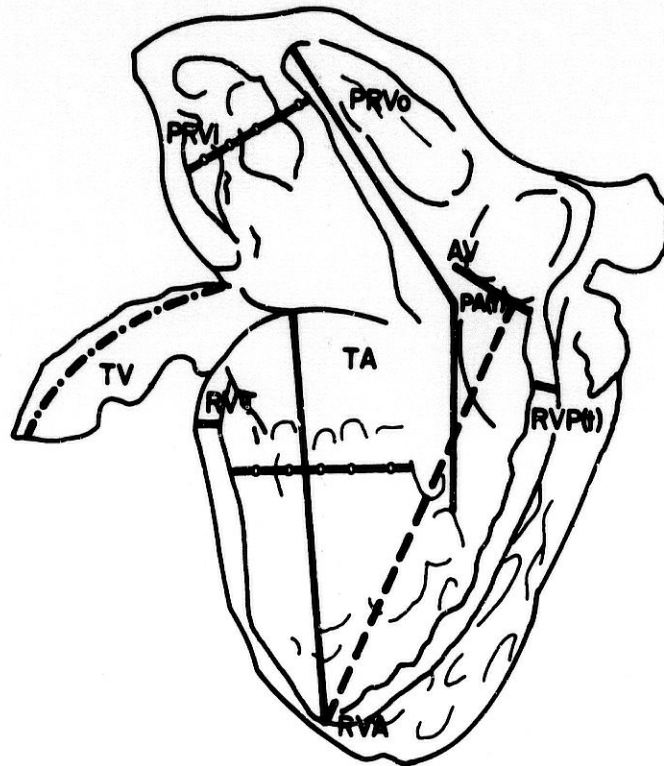


FIGURA 8: Representación esquemática de la cara interna del ventrículo derecho y de las mediciones efectuadas para el estudio morfométrico. Abreviaturas: PRVi = Perímetro del tracto de entrada ventricular derecho. TV = Circunferencia del anillo valvular tricúspide. TA = Longitud del tracto de entrada ventricular derecho. RVT = Grosor de la pared del miocardio próximo a la válvula tricúspide. RVA = Grosor de la pared del miocardio ventricular derecho a nivel del ápex. RVP(t) = Grosor de la pared del miocardio próximo al origen de la arteria pulmonar (aorta en nuestra cardiopatía). PA(t) = Longitud del tracto de salida ventricular derecho. AV = Circunferencia del anillo valvular aórtico. PRVo = Perímetro del tracto de salida ventricular derecho.

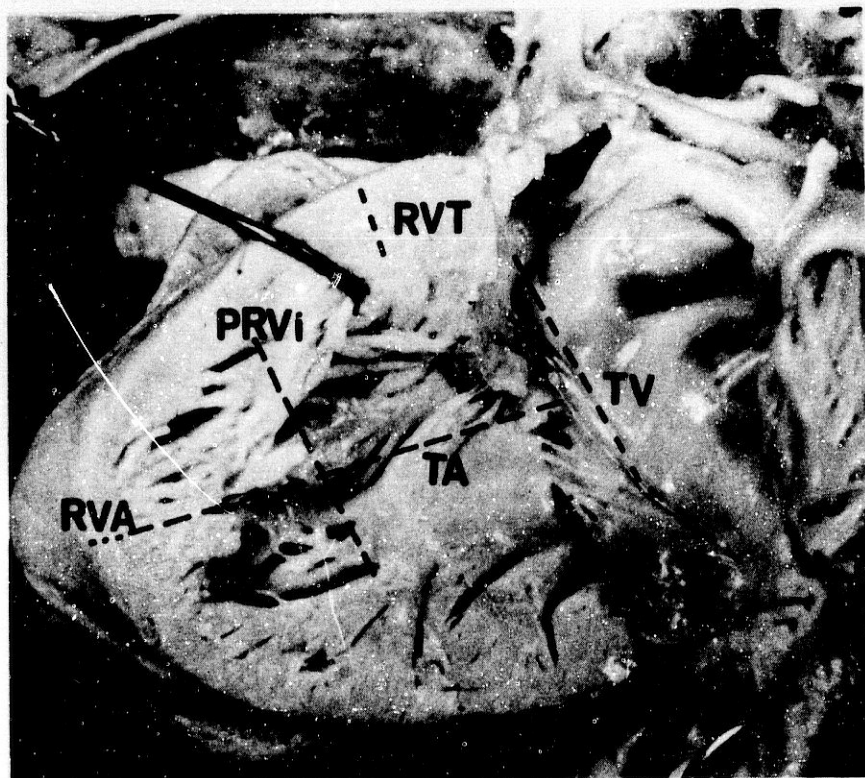


FIGURA 9: Fotografía del interior del ventrículo derecho, en su porción de entrada, de un espécimen de transposición. Sobrepuestas se representan las mediciones efectuadas para el análisis morfométrico. Las abreviaturas se encuentran consignadas en la figura 8.

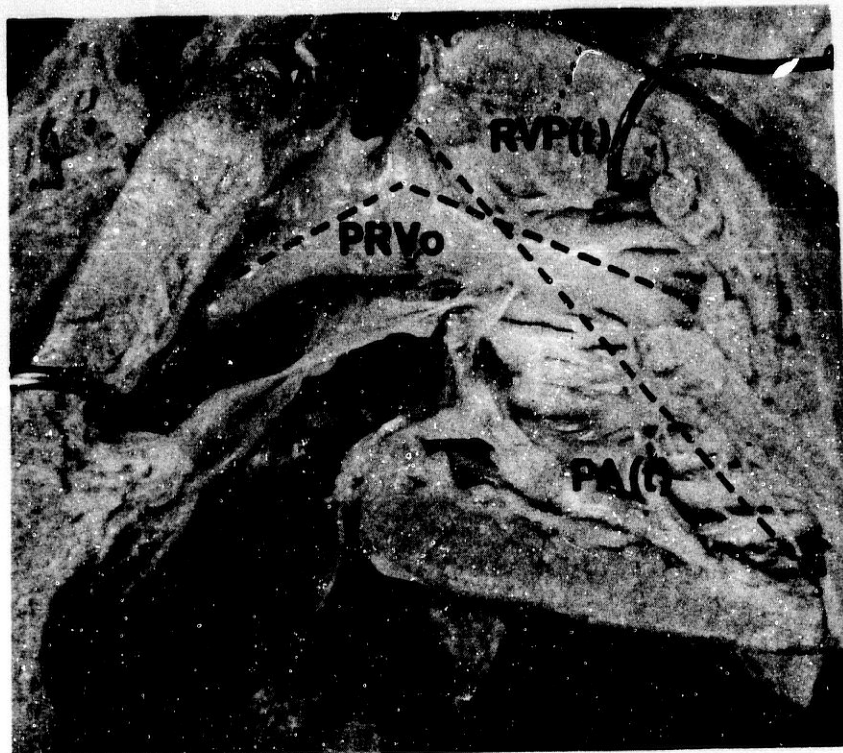


FIGURA 10: Fotografía del interior del ventrículo derecho, de un espécimen de transposición completa de las grandes arterias que muestra las mediciones efectuadas para el estudio morfométrico. Las abreviaturas se encuentran consignadas en la figura 8.

al anillo mitral.

5.LVA: Es el grosor mínimo del miocardio, sin las trabéculas, a nivel del ápex del ventrículo izquierdo (figuras 11, 12 y 13).

II) CIRCUNFERENCIAS DE LOS ANILLOS VALVULARES.

6.TV: Circunferencia del anillo valvular tricuspídeo (figuras 8 y 9).

7.PV: Circunferencia del anillo valvular pulmonar (figuras 11 y 13).

8.MV: Circunferencia del anillo valvular mitral (figuras 11 y 12).

9.AV: Circunferencia del anillo valvular aórtico (figuras 8 y 10).

III) LONGITUDES DE LOS TRACTOS DE ENTRADA Y SALIDA VENTRICULARES.

10.TA: Es la longitud del tracto de entrada del ventrí-

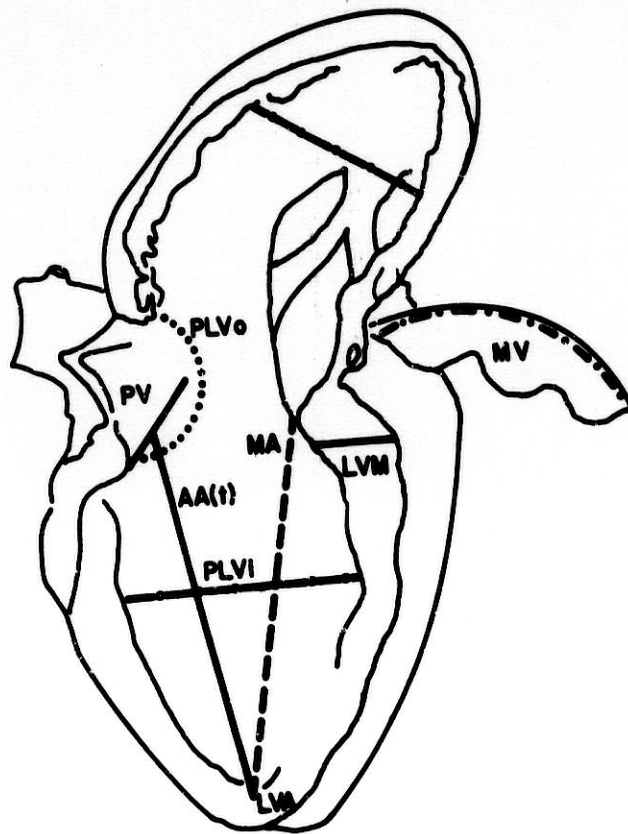


FIGURA 11: Representación esquemática de la cara interna del ventrículo izquierdo y de las mediciones efectuadas para el estudio morfométrico. Abreviaturas: PLVo = Circunferencia del tracto de salida ventricular izquierdo. PV = Circunferencia del anillo valvular pulmonar. AA(t) = Longitud del tracto de salida ventricular izquierdo. PLVi = Perímetro interno ventricular izquierdo. LVA = Grosor del ventrículo izquierdo a nivel del ápex. LVM = Grosor ventricular izquierdo a nivel de la válvula mitral. MA = Longitud del tracto de entrada ventricular izquierdo. MV = Circunferencia del anillo valvular mitral.

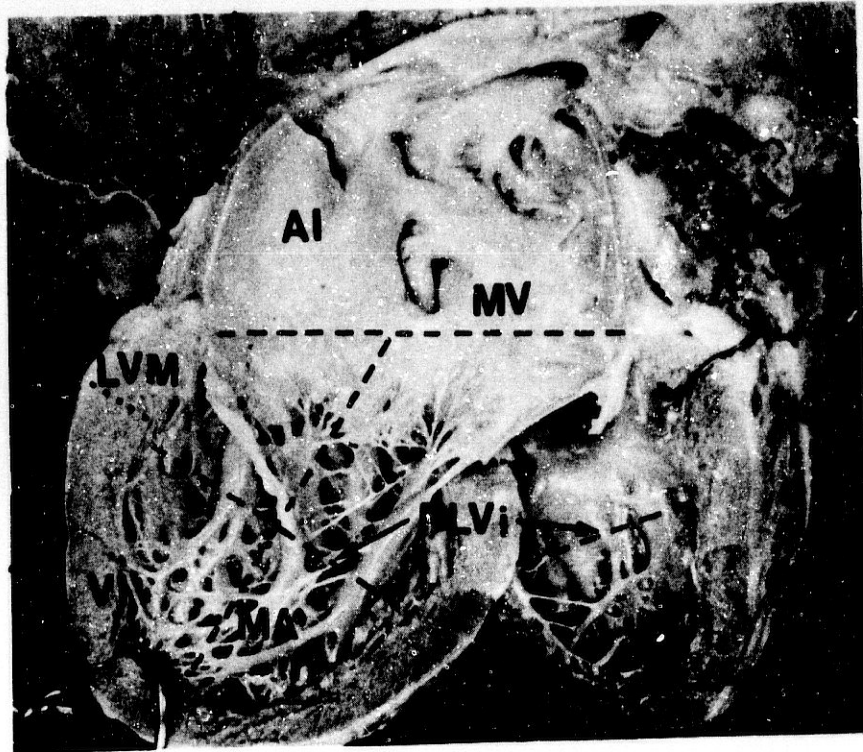


FIGURA 12: Fotografía que muestra el interior de las cámaras izquierdas del corazón en un espécimen con transposición de las grandes arterias. Observe la porción de entrada del ventrículo izquierdo. Sobrepuestas se representan las mediciones efectuadas para el análisis morfométrico. Las abreviaturas se encuentran consignadas en figuras previas.

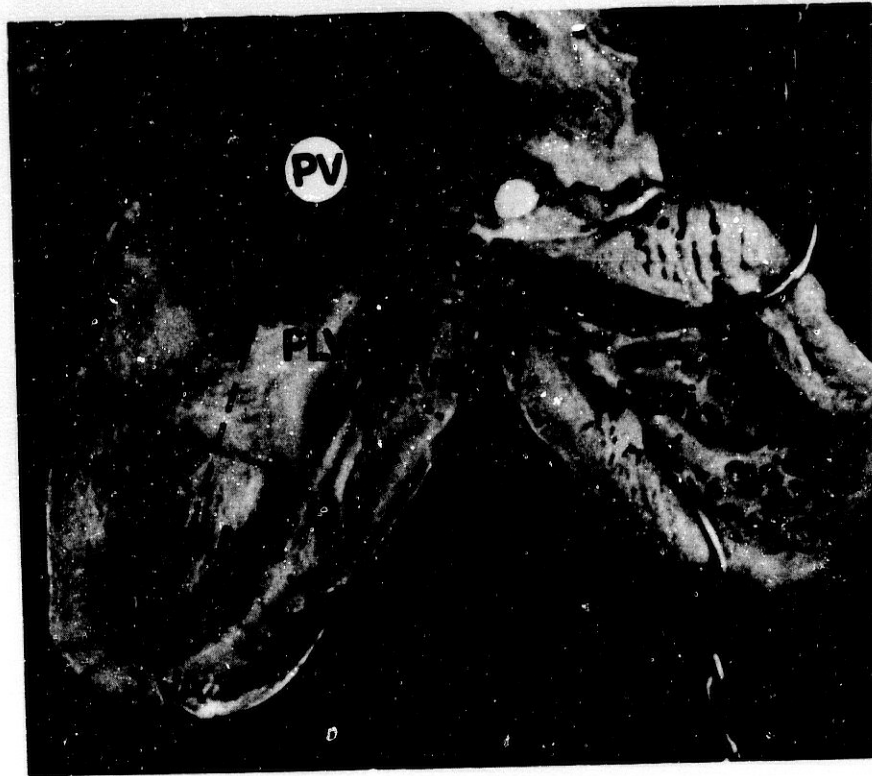


FIGURA 13: Fotografía de la cara interna del ventrículo izquierdo en un espécimen con transposición, comunicación interventricular y sin estenosis pulmonar. Sobrepuestas se encuentran las mediciones efectuadas para el análisis morfométrico. Las abreviaturas se encuentran consignadas en figuras previas.

culo derecho (figuras 8 y 9). La medición se efectuó desde un punto en el anillo tricuspídeo, en el centro de la pared posterior, hasta el ápex del ventrículo derecho.

11.PA (t): Es la longitud del tracto de salida del ventrículo derecho (figuras 8 y 10). La medición se efectuó desde el punto medio de la base de la valva septal en el anillo de la válvula pulmonar (en nuestra patología se tomó desde la base de la valva septal aórtica, en el anillo) hasta el ápex del ventrículo derecho. Esta medición es la equivalente a la PA en corazones normales.

12.MA: Corresponde a la longitud del tracto de entrada del ventrículo izquierdo (figuras 11 y 12). La medición se efectuó desde el punto medio del anillo valvular mitral, en su pared posterior, hasta el ápex del ventrículo izquierdo.

13.AA (t): Es la medición de la longitud del tracto de salida del ventrículo izquierdo (figuras 11 y 13). Se realizó desde el punto medio de la base de la valva aórtica derecha en el anillo de la válvula aórtica (en nuestra malformación se tomó desde la base de la valva pulmonar derecha, en el anillo pulmonar) hasta el ápex del ventrículo izquierdo. Esta medición fue la equivalente a la AA en

corazones normales.

IV) PERIMETRO DE LAS CAMARAS VENTRICULARES.

14.PRVi: Es el perímetro del tracto de entrada al ventrículo derecho (figuras 8 y 9). La medición se efectuó en un plano que corre por las paredes inferior y septal, sobre el margen inferior de la banda septal (trabécula septomarginalis), y en la pared anterior sobre el lugar de inserción del músculo papilar anterolateral. Este plano cortó a la longitud ya descrita, entre el anillo tricuspídeo y el ápex del ventrículo derecho (10.TA), en su tercio superior próximo y paralelo al orificio tricuspídeo.

15.PRVo: Corresponde al perímetro del tracto de salida del ventrículo derecho (figuras 8 y 10). Se midió en un plano oblicuo a la válvula aórtica (en nuestra cardiopatía, en el corazón normal el plano es oblicuo a la válvula pulmonar) y que pasó por el margen inferior del arco de la cresta supraventricular, sobre las superficies de las bandas septal y parietal. Este plano cortó a la longitud del tracto de salida del ventrículo derecho (11.PA(t)) a nivel de su quinto superior, próximo al orificio aórtico.

16.PLVi: Es el perímetro interno del ventrículo izquierdo (figuras 11 y 12). La medición englobó a los tractos de entrada y de salida de dicho ventrículo, ya que se realizó una vez abierta la valva septal de la mitral lo que distendió ampliamente la pared ventricular. Este plano intersecta a la longitud del tracto de entrada del ventrículo izquierdo (12.MA) en su parte media y fue paralelo al orificio mitral.

17.PLVo: Representa la medición de la circunferencia del tracto de salida del ventrículo izquierdo (figuras 11 y 13), entre la unión de las porciones parietal y septal del ventrículo izquierdo. Dicha medida se realizó en tres etapas:

- 1) Desde el punto de unión de la base de la valva anterior de la válvula mitral con la comisura posterior de la misma, donde esta encuentra al cuerpo fibroso central y la parte superior de la porción membranácea hasta el punto más grueso del miocardio en la unión de las paredes lateral y septal.

- 2) Desde este último punto, llevado a la otra porción del tabique parietal cortado, hasta el punto constituido por la unión de la base de la valva anterior de la válvula

mitral y la base de la comisura anterior de la misma y de la unión de los anillos mitral y pulmonar, en nuestra cardiopatía (equivalente al punto de unión de los anillos mitral y aórtico del corazón normal).

3) A partir de este último punto, hasta el punto inicial de la primera etapa (ya descrita).

Esta medición (PLVo) fue la suma total de las mediciones realizadas en las tres etapas anteriormente descritas. Su plano cortó a la longitud del tracto de salida del ventrículo izquierdo (13.AA (t) en nuestra malformación) en su quinta parte superior, próximo y paralelo al orificio pulmonar (en el corazón normal sería próximo y paralelo al orificio aórtico).

V) CALCULO VOLUMETRICO DE LAS CAMARAS VENTRICULARES.

V.1) VENTRICULO DERECHO.

Este ventrículo se consideró en dos porciones:

- a) Tracto de entrada.
- b) Tracto de salida.

a) El tracto de entrada se comparó a dos figuras geométricas, la distal un cono y la proximal un cono truncado (figura 14).

La unión entre ambas correspondió al plano formado por el perímetro del tracto de entrada al ventrículo derecho (PRVi), la cual formó la base del cono. Este plano intersectó la distancia entre el anillo tricuspídeo y el ápex del ventrículo derecho (TA) entre su tercio superior y sus dos tercios inferiores. Por lo tanto, la altura del cono anteriormente mencionado correspondió a las dos terceras partes del valor de la medición de la longitud de la cámara de entrada al ventrículo derecho (TA).

La segunda figura geométrica, el cono truncado, estuvo formada por dos planos paralelos de los cuales el proximal fue la circunferencia del anillo tricuspídeo (TV) y el distal el perímetro del tracto de entrada al ventrículo derecho (PRVi). La altura de este cono truncado correspondió, por tanto, a la tercera parte del valor de la medición (TA).

b) El tracto de salida del ventrículo derecho se

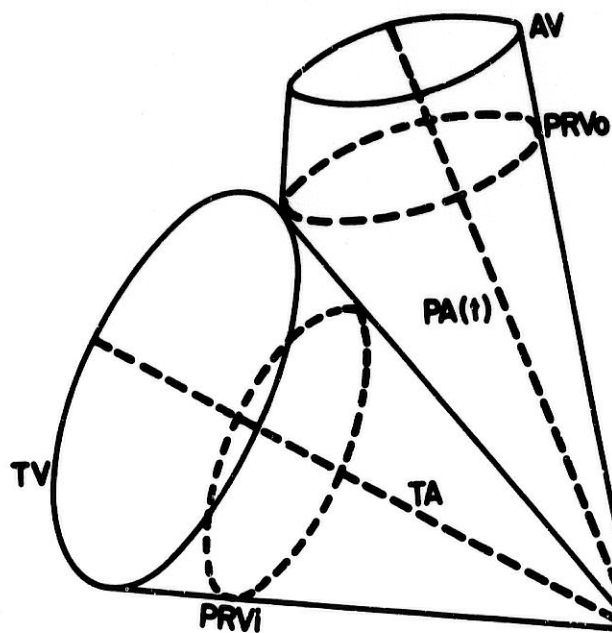


FIGURA 14: Esquema que representa la configuración anatómo-geométrica del ventrículo derecho. Las abreviaturas se encuentran consignadas en figuras previas.

comparó, de nuevo, a dos figuras geométricas que, de la misma forma que en el tracto de entrada, la distal es un cono y la proximal un cono truncado (figura 14).

La unión entre ambas corresponde al plano formado por el perímetro del tracto de salida del ventrículo derecho (PRVo), la cual correspondió a la base del cono. Este plano intersectó a la longitud del tracto de salida del ventrículo derecho (PA (t) en nuestra cardiopatía) entre su quinta parte superior y sus cuatro quintas partes inferiores. Por tanto, la altura del cono correspondió a las cuatro quintas partes de la medición PA (t).

La segunda figura geométrica, el cono truncado, estuvo formada por dos planos paralelos de los cuales el superior correspondió a la circunferencia del anillo valvular aórtico (AV) y la inferior al perímetro del tracto de salida del ventrículo derecho (PRVo). La distancia entre ambos planos fue la altura del cono truncado, y correspondió a la quinta parte del valor de la medición de la longitud del tracto de salida del ventrículo derecho (PA (t)).

V.2) VENTRICULO IZQUIERDO.

Este ventrículo se consideró en dos porciones:

a) Tracto de entrada y mediodistal de salida del ventrículo izquierdo.

b) Tracto de salida aórtico (en nuestra malformación sería el tracto de salida pulmonar).

a) El tracto de entrada y mediodistal de salida del ventrículo izquierdo se comparó a dos figuras anatómicas geométricas:

- La más distal correspondió a una elipse intersectada por el plano interno del ventrículo izquierdo (PLVi). Dicho plano unió la figura anterior con la proximal.

- La figura proximal correspondió a una zona esférica, la cual estuvo delimitada por dos planos paralelos: El proximal corresponde al perímetro del anillo valvular mitral (MV) y el distal al perímetro interno del ventrículo izquierdo (PLVi). Este último intersectó a la longitud del tracto de entrada del ventrículo izquierdo (MA) en su mitad (figura 15).

b) El tracto de salida aórtico, se comparó a un cono

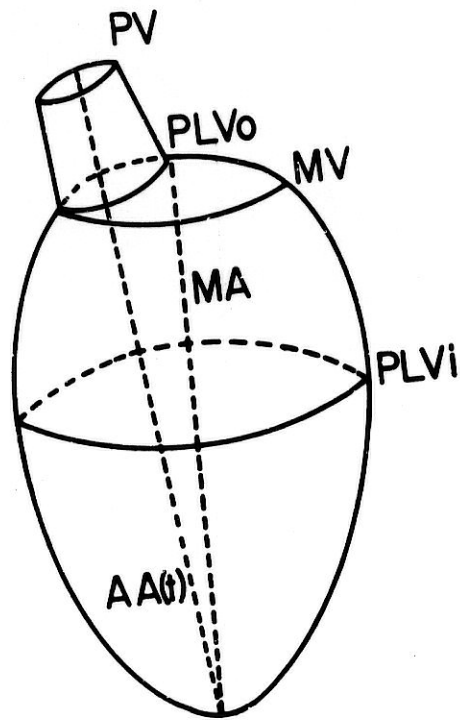


FIGURA 15: Esquema que representa la configuración anatómo-geométrica del ventrículo izquierdo. Las abreviaturas se encuentran consignadas en figuras previas.

truncado cuyas dos bases circulares fueron los perímetros del tracto de salida pulmonar (PLVo, equivalente al tracto de salida aórtico del corazón normal) y el anillo valvular pulmonar (PV). El plano correspondiente al perímetro del tracto de salida pulmonar (PLVo) intersectó a la distancia entre el anillo pulmonar y el ápex del ventrículo izquierdo (AA (t), en nuestra malformación), entre la quinta parte proximal y las cuatro quintas partes distales. Por tanto, la altura del mencionado cono truncado, correspondió a la quinta parte del valor de la longitud del tracto de salida ventricular izquierdo (AA (t)) (figura 15).

Las fórmulas empleadas para el cálculo de volúmenes ventriculares fueron las siguientes:

- $VVD = VEVD + VSVD$

- VVD = Volumen ventricular derecho.

- VEVD = Volumen del tracto de entrada al ventrículo derecho.

- VSVD = Volumen del tracto de salida del ventrículo derecho.

$$VEVD = \frac{3PRVi^2 + PRVi \times TV + TV^2}{36 \pi} \times \sqrt{TA^2 - \frac{TV^2}{4\pi^2}}$$

- VEVD = Volumen del tracto de entrada al ventrículo derecho.
- PRVi = Perímetro del tracto de entrada al ventrículo derecho.
- TV = Circunferencia del anillo valvular tricuspídeo.
- TA = Longitud del tracto de entrada al ventrículo derecho.

$$VSVD = \frac{5PRVo + PRVo \times AV + AV^2}{60 \pi} \times \sqrt{PA(t)^2 - \frac{AV^2}{4\pi^2}}$$

- VSVD = Volumen del tracto de salida del ventrículo derecho.
- PRVo = Perímetro del tracto de salida del ventrículo derecho.
- AV = Circunferencia del anillo valvular aórtico.
- PA (t) = Longitud del tracto de salida del ventrículo derecho (en nuestra cardiopatía).

$$VVI = VE + MDSVI + VSAo(t)$$

- VVI = Volumen ventricular izquierdo.
- VE + MDSVI = Volumen del tracto de entrada y mediodistal de salida ventricular izquierdo.
- VSAo(t) = Volumen del tracto de salida aórtico (en la transposición completa de las grandes arterias sería el volumen del tracto de salida pulmonar).

$$VE + MDSVI = \frac{6PLVi^2 + 8MA^2 + 3MV^2}{48 \pi} \times \sqrt{8MA^2 - PLVi^2}$$

- VE + MDSVI = Volumen del tracto de entrada y mediodistal de salida ventricular izquierdo.
- PLVi = Perímetro interno del ventrículo izquierdo.
- MA = Longitud del tracto de entrada al ventrículo izquierdo.
- MV = Circunferencia del anillo valvular mitral.

$$VSAo(t) = \frac{PLVo^2 + PLVo \times PV + PV^2}{60 \pi} \times \sqrt{AA(t)^2 - \frac{PV^2}{4\pi^2}}$$

- VSAo(t) = Volumen del tracto de salida aórtico (en la transposición).
- PLVo = Circunferencia del tracto de salida del ventrículo izquierdo.
- PV = Circunferencia del anillo valvular pulmonar.
- AA (t) = Longitud del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Todas las mediciones fueron realizadas por un mismo observador. Se utilizó una regla milimétrica graduada, compás de dos puntas y de apertura graduada y cinta de seda. Cada medida se efectuó tres veces y de ellas se obtuvo la media, que fue considerada como el valor real de la misma.

Las piezas fueron estudiadas según el criterio de análisis secuencial segmentario (Van Praagh, 1972; De la Cruz, 1976; Macartney, 1976; Shinebourne, 1976; Brandt, 1977; Otero Coto, 1977; Van Praagh, 1977; Tynan, 1979; Macartney, 1980; De la Cruz, 1981b; Díaz-Góngora, 1982; Anderson, 1983), a través de la utilización del diagnóstico morfológico de las cardiopatías congénitas.

En las piezas estudiadas se determinó el situs atrial, el tipo y el modo de conexión atrio-ventricular y ventricu-

lo-arterial así como la morfología de las vías de salida.

Los datos obtenidos del análisis cuantitativo de esta cardiopatía se tabularon y procesaron para el análisis estadístico. Se realizó un cálculo de regresión lineal y correlación para cada una de las mediciones efectuadas con respecto al peso corporal en cada uno de los grupos en que se dividieron los especímenes. Así mismo, se efectuó un estudio de análisis de la varianza, entre los distintos grupos, para establecer si las diferencias encontradas eran estadísticamente significativas ($p < 0.05$).

No se pudo comprobar si existían diferencias estadísticamente significativas entre los valores promedio de cada una de las mediciones y cálculos volumétricos efectuados, en la transposición de las grandes arterias con respecto al corazón normal, al no contar con especímenes (de corazones normales) con rangos de pesos semejantes a los de los grupos de transposición estudiados ni disponer de estos datos, de los trabajos de Rowlatt (1963) y Alvarez (1987).

Los resultados se representaron en tablas, para cada uno de los grupos, de tal forma que "b" corresponde a la angulación de la recta de regresión; "a" es la intersección,



MICROCOPY RESOLUTION TEST CHART
NATIONAL BUREAU OF STANDARDS
STANDARD REFERENCE MATERIAL 1010a
(ANSI and ISO TEST CHART No. 2)

lo-arterial así como la morfología de las vías de salida.

Los datos obtenidos del análisis cuantitativo de esta cardiopatía se tabularon y procesaron para el análisis estadístico. Se realizó un cálculo de regresión lineal y correlación para cada una de las mediciones efectuadas con respecto al peso corporal en cada uno de los grupos en que se dividieron los especímenes. Así mismo, se efectuó un estudio de análisis de la varianza, entre los distintos grupos, para establecer si las diferencias encontradas eran estadísticamente significativas ($p < 0.05$).

No se pudo comprobar si existían diferencias estadísticamente significativas entre los valores promedio de cada una de las mediciones y cálculos volumétricos efectuados, en la transposición de las grandes arterias con respecto al corazón normal, al no contar con especímenes (de corazones normales) con rangos de pesos semejantes a los de los grupos de transposición estudiados ni disponer de estos datos, de los trabajos de Rowlatt (1963) y Alvarez (1987).

Los resultados se representaron en tablas, para cada uno de los grupos, de tal forma que "b" corresponde a la angulación de la recta de regresión; "a" es la intersección,

en el origen, con el eje de ordenadas y "r" es el coeficiente de correlación. Se anotaron también los errores estándar correspondientes a "a" y "b", así como la media, desviación estándar y error estándar de los valores de cada una de las variables, en cada uno de los grupos (Canavos, 1984; Méndez Ramírez, 1984).

Se efectuó una representación gráfica de la recta de regresión y de los valores encontrados para cada variable, en cada uno de los grupos, y de los valores normales de Rowlatt (1963) y Alvarez (1987). En el eje de las ordenadas se representó la variable en estudio y en el de abscisas el peso corporal. El grosor de las paredes ventriculares, los perímetros de los anillos valvulares, las longitudes de las cámaras de entrada y salida ventriculares y los perímetros de las cámaras de entrada a ambos ventrículos y la de salida del ventrículo derecho, fueron comparados con los valores de corazones normales encontrados por Rowlat (1963). El perímetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo y los volúmenes de las cámaras de entrada, salida y totales de ambos ventrículos, fueron comparados con los valores encontrados, en corazones normales, por Alvarez (1987). Este ha sido el único autor que ha medido el perímetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo (tracto de salida

aórtico). El cálculo de los volúmenes ventriculares lo hicimos de acuerdo a las fórmulas de Alvarez (1987) que, a diferencia de las de Lev (1961), tienen en cuenta los anillos valvulares, se emplea el perímetro del tracto de salida aórtico y la configuración anatómo-geométrica (fundamentalmente del ventrículo izquierdo) está cambiada.

RESULTADOS

De los dieciseis corazones que constituyeron el grupo I, se encontró defecto septal auricular en diez de ellos, foramen oval permeable en cuatro y persistencia del conducto arterioso en siete. Tres especímenes fueron sometidos a intervención quirúrgica. A todos se les realizó cirugía de Senning. Uno falleció en el transoperatorio y los otros dos a las cincuenta y nueve y setenta y dos horas postcirugía (tabla I).

El grupo II estuvo constituido por catorce especímenes de los cuales ocho tenían defecto septal auricular, tres foramen oval permeable y seis persistencia del conducto arterioso (tabla I). El defecto septal ventricular fue perimembranoso en ocho de ellos, trabecular en cinco, e infundibular en uno. Ocho corazones de este grupo fueron sometidos a tratamiento quirúrgico: A tres de ellos se les efectuó "banding" y cierre del conducto arterioso; cirugía de Blalock-Hanlon en uno; cirugía de Senning en dos casos, a uno de los cuales se le efectuó además cierre del defecto septal ventricular y, por último, a dos piezas se les efectuó cirugía de Jatene. Todos ellos fallecieron entre el transoperatorio y las treinta y cuatro horas postcirugía.

De los siete corazones que constituyeron el grupo III,

dos tenían defecto septal auricular, tres foramen oval permeable y uno persistencia del conducto arterioso (tabla I). El defecto septal ventricular fue infundibular en uno, trabecular en cuatro y perimembranoso en dos.

El resto de anomalías congénitas asociadas, en cada uno de los grupos, se encuentran reseñadas en la tabla I.

GROSOR DE LAS PAREDES VENTRICULARES.

I. GROSOR DE LA PARED DEL VENTRICULO DERECHO PROXIMO AL ORIGEN DE LA ARTERIA PULMONAR (RVP(t)).

GRUPO I: Los valores encontrados, en nuestra cardiopatía, fueron mayores a los encontrados en corazones normales, menos en un caso (el de menor peso) que fue normal. No apreciamos incremento de este grosor con respecto al peso corporal (gráfica I) ni correlación entre ambos parámetros (tabla I.1), lo que se traduce por un coeficiente de correlación prácticamente de 0 y una angulación de la recta de regresión de 0.

GRUPO II: Apreciamos unos valores mayores a lo normal en la transposición, en todos los casos menos en uno que

fue normal y tendencia a aumentar este parámetro conforme lo hace el peso corporal (gráfica I y tabla II.1).

GRUPO III: Todos los valores de este parámetro fueron mayores a lo normal, en este grupo. Como en el grupo anterior, también hubo tendencia a aumentar conforme lo hizo el peso (gráfica I y tabla III.1).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para el grosor del ventrículo derecho, a nivel de la válvula pulmonar, entre los grupos estudiados.

II. GROSOR DE LA PARED DEL VENTRICULO DERECHO PROXIMO A LA VALVULA TRICUSPIDE (RVT).

GRUPO I: Cuando el peso fue inferior a 4 kilogramos se observaron cuatro piezas con dicho parámetro dentro de límites normales y seis por encima de lo normal. A partir de dicho peso, todas las mediciones se encontraron por encima de los valores normales. No se observó incremento de esta medición con respecto al peso corporal (gráfica II). El coeficiente de correlación fue nulo (tabla I.1), así como la angulación de la recta de regresión.

GRUPO II: Incluso con pesos inferiores a 3 kilogramos, dicha medición fue mayor que la de los corazones normales con incremento de la misma conforme lo hizo el peso corporal (gráfica II y tabla II.1).

GRUPO III: También en este grupo se encontraron valores por encima de la normalidad en todos los corazones, con aumento de los mismos conforme lo hizo el peso corporal (gráfica II y tabla III.1).

El valor promedio de esta medición fue mayor en los grupos II y III que en el grupo I y esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

III. GROSOR DEL MIOCARDIO DEL VENTRICULO DERECHO A NIVEL DEL APEX (RVA).

GRUPO I: En todos los especímenes dicho parámetro fue mayor a lo normal. Conforme aumentó el peso corporal se apreció una disminución del mismo, sobre todo a partir de los cinco kilogramos (gráfica III). El coeficiente de correlación entre el peso y esta medición no fue bueno (tabla I.1).

GRUPO II: También todas las mediciones se encontraron por encima de los valores normales. Al contrario que en el grupo anterior, se observó un incremento en los valores de este parámetro conforme aumentó el peso corporal (gráfica III y tabla II.1).

GRUPO III: Al igual que en el grupo anterior, los valores encontrados fueron mayores a los normales y también se apreció un incremento con respecto al peso corporal (gráfica III). El coeficiente de correlación entre ambos parámetros fue bueno (tabla III.1).

El valor promedio encontrado para esta medición fue mayor el grupo III que en el grupo I, con diferencia estadísticamente significativa, ($p < 0.05$). No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los valores promedio del grupo III respecto al II ni de este último grupo con respecto al I.

IV. GROSOR DE LA PARED DEL VENTRICULO IZQUIERDO PROXIMO AL ANILLO VALVULAR MITRAL (LVM).

GRUPO I: Salvo dos especímenes que tuvieron un grosor mayor a lo normal, el resto se encontró dentro de límites

normales. No se apreció aumento de este parámetro respecto al peso (gráfica IV) y el coeficiente de correlación entre ambas variables fue prácticamente nulo, con una angulación de la recta de regresión de 0 (tabla I.1).

GRUPO II: Un corazón (de once kilogramos) se alejó del límite superior a la normalidad. Cuatro, con pesos inferiores a los cinco kilogramos, tuvieron también valores superiores a la normalidad pero próximos a la misma. En el resto de las piezas, esta medición fue normal con tendencia a aumentar con respecto al peso (gráfica IV y tabla II.1).

GRUPO III: Se encontró un valor por debajo de los límites normales (el de mayor peso). El resto fue normal o ligeramente por encima de lo normal. No se apreció aumento de este grosor con respecto al aumento del peso corporal (gráfica IV) y el coeficiente de correlación fue malo (tabla III.1).

El análisis estadístico, entre los tres grupos de transposición, mostró un valor promedio mayor en el grupo III que en el I con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$). Entre este último grupo y el grupo II no hubo diferencia estadísticamente significativa ni tampoco entre

los grupos II y III.

V. GROSOR DE LA PARED DEL VENTRICULO IZQUIERDO PROXIMO AL APEX (LVA).

GRUPO I: Por debajo de los seis kilogramos dicho grosor fue normal (cinco piezas) o superior a lo normal (en seis) pero, por encima de este peso los valores encontrados fueron normales. Por tanto, se apreció una disminución de este parámetro conforme aumentó el peso corporal (gráfica V). El coeficiente de correlación entre ambas variables estudiadas no fue bueno (tabla I.1).

GRUPO II: Salvo dos especímenes, con pesos inferiores a 4 kilogramos que fueron normales, el resto se encontró por encima de la normalidad y con ligera tendencia a aumentar conforme lo hizo el peso corporal (gráfica V). El coeficiente de correlación no fue bueno (tabla II.1).

GRUPO III: Todos los valores se encontraron por encima de la normalidad y con un franco aumento con respecto al peso (gráfica V). El coeficiente de correlación fue muy bueno (tabla III.1).

El valor promedio de esta medición fue mayor en los grupos II y III que en el I, con diferencia significativa desde el punto de vista estadístico ($p < 0.05$). No hubo diferencia significativa entre los valores promedio de los grupos II y III.

CIRCUNFERENCIA DE LOS ANILLOS VALVULARES.

VI. CIRCUNFERENCIA DEL ANILLO VALVULAR TRICUSPIDEO (TV).

GRUPO I: Hubo dos piezas que se salieron de la normalidad en poca magnitud, uno con valor superior y otro inferior. Se apreció un aumento de este parámetro con respecto al peso corporal (gráfica VI y tabla I.1).

GRUPO II: Todos los corazones fueron normales menos dos que tuvieron una circunferencia ligeramente inferior a la normalidad. También se apreció tendencia al aumento relacionado con el peso corporal (gráfica VI). El coeficiente de correlación fue bueno (tabla II.1).

GRUPO III: En todos los corazones que pesaron menos de doce kilogramos, el valor de la medición de este parámetro fue normal. A partir de este peso, fueron ligeramente

inferiores a la normalidad . Se apreció un incremento en el valor de esta medida relacionado con el peso corporal (gráfica VI y tabla III.1).

No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los valores promedio, de este anillo, de los grupos I y II. Sí la hubo entre el valor promedio del grupo III con respecto a los de los grupos I y II ($p < 0.05$).

VII. CIRCUNFERENCIA DEL ANILLO VALVULAR PULMONAR (PV).

GRUPO I: Esta medición fue normal en todas las piezas que pesaron menos de cuatro kilogramos. A partir de este peso, en tres de ellas se encontraron valores superiores a lo normal y en dos fueron normales. Se apreció un aumento de esta circunferencia en relación al peso corporal (gráfica VII). El coeficiente de correlación entre ambas variables fue bueno (Tabla I.1).

GRUPO II: Todos los valores se encontraron dentro del rango de la normalidad, menos el de mayor peso que estuvo ligeramente por debajo de la misma. Aumentó la circunferencia del anillo pulmonar en relación al peso corporal (gráfica VII). El coeficiente de correlación fue aceptable

(tabla II.1).

GRUPO III: Salvo dos piezas que pesaron alrededor de seis kilogramos, cuyas circunferencias del anillo valvular pulmonar se encontraron cerca de los límites inferiores de la normalidad, el resto de ellos mostró una circunferencia menor de lo normal. La tendencia al incremento de esta medición, en relación al peso corporal, fue ligera (gráfica VII y tabla III.1).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas, de los valores promedio de esta circunferencia, entre los tres grupos estudiados.

VIII. CIRCUNFERENCIA DEL ANILLO VALVULAR MITRAL (MV).

GRUPO I: En todos los casos se encontraron valores normales de esta medición, con tendencia al aumento de la misma en relación al peso corporal (gráfica VIII) y con un coeficiente de correlación bueno (tabla I.1).

GRUPO II: Al igual que en el grupo anterior, todos los valores fueron normales y con igual tendencia que antes al aumento relacionado con el peso corporal (gráfica VIII). El

coeficiente de correlación fue bueno (tabla II.1).

GRUPO III: Salvo un corazón que tuvo un valor superior a lo normal, los restantes fueron normales y con tendencia al aumento con respecto al peso corporal (gráfica VIII y tabla III.1).

El valor promedio de esta medición fue superior en el grupo III que en el grupo I con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$). No encontramos diferencias significativas entre los grupos I con respecto al II ni entre este último respecto al III.

IX. CIRCUNFERENCIA DEL ANILLO VALVULAR AORTICO.

GRUPO I: Todos los valores se encontraron dentro del rango de la normalidad (salvo uno, de tres kilogramos y ciento cincuenta gramos, que fue menor de lo normal) y con incremento conforme aumentaba el peso corporal (gráfica IX y tabla I.1).

GRUPO II: Todos los especímenes mostraron valores normales, menos uno que tuvo un valor ligeramente por encima de la normalidad y otro que estuvo ligeramente por debajo

de la misma. Hubo incremento en esta medida relacionado con el peso (gráfica IX y tabla II.1).

GRUPO III: Salvo un corazón, el de mayor peso, cuyo valor se encontró por debajo de la normalidad (pero muy próximo a la misma), el resto de las piezas mostraron unos valores dentro del rango de la normalidad. Se apreció incremento de esta circunferencia, en relación al peso corporal (gráfica IX). El índice de correlación fue bueno (tabla III.1).

El valor promedio de este anillo fue mayor en el grupo III que en los grupos I y II con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$). No hubo diferencia significativa entre los valores promedio de los grupos I y II.

LONGITUDES DE LOS TRACTOS DE ENTRADA Y SALIDA VENTRICULARES.

X. LONGITUD DEL TRACTO DE ENTRADA AL VENTRICULO DERECHO (TA).

GRUPO I: Los valores de dicha longitud, en los corazones con pesos inferiores a los tres kilogramos y medio, fueron

normales o en el límite superior de la normalidad. A partir de este peso, dichos valores se situaron en el límite superior a la normalidad o por encima a la misma. Se apreció incremento en estos valores en relación al peso corporal (gráfica X y tabla I.1).

GRUPO II: La distribución de estos valores, con respecto al peso corporal, fue normal en todas las piezas menos en tres en que fue ligeramente superior a lo normal. Hubo incremento en esta longitud, en relación con el peso corporal (gráfica X y tabla II.1).

GRUPO III: Al igual que en el grupo anterior, los valores fueron normales o en el límite superior a lo normal menos en tres corazones que fue ligeramente mayor a lo normal. Se observó aumento relacionado con el peso corporal (gráfica X y tabla III.1).

El análisis estadístico para los valores promedio de esta medición, entre los tres grupos estudiados, no mostró diferencias estadísticamente significativas.

XI. LONGITUD DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO DERECHO (PA(t)).

GRUPO I: Los valores encontrados fueron normales en todas las piezas menos en tres de ellas que fueron ligeramente superiores a lo normal. Hubo aumento en esta longitud conforme aumentó el peso corporal (gráfica XI y tabla I.1).

GRUPO II: Esta medición fue normal en todos los especímenes de este grupo y se apreció incremento en la misma en relación al peso corporal (gráfica XI). El coeficiente de correlación fue bueno (tabla II.1).

GRUPO III: Dos corazones tuvieron valores en el límite superior de lo normal. El resto de valores se encontraron en el rango de la normalidad, también se apreció aumento en esta longitud conforme aumentó el peso corporal (gráfica XI y tabla III.1).

El valor promedio de esta longitud fue mayor en el grupo III que en el grupo I y esta diferencia fue estadísticamente significativa. No la hubo entre los valores promedio encontrados en los grupos I respecto al II y de este último respecto al III.

XII. LONGITUD DEL TRACTO DE ENTRADA AL VENTRICULO IZQUIERDO (MA).

GRUPO I: Todos los especímenes que pesaron menos de tres kilogramos y medio, tuvieron valores normales de esta longitud o en el límite superior de la normalidad. A partir de dicho peso, la mitad de los casos tuvieron valores normales y la otra mitad superiores a lo normal. Se apreció aumento en los valores de esta longitud conforme aumentó el peso corporal (gráfica XII y tabla I.1).

GRUPO II: Cinco piezas con pesos inferiores a cuatro kilogramos y medio mostraron mediciones muy ligeramente mayores al límite superior de la normalidad. El resto de especímenes tuvieron valores normales o en el límite superior de la normalidad con un incremento paulatino de esta medida conforme aumentó el peso corporal (gráfica XII). El coeficiente de correlación fue bueno (tabla II.1).

GRUPO III: Salvo un corazón, el de mayor peso, que tuvo un valor inferior a lo normal, los restantes estuvieron en el límite superior de la normalidad con incremento de esta longitud en relación al peso corporal (gráfica XII). El coeficiente de correlación fue malo (tabla III.1).

El análisis estadístico para los valores promedio de esta medición, entre los tres grupos estudiados, no mostró

diferencias estadísticamente significativas.

XIII. LONGITUD DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (AA(t)).

GRUPO I: Al igual que con la medición anterior, todos los corazones con peso menor de tres kilogramos y medio tuvieron valores normales. A partir de este peso se encontraron cinco valores por encima de los rangos normales contra cuatro normales. Hubo incremento en esta medición en relación al peso corporal (gráfica XIII). El coeficiente de correlación no fue bueno (tabla I.2).

GRUPO II: También se apreció una distribución de valores muy semejante a la de la longitud del tracto de entrada al ventrículo izquierdo. La mayor parte de los especímenes tuvieron valores de esta medición en el límite superior a lo normal y se apreció incremento en la misma conforme aumentó el peso corporal (gráfica XIII). El coeficiente de correlación, entre ambos parámetros, fue bueno (tabla II.2).

GRUPO III: También llama la atención la similitud con la gráfica de la medición anterior. Nuevamente la pieza de mayor peso tuvo una longitud por debajo del rango de nor-

malidad mientras que los especímenes restantes mostraron valores normales, menos dos que fueron ligeramente superiores a lo normal. Nuevamente, menos el corazón de mayor peso, se apreció incremento en esta longitud en relación con el peso corporal (gráfica XIII). El coeficiente de correlación no fue bueno (tabla III.2).

Los valores promedio, de esta longitud, fueron mayores en el grupo III que en los grupos I y II, con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$). No se encontraron diferencias significativas entre los grupos I y II.

PERIMETRO DE LAS CAMARAS VENTRICULARES.

XIV. PERIMETRO DEL TRACTO DE ENTRADA AL VENTRICULO DERECHO (PRVi).

GRUPO I: Todos los perímetros de este grupo se encontraron dentro de los límites normales. Hubo incremento entre los valores de este parámetro y el peso corporal (gráfica XIV). El coeficiente de correlación fue aceptable (tabla I.2).

GRUPO II: Salvo en un corazón en el que el perímetro fue

inferior a lo normal, los restantes fueron normales. El incremento que se apreció, entre esta medición y el peso corporal, fue muy discreto (gráfica XIV). El coeficiente de correlación no fue bueno (tabla II.2).

GRUPO III: Dos especímenes tuvieron valores inferiores a lo normal y los restantes fueron normales. Como en el grupo anterior, el aumento en este perímetro en relación con el peso corporal fue muy discreto (gráfica XIV). El coeficiente de correlación fue malo (tabla III.2).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los valores promedio del tracto de entrada al ventrículo derecho de los grupos de transposición estudiados.

XV. PERIMETRO DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO DERECHO (PRVo).

GRUPO I: Seis valores se encontraron por encima de la normalidad y los restantes fueron normales. Se apreció aumento en los valores de este perímetro conforme se incrementó el peso corporal (gráfica XV y tabla I.2).

GRUPO II: Salvo tres especímenes que tuvieron valores por encima de lo normal, los restantes fueron normales. El incremento en este parámetro conforme lo hizo el peso corporal no fue francamente marcado (gráfica XV). El coeficiente de correlación no fue bueno (tabla II.2).

GRUPO III: Tres piezas tuvieron valores superiores a lo normal, otras tres normales y una fue inferior a lo normal. La gráfica XV presentó una dispersión de puntos que representó la falta de incremento de esta medición, con respecto al peso corporal, en este grupo. Esto se tradujo por un coeficiente de correlación nulo y una angulación de la recta de casi 0 (tabla III.2).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas, de los valores promedio de esta medición, entre los tres grupos estudiados.

XVI. PERIMETRO DEL TRACTO DE ENTRADA AL VENTRICULO IZQUIERDO (PLVi).

GRUPO I: Cuando los pesos de los especímenes fueron inferiores a cuatro kilogramos y medio, los valores encontrados para esta medición fueron inferiores a la normalidad

en cinco corazones mientras que siete fueron normales. De los cuatro que tenían pesos superiores al anteriormente reseñado, uno tuvo un perímetro mayor a lo normal y los restantes fueron normales. Se apreció incremento en este perímetro en relación con el peso corporal (gráfica XVI y tabla I.2).

GRUPO II: De los doce corazones que pesaron menos de siete kilogramos, cinco tuvieron valores inferiores a lo normal (tres de ellos muy próximos al límite inferior de la normalidad) y siete fueron normales. Los dos que pesaron más de siete kilogramos tuvieron valores normales. Se apreció incremento en este perímetro en relación con el peso corporal (gráfica XVI). El coeficiente de correlación fue bueno (tabla II.2).

GRUPO III: Dos especímenes mostraron valores normales y los otros cuatro fueron inferiores a lo normal, tres de estos muy próximos al límite inferior de la normalidad tres de ellos. Prácticamente no se apreció incremento entre los valores de esta medición y el peso corporal (gráfica XVI). El coeficiente de correlación fue malo (tabla III.2).

Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente

significativas, del valor promedio de este perímetro, entre los grupos estudiados.

XVII. PERIMETRO DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (PLVo).

GRUPO I: Los corazones que pesaron tres kilogramos o menos tuvieron valores normales o inferiores a lo normal. Por encima de este peso, los valores encontrados fueron mayores a los rangos normales. Se apreció incremento en este perímetro conforme aumentó el peso corporal (gráfica XVII). El coeficiente de correlación fue bueno (tabla I.2).

GRUPO II: Salvo tres piezas que tuvieron valores en el límite superior a la normalidad, los restantes estuvieron por encima de la misma. Se apreció un incremento en este perímetro conforme aumentó el peso corporal (gráfica XVII). El coeficiente de correlación fue muy bueno (tabla II.2).

GRUPO III: Cinco de los siete especímenes tuvieron valores inferiores a lo normal, uno fue normal y otro superior a la normalidad. En la gráfica XVII se apreció dispersión de los puntos correspondientes a los valores de esta medición. El coeficiente de correlación fue práctica-

mente nulo y la angulación de la recta cercana a cero (tabla III.2).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ninguno de los grupos.

VOLUMENES VENTRICULARES.

A.- VOLUMENES VENTRICULARES DERECHOS.

XVIII. VOLUMEN DE LA CAMARA DE ENTRADA DEL VENTRICULO DERECHO (VEVD).

GRUPO I: Diez de las dieciseis piezas tuvieron un volumen de entrada a este ventrículo inferior a lo normal, cinco dentro de rangos normales y uno por encima de los mismos. Se apreció un incremento en el mismo conforme aumentó el peso corporal (gráfica XVIII y tabla I.2).

GRUPO II: La mitad de los corazones que pesaron menos de cuatro kilogramos y cuatrocientos gramos tuvieron volúmenes de la cámara de entrada a este ventrículo normales. La otra mitad fueron inferiores a la normalidad y a partir de dicho peso, todos los valores se encontraron también por

debajo de lo normal. Al igual que en el grupo anterior, se apreció un incremento en este volumen conforme aumentó el peso corporal (gráfica XVIII). El coeficiente de correlación fue bueno (tabla II.2)

GRUPO III: Cinco de los siete valores fueron inferiores a lo normal. Los otros dos fueron normales. Se apreció incremento en este volumen conforme aumentó el peso corporal (gráfica XVIII y tabla III.2).

XIX. VOLUMEN DE LA CAMARA DE SALIDA DEL VENTRICULO DERECHO (VSVD).

GRUPO I: De los once corazones con pesos inferiores a cuatro kilogramos, ocho tuvieron un volumen de entrada a este ventrículo normal y los restantes fueron superiores a lo normal. Las cinco piezas que pesaron más de cuatro kilogramos mostraron valores mayores a lo normal. Hubo aumento en este volumen conforme se incrementó el peso corporal (gráfica XIX y tabla I.2).

GRUPO II: De los diez especímenes que pesaron menos de cinco kilogramos y medio, seis tuvieron volúmenes normales, uno en el límite inferior de lo normal y tres por encima del

rango normal. A partir de ese peso la mitad de los corazones tuvieron valores normales, y la otra mitad mayores a lo normal (gráfica XIX y tabla II.2).

GRUPO III: Cinco piezas tuvieron valores superiores a lo normal, de ellas una estuvo muy próxima al límite superior de la normalidad y las otras cuatro fueron francamente mayores. Los otros dos especímenes mostraron volúmenes inferiores a lo normal pero próximos al límite inferior de la misma. La representación gráfica de estos valores mostró dispersión de los mismos (gráfica XIX), esto se tradujo en un coeficiente de correlación malo (tabla III.2).

XX. VOLUMEN TOTAL DEL VENTRICULO DERECHO (VVD).

GRUPO I: Tres, de los once especímenes con pesos inferiores o iguales a cuatro kilogramos, mostraron valores superiores a lo normal; los restantes tuvieron valores normales o inferiores a la normalidad pero muy próximos a la misma. De los cinco corazones que sobrepasaron los cuatro kilogramos, cuatro tuvieron valores mayores a lo normal y uno fue normal. Se apreció incremento en el volumen total del ventriculo derecho conforme se incrementó el peso

corporal (gráfica XX). El coeficiente de correlación fue aceptable (tabla I.2).

GRUPO II: De los doce corazones que pesaron menos de siete kilogramos, tres fueron normales, siete inferiores y dos superiores a los valores normales de referencia. Por encima de este peso hubo un corazón con valor normal y otro por encima de la normalidad. Se apreció un incremento en este parámetro conforme aumentó el peso (gráfica XX). El coeficiente de correlación fue bueno (tabla II.2).

GRUPO III: Dos piezas tuvieron volúmenes ventriculares derechos superiores a lo normal, otras dos fueron inferiores y tres fueron normales (una de los cuales estuvo en el límite inferior de la normalidad). Se apreció una ligera tendencia al incremento en los valores de este volumen conforme se incrementó el peso corporal (gráfica XX). El coeficiente de correlación entre ambos parámetros no fue bueno (tabla III.2).

Todos los valores promedio de los volúmenes ventriculares derechos fueron superiores en el grupo III con respecto a los grupos I y II. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$). Entre los valores

promedio de los volúmenes ventriculares de los grupos I y II no hubieron diferencias estadísticamente significativas.

B.- VOLUMENES VENTRICULARES IZQUIERDOS.

XXI. VOLUMEN DE LA CAMARA DE ENTRADA Y MEDIODISTAL DE SALIDA DEL VENTRICULO IZQUIERDO (VE+MDSVI).

GRUPO I: Cinco especímenes tuvieron valores en el rango normal y los restantes fueron superiores al mismo, con aumento relacionado al incremento en el peso corporal (gráfica XXI y tabla I.2).

GRUPO II: Salvo dos corazones que tuvieron este volumen en el límite inferior a la normalidad, los restantes fueron superiores a la misma. Nuevamente se apreció incremento de este parámetro con respecto al peso corporal (gráfica XXI). El coeficiente de correlación fue muy bueno (tabla II.2).

GRUPO III: Salvo un espécimen que tuvo un valor normal (el de menor peso corporal), los restantes fueron superiores a lo normal con franco incremento conforme aumentó el peso (gráfica XXI). El coeficiente de correlación entre ambas variables fue muy bueno (tabla III.2).

**XXII. VOLUMEN DE LA CAMARA DE SALIDA AORTICA (EN LA TRANS-
POSICION COMPLETA DE LAS GRANDES ARTERIAS (VSAO (t))).**

GRUPO I: Los especímenes con pesos inferiores a tres kilogramos y doscientos cincuenta gramos mostraron volúmenes normales. A partir de este peso, los valores calculados para este volumen fueron siempre superiores a lo normal y se apreció aumento con respecto al incremento del peso corporal (gráfica XXII). El coeficiente de correlación fue bueno (tabla I.2).

GRUPO II: Salvo dos especímenes que tuvieron unos valores normales, los otros mostraron volúmenes de esta cámara mayores a la normalidad con franco incremento en los mismos en relación al aumento del peso corporal (gráfica XXII). El coeficiente de correlación fue muy bueno (tabla II.2).

GRUPO III: Salvo un corazón que mostró un volumen inferior a lo normal, los demás valores fueron normales o superiores a la normalidad, pero próximos a la misma. Se apreció un incremento en el volumen relacionado con el incremento del peso corporal (gráfica XXII y tabla III.2).

XXIII. VOLUMEN TOTAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO (VVI).

GRUPO I: Dos corazones tuvieron valores normales, tres en el límite superior a la normalidad y los restantes fueron mayores a la misma. Se observó un aumento del volumen ventricular izquierdo conforme se incrementó el peso corporal (gráfica XXIII y tabla I.2).

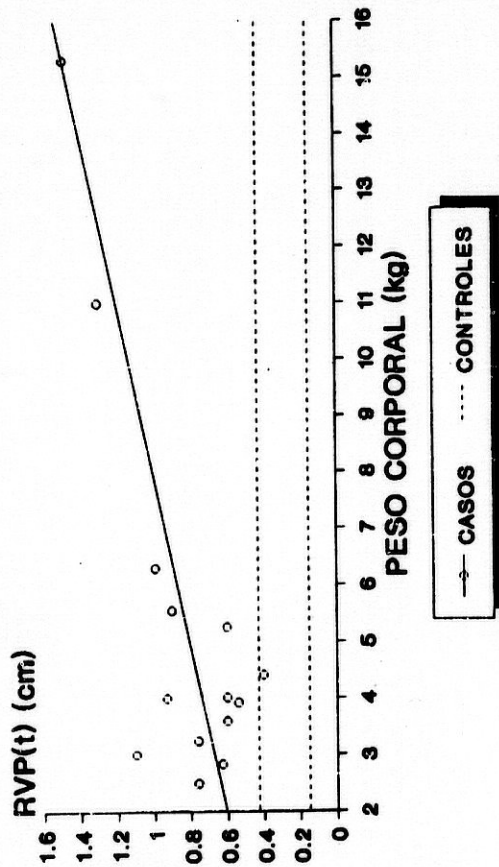
GRUPO II: Como en el grupo anterior, se observaron dos corazones con volúmenes normales. Los demás tuvieron valores superiores a la normalidad. Se apreció un incremento en este volumen conforme aumentó el peso corporal (gráfica XXIII). El coeficiente de correlación fue muy bueno (tabla II.2).

GRUPO III: Solo un corazón (el de peso inferior) tuvo un volumen total del ventrículo izquierdo menor a la normalidad. Los valores restantes fueron superiores a la misma con franco aumento conforme se incrementó el peso corporal (gráfica XXIII). El coeficiente de correlación fue muy bueno (tabla III.2).

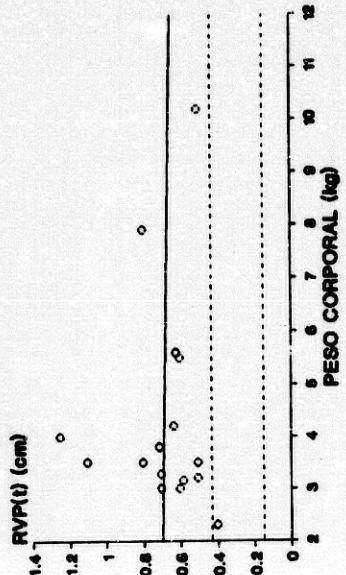
No se encontraron diferencias estadísticamente significativas, de los valores promedio de los volúmenes ventriculares izquierdos, entre los grupos estudiados.

Se encontró diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre el valor medio del peso del grupo III respecto a dicho valor de los grupos I y II. No se encontró diferencia significativa, para dicho parámetro, entre estos dos últimos grupos.

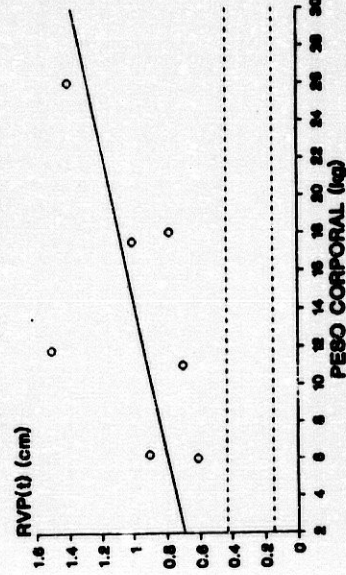
**GRUPO II
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**



**GRUPO I
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**

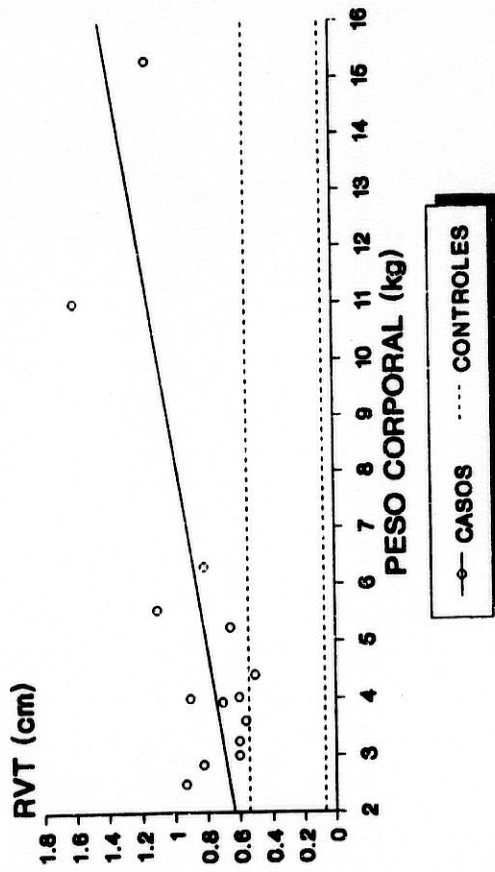


**GRUPO III
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**

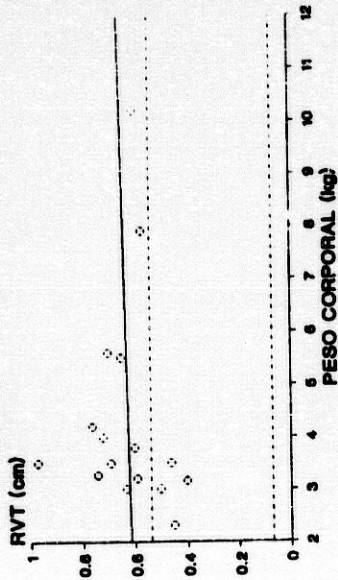


Gráfica I: Relación entre el peso corporal y el grosor de la pared ventricular derecha próximo al origen de la arteria pulmonar (en la transposición) (RV-P(t)).

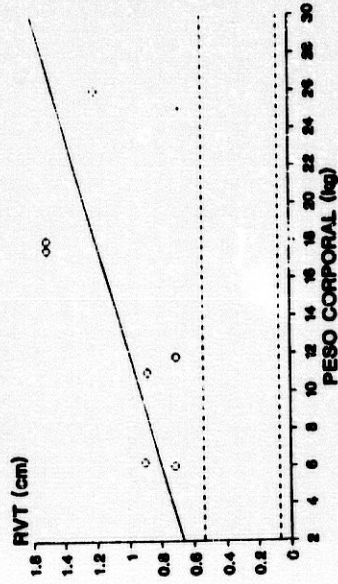
**GRUPO II
ANALISIS MORFOMETRICO**



**GRUPO I
ANALISIS MORFOMETRICO**

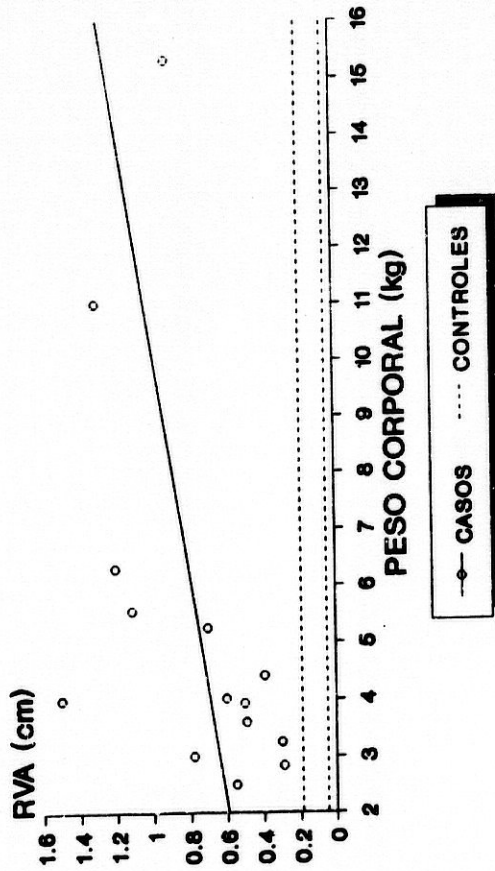


**GRUPO III
ANALISIS MORFOMETRICO**

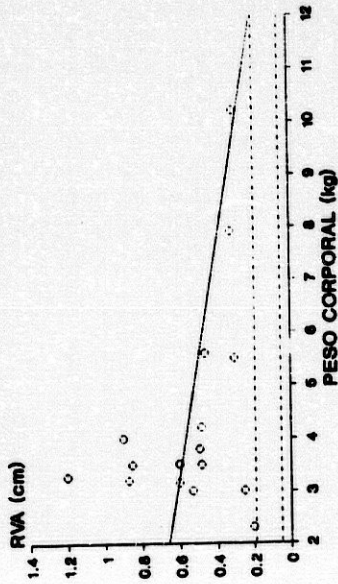


Gráfica II: Relación entre el peso corporal y el grosor de la pared ventricular derecha próximo a la válvula tricúspide (RV-T).

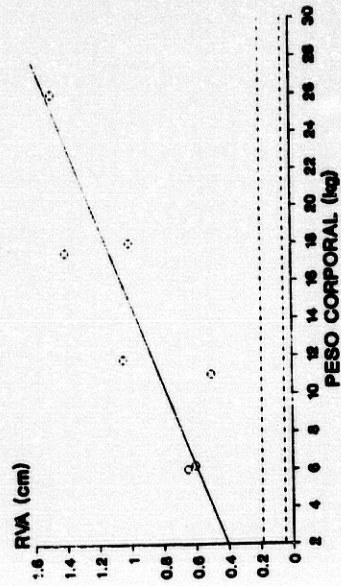
**GRUPO II
ANALISIS MORFOMETRICO**



**GRUPO I
ANALISIS MORFOMETRICO**

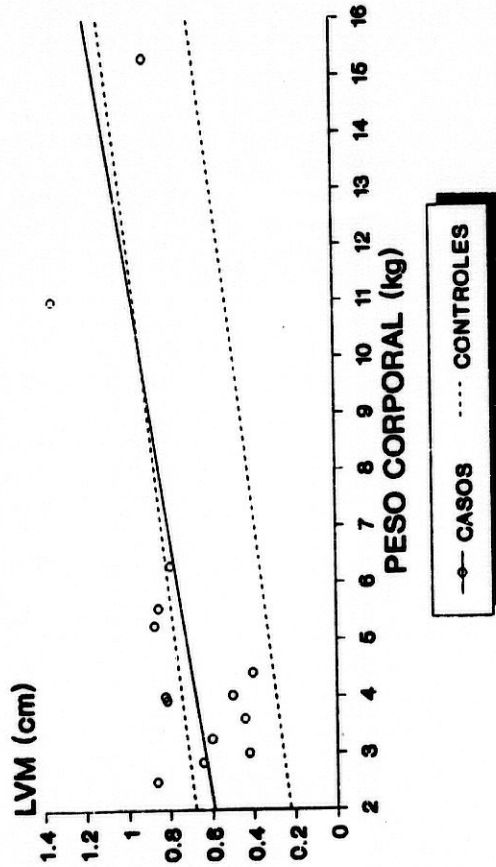


**GRUPO III
ANALISIS MORFOMETRICO**

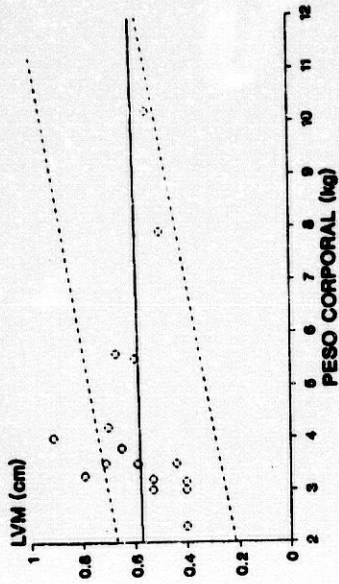


Gráfica III: Relación entre el peso corporal y el grosor del miocardio a nivel del ápex del ventrículo derecho (RV-A).

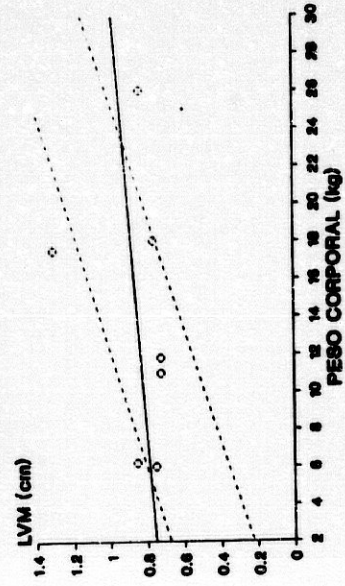
**GRUPO II
ANALISIS MORFOMETRICO**



**GRUPO I
ANALISIS MORFOMETRICO**

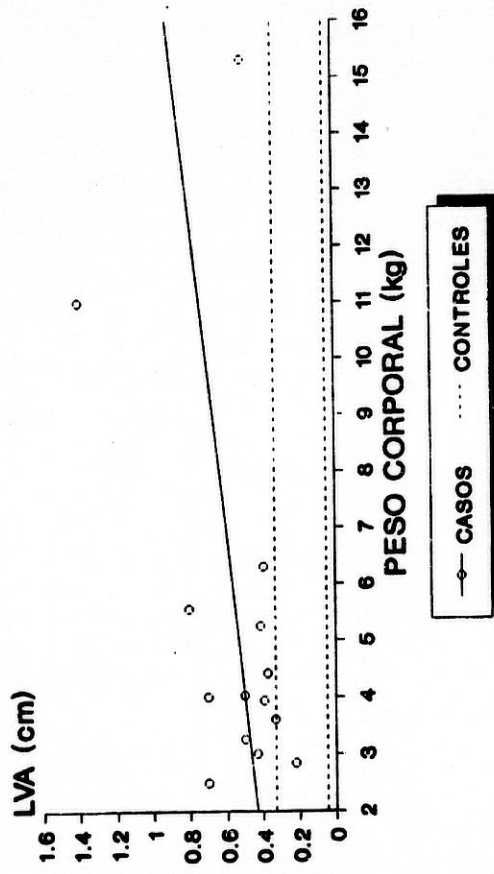


**GRUPO III
ANALISIS MORFOMETRICO**

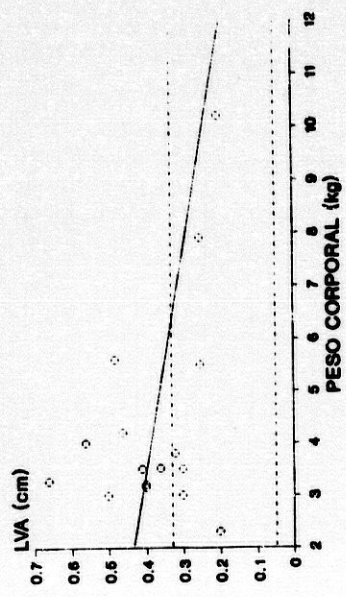


Gráfica IV: Relación entre el peso corporal y el grosor de la pared ventricular izquierda próximo al anillo valvular mitral (LV-M).

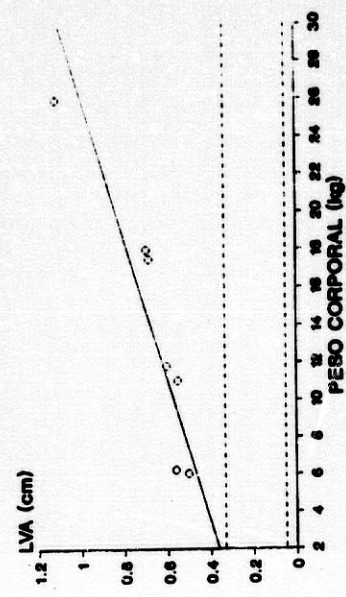
**GRUPO II
ANALISIS MORFOMETRICO**



**GRUPO I
ANALISIS MORFOMETRICO**

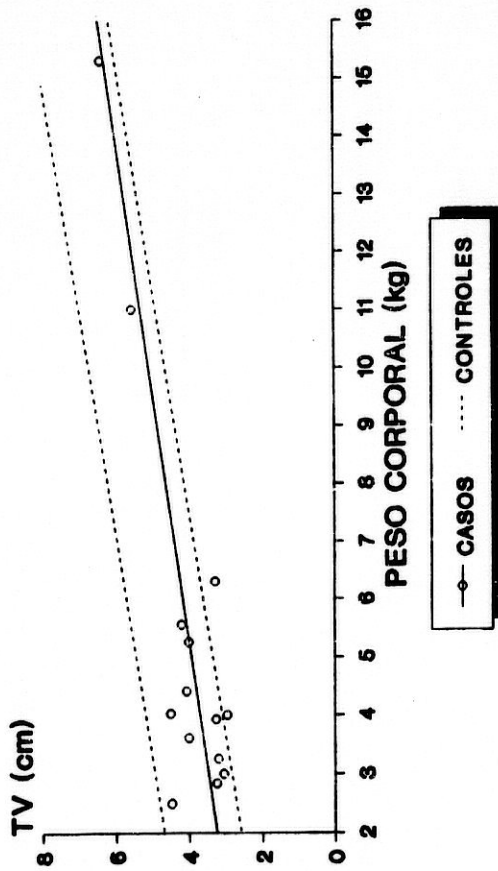


**GRUPO III
ANALISIS MORFOMETRICO**

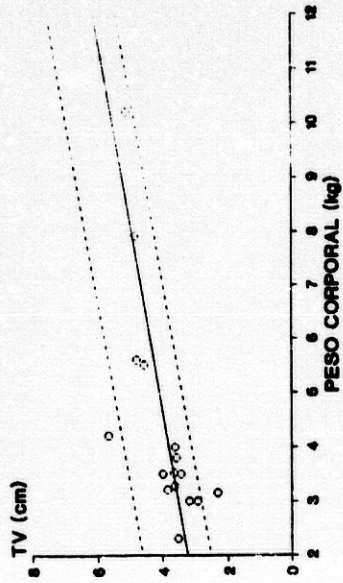


Gráfica V: Relación entre el peso corporal y el grosor de la pared ventricular izquierda próximo al ápex (LV-A).

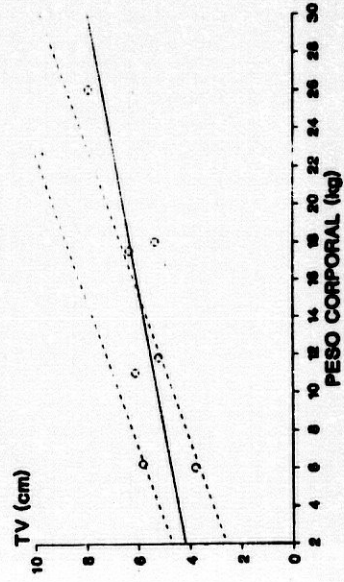
**GRUPO II
ANALISIS MORFOMETRICO**



**GRUPO I
ANALISIS MORFOMETRICO**

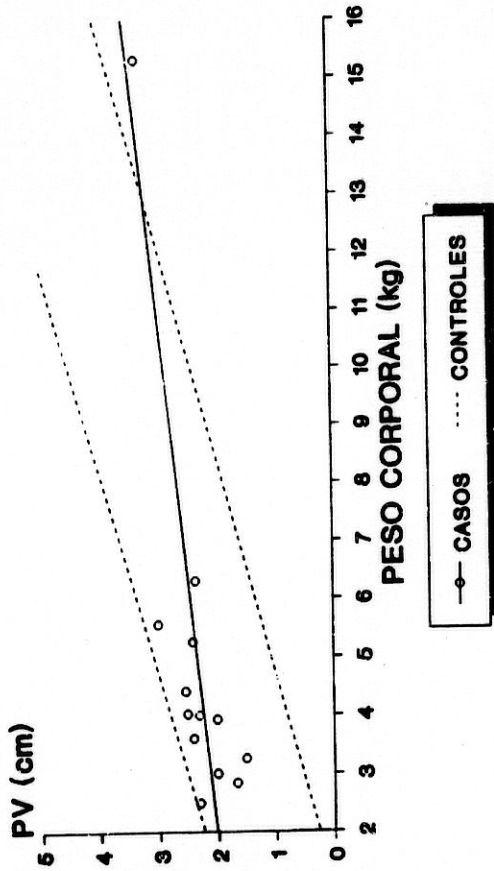


**GRUPO III
ANALISIS MORFOMETRICO**

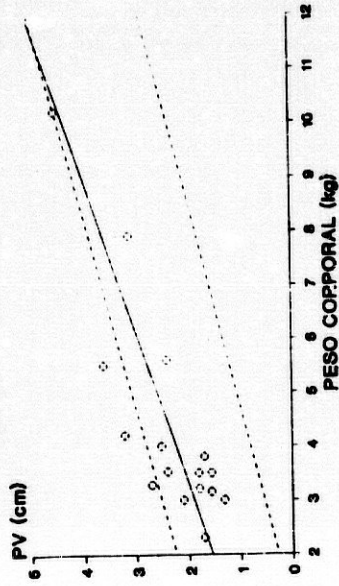


Gráfica VI: Relación entre el peso corporal y la circunferencia del anillo valvular tricúspideo (TV).

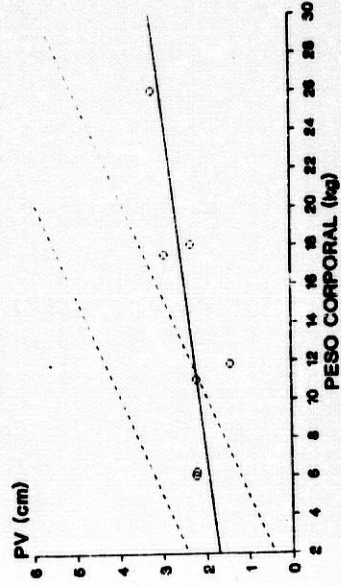
**GRUPO II
ANALISIS MORFOMETRICO**



**GRUPO I
ANALISIS MORFOMETRICO**

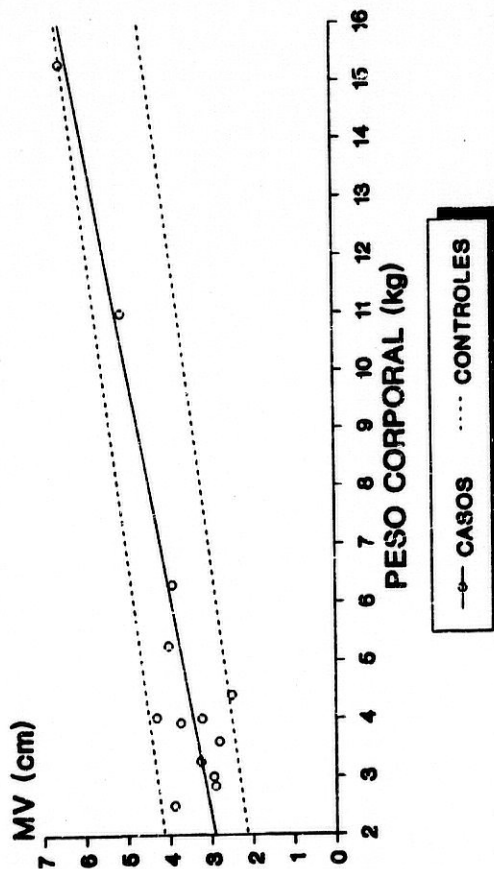


**GRUPO III
ANALISIS MORFOMETRICO**

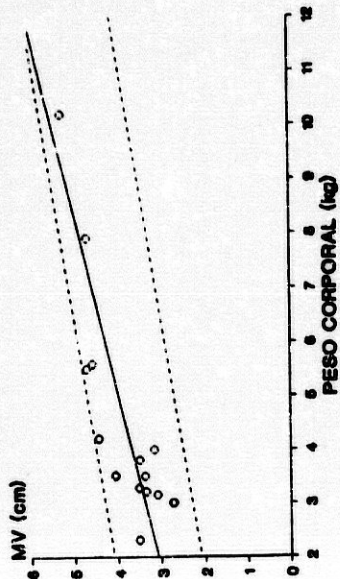


Gráfica VII: Relación entre el peso corporal y la circunferencia del anillo valvular pulmonar (PV).

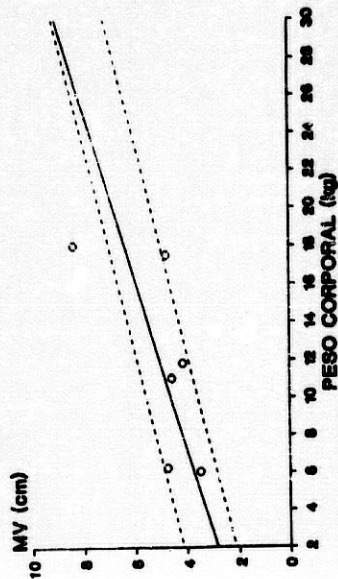
**GRUPO II
ANALISIS MORFOMETRICO**



**GRUPO I
ANALISIS MORFOMETRICO**

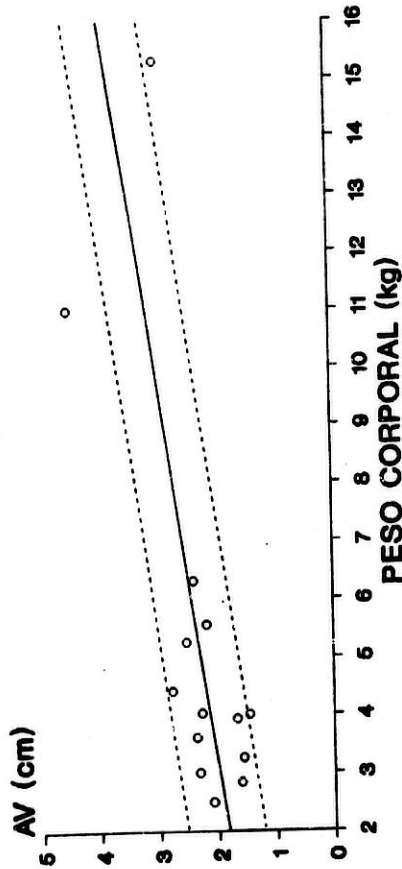


**GRUPO III
ANALISIS MORFOMETRICO**



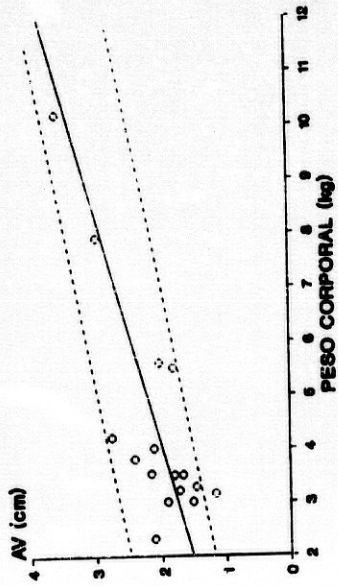
Gráfica VIII: Relación entre el peso corporal y la circunferencia del anillo valvular mitral (MV).

**GRUPO II
ANALISIS MORFOMETRICO**

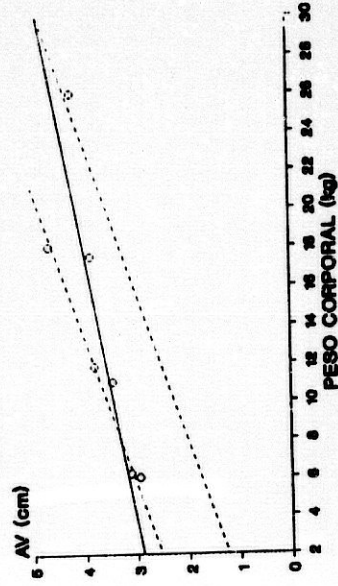


—○— CASOS - - - CONTROLES

**GRUPO I
ANALISIS MORFOMETRICO**

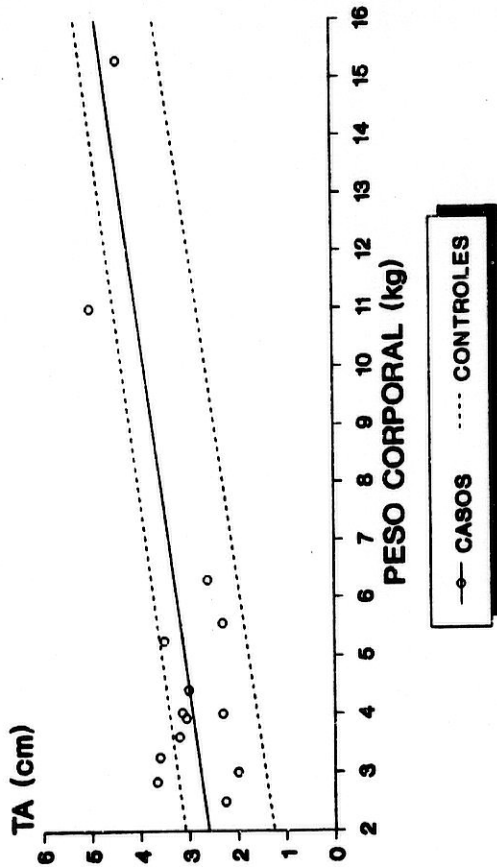


**GRUPO I
ANALISIS MORFOMETRICO**

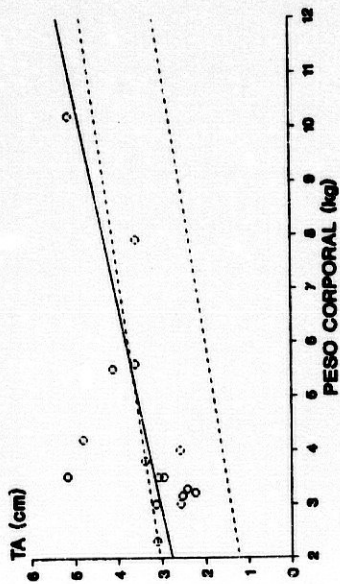


Gráfica IX: Relación entre el peso corporal y la circunferencia del anillo valvular aórtico (AV).

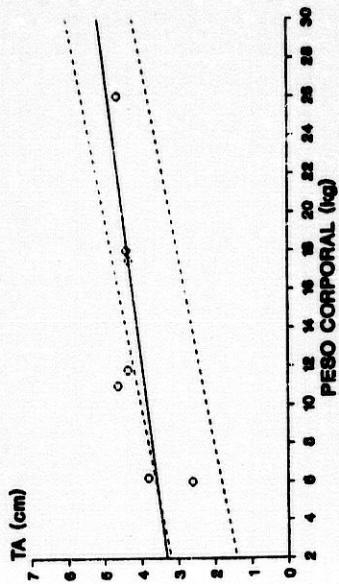
**GRUPO II
ANALISIS MORFOMETRICO**



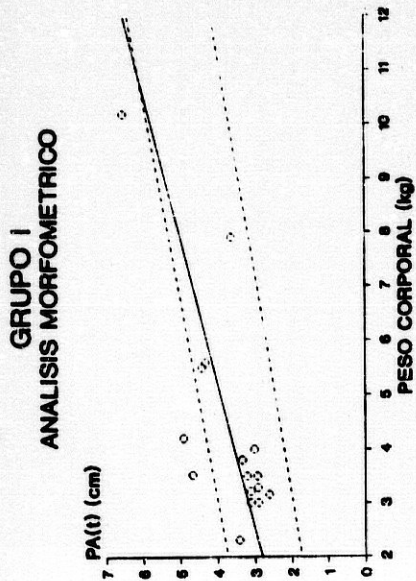
**GRUPO I
ANALISIS MORFOMETRICO**



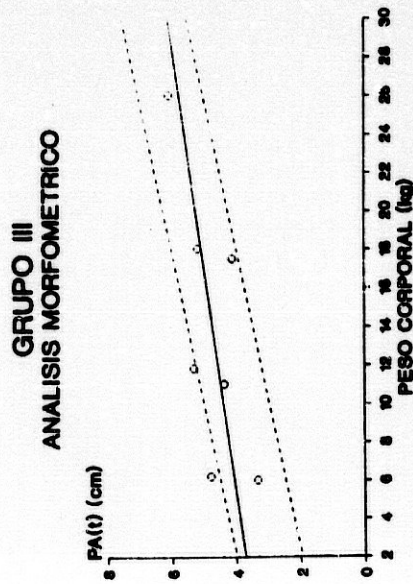
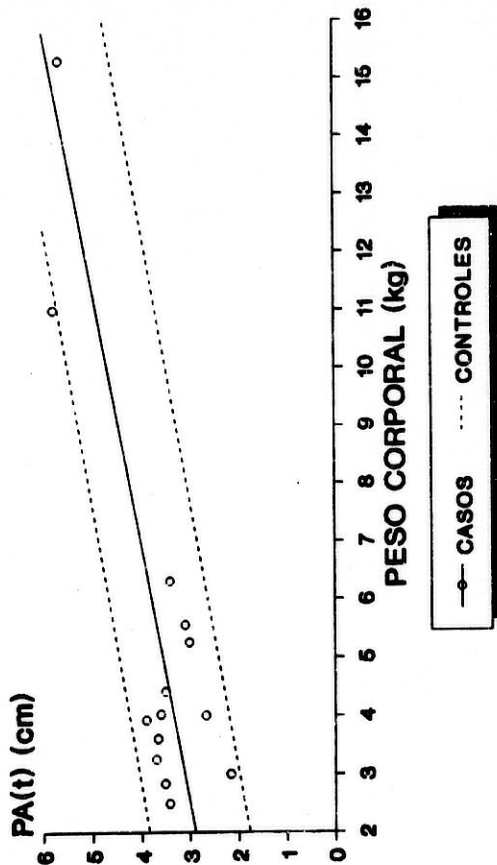
**GRUPO III
ANALISIS MORFOMETRICO**



Gráfica X: Relación entre el peso corporal y la longitud del tracto de entrada al ventrículo derecho (TA).

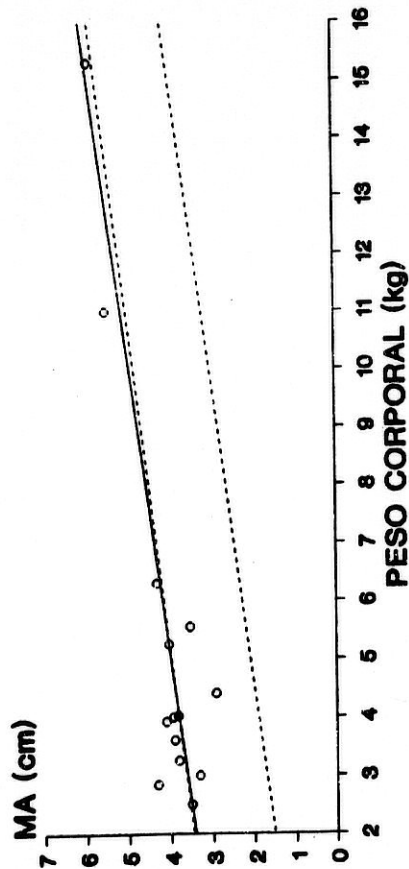


GRUPO II
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO



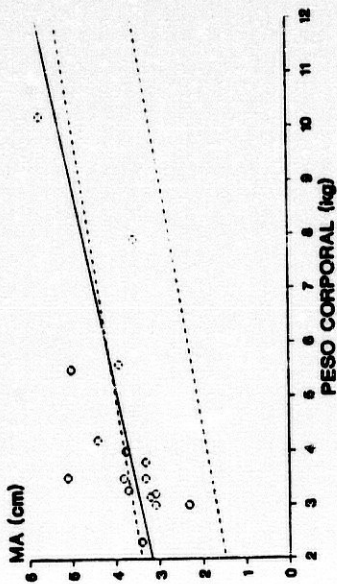
Gráfica XI: Relación entre el peso corporal y la longitud del tracto de salida del ventrículo derecho (PA(t)).

GRUPO II
ANALISIS MORFOMETRICO

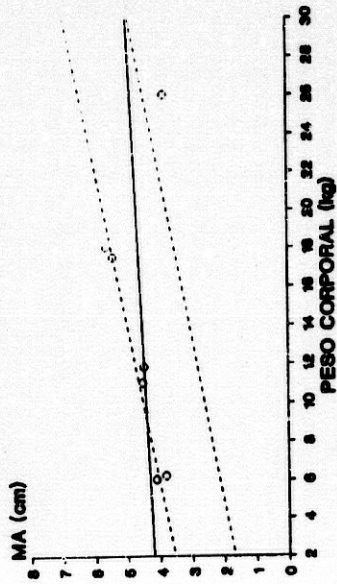


—○— CASOS - - - CONTROLES

GRUPO I
ANALISIS MORFOMETRICO

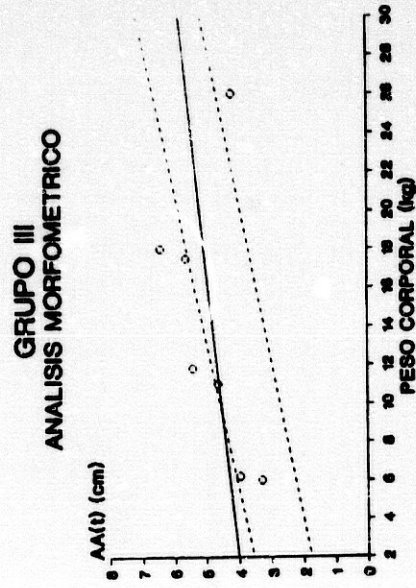
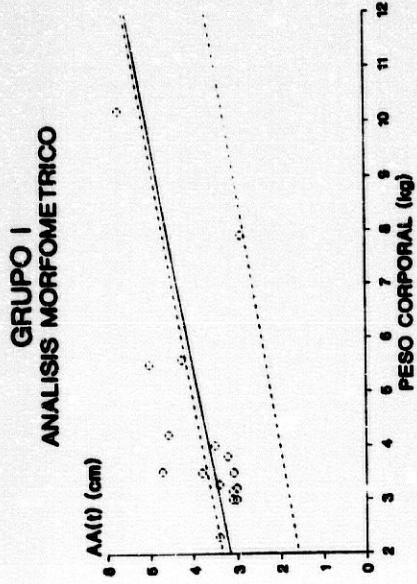
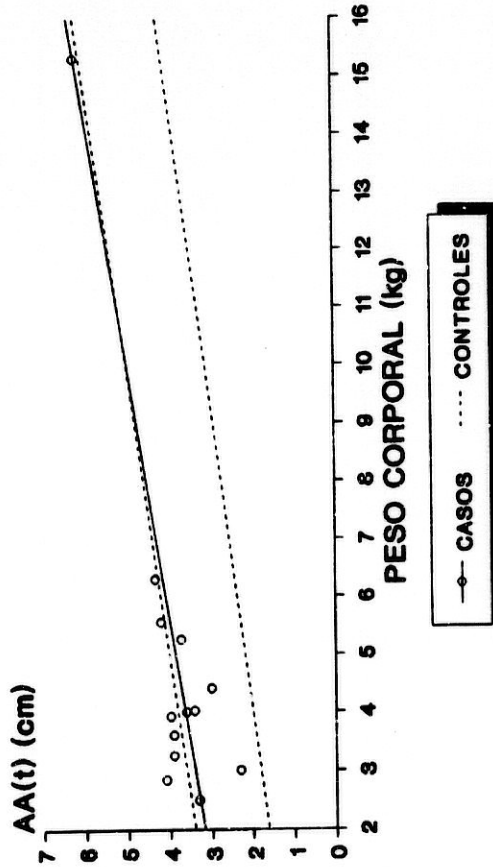


GRUPO III
ANALISIS MORFOMETRICO



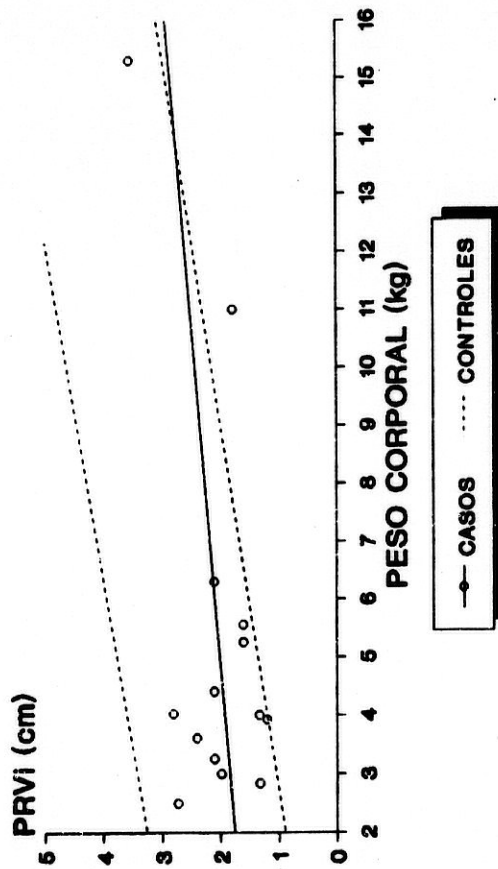
Gráfica XII: Relación entre el peso corporal y la longitud del tracto de entrada del ventrículo izquierdo (MA).

GRUPO II
ANALISIS MORFOMETRICO

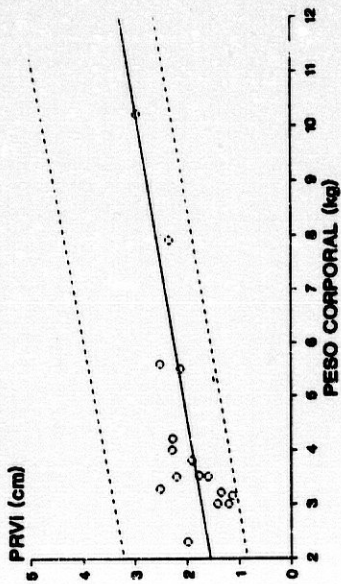


Gráfica XIII: Relación entre el peso corporal y la longitud del tracto de salida del ventrículo izquierdo (AA(t)).

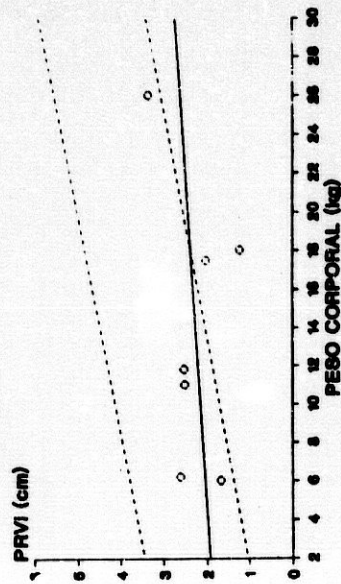
**GRUPO II
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**



**GRUPO I
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**

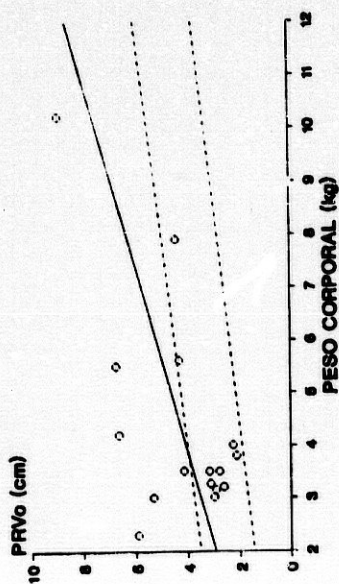


**GRUPO III
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**

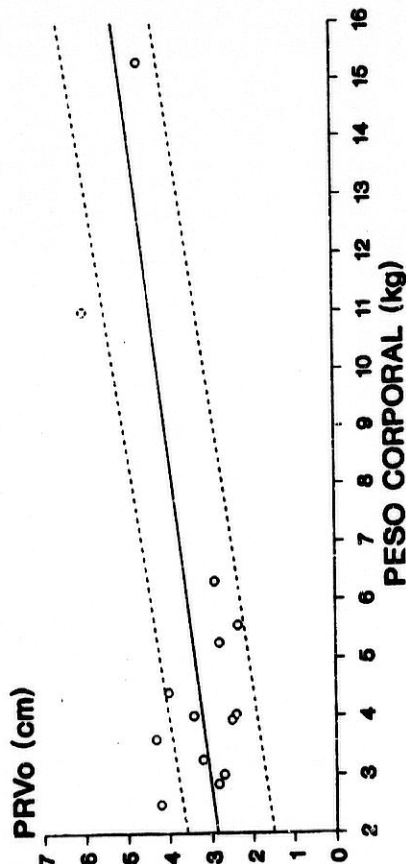


Gráfica XIV: Relación entre el peso corporal y el perímetro del tracto de entrada al ventrículo derecho (P-RVi).

**GRUPO I
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**

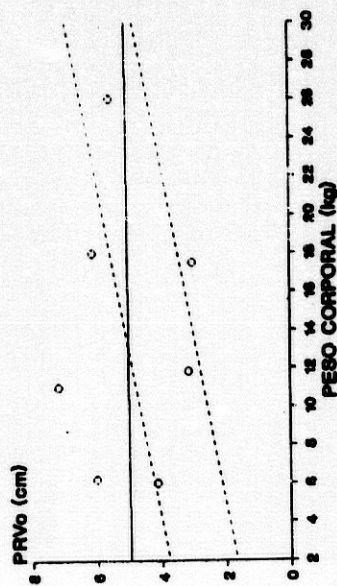


**GRUPO II
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**



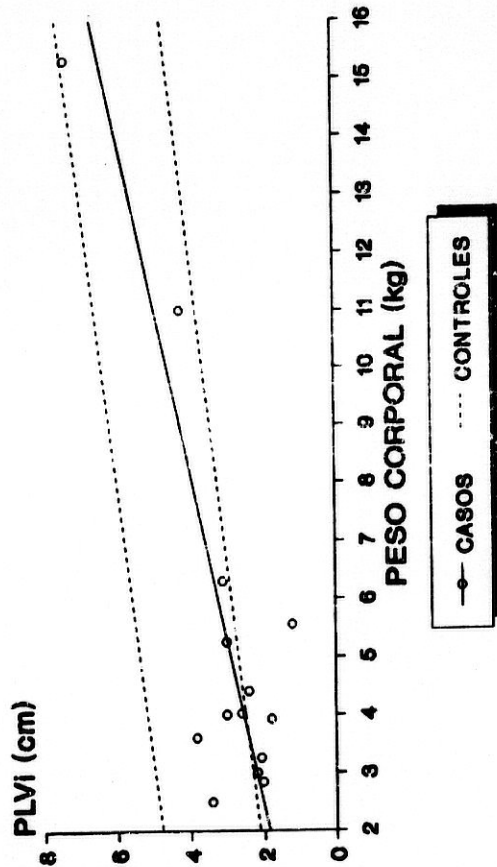
—○— CASOS - - - CONTROLES

**GRUPO III
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**

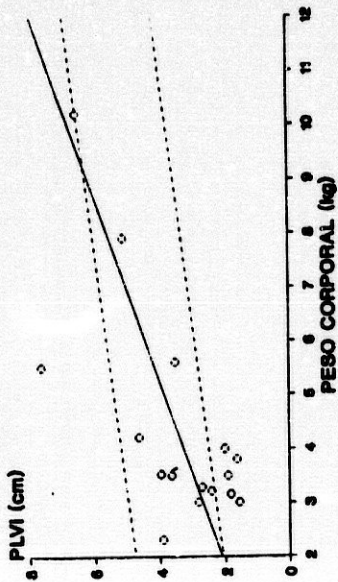


Gráfica XV: Relación entre el peso corporal y el perímetro del tracto de salida del ventrículo derecho (P-RVo).

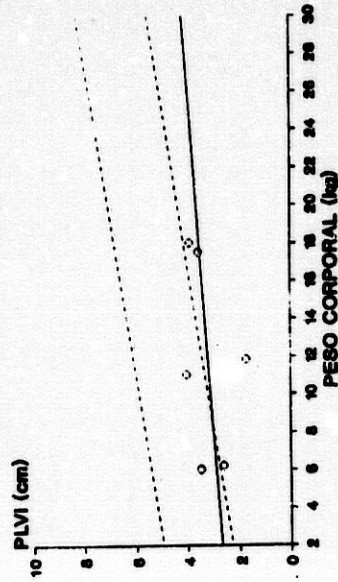
**GRUPO II
ANALISIS MORFOMETRICO**



**GRUPO I
ANALISIS MORFOMETRICO**

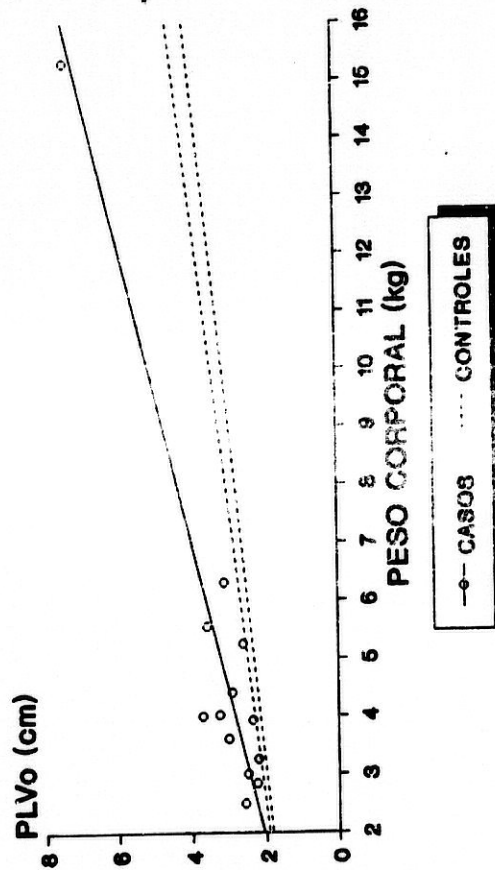


**GRUPO III
ANALISIS MORFOMETRICO**

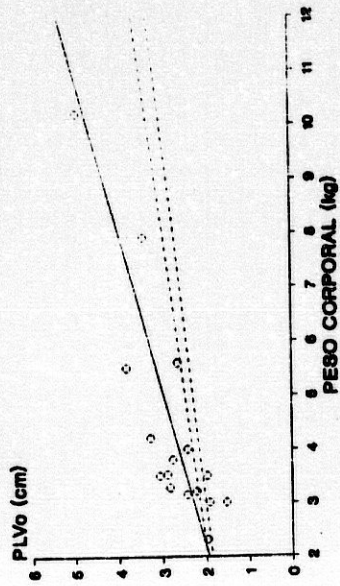


Gráfica XVI: Relación entre el peso corporal y el perímetro del tracto de entrada del ventrículo izquierdo (P-LVi).

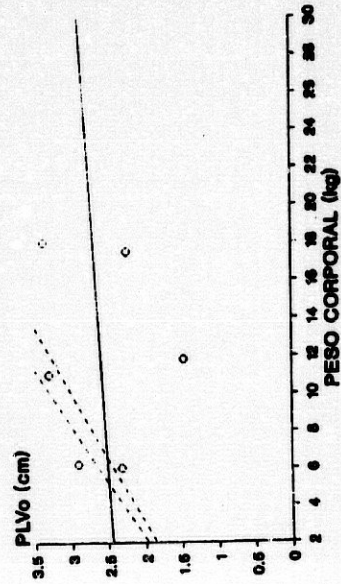
**GRUPO II
ANALISIS MORFOMETRICO**



**GRUPO I
ANALISIS MORFOMETRICO**

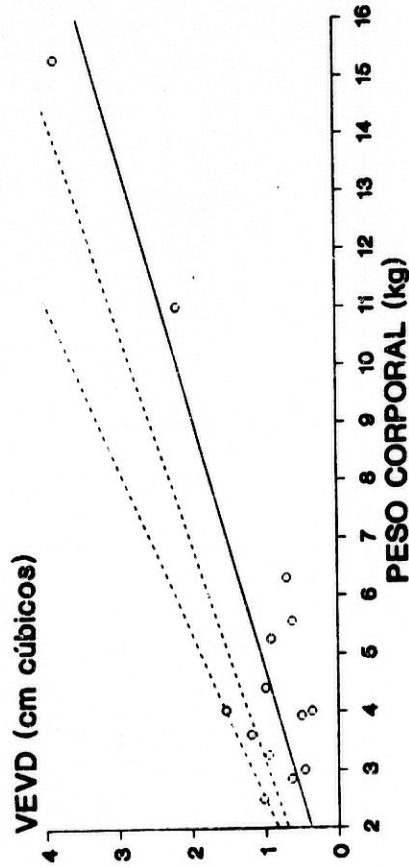


**GRUPO III
ANALISIS MORFOMETRICO**



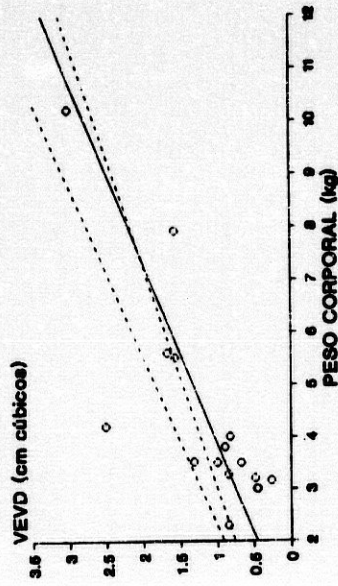
Gráfica XVII: Relación entre el peso corporal y la circunferencia del tracto de salida del ventrículo izquierdo (P-LVo).

**GRUPO II
ANALISIS MORFOMETRICO**

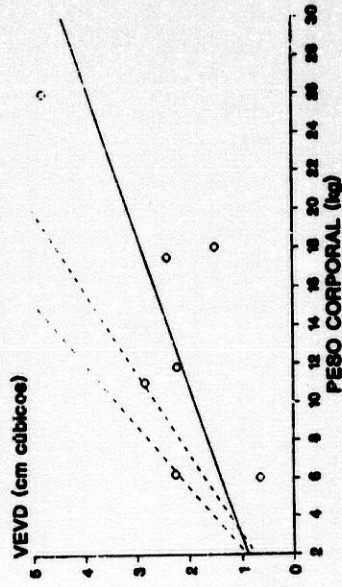


—○— CASOS ····· CONTROLES

**GRUPO I
ANALISIS MORFOMETRICO**

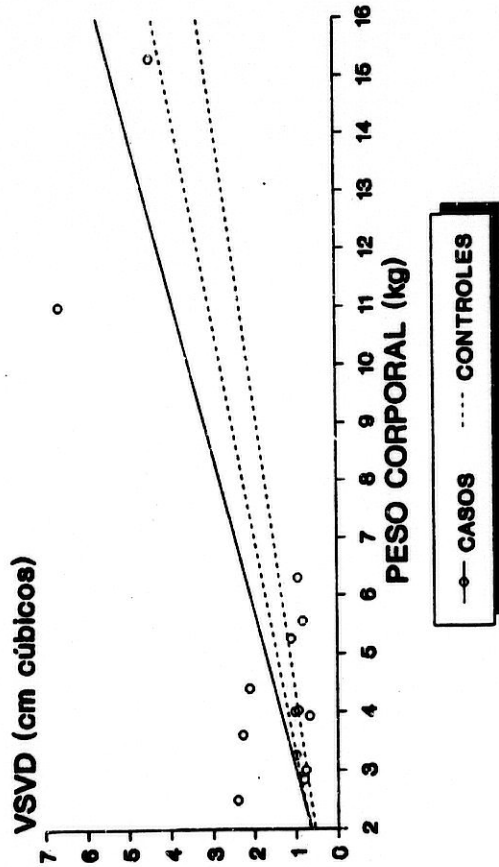


**GRUPO III
ANALISIS MORFOMETRICO**

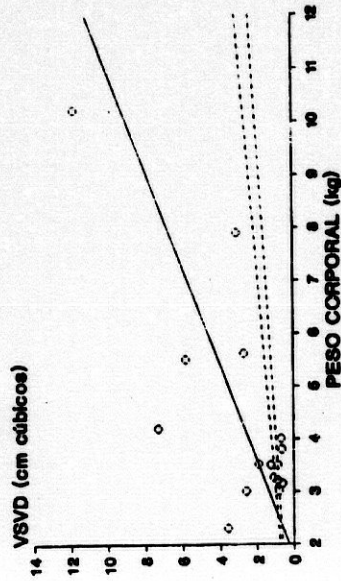


Gráfica XVIII: Relación entre el peso corporal y el volumen de la cámara de entrada ventricular derecha (VEVD).

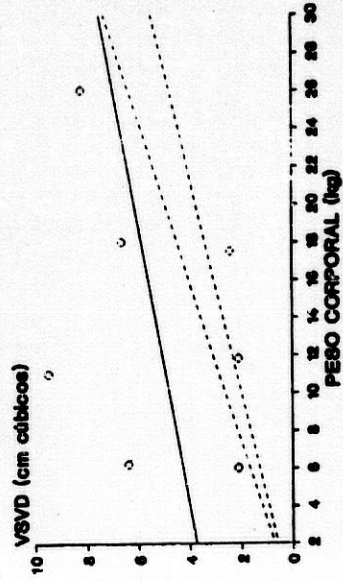
**GRUPO II
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**



**GRUPO I
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**

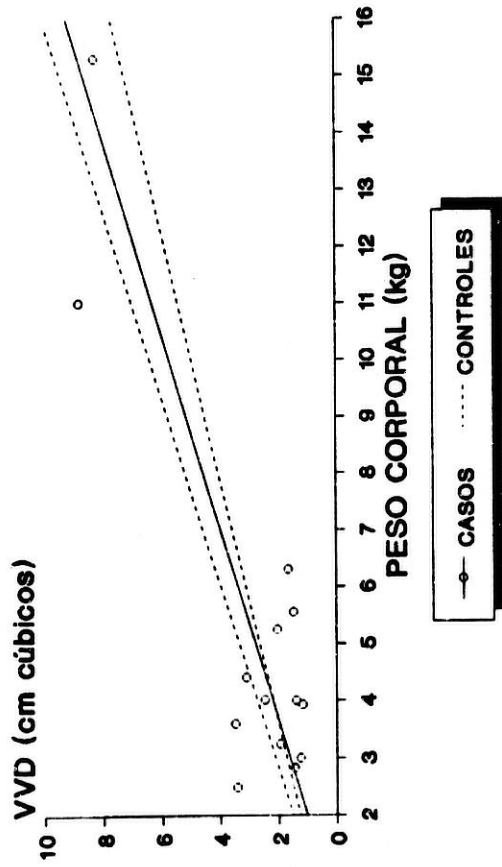


**GRUPO III
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**

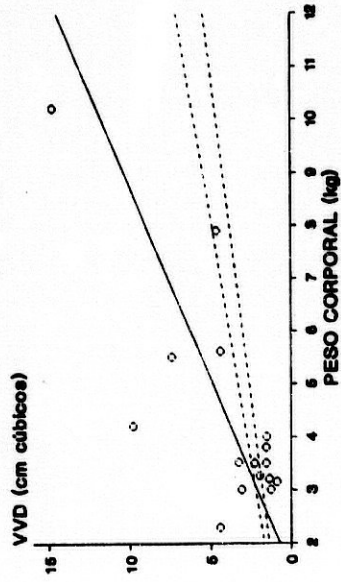


Gráfica XIX: Relación entre el peso corporal y el volumen de la cámara de salida ventricular derecha (VSVD).

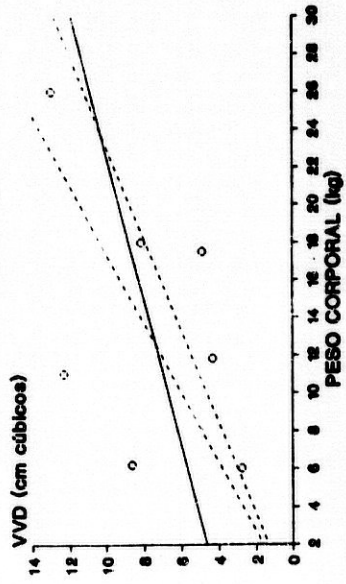
**GRUPO II
ANALISIS MORFOMETRICO**



**GRUPO I
ANALISIS MORFOMETRICO**

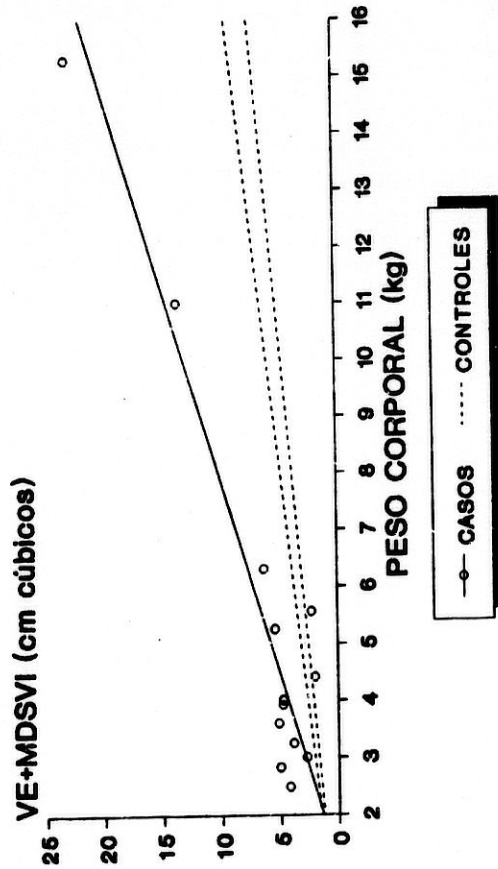


**GRUPO III
ANALISIS MORFOMETRICO**

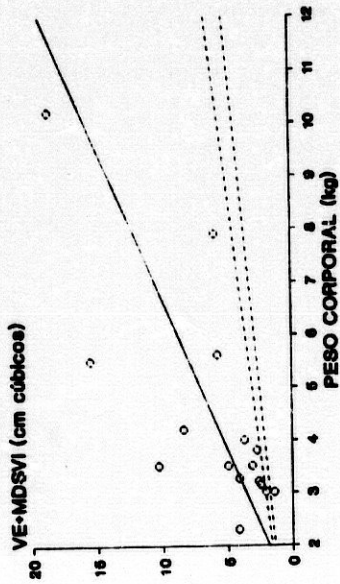


Gráfica XX: Relación entre el peso corporal y el volumen ventricular derecho (VVD).

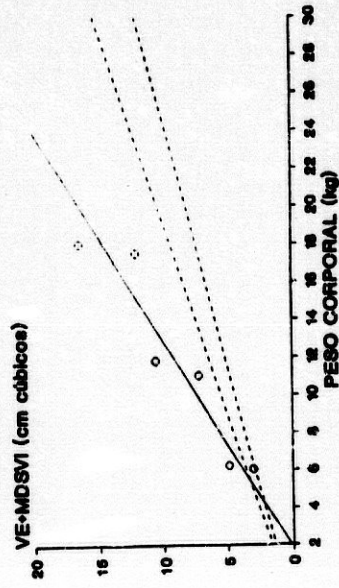
**GRUPO II
ANALISIS MORFOMETRICO**



**GRUPO I
ANALISIS MORFOMETRICO**

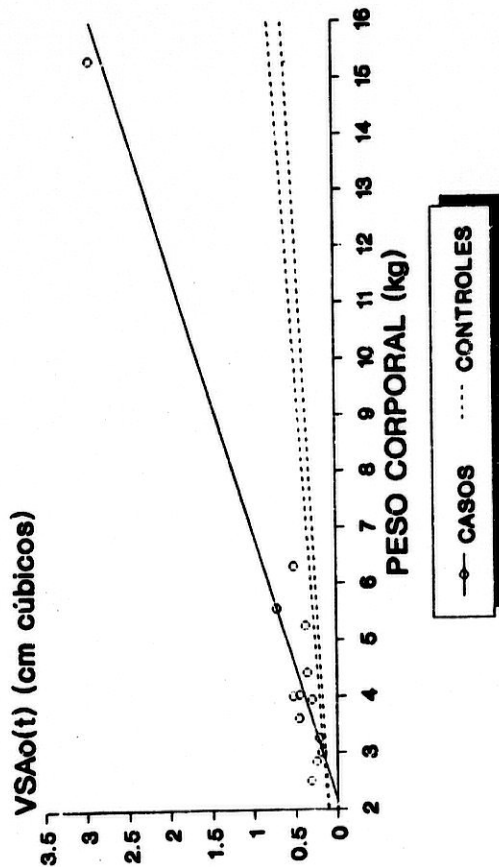


**GRUPO III
ANALISIS MORFOMETRICO**

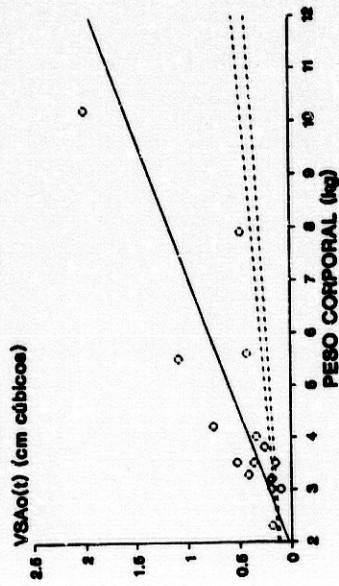


Gráfica XXI: Relación entre el peso corporal y el volumen de la cámara de entrada y mediodistal de salida ventricular izquierda (VE+MDSVI).

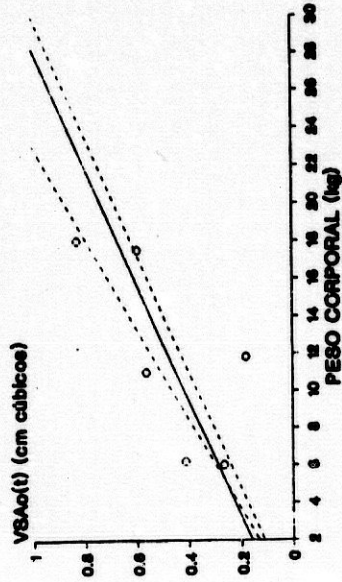
**GRUPO II
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**



**GRUPO I
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**

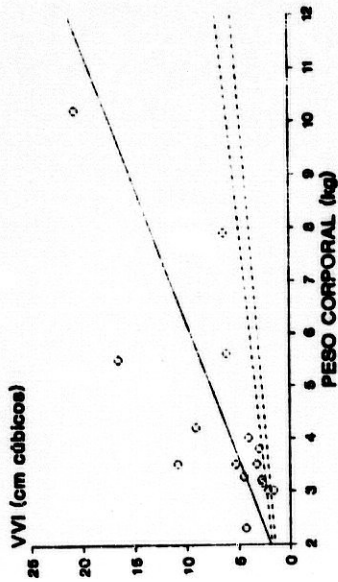


**GRUPO III
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**

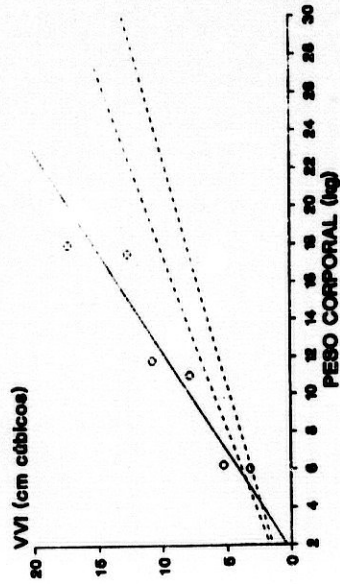


Gráfica XXII: Relación entre el peso corporal y el volumen de salida aórtico (VSAo(t)).

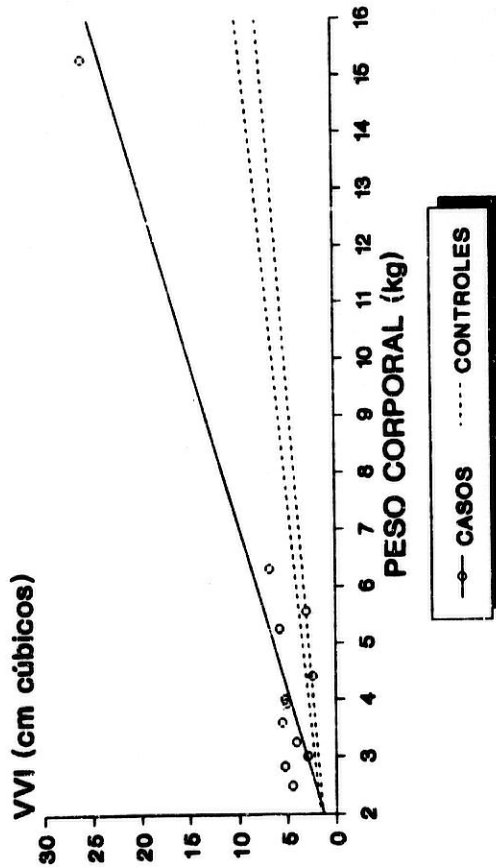
**GRUPO I
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**



**GRUPO III
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**



**GRUPO II
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO**



Gráfica XXIII: Relación entre el peso corporal y el volumen ventricular izquierdo (VVI).

TRANSPOSICION COMPLETA DE LAS GRANDES ARTERIAS
ANOMALIAS CONGENITAS ASOCIADAS

ANOMALIAS ASOCIADAS	GRUPO I	GRUPO II	GRUPO III
D.S.A.	10	8	2
F.O.P.	4	3	3
P.C.A.	7	6	1
PULMONAR BIVALVA	1	---	2
COARTACION AORTICA	1	2	---
DOBLE INFUNDIBULO	---	2	2
V.C.S. IZQUIERDA	2	1	---
YUXTAPOSICION OREJUELAS	---	1	2
DEXTROCARDIA	---	1	---

Tabla 1: Número de casos de cada anomalía asociada en los distintos grupos de transposición completa de las grandes arterias. D.S.A. = Defecto septal atrial. F.O.P. = Foramen oval permeable. P.C.A. = Persistencia del conducto arterioso. V.C.S. = Vena cava superior.

GRUPO I

ANALISIS ESTADISTICO

VARIABLE	MEDIA	D.E.	E.E.	r	b	E.E.b	a	E.E.a
RVP(t)	0.686	0.221	0.055	-0.05	0.000	0.028	0.710	0.136
RVT	0.626	0.141	0.035	0.05	0.000	0.018	0.610	0.087
RVA	0.551	0.277	0.069	-0.34	-0.046	0.033	0.753	0.161
LVM	0.585	0.147	0.036	0.05	0.000	0.019	0.569	0.091
LVA	0.378	0.131	0.032	-0.38	-0.024	0.015	0.483	0.075
TV	4.087	1.015	0.253	0.45	0.223	0.117	3.116	0.560
PV	2.059	0.608	0.152	0.78	0.230	0.049	1.057	0.234
MV	3.783	0.766	0.191	0.80	0.298	0.058	2.483	0.280
AV	2.364	0.880	0.220	0.82	0.349	0.060	0.844	0.312
TA	3.381	0.952	0.238	0.56	0.257	0.102	2.261	0.489
PA(t)	3.671	1.029	0.257	0.74	0.368	0.089	2.068	0.429
MA	3.785	0.875	0.218	0.62	0.261	0.089	2.647	0.426

Tabla 1.1: Transposición de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Valores estadísticos correspondientes a cada variable, índices de correlación y constantes para las líneas de regresión. (D.E.: Desviación estándar. E.E.: Error estándar. r: Coeficiente de correlación. b: Angulación de la recta. a: Valor de la intersección de la recta en el eje de las ordenadas).

GRUPO I

ANALISIS ESTADISTICO

VARIABLE	MEDIA	D.E.	E.E.	r	b	E.E.b	a	E.E.a
AA(t)	3.728	0.851	0.212	0.57	0.235	0.090	2.705	0.433
PRVi	1.966	0.523	0.130	0.68	0.171	0.049	1.222	0.239
PRVo	4.247	1.936	0.484	0.60	0.559	0.200	1.811	0.961
PLVi	3.470	1.779	0.444	0.67	0.580	0.170	0.945	0.814
PLVo	2.735	0.841	0.210	0.83	0.339	0.060	1.259	0.287
VEVD	1.139	0.763	0.190	0.78	0.290	0.060	-0.122	0.293
VSD	2.808	3.072	0.768	0.73	1.087	0.270	-1.926	1.296
VVD	3.947	3.768	0.942	0.76	1.377	0.319	-2.049	1.528
VE+MDSVI	5.936	4.941	1.235	0.73	1.741	0.437	-1.644	2.096
VSAo(t)	0.479	0.476	0.119	0.83	0.190	0.034	-0.354	0.165
VVI	6.411	5.391	1.347	0.74	1.932	0.468	-1.998	2.243

Tabla 1.2: Transposición de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Valores estadísticos correspondientes a cada variable, índices de correlación y constantes para las líneas de regresión. (D.E.: Desviación estándar. E.E.: Error estándar. r: Coeficiente de correlación. b: Angulación de la recta. a: Valor de la intersección de la recta en el eje de las ordenadas).

GRUPO II

ANALISIS ESTADISTICO

VARIABLE	MEDIA	D.E.	E.E.	r	b	E.E.b	a	E.E.a
RVP(t)	0.827	0.308	0.082	0.76	0.065	0.016	0.475	0.102
RVT	0.822	0.299	0.080	0.68	0.056	0.017	0.517	0.113
RVA	0.757	0.388	0.103	0.45	0.048	0.028	0.498	0.178
LVM	0.732	0.255	0.068	0.59	0.042	0.016	0.506	0.106
LVA	0.545	0.292	0.078	0.42	0.034	0.021	0.363	0.136
TV	4.011	0.998	0.266	0.82	0.230	0.045	2.778	0.290
PV	2.320	0.771	0.206	0.68	0.147	0.045	1.530	0.289
MV	3.773	1.091	0.302	0.88	0.258	0.041	2.392	0.269
AV	2.322	0.485	0.134	0.73	0.106	0.030	1.801	0.177
TA	3.141	0.855	0.288	0.67	0.160	0.051	2.283	0.326
PA(t)	3.642	0.991	0.264	0.81	0.225	0.046	2.435	0.296
MA	4.053	0.794	0.212	0.85	0.189	0.033	3.036	0.212

Tabla II.1: Transposición de las grandes arterias con defecto septal ventricular. Valores estadísticos correspondientes a cada variable, índices de correlación y constantes para las líneas de regresión. (D.E.: Desviación estándar. E.E.: Error estándar. r: Coeficiente de correlación. b: Angulación de la recta. a: Valor de la intersección de la recta en el eje de las ordenadas).

GRUPO II
ANALISIS ESTADISTICO

VARIABLE	MEDIA	D.E.	E.E.	r	b	E.E.b	a	E.E.a
AA(t)	3.837	0.893	0.247	0.84	0.225	0.044	2.726	0.260
PRVi	2.041	0.659	0.176	0.45	0.083	0.047	1.592	0.301
PRVo	3.441	1.056	0.282	0.57	0.170	0.069	2.530	0.444
PLVi	3.017	1.491	0.398	0.81	0.340	0.069	1.193	0.443
PLVo	3.177	1.343	0.372	0.94	0.382	0.040	1.297	0.239
VEVD	1.135	0.913	0.244	0.88	0.225	0.034	-0.069	0.222
VSVd	1.847	1.719	0.459	0.75	0.362	0.091	-0.091	0.582
VVD	2.983	2.483	0.663	0.84	0.587	0.107	-0.161	0.683
VE+MDSVI	6.233	5.540	1.480	0.94	1.453	0.155	-1.547	0.993
VSAo(t)	0.579	0.717	0.198	0.97	0.210	0.015	-0.453	0.093
VVI	6.812	6.022	1.670	0.94	0.382	0.040	1.297	1.114

Tabla II.2: Transposición de las grandes arterias con defecto septal ventricular. Valores estadísticos correspondientes a cada variable, índices de correlación y constantes para las líneas de regresión. (D.E.: Desviación estándar. E.E.: Error estándar. r: Coeficiente de correlación. b: Angulación de la recta. a: Valor de la intersección de la recta en el eje de las ordenadas).

GRUPO III
ANALISIS ESTADISTICO

VARIABLE	MEDIA	D.E.	E.E.	r	b	E.E.b	a	E.E.a
RVP(t)	0.984	0.343	0.129	0.51	0.024	0.018	0.647	0.280
RVT	1.055	0.345	0.130	0.69	0.033	0.015	0.600	0.236
RVA	0.952	0.389	0.147	0.86	0.046	0.012	0.312	0.190
LVM	0.847	0.206	0.077	0.28	0.007	0.012	0.788	0.188
LVA	0.670	0.205	0.077	0.91	0.026	0.005	0.309	0.079
TV	5.777	1.254	0.474	0.77	0.134	0.049	3.925	0.760
PV	3.717	0.604	0.228	0.83	0.069	0.021	2.756	0.321
MV	4.996	1.713	0.699	0.67	0.221	0.121	2.397	1.535
AV	2.351	0.578	0.218	0.68	0.054	0.026	1.602	0.405
TA	4.084	0.711	0.268	0.66	0.065	0.033	3.189	0.510
PA(t)	4.724	0.898	0.339	0.68	0.085	0.040	3.522	0.625
MA	4.531	0.723	0.273	0.26	0.026	0.043	4.162	0.663

Tabla III.1: Transposición de las grandes arterias con estenosis pulmonar. Valores estadísticos correspondientes a cada variable, índices de correlación y constantes para las líneas de regresión. (D.E.: Desviación estándar. E.E.: Error estándar. r: Coeficiente de correlación. b: Angulación de la recta. a: Valor de la intersección de la recta en el eje de las ordenadas).

GRUPO III

ANALISIS ESTADISITICO

VARIABLE	MEDIA	D.E.	E.E.	r	b	E.E.b	a	E.E.a
AA(t)	4.774	1.079	0.408	0.42	0.063	0.060	3.899	0.931
PRVi	2.260	0.703	0.265	0.28	0.028	0.041	1.870	0.640
PRVo	5.010	1.602	0.605	0.01	0.003	0.099	4.960	1.524
PLVi	3.190	0.878	0.358	0.31	0.052	0.079	2.576	1.012
PLVo	2.593	0.731	0.298	0.10	0.014	0.069	2.417	0.882
VEVD	2.372	1.281	0.484	0.71	0.126	0.056	0.630	0.859
VSVD	5.307	3.091	1.168	0.31	0.133	0.182	3.467	2.796
VVD	7.680	3.960	1.496	0.47	0.259	0.216	4.098	3.322
VE+MDSVI	9.080	4.982	2.034	0.95	0.902	0.152	-1.614	2.919
VSAo(t)	0.472	0.237	0.096	0.70	0.032	0.016	0.096	0.204
VVI	9.552	5.194	2.120	0.95	0.934	0.152	-1.518	3.083

Tabla III.2: Transposición de las grandes arterias con estenosis pulmonar. Valores estadísticos correspondientes a cada variable, índices de correlación y constantes para las líneas de regresión. (D.E.: Desviación estándar. E.E.: Error estándar. r: Coeficiente de correlación. b: Angulación de la recta. a: Valor de la intersección de la recta en el eje de las ordenadas).

GRUPO I
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO

PIEZA	PESO(Kg)	RVP(t)*	RVT*	RVA*	LVM*	LVA*	TV*
3930	2,300	0.40	0.45	0.20	0.40	0.20	3.50
60-89	3,000	0.70	0.63	0.53	0.53	0.30	2.89
18-84	3,000	0.60	0.50	0.25	0.40	0.50	3.15
134-84	3,150	0.58	0.40	0.60	0.40	0.40	2.30
16-81	3,200	0.50	0.59	0.87	0.53	0.40	3.80
53-86	3,270	0.70	0.74	1.20	0.79	0.66	3.60
55-86	3,500	0.50	0.46	0.48	0.44	0.30	3.97
94-82	3,500	0.80	0.69	0.85	0.59	0.41	3.41
100-88	3,515	1.10	0.97	0.60	0.71	0.36	3.62
28-87	3,800	0.71	0.60	0.49	0.65	0.32	3.55
152-85	4,000	1.25	0.72	0.90	0.91	0.56	3.50
860	4,200	0.63	0.76	0.48	0.70	0.46	5.64
3952	5,500	0.60	0.65	0.30	0.60	0.25	4.55
4625	5,600	0.62	0.70	0.46	0.67	0.48	4.80
2556	7,900	0.80	0.57	0.32	0.50	0.25	4.85
3261	10,200	0.50	0.60	0.30	0.55	0.20	5.10

TABLA 1: Análisis morfométrico de la transposición de las grandes arterias con septum ventricular íntacto. (*: Centímetros).

GRUPO I
ANALISIS MORFOMETRICO

PIEZA	PESO(Kg)	PV*	NV*	AV*	TA*	PA(t)*	MA*
3930	2,300	1.70	3.50	2.10	3.10	3.40	3.40
60-89	3,000	1.30	2.72	1.50	3.11	2.88	3.07
18-84	3,000	2.10	2.70	1.90	2.55	3.10	2.30
134-84	3,150	1.55	3.08	1.15	2.51	2.60	3.20
16-81	3,200	1.79	3.33	1.71	2.21	3.10	3.08
53-86	3,270	2.70	3.50	1.45	2.40	2.90	3.70
55-86	3,500	1.55	4.06	1.79	2.94	2.91	3.30
94-82	3,500	1.80	3.36	1.66	3.06	3.18	3.81
100-88	3,515	2.40	4.05	2.15	5.16	4.65	5.10
28-87	3,800	1.68	3.48	2.40	3.36	3.31	3.30
152-85	4,000	2.52	3.14	2.10	2.57	3.00	3.75
860	4,200	3.20	4.42	2.73	4.80	4.90	4.40
3952	5,500	3.60	4.70	1.80	4.10	4.40	5.00
4625	5,600	2.40	4.56	2.01	3.58	4.31	3.90
2556	7,900	3.10	4.68	2.95	3.55	3.60	3.55
3261	10,200	4.50	5.25	3.55	5.10	6.50	5.70

Tabla 2: Análisis morfométrico en la transposición de las grandes arterias con septum ventricular intacto. (*: Centímetros).

GRUPO I
ANÁLISIS MORFOMÉTRICO

PIEZA	PESO(Kg)	AA(±)*	PRVi*	PRVo*	PLVi*	PLVo*
3930	2,300	3.40	1.98	5.90	3.90	1.95
60-89	3,000	3.10	1.20	2.96	1.54	1.50
18-84	3,000	3.00	1.41	5.30	2.80	1.90
134-84	3,150	3.10	1.13	2.90	1.81	2.42
16-81	3,200	3.00	1.34	2.60	2.40	2.20
53-86	3,270	3.40	2.50	3.10	2.70	2.82
55-86	3,500	3.08	2.20	3.14	1.90	1.95
94-82	3,500	3.79	1.60	2.76	3.62	3.04
100-88	3,515	4.70	1.76	4.13	3.95	2.87
28-87	3,800	3.21	1.90	2.10	1.60	2.75
152-85	4,000	3.50	2.28	2.23	1.98	2.40
860	4,200	4.55	2.27	6.60	4.62	3.25
3952	5,500	5.00	2.12	6.70	7.60	3.80
4625	5,600	4.23	2.50	4.29	3.50	2.62
2556	7,900	2.90	2.33	4.40	5.10	3.40
3261	10,200	5.70	2.95	8.85	6.50	4.90

Tabla 3: Análisis morfométrico de la transposición de las grandes arterias con septum ventricular intacto. (*: Centímetros).

GRUPO I

ANÁLISIS MORFOMÉTRICO

PIEZA	PESO(Kg)	VEVD**	VSVD**	VVD**	VE+MDSVI**	VSAo(t)**	VVI**
3930	2,300	0.8343	3.5275	4.3618	4.0912	0.1799	4.2712
60-89	3,000	0.4389	0.7716	1.2105	2.0171	0.0967	2.1138
18-84	3,000	0.4494	2.5638	3.0132	1.3787	0.1900	1.5686
134-84	3,150	0.2573	0.5681	0.8254	2.4342	0.1969	2.6311
16-81	3,200	0.4731	0.8344	1.3075	2.5405	0.1898	2.7304
53-86	3,270	0.8389	1.0415	1.8805	4.0553	0.4090	4.4643
55-86	3,500	0.9905	1.2210	2.2115	3.0522	0.1503	3.2025
94-82	3,500	0.6594	0.8193	1.4787	4.8984	0.3600	5.2583
100-88	3,515	1.3043	1.8887	3.1930	10.2763	0.5190	10.7953
28-87	3,800	0.8838	0.6151	1.4989	2.6944	0.2546	2.9491
152-85	4,000	0.8104	0.6421	1.4525	3.6425	0.3349	3.9774
860	4,200	2.5045	7.2573	9.7618	8.3314	1.7484	9.0799
3952	5,500	1.5640	5.7757	7.3397	15.4280	1.0825	16.5103
4625	5,600	1.6635	2.6598	4.3233	5.6873	0.4227	6.1100
2556	7,900	1.5659	3.0342	4.6001	5.8896	0.4807	6.3703
3261	10,200	2.9900	11.7141	14.7041	18.5645	1.9893	20.5538

Tabla 4: Análisis morfométrico de la transposición de las grandes arterias con septum ventricular intacto. (**: Centímetros cúbicos).

GRUPO II

ANALISIS MORFOMETRICO

PIEZA	PESO	RVP(t)*	RVT*	RVA*	LVM*	LVA*	TV*
48-81	2,490	0.76	0.93	0.55	0.86	0.70	4.47
111-87	2,830	0.63	0.82	0.29	0.64	0.22	3.24
63-82	3,000	1.10	0.60	0.78	0.42	0.43	3.05
70-85	3,250	0.76	0.60	0.30	0.60	0.50	3.20
137-80	3,600	0.60	0.56	0.49	0.44	0.33	4.00
A-84-88	3,930	0.54	0.70	0.50	0.81	0.39	3.26
19-85	4,000	0.93	0.90	1.50	0.82	0.70	2.95
10-88	4,020	0.60	0.60	0.60	0.50	0.50	4.50
4409	4,410	0.40	0.50	0.39	0.40	0.37	4.06
51-85	5,250	0.60	0.65	0.70	0.87	0.41	4.00
74-80	5,550	0.90	1.10	1.11	0.85	0.80	4.20
166-78	6,300	0.99	0.81	1.20	0.79	0.39	3.28
52-89	11,000	1.30	1.60	1.30	1.35	1.40	5.55
A-125-89	15,300	1.48	1.14	0.90	0.90	0.50	6.40

Tabla 5: Análisis morfométrico de la transposición de las grandes arterias con defecto septal ventricular. (*: Centímetros).

GRUPO II

ANÁLISIS MORFOMÉTRICO

PIEZA	PESO	PV*	MV*	AV*	TA*	PA(t)*	MA*
48-81	2,490	2.30	3.89	2.08	2.25	3.41	3.50
111-87	2,830	1.66	2.90	1.60	2.66	3.51	4.30
63-82	3,000	2.00	2.94	2.30	1.99	2.15	3.30
70-85	3,250	1.50	3.25	1.56	3.60	3.69	3.80
137-80	3,600	2.40	2.80	2.34	3.19	3.65	3.90
A-84-88	3,930	2.00	3.73	1.67	3.05	3.90	4.10
19-85	4,000	2.30	3.20	1.45	2.30	2.66	3.92
10-88	4,020	2.50	4.30	2.25	3.14	3.60	3.82
4409	4,410	2.53	2.50	2.75	3.00	3.50	2.90
51-85	5,250	2.40	4.01	2.50	3.50	3.00	4.02
74-80	5,550	3.00	----	2.16	2.30	3.09	3.51
166-78	6,300	2.35	3.91	2.37	2.60	3.40	4.30
52-89	11,000	----	5.10	4.50	5.00	5.78	5.50
A-125-89	15,300	3.30	6.52	2.95	4.40	5.66	5.88

Tabla 6: Análisis morfométrico de la transposición de las grandes arterias con defecto septal ventricular. (*: Centímetros). (En las piezas 74-80 y 52-89 no se midieron MV ni PV, respectivamente, por el tipo de corte efectuado).

GRUPO II

ANÁLISIS MORFOMÉTRICO

PIEZA	PESO	AA(t)*	PRVi*	PRVo*	PLVI*	PLVo*
48-81	2,490	3.31	2.72	4.20	3.40	2.57
111-87	2,830	4.08	1.32	2.82	2.04	2.24
63-82	3,000	2.30	1.98	2.70	2.20	2.49
70-85	3,250	3.90	2.10	3.19	2.08	2.20
137-80	3,600	3.90	2.40	4.30	3.82	3.00
A-84-88	3,930	3.97	1.20	2.50	1.80	2.34
19-85	4,000	3.60	1.33	3.40	3.00	3.70
10-88	4,020	3.40	2.80	2.40	2.60	3.25
4409	4,410	3.00	2.10	3.99	2.40	2.91
51-85	5,250	3.72	1.60	2.80	3.00	2.60
74-80	5,550	4.20	1.60	2.34	1.20	3.56
166-78	6,300	4.32	2.10	2.89	3.10	3.10
52-89	11,000	----	1.78	6.00	4.25	----
A-125-89	15,300	6.19	3.55	4.65	7.35	7.35

Tabla 7: Análisis morfométrico de la transposición de las grandes arterias con defecto septal ventricular. (*: Centímetros). (En la pieza 52-89 no se midieron AA ni PLVo por el tipo de corte efectuado).

GRUPO II
ANALISIS MORFOMETRICO

PIEZA	PESO	VEVD**	VSVD**	VVD**	VE+MDSVI**	VSAo(t)**	VVI**
48-81	2,490	1.0255	2.3948	3.4202	4.1754	0.3108	4.4862
111-87	2,830	0.6408	0.8025	1.4434	5.0142	0.2482	5.2624
63-82	3,000	0.4625	0.7703	1.2327	2.7206	0.1834	2.9041
70-85	3,250	0.9513	0.9866	1.9379	3.8544	0.2146	4.0690
137-80	3,600	1.1851	2.2816	3.4667	5.0842	0.4522	5.5364
A-84-88	3,930	0.5012	0.6587	1.1599	4.7314	0.2972	5.0286
19-85	4,000	0.3570	1.0115	1.3685	4.6786	0.5223	5.2009
10-88	4,020	1.5238	0.9344	2.4581	4.7100	0.4467	5.1567
4409	4,410	1.9905	2.1014	3.0919	1.9965	0.3506	2.3472
51-85	5,250	0.9154	1.1075	2.0229	5.3599	0.3683	5.7282
74-80	5,550	0.6235	0.8238	1.4473	2.2300	0.7162	2.9463
166-78	6,300	0.6954	0.9373	1.6327	6.2421	0.5118	6.7539
52-89	11,000	2.1838	6.6351	8.8190	13.5325	-----	-----
A-125-89	15,300	3.8411	4.4200	8.2611	22.9354	2.9176	25.8530

Tabla 8: Análisis morfométrico de la transposición de las grandes arterias con defecto septal ventricular. (**: Centímetros cúbicos). (En la pieza 52-89 no se efectuó el cálculo de los volúmenes del tracto de salida aórtico y ventricular izquierdo por derivarse de mediciones que no se pudieron realizar debido al tipo de corte).

GRUPO III

ANÁLISIS MORFOMÉTRICO

PIEZA	PESO	RVP(t)*	RVT*	RVA*	LVM*	LVA*	TV*
2722	6,000	0.61	0.71	0.65	0.75	0.50	3.78
3950	6,200	0.90	0.90	0.60	0.85	0.56	5.80
3620	11,000	0.70	0.88	0.50	0.72	0.55	6.10
47-78	11,800	1.50	0.70	1.04	0.72	0.60	5.20
113-77	17,500	1.00	1.50	1.40	1.30	0.68	6.33
4298	18,000	0.78	1.50	1.00	0.76	0.69	5.33
1322	26,000	1.40	1.20	1.48	0.83	1.11	7.90

GRUPO III

ANÁLISIS MORFOMÉTRICO

PIEZA	PESO	PV*	MV*	AV*	TA*	PA(t)*	MA*
2722	6,000	2.21	3.46	2.94	2.59	3.31	4.10
3950	6,200	2.20	4.73	3.11	3.80	4.77	3.81
3620	11,000	2.20	4.55	3.45	4.60	4.36	4.50
47-78	11,800	1.41	4.13	3.80	4.33	5.30	4.46
113-77	17,500	2.93	4.76	3.86	4.30	4.10	5.41
4298	18,000	2.31	8.35	4.66	4.37	5.17	5.61
1322	26,000	3.20	---	4.20	4.60	6.06	3.83

Tabla 9: Análisis morfométrico de la transposición de las grandes arterias con estenosis pulmonar. (*: Centímetros). (En la pieza 1322 no se midió MV por el tipo de corte efectuado).

GRUPO III
ANALISIS MORFOMETRICO

PIEZA	PESO	AA(t)*	PRVi*	PRVo*	PLVI*	PLVo*
2722	6,000	3.28	1.65	4.12	3.46	2.31
3950	6,200	3.96	2.60	5.99	2.60	2.90
3620	11,000	4.60	2.50	7.16	4.00	3.30
47-78	11,800	5.40	2.52	3.13	1.70	1.46
113-77	17,500	5.60	2.01	3.01	3.52	2.23
4298	18,000	6.40	1.20	6.10	3.86	3.36
1322	26,000	4.18	3.34	5.56	----	----

GRUPO III
ANALISIS MORFOMETRICO

PIEZA	PESO	VEVD**	VSVD**	VVD**	VE+MDSVI**	VSAo(t)**	VVI**
2722	6,000	0.6391	2.1019	2.7410	5.6593	0.2651	5.9244
3950	6,200	2.2489	6.3677	8.6166	4.9406	0.4108	5.3514
3620	11,000	2.8311	9.4413	12.2723	8.1645	0.5594	8.7239
47-78	11,800	2.2245	2.0637	4.2882	6.0064	0.1768	6.1832
113-77	17,500	2.3993	2.4004	4.7997	11.8335	0.5948	12.4284
4298	18,000	1.4830	6.6137	8.0967	17.8794	0.8267	18.7061
1322	26,000	4.7834	8.1667	12.9501	-----	-----	-----

Tabla 10: Análisis morfométrico de la transposición de las grandes arterias con estenosis pulmonar. (*: Centímetros. **: Centímetros cúbicos). (En la pieza 1322 no se midieron PLVi ni PLVo por el tipo de corte efectuado).

D I S C U S I O N

Las alteraciones en la morfología de los ventrículos, en la transposición de las grandes arterias, son debidas a dos hechos fundamentales:

- 1.- Las derivadas de la malconexión ventriculo-arterial.
- 2.- Las debidas a las alteraciones hemodinámicas producidas por la presencia o ausencia de cortocircuitos y obstrucciones al tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Entre las primeras tenemos la ausencia de concavidad hacia el ventrículo izquierdo y de convexidad hacia el derecho del septum ventricular, de tal forma que éste se constituye, en esta malformación, como una estructura recta.

Así mismo, la localización anatómica del anillo pulmonar está alterada en la transposición. En el corazón normal la válvula pulmonar es anterior e izquierda y ocupa una posición más alta que la que la aorta, que es posterior y derecha, debido a que está situada por encima de la porción distal del infundíbulo del ventrículo derecho y la aorta, que tiene un nivel inferior (por no tener infundíbulo), está "encuñada" entre los anillos de las válvulas auriculo-ventriculares.

En la transposición de las grandes arterias la válvula pulmonar no adopta el mismo grado de "encuñamiento" que la válvula aórtica en el corazón normal y esta última está ahora situada por encima del infundíbulo del ventrículo derecho. Esto ocasiona un aumento en la longitud de la cámara de salida del ventrículo izquierdo así como una orientación anormal del cono del ventrículo derecho.

Aparte de los cambios anteriormente mencionados, existen otros debidos a alteraciones hemodinámicas. Unas de estas son comunes a todos los grupos de transposición y otras son propias de cada uno de ellos.

Entre las alteraciones hemodinámicas comunes a todos los grupos de transposición tenemos aquellas que pudiesen ser secundarias a la presencia de una comunicación interauricular. Estas se presentarían en los casos de septum ventricular intacto y defecto septal ventricular con o sin obstrucción al tracto de salida ventricular izquierdo (estenosis pulmonar). Esto es debido a que la presencia de comunicación interauricular, bien como defecto anatómico evidente o como defecto hemodinámico (foramen oval permeable), está prácticamente en la totalidad de los casos de transposición de las grandes arterias.

Los defectos septales auriculares son de particular importancia en los casos en que el septum ventricular está intacto ya que, la presencia de dos circulaciones en paralelo (como ocurre en la transposición), es incompatible con la vida. Se necesita de alguna comunicación entre ambas que permita la mezcla de las sangres venosa y arterial.

Otras alteraciones hemodinámicas comunes a todos los grupos de transposición están relacionadas con la malconexión ventrículo-arterial. De esta forma, el ventrículo izquierdo (que en el corazón normal es el que mantiene la presión sistémica) en la transposición de las grandes arterias va a trabajar contra presiones propias del circuito menor (presiones pulmonares), en ausencia de hipertensión arterial pulmonar. A la inversa, el ventrículo derecho tendrá que trabajar, en esta malformación, contra presiones sistémicas. Es evidente que el trabajo al que van a estar sometidos cada uno de los ventrículos, en la transposición, es distinto de aquel al que están sometidos, en el corazón normal.

Las alteraciones antes mencionadas tienen importancia para la indicación del momento quirúrgico de esta cardiopatía.

Una cuestión que se debe aclarar, antes de realizar la corrección anatómica de la transposición de las grandes arterias (cirugía de Jatene), es si el ventrículo izquierdo, con el paso del tiempo, no ha involucionado y sería, en determinado momento, incapaz de soportar el trabajo requerido para mantener una presión adecuada del circuito mayor (circulación sistémica).

Por otra parte, las correcciones quirúrgicas realizadas a nivel auricular (derivaciones auriculares o correcciones fisiológicas), como la de Mustard o Senning, implican que el ventrículo derecho va a ser el ventrículo sistémico de por vida (Arciniegas, 1981; Rubay, 1988; Neches, 1990).

También es evidente que van a existir alteraciones morfológicas, de causa hemodinámica, por aumento de la presión intraventricular izquierda en los casos en que existe obstrucción al tracto de salida de este ventrículo.

Los defectos septales ventriculares son causantes también de alteraciones morfológicas en ambos ventrículos y serán responsables de algunas diferencias existentes entre la transposición de las grandes arterias sin comunicación interventricular de la que sí la tiene.

GROSOR DE LAS PAREDES VENTRICULARES.

En la transposición de las grandes arterias, el grosor de la pared del ventrículo derecho es considerablemente mayor que el del corazón normal y este grosor se incrementa con la edad (Kirklin, 1986).

Nuestros hallazgos mostraron que los grosores del ventrículo derecho a nivel de la arteria pulmonar (en la transposición) (RVP(t)), de la tricúspide (RVT) y del ápex (RVA) en los tres grupos estudiados, fueron superiores a los de corazones normales (gráficas I, II y III). Esto está de acuerdo con los trabajos de Lev (1969) y de Baño-Rodrigo (1980), aunque este último autor solo midió la pared libre ventricular derecha.

Smith (1982) midió el grosor de la pared de este ventrículo, en la transposición con septum ventricular intacto. Encontró que, tanto en la etapa perinatal como en edades comprendidas entre un mes y un año, el grosor de este ventrículo era mayor que el de corazones normales.

Baño-Rodrigo (1980) encontró incremento en el grosor de

la pared libre del ventrículo derecho, en la transposición sin defecto septal ventricular, conforme aumentó la edad.

En nuestro estudio no encontramos incremento en los grosores de la pared del ventrículo derecho próximo a la arteria pulmonar (RVP(t)) y a la tricúspide (RVT), en el grupo de transposición con septum ventricular intacto, con respecto al peso corporal (grupo I) (gráficas I y II) (tabla I.1). En este mismo grupo encontramos una disminución del grosor del ventrículo derecho a nivel del ápex (RVA) con respecto al aumento del peso corporal (gráfica III) (tabla I.1). Los otros dos grupos sí mostraron aumento en los grosores ventriculares derechos con relación al peso corporal (gráficas I, II y III) (tablas II.1 y III.1).

El que el grosor del ventrículo derecho se encuentre por encima de lo normal, en la transposición, es debido fundamentalmente a que está sometido a presiones superiores (sistémicas) a las del ventrículo derecho de un corazón normal.

El hecho de que no observásemos incremento en las mediciones efectuadas, en los tres puntos del ventrículo derecho, con relación al peso corporal, en el grupo I,

podiese ser debido al escaso número de casos estudiados con pesos superiores a cinco kilogramos. Fue precisamente en estos casos en los que no se apreció tal aumento y los que desviaron la línea de correlación hacia abajo. Este hallazgo debería corroborarse o descartarse mediante el estudio de una población mayor de transposición de las grandes arterias sin comunicación interventricular y con pesos superiores a cinco kilogramos.

El grosor promedio del ventrículo derecho fue mayor en los grupos II y III que en el grupo I y esta diferencia fue estadísticamente significativa. Las diferencias estadísticas existentes entre el grupo III y el I pudiesen deberse al mayor peso corporal de los especímenes que conformaron el grupo III. Las diferencias entre los grupos I y II pudiesen atribuirse a que los casos de mayor peso del grupo I (que fueron en los que no se apreció incremento en el grosor ventricular en relación al peso corporal) formasen parte de los rangos inferiores del universo poblacional de la transposición sin comunicación interventricular y por tanto, debería corroborarse esta diferencia con el estudio de un mayor número de casos con pesos superiores a los cinco kilogramos.

En la transposición con septum ventricular intacto se ha visto que el grosor del miocardio ventricular izquierdo es semejante al del ventrículo derecho en el momento del nacimiento (Lev, 1969). A partir de entonces, el grosor de este ventrículo va disminuyendo y alrededor de los ocho meses de edad su disminución es tan manifiesta que se encuentra por debajo de la normalidad (Quero Jiménez, 1979; Baño-Rodrigo, 1980).

Smith (1982) encontró que el grosor medio del ventrículo izquierdo, en la etapa perinatal, en la transposición de las grandes arterias sin comunicación interventricular, era mayor que en el corazón normal, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa. Sin embargo cuando los corazones estudiados eran de especímenes con edades comprendidas entre un mes y un año de edad, el grosor medio de este ventrículo fue menor que el de los corazones normales, con diferencia estadísticamente significativa.

A partir del nacimiento el grosor del ventrículo izquierdo disminuye progresivamente y alrededor de los ocho meses de edad su disminución es tan manifiesta que se encuentra por debajo de la normalidad (Quero Jiménez, 1979; Baño Rodrigo, 1980).

Como Lev (1969), encontramos que el grosor del ventrículo izquierdo a nivel de la mitral (LVM) en el grupo I fue normal en casi todos los casos. No encontramos aumento en este grosor conforme se incrementó el peso corporal (gráfica IV) (tabla I.1).

El grosor del ventrículo izquierdo a nivel del ápex (LVA) fue mayor a lo normal, en este mismo grupo, cuando el peso era inferior a seis kilogramos y se apreció una disminución de dicho grosor conforme se incrementó el peso corporal, aunque la correlación no fue buena (gráfica V, tabla I.1).

El crecimiento del músculo cardíaco es estimulado por la carga de trabajo a que es sometido y adapta a los ventrículos para realizar su trabajo con una eficacia máxima y un consumo de energía mínimo. En la transposición de las grandes arterias el ventrículo izquierdo debe trabajar contra presiones propias de la circulación menor. Si además de esto existe un septum ventricular intacto, es lógico que dicho ventrículo no se desarrolle como lo haría en circunstancias normales al transcurrir el tiempo.

El grosor de este ventrículo es importante para indicar

la corrección anatómica de la transposición de las grandes arterias, ya que uno de los mayores problemas de la cirugía de Jatene es la insuficiencia ventricular izquierda en el postoperatorio inmediato (Jatene, 1982; Castañeda, 1984).

Para preparar a este ventrículo en el trabajo contra presiones sistémicas (cuando no tiene un grosor adecuado) se emplea el tratamiento quirúrgico en dos estadios: "banding" de la arteria pulmonar en primera instancia y cirugía de Jatene en segunda (Jacoub, 1977; Sievers, 1984).

Ecocardiográficamente se ha observado un aumento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo al final de la diástole en el postoperatorio inmediato de "banding" de la arteria pulmonar y de la cirugía de Jatene. Este aumento se aprecia ya entre el quinto y décimo día postcirugía, alcanza su máximo al final del primer mes y a partir de entonces permanece constante (Tooyama, 1988).

Como apreciamos, las alteraciones morfométricas secundarias al tratamiento quirúrgico se hacen manifiestas a partir del quinto día postcirugía. Como se consigna en los apartados de Resultados y Protocolos de esta tesis, once casos (pertenecientes todos ellos a los grupos I y II)

fueron estudiados después del tratamiento quirúrgico. Todos fallecieron antes de las setenta y dos horas postcirugía por lo que los hallazgos morfométricos encontrados son derivados de la malformación en estudio y no han sido influenciados por las alteraciones hemodinámicas derivadas del tratamiento quirúrgico efectuado.

La función ventricular izquierda y las dimensiones de este ventrículo al final de la diástole se tornan normales con el tiempo (Sievers, 1984; Sidi, 1987; Klautz, 1989).

En los casos en que existe defecto septal ventricular con o sin estenosis pulmonar, Shafer (1967b) encontró que el grosor de la pared del ventrículo izquierdo era menor que la del ventrículo derecho al nacimiento.

En la transposición con comunicación interventricular el grosor del ventrículo izquierdo comienza a disminuir a partir de los cinco meses de edad, pero no es hasta los dieciocho meses cuando este grosor se encuentra por debajo de los límites normales (Damiento, 1986; Quero Jiménez, 1986). Esto nos indica que existe un lapso de tiempo mayor para la corrección anatómica quirúrgica en estos grupos de transposición.

Nosotros encontramos que el grosor del ventrículo izquierdo a nivel de la mitral (LVM) en el grupo II era normal o ligeramente superior a la normalidad en la mayoría de los casos (gráfica IV) y que conforme aumentó el peso corporal se incrementó el valor de esta medición (tabla II.1). Nuestros hallazgos concuerdan con los de Lev (1969). En el grupo III la mayoría de las mediciones fueron también normales (gráfica IV), pero el aumento de las mismas, relacionado con el peso corporal, fue menor (tabla III.1).

Con respecto al grosor de este ventrículo en el ápex (LVA), apreciamos que fue mayor que el del corazón normal en los grupos II y III (gráfica V). En ambos grupos se apreció aumento de esta medición en relación al peso corporal (tablas II.1 y III.1). No encontramos estudios que hiciesen referencia a esta medición en la transposición de las grandes arterias.

Las alteraciones morfométricas encontradas en el grosor de la pared del ventrículo izquierdo de la transposición de las grandes arterias con defecto septal ventricular y sin obstrucción al tracto de salida de este ventrículo, las atribuimos a la presencia de cortocircuito de derecha a

izquierda en estos grupos de transposición. Esto origina una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo con aumento del flujo pulmonar y posteriormente hipertensión arterial pulmonar. Tanto la sobrecarga de volumen como la de presión (hipertensión arterial pulmonar), serían los mecanismos fisiopatológicos que explicarían el hecho de que el grosor de la pared de este ventrículo sea mayor, en la transposición de las grandes arterias con defecto septal ventricular, que en el corazón normal.

En el caso de presencia de estenosis pulmonar (obstrucción al tracto de salida ventricular izquierdo) y comunicación interventricular, serían varias las razones por las que se podría hipertrofiar este ventrículo. En primer lugar porque fuese una estenosis pulmonar severa. En segundo lugar, si la estenosis pulmonar no es severa, el gradiente entre las presiones ventriculares derecha e izquierda permitiría la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, por cortocircuito de derecha a izquierda. Por último, si el defecto septal ventricular es muy grande, el ventrículo izquierdo estará sometido a presiones sistémicas.

CIRCUNFERENCIA DE LOS ANILLOS VALVULARES.

Shaher (1967b) comparó las mediciones de los orificios valvulares aórtico y pulmonar de doce especímenes de transposición de las grandes arterias con obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo y con septum ventricular intacto y once con dicha obstrucción y comunicación interventricular, con los mismos orificios de corazones normales equivalentes en peso, talla, edad y superficie corporal. Encontró que el orificio aórtico era mayor y el pulmonar menor que en el corazón normal. Esto lo interpretó como consecuencia de la alteración hemodinámica producida por un incremento de flujo sistémico y una disminución en el flujo pulmonar.

Lev (1969) encontró que el anillo valvular aórtico era normal o mayor de lo normal en la transposición sin comunicación interventricular, con respecto al corazón normal. En este mismo grupo, los anillos valvulares auriculoventriculares fueron normales y el pulmonar fue tanto mayor como menor de lo normal. Con respecto a las mediciones de estos anillos, en los grupos con defecto septal ventricular con o sin estenosis pulmonar, tan solo menciona que el anillo valvular aórtico fue normal en la transposición con comunicación interventricular y sin estenosis pulmonar.

Smith (1982) midió los anillos valvulares auriculo-ventriculares y ventriculo-arteriales en la transposición con septum ventricular intacto. Dividió a los especímenes en dos grupos: Entre un mes y un año de edad (dieciocho casos) y en la etapa perinatal (cinco casos) y los comparó con corazones normales. Encontró que las medidas de estos anillos eran menores en la etapa perinatal que en los que tenían más de un mes de edad, lo cual indica que los anillos valvulares aumentan conforme lo hace la edad. Además observó que, salvo el anillo valvular aórtico en el grupo de perinatos (que fue mayor en la transposición de las grandes arterias que en el corazón normal), los anillos ventriculo-arteriales y auriculo-ventriculares tanto en perinatos como en mayores de un mes de edad, tuvieron unas dimensiones semejantes a las de esas estructuras en corazones normales.

En nuestro estudio encontramos que en los tres grupos estudiados, las circunferencias de los anillos valvulares auriculo-ventriculares y ventriculo-arteriales fueron normales (gráficas VI, VII, VIII y IX), salvo la circunferencia del anillo pulmonar del grupo III que, como era de esperarse, fue inferior a lo normal (gráfica VII). Se apreció aumento de todos los anillos en todos los grupos en relación al incremento del peso corporal (tablas I.1, II.1

y III.1).

Los valores promedio de los anillos valvulares auriculo-ventriculares y de la aorta fueron mayores en el grupo III que en los otros dos grupos, con diferencia estadísticamente significativa. No ocurrió lo mismo con la circunferencia valvular pulmonar. Estas diferencias se deben a que los especímenes que constituyeron el grupo III eran de mayor peso que los de los otros dos grupos. El hecho de que la medición de la válvula pulmonar fuese la única en la que no se encontró diferencia estadísticamente significativa, lo atribuimos a que el grupo III estuvo constituido por especímenes con estenosis pulmonar.

Nuestro trabajo mostró una circunferencia valvular aórtica normal en el grupo con septum ventricular intacto (grupo I). Esto coincide con los hallazgos de Smith (1982) y difiere de los de Lev (1969) que encontró esta circunferencia normal o aumentada.

Shaher (1967b) encontró que el anillo valvular aórtico era mayor en la transposición con comunicación interventricular y estenosis pulmonar que el del corazón normal, lo que tampoco concuerda con nuestro trabajo ya que este anillo

fue normal, en este grupo.

Los resultados de Lev (1969) y Smith (1982) referentes a los anillos aurículo-ventriculares, en el grupo sin comunicación interventricular, coinciden con los nuestros.

No hay trabajos que hagan mención a estas mediciones en los otros grupos de transposición estudiados. Sólo Lev (1969) menciona que encontró (al igual que nosotros) un anillo valvular aórtico normal en el grupo de transposición con defecto septal ventricular y sin estenosis pulmonar.

Debido a las discrepancias existentes entre los distintos autores, con respecto al valor de la medición del anillo valvular aórtico, en la transposición de las grandes arterias, se debería hacer un estudio con mayor número de casos para aclarar este punto.

LONGITUDES DE LOS TRACTOS DE ENTRADA Y SALIDA VENTRICULARES.

Son muy pocos los trabajos que, desde el punto de vista

morfométrico, han estudiado las longitudes de las cámaras ventriculares y todos ellos se han centrado en la transposición con septum ventricular intacto.

Smith (1982) estudió treinta y tres corazones con esta anomalía congénita que dividió en dos grupos: Perinatos y con edades comprendidas entre un mes y un año. Encontró que la longitud del tracto de salida del ventrículo izquierdo en la etapa perinatal era semejante a la del corazón normal, pero la del tracto de salida del ventrículo derecho en esta misma edad era mayor de lo normal. También eran mayores las longitudes de los tractos de salida de ambos ventrículos en los grupos de mayor edad con respecto al corazón normal, con diferencia estadísticamente significativa. Observó que estas mediciones se incrementaron conforme aumentó la edad.

Chiu (1984) estudió veinticuatro piezas de esta misma malformación a los que efectuó las mediciones anteriormente referidas pero no las comparó con el corazón normal. Calculó la relación entre las longitudes de las cámaras de entrada ventriculares en un grupo con septum abombado y en otro sin septum abombado y no encontró diferencias estadísticamente significativas entre ambos.

Smith (1986a;b) estudió, en veinticuatro corazones de transposición y septum ventricular intacto, las longitudes de las cámaras de entrada y salida de ambos ventrículos y las comparó con dieciocho corazones normales. Este autor no encontró diferencias estadísticamente significativas entre las longitudes de las cámaras de entrada a ambos ventrículos con respecto al corazón normal. Sin embargo las longitudes de las cámaras de salida fueron mayores a lo normal con diferencias estadísticamente significativas.

En nuestro trabajo encontramos que en el grupo I las longitudes de los tractos de entrada a ambos ventrículos (TA y MA) fueron normales o ligeramente mayores de lo normal (gráficas X y XII), lo que concuerda con los trabajos de Smith (1986a;b). En este mismo grupo observamos que la longitud del tracto de salida ventricular derecho (PA(t)) fue normal (gráfica XI) en la mayoría de los casos, lo que difiere con los trabajos de Smith (1982; 1986b) que la encontraron superior a lo normal en en este mismo grupo de transposición.

En nuestros especímenes la longitud del tracto de salida ventricular izquierdo (AA(t)), en el grupo I, fue mayor de lo normal en casi la mitad de los casos y en el resto se

encontró en el límite superior de lo normal (gráfica XIII). Esto concuerda con los trabajos de Smith (1982; 1986a).

Al momento del nacimiento la cavidad ventricular izquierda, en la transposición de las grandes arterias, tiene una morfología elipsoidea (como ocurre en el corazón normal) y en poco tiempo adquiere forma de "banana" (Kirkin, 1986).

Las alteraciones hemodinámicas que ocurren en la transposición son, presumiblemente, las que dan lugar a esta "remodelación" del ventrículo izquierdo.

La orientación particular del tracto de salida pulmonar en la transposición y el menor "encuñamiento" de la válvula pulmonar entre los anillos valvulares atrio-ventriculares, en esta cardiopatía en comparación con el corazón normal, junto con la "remodelación" del ventrículo izquierdo, pudiesen ser los responsables del incremento en la longitud de la cámara de salida ventricular izquierda en la transposición de las grandes arterias.

Con respecto a las discrepancias entre nuestros hallazgos y los de otros autores referentes a la

longitud de la cámara de salida ventricular derecha, en la transposición de las grandes arterias sin comunicación interventricular, no podemos establecer conclusiones definitivas y esperamos que estudios posteriores aclaren este aspecto.

En los grupos II y III apreciamos lo mismo que en el grupo I: Las longitudes de los tractos de entrada a ambos ventrículos (TA y MA) fueron normales o ligeramente superiores a lo normal (gráficas X y XII), la longitud del tracto de salida del ventrículo derecho (PA(t)) normal (gráfica XI) y la del tracto de salida del ventrículo izquierdo (AA(t)) en el límite superior de la normalidad o por encima de la misma. No encontramos trabajos para comparar los hallazgos encontrados en estos dos grupos.

El mayor valor promedio encontrado entre las longitudes de la cámara de salida de ambos ventrículos del grupo III con respecto al I y del tracto de salida del ventrículo izquierdo del grupo III con respecto al II, pudiesen ser debidas al mayor peso promedio de los especímenes que formaron el grupo III.

PERIMETROS DE LAS CAMARAS VENTRICULARES.

Estas mediciones han sido efectuadas por muy pocos autores en la transposición de las grandes arterias. De esta manera Lev (1969) midió los perímetros de las cámaras de entrada y salida ventriculares derechos y el perímetro ventricular izquierdo en su trabajo de anatomía cuantitativa de la transposición completa. No comparó estos perímetros con los de corazones normales, ni tampoco entre los distintos grupos de transposición que estudió. El objeto de estas mediciones fue para calcular los "índices volumétricos ventriculares".

Smith (1982) midió los mismos perímetros que Lev (1969), y con el mismo propósito, en su trabajo de transposición sin defecto septal ventricular.

Chiu (1984) midió los perímetros de las cámaras de salida de ambos ventrículos en la transposición con septum ventricular intacto. Separó dos grupos: Uno con septum ventricular abombado, y otro sin esta alteración. Las mediciones fueron efectuadas justo por debajo de los anillos valvulares y no encontró diferencias estadísticamente

significativas entre ambos grupos y tampoco los comparó con el corazón normal.

Nosotros encontramos que el perímetro de la cámara de entrada al ventrículo izquierdo (PLVi) fue normal o menor de lo normal en los tres grupos de transposición (gráfica XVI), mientras que el de la cámara de entrada al ventrículo derecho (PRVi) fue normal, también en los tres grupos (gráfica XIV). Esta diferencia podría ser secundaria a la "remodelación" que acontece en el ventrículo izquierdo, después del nacimiento, y que produce una elongación de dicho ventrículo, en sentido longitudinal, y un estrechamiento en sentido transverso. La disposición del septum ventricular en la transposición (que pierde la concavidad hacia el ventrículo izquierdo y la convexidad hacia el derecho) con respecto al corazón normal, influye en las alteraciones encontradas en las medidas del perímetro de la cámara de entrada ventricular izquierda. Lo encontrado sería la traducción morfométrica de la forma de "banana" del ventrículo izquierdo en la transposición de las grandes arterias.

Los perímetros de las cámaras de salida ventriculares (PRVo y PLVo) fueron normales o mayores de lo normal en los



1.50

1.56

1.63

1.71

1.80

1.88

1.96

2.05

2.14

2.24

2.34

2.44

2.55

2.66

2.77

2.89

3.02

3.15

3.29

3.44

3.60

3.77

3.95

4.14

4.34

4.55

4.77

5.00

5.24

5.50

5.77

6.06



MICROCOPY RESOLUTION TEST CHART
NATIONAL BUREAU OF STANDARDS
STANDARD REFERENCE MATERIAL 1010a
(ANSI and ISO TEST CHART No. 2)

significativas entre ambos grupos y tampoco los comparó con el corazón normal.

Nosotros encontramos que el perímetro de la cámara de entrada al ventrículo izquierdo (PLVi) fue normal o menor de lo normal en los tres grupos de transposición (gráfica XVI), mientras que el de la cámara de entrada al ventrículo derecho (PRVi) fue normal, también en los tres grupos (gráfica XIV). Esta diferencia podría ser secundaria a la "remodelación" que acontece en el ventrículo izquierdo, después del nacimiento, y que produce una elongación de dicho ventrículo, en sentido longitudinal, y un estrechamiento en sentido transverso. La disposición del septum ventricular en la transposición (que pierde la concavidad hacia el ventrículo izquierdo y la convexidad hacia el derecho) con respecto al corazón normal, influye en las alteraciones encontradas en las medidas del perímetro de la cámara de entrada ventricular izquierda. Lo encontrado sería la traducción morfométrica de la forma de "banana" del ventrículo izquierdo en la transposición de las grandes arterias.

Los perímetros de las cámaras de salida ventriculares (PRVo y PLVo) fueron normales o mayores de lo normal en los

grupos I y II. Con respecto al grupo III, el perímetro del tracto de salida del ventrículo derecho (PRVo) fue normal y el de salida del ventrículo izquierdo (PLVo) fue menor de lo normal (gráficas XV y XVII). Este hallazgo podría ser debido a que los especímenes del grupo III, a diferencia de los otros dos grupos, tenían estenosis pulmonar. Esta obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo produciría hipertrofia en dicho ventrículo que sería la responsable de la disminución en el perímetro del tracto de salida de esta cámara ventricular.

VOLUMENES VENTRICULARES.

Estudios hemodinámicos sobre el cálculo de volúmenes, en la transposición de las grandes arterias, han mostrado que el volumen diastólico final del ventrículo derecho, tanto en los casos en que existe defecto septal ventricular con o sin estenosis pulmonar como en los que el septum ventricular esta intacto, es mayor que el volumen diastólico final del ventrículo derecho de corazones normales (Graham, 1975).

Los cálculos del volumen ventricular derecho, en la transposición, efectuados por Lev (1969) coinciden con lo anteriormente mencionado. Sin embargo Smith (1982) encontró, en la transposición con septum ventricular intacto, que el volumen de este ventrículo era menor en esta malformación que en el corazón normal, tanto en el periodo neonatal como en aquellos especímenes de más de un mes de edad (aunque sin diferencia estadísticamente significativa). Observó que este volumen se incrementó conforme lo hizo la edad.

En nuestro estudio encontramos que el volumen ventricular derecho, de la transposición con septum ventricular intacto, fue menor de lo normal en la mayoría de los casos que pesaron menos de cuatro kilogramos. Al superar este peso se encontraron volúmenes ventriculares izquierdos superiores a la normalidad (gráfica XX). Esto representa la dilatación acontecida en un ventrículo derecho que no está diseñado para soportar presiones sistémicas y que se remodela progresivamente ante su nueva situación hemodinámica.

En los grupos con comunicación interventricular con o sin estenosis pulmonar, se apreció lo mismo que en el grupo anterior: Los especímenes de menor peso tuvieron volúmenes ventriculares derechos menores de lo normal y conforme se

incrementó el peso, estos volúmenes aumentaron para observar una tendencia a la normalización o a ser mayores que los del corazón normal. En estos grupos la presencia del defecto septal ventricular supondría una sobrecarga adicional al ventrículo derecho que llevaría, con el paso del tiempo, a la dilatación de esta cámara.

Referente al volumen ventricular izquierdo Graham (1971), en un estudio hemodinámico de transposición con septum ventricular intacto, encontró que este volumen era normal cuando los pacientes tenían menos de seis meses de edad y que era mayor de lo normal cuando existía un conducto arterioso permeable o un defecto septal ventricular con o sin estenosis pulmonar.

Keane (1973), en un estudio hemodinámico de transposición con septum ventricular intacto, observó que el volumen del ventrículo izquierdo se incrementaba con la edad de los pacientes.

También hemodinámicamente, Daliento (1986) observó incremento en este volumen en relación a la edad en la transposición con septum ventricular intacto con o sin estenosis pulmonar y en la transposición con defecto septal

ventricular con o sin estenosis pulmonar.

Lev (1969) encontró aumentado este volumen, con respecto al corazón normal, en su estudio morfométrico de la transposición de las grandes arterias, con y sin defecto septal ventricular. Smith (1982) encontró que este volumen era menor de lo normal (aunque sin diferencia estadísticamente significativa) en la etapa perinatal en la transposición con septum ventricular intacto y que aumentaba con la edad de tal forma que, en el grupo que tenía más de un mes de edad, era mayor que en el corazón normal, con diferencia estadísticamente significativa.

Nosotros encontramos que el volumen del ventrículo izquierdo fue mayor de lo normal en los tres grupos estudiados. Esto se debió a un aumento de los volúmenes tanto de la cámara de entrada como de la de salida de dicho ventrículo (gráficas XXI, XXII y XXIII). Se encontró una buena correlación entre el aumento de los volúmenes ventriculares izquierdos y el incremento del peso corporal en todos los grupos (tablas I.2, II.2 y III.2).

En la transposición con defecto septal ventricular y sin obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo,

la presión del ventrículo derecho es mayor que la del ventrículo izquierdo lo que permite paso de sangre de aquél ventrículo a éste. Esta sobrecarga de volúmen produciría, a la larga, la dilatación del ventrículo izquierdo en este grupo de transposición.

Cuando además de comunicación interventricular existe estenosis pulmonar, las situaciones hemodinámicas pueden ser varias: Por un lado si la estenosis pulmonar no es severa, el comportamiento hemodinámico sería semejante al del grupo sin estenosis pulmonar y con defecto septal ventricular. Por otro, si el defecto septal ventricular fuese muy grande, las presiones del ventrículo derecho y del izquierdo se igualarían, con lo que el ventrículo izquierdo soportaría presiones sistémicas y el cortocircuito sería bidireccional con sobrecarga de ambas cavidades ventriculares. Por último, si la estenosis pulmonar es severa, el ventrículo izquierdo trabajaría con presiones ventriculares elevadas que, con el paso del tiempo, podrían producir la dilatación de esta cámara.

No encontramos justificación al hecho de haber encontrado un volumen ventricular izquierdo mayor en la transposición de las grandes arterias que en el corazón normal.

CONCLUSIONES

1.- Las alteraciones morfométricas encontradas en la transposición de las grandes arterias son debidas a la malconexión ventriculo-arterial y a las alteraciones hemodinámicas que acontecen en esta malformación.

2.- El estudio morfométrico y el cálculo de volúmenes ventriculares que de él se deriva, en la transposición de las grandes arterias, constituyen una documentación objetiva y cuantitativa de las alteraciones acontecidas en esta malformación y de sus mecanismos de adaptación.

3.- El mayor grosor de la pared del ventrículo derecho en esta cardiopatía, se debe a que soporta la presión sistémica, independientemente de la presencia o ausencia de defecto septal ventricular con o sin obstrucción al tracto de salida ventricular izquierdo.

4.- La disminución de la presión de la arteria pulmonar, después del nacimiento, producirá una disminución en el desarrollo de la pared del ventrículo izquierdo (en los casos en que no existe comunicación interventricular) que se manifiesta, morfométricamente, como una falta en el aumento del grosor de este ventrículo conforme se incrementa el peso corporal.

5.- El grosor del ventrículo izquierdo, en los casos de transposición con defecto septal ventricular y sin estenosis pulmonar, está aumentado debido a la sobrecarga de volumen impuesta, en esta cámara, por la comunicación interventricular. El aumento en el grosor de este mismo ventrículo, en la transposición con defecto septal ventricular y estenosis pulmonar, depende de la severidad de la obstrucción al tracto de salida ventricular izquierdo y del tamaño del defecto septal ventricular.

6.- Las dimensiones de los anillos auriculo-ventriculares y ventriculo-arteriales, no presentan modificaciones, con respecto al corazón normal, en la transposición de las grandes arterias. Tan solo aquellos casos que tengan estenosis valvular congénita, tendrán desminución del tamaño del anillo afecto.

7.- En todos los grupos de transposición, la longitud del tracto de salida del ventrículo izquierdo está aumentada y el perímetro de la cámara de entrada a este ventrículo está reducido. Esta es la manifestación morfométrica de la remodelación experimentada por el ventrículo izquierdo en la transposición de las grandes arterias.

8.- El volumen ventricular derecho, en todos los grupos de transposición, se incrementa por encima de lo normal conforme aumenta el peso corporal. Ello es consecuencia de la adaptación mostrada por esta cámara ante su nueva situación hemodinámica.

B I B L I O G R A F I A

1.- Allan, L.D., Tynan, M.J., Campbell, S., Wilkinson, J.L., Anderson, R.H.: Echocardiographic and anatomical correlates in the fetus. Br. Heart J.. 1980; 44:444.

2.- Allwork, S.P., Urban, A.E., Anderson, R.H.: Left juxtaposition of the auricles with l-position of the aorta. Report of 6 cases. Br. Heart J.. 1977; 39:299.

3.- Alvarez, L., Aránega, A., Saucedo, R., Contreras, J.A.: The quantitative anatomy of the normal human heart in fetal and perinatal life. Int. J. Cardiol.. 1987; 17:57.

4.- Alvarez, L., Aránega, A., López Torres, J.L., Fernández, J.E., Aránega, A.: New concepts in morphometry in human congenital heart defects. En Correlations between experimental cardiac embryology and teratology and congenital cardiac defects. Antonia Aránega, Tomas Pexieder (EDS). Granada.1989; 219.

5.- Alvarez, L., Aránega, A., Saucedo, R., Contreras, J.A., López, F., Aránega, A.: Morphometric data concerning the great arterial trunks and their branches. International J. Cardiol.. 1990; 29:127.

6.- Ammirati, A., Arteaga, M., García-Peláez, I., Maitre, M.J., Marcelletti, C., Bosman, C., Ballerini, L., Quero-Jiménez, M.: Congenital mitral valve anomalies in transposition of the great arteries. *Jpn. Heart J.* 1989; 30:187.

7.- Anderson, R.H., Becker, A.E., Losekoot, T.G., Gerlis, L.M.: Anatomically corrected malposition of great arteries. *Br. Heart J.* 1975; 37:993.

8.- Anderson, R.H., Becker, A.E.: Complete transposition: Morphology. En *Paediatric Cardiology*. Becker, A.E., Losekoot, G., Marcelletti, C., Anderson, R.H. (eds). Churchill Livingstone, Edinburgh. 1981; Vol 3. 173.

9.- Anderson, R.H.: Weasel words in paediatric cardiology. Single ventricle. *Int. J. Cardiol.* 1983; 2:425.

10.- Anselmi, G., Muñoz, S., Machado, I., Blanco, P., Espino-Vela, J.: Complex cardiovascular malformations associated with corrected type of transposition of the great vessels. *Am. Heart J.* 1963; 66:614.

11.- Arciniegas, E., Farooki, Z.Q., Hakimi, M., Perry, B.L.,

Green, E.W.: Results of the Mustard operation for dextro-transposition of the great arteries. J. Thorac. Surg.. 1981; 81:580.

12.- Arteaga-Martínez, M., Fernández-Espino, R., Quero-Jiménez, M., Noriega, N., De la Cruz, M.V.: Discordancia ventriculoarterial con aorta posterior. Estudio anatómico de nueve casos. Rev. Lat. Cardiol.. 1981; 4:277.

13.- Attié, F.: La transposición completa de las grandes arterias. En Cardiopatías congénitas. Morfología, cuadro clínico y diagnóstico. Salvat, mexicana de ediciones. México, D.F.. 1985; 639.

14.- Baño-Rodrigo, A., Quero-Jiménez, M., Moreno-Granado, F., Gamallo-Amat, C.: Wall thickness of ventricular chambers in transposition of the great arteries. Surgical implications. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.. 1980; 79:592.

15.- Barden, C.R.: Determination of the size of the heart by means of the x-rays. Am. J. Anat.. 1918; 23:423.

16.- Battistessa, S., Deverall, P.B.: Surgical relief of subpulmonary stenosis after previous Senning (or Mustard)

operation for complete transposition. Int. J. Cardiol..
1989; 24:230.

17.- Bazzochi, A.: Dati per lo studio de ll'anatomia
quantitativa. Arch. Ital. Anat. e Embriol.. 1935; 34:265.

18.- Becker, A.E., Anderson, R.H.: Complete transposition.
En Pathology of congenital heart disease. Butterworths and
Co (Publishers) Ltd. 1982; chap. 19:279.

19.- Becu, L.M., Fontana, R.S., DuShane, J.W., Kirklin,
J.W., Burchell, H.B., Edwards, J.E.: Anatomic and pathologic
studies in ventricular septal defect. Circulation. 1956;
14:349.

20.- Bizot, J.: Recherches sur le coeur et le système
arterial chez l'homme. Mém. Soc. Med. d'observation. Paris.
1837; 1:562.

21.- Blalock, A., Hanlon, C.R.: The surgical treatment of
complete transposition of the aorta and the pulmonary
artery. Surg. Gynecol. Obstet.. 1950; 90:1.

22.- Boyd, R.: Tables of the weights of the human body and

internal organs, arranged from 2614 postmortem examinations.
Phil. Trans.. London. 1861; 151:241.

23.- Brandt, P.W., Calder, A.L.: Cardiac Connection: The segmental approach to radiologic diagnosis in congenital heart disease. Current Problems in Diagnosis Radiology. 1977; 7:1.

24.- Canavos, G.C.: Análisis de regresión: El modelo lineal simple. En Probabilidad y Estadística. Aplicaciones y métodos. McGraw-Hill/Interamericana de México (eds). Naucalpan de Juárez, Edo de México. 1984; 443.

25.- Cardel, B.S.: Corrected transposition of the great vessels. Br. Heart J.. 1956; 18:186.

26.- Carns, M.L., Ritchie, G., Musser, M.J.: An unusual case of congenital heart disease in a woman who lived for 44 years and 6 months. Am. Heart J.. 1941; 21:522.

27.- Castañeda, A.R., Norwood, W.I., Jonas, R.A., Colan, S.D., Sanders, S.P., Lang, P.: Transposition of the great arteries and intact ventricular septum: Anatomical repair in the neonate. Ann. Thorac. Surg.. 1984; 38:438.

28.- Coppoletta, J.M., Wolbach, S.B.: Body length and organ weights of infants and children: Study of body length and normal weights of more important vital organs of body between birth and 12 years of age. Am. J. Pathol.. 1933; 9:55.

29.- Chiu, I., Anderson, R.H., Macartney, F.J., Leval, M.R., Stark, J.: Morphologic features of an intact ventricular septum susceptible to subpulmonary obstruction in complete transposition. Am. J. Cardiol.. 1984; 53:1633.

30.- Daliento, L., Cuman, G., Isabella, G., John, N., Razzolini, R., Pellegrino, P., Chioin, R., Dalla-Volta, S.: Ventricular development and function in complete transposition: angiocardiographic evaluation. Int. J. Cardiol.. 1986; 12:341.

31.- Danford, D.A.: Factors influencing choice of procedure in transposition of the great arteries: A decision analysis approach. J.A.C.C.. 1990; 16:471.

32.- Dasmahapatra, H.K., Freedom, R.M., Moes, C.A., Musewe, M., Sherret, H., Coles, J.G., Williams, W.G., Trusler, G.A.: Surgical experience with left ventricular outflow tract obstruction in patients with complete transposition of the

great arteries and essentially intact ventricular septum undergoing the Mustard operation. Eur. J. Cardiothorac. Surg.. 1989; 3:241.

33.- De la Cruz, M.V., Anselmi, G., Romero, A., Monroy, G.: A qualitative and quantitative study of the ventricles and great vessels of normal children. Am. Heart J.. 1960; 60:675.

34.- De la Cruz, M.V., Berrazueta, J.R., Arteaga, M., Attié, F., Soni, J.: Rules for diagnosis of atrioventricular discordances and spatial identification of ventricles. Crossed great arteries and transposition of the great arteries. Br. Heart J.. 1976; 38:341.

35.- De la Cruz, M.V., Arteaga, M., Espino-Vela, J., Quero-Jiménez, M., Anderson, R.H., Diaz, G.F.: Complete transposition of the great arteries: Types and morphogenesis of ventriculoarterial discordance. Am. Heart J.. 1981a; 102:273.

36.- De la Cruz, M.V., Arteaga, M., Quero Jiménez, M.: Conexiones y relaciones ventriculo-arteriales. Clasificación anatómica y embriogénesis. Rev. Lat. Cardiol.. 1981b; 2:66.

37.- Diaz-Góngora, G., Attié, F., Quero-Jimenez, M., Muñoz Castellanos, L., Anderson, R.H., Tynan, M., Baño-Rodrigo, A.: La secuencia diagnóstica de las cardiopatías congénitas. Arch. Inst. Cardiol. Méx.. 1982; 52:69.

38.- Dixon, A.St.J.: Juxtaposition of atrial appendages. Two cases of unusual congenital cardiac deformity. Br. Heart J.. 1954; 16:153.

39.- Eckner, F.A.O., Brown, B.W., Davidson, D.L., Glasgow, S.: Dimensions of normal human hearts: After standard fixation by controlled pressure coronary perfusion. Arch. Pathol.. 1969; 88:497.

40.- Elliott, L.P., Neufeld, H.N., Anderson, R.C., Adams, P., Edwards, J.E.: Complete transposition of the great vessels. I. An anatomic study of sixty cases. Circulation. 1963; 27:1105.

41.- Epstein, M.L., Goldberg, S.J., Allen, H.D., Konecke, L, Wood, J.: Great vessels, cardiac chambers and wall growth patterns in normal childrens. Circulation. 1975; 51:1124.

42.- Farre, J.R.: First essay "Malformations of the human heart". En Pathological Researches. Langman. London. 1814.

43.- Fisher, E.A., Eckner, F.A.O., Du Brow, I.W., Hastreiter, A.R.: Correlation of angiographic and autopsy left ventricular dimensions in children. Circulation. 1978; 58:739.

44.- García-Torres, A., Arteaga, M., Fernández-Espino, R., García-Peláez, I., Giménez-Ribbota, M., Quero-Jiménez, M.: Anomalías de la válvula mitral asociadas a la discordancia ventriculo-arterial. Rev. Esp. Cardiol.. 1984; 37:277.

45.- Goor, D.A., Edwards, J.E.: The spectrum of transposition of the great arteries. With specific reference to developmental anatomy of the conus. Circulation. 1973; 48:406.

46.- Goor, D.A., Lillehei, C.W.: Transposition of the great arteries. En Congenital malformations of the heart. Ed Grune and Stratton. New York. 1977; 203.

47.- Graham, T.P. Jr., Lewis, B.W., Jarmakandi, M.M., Canent, R.V. Jr., Capp, M.P.: Left heart volume and mass

quantification in children with left ventricular pressure overload. *Circulation*. 1970; 41:203.

48.- Graham, T.P. Jr., Jarmakani, J.M., Canent, R.V. Jr., Jewett, P.H.: Quantification of left heart volume and systolic output in transposition of the great arteries. *Circulation*. 1971; 44:899.

49.- Graham, T.P. Jr., Atwood, G.F., Boucek, R.J., Boerth, R.C., Nelson, J.H.: Right heart volume characteristics in transposition of the great arteries. *Circulation*. 1975; 51:881.

50.- Grant, R.P.: The morphogenesis of transposition of the great vessels. *Circulation*. 1962; 26:819.

51.- Gutgesell, H.P., Bricker, J.T., Colvin, E.V., Latson, L.A., Hawkins, E.P.: Atrioventricular valve annular diameter: Two-dimensional echocardiographic-autopsy correlation. *Am. J. Cardiol.* 1984; 53:1652.

52.- Harris, J.S., Farber, S.: Transposition of the great cardiac vessels with special reference to the phylogenetic theory of Spitzer. *Arch. Pathol.* 1939; 28:427.

53.- Henry, W.L., Ware, J., Gardin, J.M., Hepner, S.I., McKay, J., Weiner, M.: Echocardiographic measurements in normal subjects: Growth-related changes that occur between infancy and early adulthood. *Circulation*. 1978; 57:278.

54.- Henry, W.L., Gardin, J.M., Ware, J.H.: Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age. *Circulation*. 1980; 62:1054.

55.- Hermann, G.R., Wilson, F.N.: Ventricular hypertrophy: A comparison of electrocardiographic and postmortem observations. *Heart*. 1922; 9:91.

56.- Huhta, J.C., Edwards, W.D., Danielson, G.K. Feldt, R.H.: Abnormalities of the tricuspid valve in complete transposition of the great arteries with ventricular septal defect. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1982; 83:569.

57.- Idriss, F.S., Aubert, J., Paul, M., Nikaidoh, H., Lev, M., Newfeld, E.A.: Transposition of the great vessels with ventricular septal defect. Surgical and anatomic considerations. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1974; 68:732.

58.- Idriss, F.S., De Leon, S.Y., Nikaidom, H., Muster,

A.J., Paul, M.A., Newfeld, E.A., Albers, W.: Resection of left ventricular outflow obstruction in d-transposition of the great arteries. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*.. 1977; 73:343.

59.- Jacoub, M.H., Radley-Smith, R., McLaurin, R.: Two-stage operation for anatomical correction of transposition of the great arteries with intact ventricular septum. *Lancet.* 1977; 1:1275.

60.- Jatene, A.D., Fontes, V.F., Paulista, P.P., Souza, L.C.B., Neger, F., Galantier, M., Sousa, J.E.: Successful anatomic correction of transposition of the great vessels. A preliminary report. *Arg. Braz. Cardiol.*.. 1975; 28:461.

61.- Jatene, A.D., Fontes, V.F., Paulista, P.P., Souza, L.C.B., Neger, F., Galantier, M., Sousa, J.E.: Anatomic correction of transposition of the great vessels. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*.. 1976; 72:364.

62.- Jatene, A.D., Fontes, V.F., Souza, L.C.B., Paulista, P.P., Neto, C.A., Sousa, J.E.M.R.: Anatomic correction of transposition of the great vessels. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*.. 1982; 83:20.

63.- Keane, J.F., Ellison, R.C., Rudd, M., Nadas, A.S.: Pulmonary blood flow and left ventricular volumes in transposition of the great arteries and intact ventricular septum. Br. Heart J.. 1973; 35:521.

64.- Keen, J.A.: A note of closure of the foramen ovale and the postnatal changes of the ventricles in the human heart. J. Anat.. 1942; 77:104.

65.- King, D.H., Smith, E.O., Hutha, J.C., Gutgesell, H.P.: Mitral and tricuspid valve anular diameter in normal children determined by two-dimensional echocardiography. Am. J. Cardiol.. 1985; 55:787.

66.- Kirklin, J.W., Pacifico, A.D., Bargeron, L.M. Jr., Soto, B.: Cardiac repair in anatomically corrected malposition of the great arteries. Circulation. 1973; 48:153.

67.- Kirklin, J.W., Barrat-Boyes, B.G.: Complete transposition of the great arteries. In Cardiac Surgery. Morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results and indications. John Wiley and sons. New York. 1986; 1129.

68.- Kirklin, J.W., Colvin, E.V., Mc Connell, M.E., Bargeron, L.M. Jr.: Transposición completa de las grandes arterias: Tratamiento actual. Clin. Ped. N. A.. 1990; 1:167.

69.- Kirsh, E.: Über gestzmassige verschiebungen der innereu grösenverhältnisse des normalen und pathologisch veränderten menschlichen herzens. Z. Ang. Anat.. 1921; 7:235.

70.- Kissane, R.W.: Area of the body surface and measurements of the normal heart. A preliminary report. Arch. Intern. Med.. 1928; 42:135.

71.- Kitamura, N., Takao, A., Ando, M., Imai, Y., Konno, S.: Taussig-Bing heart with mitral valve sraddling: Case reports and postmortem study. Circulation. 1974; 49:761.

72.- Kitzman, D.W., Scholz, D.G., Hagen, P.T., Ilstrup, D.M., Edwards, W.D.: Age-related changes in normal human hearts during the first 10 decades of life. Part II (maturity): A quantitative anatomic study of 765 specimens from subjects 20 to 99 years old. Mayo Clin. Proc.. 1988; 63:137.

73.- Klautz, R.J.M., Ottenkamp, J., Quaegebeur, J.M., Buis-

Liem, T.N., Rohmer, J.: Anatomic correction for transposition of the great arteries: First follow-up (38 patients). *Pediatr. Cardiol.*.. 1989; 10:1.

74.- Lang, D., Hofstetter, R., Kupferschmid, C.: Hypoplastic left heart with complete transposition of the great arteries. *Br. Heart J.*.. 1985; 53:650.

75.- Latimer, H.B.: The weight and the thickness of the ventricular walls in the human heart. *Anat. Rec.*.. 1953; 117:713.

76.- Layman, T.E., Edwards, J.E.: Anomalies of the cardiac valves associated with complete transposition of the great vessels. *Am. J. Cardiol.*.. 1967; 19:247.

77.- Lev, M., Alcalde, V.M., Baffes, T.G.: Pathologic anatomy of complete transposition of the arterial trunks. *Pediatrics*. 1961a; 28:293.

78.- Lev, M., Rowlatt, U.F.: The pathologic anatomy of mixed levocardia. A review of thirteen cases of atrial or ventricular inversion with or without corrected transposition. *Am. J. Cardiol.*.. 1961b; 8:216.

79.- Lev, M., Rowlatt, U.F., Rimoldi, H.J.A.: Pathologic methods for study of congenitally malformed heart. Arch. Pathol.. 1961c; 72:493.

80.- Lev, M., Rimoldi, H.J.A., Rowlatt, V.F.: The quantitative anatomy of cyanotic tetralogy of Fallot. Circulation. 1964; 30:531.

81.- Lev, M., Rimoldi, H.J.A., Eckner, F.A.O., Melhuish, B.P., Meng, L., Paul, M.H.: The Taussig-Bing heart. Qualitative and quantitative anatomy. Arch. Path.. 1966; 81:24.

82.- Lev, M., Rimoldi, H.J.A., Paiva, R., Arcilla, R.A.: The quantitative anatomy of simple complete transposition. Am. J. Cardiol.. 1969; 23:409.

83.- Lewis, F.T., Abbot, M.E.: Reversed torsion of the human heart. Anat. Rec.. 1915; 9:103.

84.- Lincoln, C., Hasse, J., Anderson, R.H., Shinebourne, E.A.: Surgical correction in the complete levotransposition of the great arteries with an unusual subaortic ventricular septal defect. Am. J. Cardiol.. 1976; 38:344.

85.- Lo, R.N., Lau, K.C., Aung-Kiu, M: Aortic atresia with complete transposition. Br. Heart J.. 1987; 57:483.

86.- Macartney, F.J., Shinebourne, E.A., Anderson, R.H.: Connexions, relations, discordance and distorsions. Br. Heart J.. 1976; 38:323.

87.- Macartney, F.J., Zuberbuhler, J.R., Anderson, R.H.: Morphological considerations pertaining to recognition of atrial isomerism. Br. Heart J.. 1980; 44:657.

88.- Marín-García, J., Edwards, J.E.: Atypical d-transposition of the great arteries: Anterior pulmonary trunk. Am. J. Cardiol.. 1980; 46:507.

89.- Martin, M.M., Snider, A.R., Bove, E.L., Serwer, G.A., Rosenthal, A., Peters, J., Pollock, P.: Two-dimensional and doppler echocardiographic evaluation after arterial switch repair in infancy for complete transposition of the great arteries. Am. J. Cardiol.. 1989; 63:332.

90.- Maron, B.J., Henry, W.L., Roberts W.C., Epstein, S.E.: Comparison of echocardiographic and necropsy measurements of ventricular wall thicknesses in patients with and without

disproportionate septal thickening. *Circulation*. 1977; 55:341.

91.- Melhuish, B.P., Van Praagh, R.: Juxtaposition of the atrial appendages. A sign of severe cyanotic congenital heart disease. *Br. Heart J.*. 1968; 30:269.

92.- Méndez Ramírez, I., Namihira Guerrero, D., Moreno Altamirano, L., Sosa de Martínez, C.: Prueba de regresión y correlación lineal. En *El protocolo de investigación. Lineamiento para su elaboración y análisis*. Trillas, S.A. de C.V. (ed). México D.F.. 1984; 158.

93.- Milanesi, O., Thiene, G., Bini, R.M., Pellegrino, P.A.: Complete transposition of great arteries with coarctation of aorta. *Br. Heart J.*. 1982; 48:566.

94.- Miller, R.A., Baffes, T.G., Wilkinson, A.A.: Transposition of the great vessels. *Ped. Clin. N. Am.*. 1958; 5:1109.

95.- Moene, R.J., Oppenheimer-Dekker, A.: Congenital mitral valve anomalies in transposition of the great arteries. *Am. J. Cardiol.*. 1982; 49:1972.

96.- Moene, R.J., Oppenheimer-Dekker, A., Wenink, A.C.G., Bartelings, M.M., Gittenberger-De Groot, A.C.: Morphology of ventricular septal defect in complete transposition of the great arteries. Am. J. Cardiol.. 1985; 55:1566.

97.- Müller, W.: Die massenverhältnisse des menschlichen herzens. Hamburg Voss.. 1883.

98.- Muñoz Castellanos, L., de la Cueva, R., Zavaleta, D., Kuri Nirón, M.: Yuxtaposición de las orejuelas. Arch. Inst. Cardiol. Méx.. 1989; 59:375.

99.- Mustard, W.T.: Successful two-stage correction of transposition of the great vessels. Surgery. 1964. 55:469.

100.- Nadeshdin, W.A.: Zur untersuchung der minderwertigkeit der organe an leichen. Deutsch. Z. Ges. Gerichte. Med. 1932; 18:426.

101.- Nanda, N.C., Gramiak, R., Maning, J.A., Lipchick, E.O.: Echocardiographic features of subpulmonic obstruction in dextro-transposition of the great vessels. Circulation. 1975; 51:515.

102.- Neches, W.H., Park, S.C., Ettedgui, J.A.:
Transposition of the great arteries. En The Science and
Practice of Pediatric Cardiology. Garson, A. Jr., Bricker,
J.T., McNamara, D.G. (eds). Lea and Febiger. Pennsylvania.
1990; 1175.

103.- Noonan, J.A., Nadas, A.S., Rudolph, A.M., Harris,
G.B.C.: Transposition of the great arteries. A correlation
of clinical, physiologic and autopsy data. New Engl. J.
Med.. 1960; 263:592.

104.- Otero Coto, E., Quero Jiménez, M.: Aproximación
segmentaria al diagnóstico y clasificación de las
cardiopatías congénitas. Fundamentos y utilidad. Rev. Esp.
Cardiol.. 1977; 30:557.

105.- Otero Coto, E., Quero Jiménez, M., Cabrera, A.,
Deverall, P.B., Caffarena, J.M.: Aortic levoposition without
ventricular inversion. Eur. J. Cardiol.. 1978; 8:523.

106.- Otero Coto, E., Quero Jiménez, M., Deverall, P.B.,
Bain, H.: Anomalous mitral "cleft" with abnormal ventriculo-
arterial connection: Anatomical findings and surgical
implications. Pediatr. Cardiol.. 1984; 5:1.

107.- Park, S.C., Zuberbuhler, J.R., Neches, W.H. Lenox, C.C., Zoltan, R.A.: A new atrial septostomy technique. Cathet. Cardiovasc. Diagn.. 1975; 1:195.

108.- Park, S.C., Neches, W.H., Zuberbuhler, J.R., Mathews, R.A., Lenox, C.C., Fricker, F.J.: Echocardiographic and hemodynamic correlation in transposition of the great arteries. Circulation. 1978; 57:291.

109.- Perloff, J.K.: Complete transposition of the great arteries. En The clinical recognition of congenital heart disease. W.P. Saunders company. Philadelphia. 1978; 663.

110.- Plauth, W.H. Jr., Nadas, A.S., Bernhard, W.F., Fyler, D.C.: Changing hemodynamics in patients with transposition of the great arteries. Circulation. 1970; 42:131.

111.- Prakash, R., Umali, S.A.: Comparison of echocardiographic and necropsy measurements of left ventricular wall thickness in patients with coronary artery disease. Am. J. Cardiol.. 1984; 53:838.

112.- Quero Jiménez, M., Pérez Martínez, V.: Uncommon conal pathology in complete dextrotransposition of the great

arteries with ventricular septal defect. Chest. 1974;
66:411.

113.- Quero Jiménez, M., Casanova Gómez, M., Burgueros Valero, M.: Tipos de comunicación interventricular en la dextro-transposición completa de las grandes arterias. Rev. Esp. Cardiol.. 1975; 28:469.

114.- Quero Jiménez, M., Casanova Gómez, M., Burgueros Valero, M., Quero Jiménez, C., Raposo Sonnenfeld, I., Santalla Rando, A., Merino Batres, G.: Grosor de las paredes ventriculares en la transposición de las grandes arterias. Implicaciones diagnósticas y quirúrgicas. Rev. Esp. Cardiol.. 1979; 32:81.

115.- Quero Jiménez, M., Arqué Gibernau, J.M., Maître Azcárate, M.J., Gómez González, R., Sánchez, P.A.: Transposición completa de las grandes arterias. En Cardiología pediátrica clínica y cirugía. Salvat editores. Barcelona. 1986; 487.

116.- Rashkind, W.J., Miller, W.W.: Creation of an atrial septal defect without thoracotomy. A palliative approach to complete transposition of the great arteries. J.A.M.A..

1966; 196:173.

117.- Reiner, L., Mazzoleni, A., Rodriguez, F.L.:
Statistical analysis of the epicardial fat weight in human
hearts. A. M. A. Arch. Pathol.. 1955; 60:369.

118.- Reiner, L., Mazzoleni, A., Rodriguez, F.L.,
Freudenthal, R.R.: The weight of the human heart: I.
"Normal" cases. A. M. A. Arch. Pathol.. 1959; 68:58.

119.- Riemenschneider, T.A., Vincent, W.R., Ruttenberg,
H.D., Desilets, D.T.: Transposition of the great vessels
with hypoplasia of the right ventricle. Circulation. 1968;
38:386.

120.- Rogé, C.L.L., Silverman, N.H., Hart, P.A., Ray, R.M.:
Cardiac structure growth patterns determined by
echocardiography. Circulation. 1978; 57:285.

121.- Rokitansky, K.F. von : Die defekte der scheidewände
des herzens. Braumüller. Vienna. 1875; 27.

122.- Rosenquist, G.C., Stark, J., Taylor, J.F.: Congenital
mitral valve disease in transposition of the great arteries.

Circulation. 1975; 51:731.

123.- Rowlatt, U.F., Rimoldi, H.J.A., Lev, M.: The quantitative anatomy of the normal child's heart. *Pediatr. Clin. North. Am.*. 1963; 10:499.

124.- Rubay, J., De Leval, M., Bull, C.: To switch or not to switch? The Senning alternative. *Circulation*. 1988; 78:III-1.

125.- Sala Panisello, F., Castellanos, A. Jr., Junco, J.A., Valladares, F.: Medidas significativas en el corazón del prematuro. I. Reevaluación de un método eficaz para determinar el peso real de los ventrículos. *Rev. Cubana Pediat.*. 1958; 30:19.

126.- Sansa, M., Tonkin, I.L., Bargeron, L.M., Elliot, L.P.: Left ventricular outflow tract obstruction in transposition of the great arteries: An angiographic study of 74 cases. *Am. J. Cardiol.*. 1979; 44:88.

127.- Sapsford, R.N., Aberdeen, E., Watson, D.A., Crew, A.D.: Transposed great arteries combined with totally anomalous pulmonary veins. A report of a successful

correction. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.. 1972; 63:360.

128.- Schmidt, K.G., de Aranzo, L., Silverman, N.H.: Evaluation of structural and functional abnormalities of the fetal heart by echocardiography. J. Cardiol.. 1988; 2:57.

129.- Scholz, D.G., Kitzman, D.W., Hagen, P.T., Ilstrup, D.M., Edwards, W.D.: Age-related changes in normal human hearts during the first 10 decades of life. Part I (growth): A quantitative anatomic study of 200 specimens from subjects from birth to 19 years old. Mayo Clin. Proc.. 1988; 63:126.

130.- Schulz, D.M., Giordano, D.A.: Hearts of infants and children. Weights and measurements. Arch. Pathol.. 1962; 74:464.

131.- Senning, A.: Surgical correction of transposition of the great vessels. Surgery. 1959; 45:966.

132.- Shafer, R.M.: Complete and inverted transposition of the great vessels. Br. Heart J.. 1964; 26:51.

133.- Shafer, R.M., Moes, C.A.F., Khoury, G.: Radiologic and angiocardiographic findings in complete transposition of the

great vessels with left ventricular outflow tract obstruction. Radiology. 1967a; 88:1092.

134.- Shaher, R.M., Puddu, G.C., Khoury, G., Moës, C.A.F., Mustard, W.T.: Complete transposition of the great vessels with anatomic obstruction of the outflow tract of the left ventricle. Surgical implications of anatomic findings. Am. J. Cardiol.. 1967b; 19:658.

135.- Shaher, R.M.: Complete transposition of the great arteries. Academic Press. New York. 1973.

136.- Shinebourne, E.A., Macartney, F.J., Anderson, R.H.: Sequential chamber localization - logical approach to diagnosis in congenital heart disease. Br. Heart J.. 1976; 38:327.

137.- Shrivastava, S., Tadavarthy, S.M., Fukuda, T., Edwards, J.E.: Anatomic causes of pulmonary stenosis in complete transposition. Circulation. 1976; 54:154.

138.- Sidi, D., Planché, C., Kachaner, J., Bruniaux, J., Villain, E., Le Bidois, J., Piéchaud, J:F., Lacourgayet, F.: Anatomic correction of simple transposition of the great

arteries in 50 neonates. *Circulation*. 1987; 75:429.

139.- Sievers, H.H., Onnasch, D.G.W., Lange, P.E., Bernhard, A., Heintzen, P.H.: Dimensions of the great arteries, semilunar valve roots, and right ventricular outflow tract during growth: Normative angiocardiographic data. *Ped. Cardiol.* 1983; 4:189.

140.- Sievers, H.H., Lange, P.E., Arensman, F.W., Radley-Smith, R., Yacoub, M.H., Harms, D., Heintzen, P.H., Bernhard, A.: Influence of two-stage anatomic correction on size and distensibility of the anatomic/functional aortic root in patients with simple transposition of the great arteries. *Circulation*. 1984; 70:202.

141.- Silberbach, M., Castro, W.L., Goldstein, M.A., Lucas, R.V. Jr., Edwards, J.E.: Comparison of types of pulmonary stenosis with the state of the ventricular septum in complete transposition of the great arteries. *Pediatr. Cardiol.* 1989; 10:11.

142.- Smith, H.L.: The relation of the weight of the heart to the weight of the body and the weight of the heart to age. *Am Heart J.* 1928; 4:79.

143.- Smith, A., Wilkinson, J.L., Arnold, R., Dickinson, D.F., Anderson, R.H.: Growth and development of ventricular walls in complete transposition of the great arteries with intact septum (simple transposition). Am. J. Cardiol.. 1982; 49:362.

144.- Smith, A., Wilkinson, J.L., Anderson, R.H., Arnold, R., Dickinson, D.F.: Architecture of the ventricular mass and atrioventricular valves in complete transposition with intact septum compared with the normal. I. The left ventricle, mitral valve and interventricular septum. Pediatr. Cardiol.. 1986a; 6:253.

145.- Smith, A., Wilkinson, J.L., Anderson, R.H., Arnold, R., Dickinson, D.F.: Architecture of the ventricular mass and atrioventricular valves in complete transposition with intact septum compared with the normal. II. The right ventricle and tricuspid valve. Pediatr. Cardiol.. 1986b; 6:299.

146.- Soto, B., Becker, A.E., Moulaert, A.J., Lie, J.T., Anderson, R.H.: Classification of ventricular septal defects. Br. Heart J.. 1980; 43:332.

147.- Stofer, B.E., Hiratzka, T.: Determination of weight of cardiac ventricles. *Am. J. Clin. Path.* 1952; 22:737.

148.- Sutton, M.G.St.J., Gewitz, M.H., Shah, B., Cohen, A., Reichel, N., Gabbe, S., Huff, D.S.: Quantitative assessment of growth and function of the cardiac chambers in the normal human fetus: A prospective longitudinal echocardiographic study. *Circulation*. 1984; 69:645.

149.- Tooyama, K., Satomi, G., Nakazawa, M., Seguchi, M., Mori, K., Takao, A., Imai, Y.: Changes in left ventricular dimensions after pulmonary artery banding and Jatene operation in children with complete transposition of the great arteries. Echocardiographic study. *Jpn. Heart J.* 1988; 29:421.

150.- Tynan, M., Carr, I., Graham, G., Bonham, M., Carter, R.E.: Subvalvular pulmonary obstruction complicating the postoperative course of balloon atrial septostomy in transposition of the great arteries. *Circulation*. 1969; 39:223.

151.- Tynan, M.J., Becker, A.E., Macartney, F.J., Quero Jiménez, M., Shinebourne, E.A., Anderson, R.H.: Nomenclature

and classification of congenital heart disease. Br. Heart J.. 1979; 41:544.

152.- Urban, A.E., Stark, J., Waterston, D.J.: Mustard's operation for transposition of the great arteries complicated by juxtaposition of the atrial appendages. Ann. Thorac. Surg.. 1976; 21:304.

153.- Van Gils, F.A.W., Moulart, A.J., Oppenheimer-Deker, A., Wenink, A.C.G.: Transposition of the great arteries with ventricular septal defect and pulmonary stenosis. Br. Heart J.. 1978; 40:494.

154.- Van Mierop, L.H.S., Alley, R.D., Kausel, H.W., Stranahan, A.: Pathogenesis of transposition complexes. I. Embryology of the ventricles and great arteries. Am J. Cardiol.. 1963a; 12:216.

155.- Van Mierop, L.H.S., Wiglesworth, F.W.: Pathogenesis of transposition complexes. II. Anomalies due to faulty transfer of the posterior great artery. Am J. Cardiol.. 1963b; 12:226.

156.- Van Mierop, L.H.S., Wiglesworth, F.W.: Pathogenesis

of transposition complexes. III. True transposition of the great vessels. Am J. Cardiol.. 1963c; 12:233.

157.- Van Mierop, L.H.S.: Transposition of the great arteries. I. Clarification or further confusion? Am. J. Cardiol.. 1971; 28:735.

158.- Van Praagh, R., Van Praagh, S.: Isolated ventricular inversion. A consideration of the morphogenesis, definition and diagnosis of non transposed and transposed great arteries. Am. J. Cardiol.. 1966; 17:395.

159.- Van Praagh, R., Van Praagh, S.: Anatomically corrected transposition of the great arteries. Br. Heart J.. 1967a; 29:112.

160.- Van Praagh, R., Vlad, P., Keith, J.D.: Complete transposition of the great arteries. In Heart disease in infancy and childhood. Keith, J.D., Rowe, R.P., Vlad, P., eds. New York, Mac Millan. 1967b. chap. 25.

161.- Van Praagh, R.: Transposition of the great arteries. II. Transposition clarified. Am. J. Cardiol.. 1971a; 28:739.

162.- Van Praagh, R., Pérez-Treviño, C., López-Cuellar, M., Baker, F.W., Zuberbuhler, J.R., Quero Jiménez, M., Pérez, V.M., Moreno, F., Van Praagh, S.: Transposition of the great arteries with posterior aorta, anterior pulmonary artery, subpulmonary conus and fibrous continuity between aortic and atrioventricular valves. *Am. J. Cardiol.* 1971b; 28:621.

163.- Van Praagh, R.: The segmental approach to diagnosis in congenital heart disease. *Birth defects: Original article series.* 1972; 8:4.

164.- Van Praagh, R., Durvin, R.E., Jockin, H., Wagner, H.R., Kornis, M., Garabedian, H., Ando, M., Calder, A.L.: Anatomically corrected malposition of the great arteries. *Circulation.* 1975; 51:20.

165.- Van Praagh, R.: The story of anatomically corrected malposition of the great arteries. *Chest.* 1976; 69:2.

166.- Van Praagh, R.: Terminology of congenital heart disease. *Glossary and commentary.* *Circulation.* 1977; 56:139.

167.- Vernois, M.: Mémoire sur les dimensions du coeur chez l'enfant nouveau-né suivi de recherches comparatives sur les

mesures de cet organe à l'état adulte. Paris. 1840.

168.- Vidne, B.A., Subramanian, S., Wagner, H.R.: Aneurysm of the membranous ventricular septum in transposition of the great arteries. *Circulation*. 1976; 53:157.

169.- Villagra, F., Quero-Jiménez, M., Maitre Azcárate, M.J., Gutiérrez, J., Brito, J.M.: Transposition of the great arteries with ventricular septal defects. Surgical considerations concerning the Rastelli operation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1984; 88:1004.

170.- Virdi, I.S., Keeton, B.R., Monro, J.L.: Complete transposition with posteriorly located aorta and multiple ventricular septal defect. *Int. J. Cardiol.* 1988; 21:347.

171.- Wagner, H.R., Alday, L.E., Vlad, P.: Juxtaposition of atrial appendages. A report of six necropsied cases. *Circulation*. 1970; 42:157.

172.- Waldman, J.D., Paul, M.H., Newfeld, E.A., Muster, A.J., Idriss, F.S.: Transposition of the great arteries with intact ventricular septum and patent ductus arteriosus. *Am. J. Cardiol.* 1977; 39:232.

173.- Wenink, A.C.G.: Embriology of the ventricular septum. Separate origin of its components. Virchow Arch. (Pathol. Anat.). 1981; 391:71.

174.- Westaby, S., Karp, R.B., Blackstone, E.H., Bishop, S.P.: Adult human valve dimensions and their surgical significance. Am. J. Cardiol.. 1984; 53:552.

175.- Whitaker, W., Watson, D.A., Keates, P.G.: Total anomalous pulmonary venous drainage into the left innominate vein associated with transposition of the great vessels. Circulation. 1964; 30:918.

176.- Wilcox, B.R., Henry, G.W., Anderson, R.H.: The transmitral approach to left ventricular outflow tract obstruction. Ann. Thorac. Surg.. 1983; 35:288.

177.- Wilkinson, J.L., Arnold, R., Anderson, R.H., Acerete, F.: "Posterior" transposition reconsidered. Br. Heart J.. 1975; 37:757.

178.- Wood, A.E., Freedom, R.M., Williams, W.G., Trusler, G.A.: The Mustard procedure in transposition of the great arteries associated with juxtaposition of the atrial

appendages with and without dextrocardia. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.. 1983; 85:451.

179.- Zakheim, R., Mattioli, L., Vaseenon, T., Edwards, W.: Anatomically corrected malposition of the great arteries. Chest. 1976; 69:101.

P R O T O C O L O S

GRUPO I

NUMERO DE PIEZA: 3930.

SEXO: Femenino.

EDAD: 1 mes y 2 días.

PESO CORPORAL: 2300 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con septum interventricular intacto. Foramen oval permeable. Ductus arteriosus permeable.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.45	PV:	1.70	MA:	3.40
TV:	3.50	PA(t):	3.40	PLVi:	3.90
TA:	3.10	PRVo:	5.90	AV:	2.10
PRVi:	1.98	LVM:	0.40	AA(t):	3.40
RVA:	0.20	LVA:	0.20	PLVo:	1.95
RVP(t):	0.40	MV:	3.50		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.8343	VSVD:	3.5275	VTVD:	4.3618
VE+MDSVI:	4.0912	VSAo(t):	0.1799	VTVI:	4.2712

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 60-89.

SEXO: Masculino.

EDAD: 13 días.

PESO CORPORAL: 3000 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Defecto septal atrial tipo fosa oval. Arco aórtico a la izquierda. Cirugía de Jatene.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.63	PV:	1.30	MA:	3.07
TV:	2.89	PA(t):	2.88	PLVi:	1.54
TA:	3.11	PRVo:	2.96	AV:	1.50
PRVi:	1.20	LVM:	0.53	AA(t):	3.10
RVA:	0.53	LVA:	0.30	PLVo:	1.50
RVP(t):	0.70	MV:	2.72		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.4389	VSVD:	0.7716	VTVD:	1.2105
VE+MDSVI:	2.0171	VSAo(t):	0.0967	WTVI:	2.1138

OBSERVACIONES:

Falleció a las 12 horas del postoperatorio por choque cardiogénico.

NUMERO DE PIEZA: 18-84.

SEXO: Masculino.

EDAD: 21 días.

PESO CORPORAL: 3000 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Foramen oval permeable. Persistencia del ductus arteriosus. Vena cava superior izquierda.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.50	PV:	2.10	MA:	2.30
TV:	3.15	PA(t):	3.10	PLVi:	2.80
TA:	2.55	PRVo:	5.30	AV:	1.90
PRVi:	1.41	LVM:	0.40	AA(t):	3.00
RVA:	0.25	LVA:	0.50	PLVo:	1.90
RVP(t):	0.60	MV:	2.70		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.4494	VSVD:	2.5638	VTVD:	3.0132
VE+MDSVI:	1.3787	VSAo(t):	0.1900	VTVI:	1.5686

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 134-84.

SEXO: Masculino.

EDAD: 1 mes y 8 días.

PESO CORPORAL: 3150 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Foramen oval permeable. Persistencia del ductus arteriosus. Pulmonar bivalva.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.40	PV:	1.55	MA:	3.20
TV:	2.30	PA(t):	2.60	PLVi:	1.81
TA:	2.51	PRVo:	2.90	AV:	1.15
PRVi:	1.13	LVM:	0.40	AA(t):	3.10
RVA:	0.60	LVA:	0.40	PLVo:	2.42
RVP(t):	0.58	MV:	3.08		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.2573	VSVD:	0.5681	VTVD:	0.8254
VE+MDSVI:	2.4342	VSAo(t):	0.1969	VTVI:	2.6311

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 16-81.

SEXO: Femenino.

EDAD: 24 días.

PESO CORPORAL: 3200 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Defecto septal atrial tipo fosa oval. Persistencia del ductus arteriosus.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.59	PV:	1.79	MA:	3.08
TV:	3.83	PA(t):	3.10	PLVi:	2.40
TA:	2.21	PRVo:	2.60	AV:	1.71
PRVi:	1.34	LVM:	0.53	AA(t):	3.00
RVA:	0.87	LVA:	0.40	PLVo:	2.20
RVP(t):	0.50	MV:	3.33		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.4731	VSVD:	0.8344	VTVD:	1.3075
VE+MDSVI:	2.5405	VSAo(t):	0.1898	VTVI:	2.7304

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 53-86.

SEXO: Masculino.

EDAD: 1 mes y 8 días.

PESO CORPORAL: 3270 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Foramen oval permeable. Coartación de aorta preductal ligera.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.74	PV:	2.70	MA:	3.70
TV:	3.60	PA(t):	2.90	PLVi:	2.70
TA:	2.40	PRVo:	3.10	AV:	1.45
PRVi:	2.50	LVM:	0.79	AA(t):	3.40
RVA:	1.20	LVA:	0.66	PLVo:	2.82
RVP(t):	0.70	MV:	3.50		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.8389	VSVD:	1.0415	VTVD:	1.8805
VE+MDSVI:	4.0553	VSAo(t):	0.4090	VTVI:	4.4643

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 55-86.

SEXO: Femenino.

EDAD: 11 días.

PESO CORPORAL: 3500 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Defecto septal atrial tipo fosa oval. Persistencia del ductus arteriosus.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.46	PV:	1.55	MA:	3.30
TV:	3.97	PA(t):	2.91	PLVI:	1.90
TA:	2.94	PRVo:	3.14	AV	1.79
PRVi:	2.20	LVM:	0.44	AA(t):	3.08
RVA:	0.48	LVA:	0.30	PLVo:	1.95
RVP(t):	0.50	MV:	4.06		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.9905	VSVD:	1.2210	VTVD:	2.2115
VE+MDSVI:	3.0522	VSAo(t):	0.1503	VTVI:	3.2025

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 94-82.

SEXO: Masculino.

EDAD: 2 meses y 12 días.

PESO CORPORAL: 3500 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Defecto septal atrial tipo fosa oval. Persistencia del ductus arteriosus.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.69	PV:	1.80	MA:	3.81
TV:	3.41	PA:	3.18	PLVi:	3.62
TA:	3.06	PRVo:	2.76	AV:	1.66
PRVi:	1.60	LVM:	0.59	AA(t):	3.79
RVA:	0.85	LVA:	0.41	PLVo:	3.04
RVP(t):	0.80	MV:	3.36		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.6594	VSVD:	0.8193	VTVD:	1.4787
VE+MDSVI:	4.8984	VSAo(t):	0.3600	VTVI:	5.2583

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 100-88.

SEXO: Masculino.

EDAD: 9 meses y 11 dias.

PESO CORPORAL: 3515 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Cirugía de Senning.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.97	PV:	2.40	MA:	5.10
TV:	3.62	PA(t):	4.65	PLVi:	3.95
TA:	5.16	PRVo:	4.13	AV:	2.15
PRVi:	1.76	LVM:	0.71	AA(t):	4.70
RVA:	0.60	LVA:	0.36	PLVo:	2.87
RVP(t):	1.10	MV:	4.05		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	1.3043	VSVD:	1.8887	VTVD:	3.1930
VE+MDSVI:	10.2763	VSAo(t):	0.5190	VTVI:	10.7953

OBSERVACIONES:

Atrioseptostomía por técnica de Rashkind 9 meses antes de la defunción. Falleció 59 horas después de la cirugía por síndrome de bajo gasto cardiaco.

NUMERO DE PIEZA: 28-87.

SEXO: Masculino.

EDAD: 2 meses y 25 días.

PESO CORPORAL: 3800 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Defecto septal atrial tipo ostium secundum. Cirugía de Senning.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.60	PV:	1.68	MA:	3.30
TV:	3.55	PA(t):	3.31	PLVi:	1.60
TA:	3.36	PRVo:	2.10	AV:	2.40
PRVi:	1.90	LVM:	0.65	AA(t):	3.21
RVA:	0.49	LVA:	0.32	PLVo:	2.75
RVP(t):	0.71	MV:	3.48		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.8838	VSVD:	0.6151	VTVD:	1.4989
VE+MDSVI:	2.6944	VSAo(t):	0.2546	VTVI:	2.9491

OBSERVACIONES:

Falleció en el transoperatorio.

NUMERO DE PIEZA: 152-85.

SEXO: Masculino.

EDAD: 2 meses y 5 días.

PESO CORPORAL: 4000 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Defecto septal atrial tipo fosa oval. Vena cava superior izquierda. Cirugía de Senning.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.72	PV:	2.52	MA:	3.75
TV:	3.58	PA(t):	3.00	PLVi:	1.98
TA:	2.57	PRVo:	2.23	AV:	2.10
PRVi:	2.28	LVM:	0.91	AA(t):	3.50
RVA:	0.90	LVA:	0.56	PLVo:	2.40
RVP(t):	1.25	MV:	3.14		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.8104	VSVD:	0.6421	VTVD:	1.4525
VE+MDSVI:	3.6425	VSAo(t):	0.3349	VTVI:	3.9774

OBSERVACIONES:

Falleció a las 72 horas del postoperatorio por choque cardiogénico.

NUMERO DE PIEZA: 860.

SEXO: Femenino.

EDAD: 4 meses y 20 días.

PESO CORPORAL: 4200 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Defecto septal atrial tipo fosa oval.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.76	PV:	3.20	MA:	4.40
TV:	5.64	PA(t):	4.90	PLVi:	4.62
TA:	4.80	PRVo:	6.60	AV:	2.73
PRVi:	2.27	LVM:	0.70	AA(t):	4.55
RVA:	0.48	LVA:	0.46	PLVo:	3.25
RVP(t):	0.63	MV:	4.42		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	2.5045	VSVD:	7.2573	VTVD:	9.7618
VE+MDSVI:	8.3314	VSAo(t):	0.7484	VTVI:	9.0799

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 3952.

SEXO: Femenino.

EDAD: 9 meses.

PESO CORPORAL: 5500 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Defecto septal atrial tipo fosa oval. Persistencia del ductus arteriosus.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.65	PV:	3.60	MA:	5.00
TV:	4.55	PA(t):	4.40	PLVi:	7.60
TA:	4.10	PRVo:	6.70	AV:	1.80
PRVi:	2.12	LVM:	0.60	AA(t):	5.00
RVA:	0.30	LVA:	0.25	PLVo:	3.80
RVP(t):	0.60	MV:	4.70		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	1.5640	VSVD:	5.7757	VTVD:	7.3397
VE+MDSVI:	15.4280	VSAo(t):	1.0825	VTVI:	16.5105

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 4625.

SEXO: Masculino.

EDAD: 9 meses.

PESO CORPORAL: 5600 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Defecto septal atrial tipo fosa oval.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.70	PV:	2.40	MA:	3.90
TV:	4.80	PA(t):	4.31	PLVi:	3.50
TA:	3.58	PRVo:	4.29	AV:	2.01
PRVi:	2.50	LVM:	0.67	AA(t):	4.23
RVA:	0.46	LVA:	0.48	PLVo:	2.62
RVP(t):	0.62	MV:	4.56		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	1.6635	VSVD:	2.6598	VTVD:	4.3233
VE+MDSVI:	5.6873	VSAo(t):	0.4227	VTVI:	6.1100

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 2556.

SEXO: Masculino.

EDAD: 1 año y 1 mes.

PESO CORPORAL: 7900 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Defecto septal atrial tipo fosa oval.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.57	PV:	3.10	MA:	3.55
TV:	4.85	PA(t):	3.60	PLVi:	5.10
TA:	3.55	PRVo:	4.40	AV:	2.95
PRVi:	2.33	LVM:	0.50	AA(t):	2.90
RVA:	0.32	LVA:	0.25	PLVo:	3.40
RVP(t):	0.80	MV:	4.68		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	1.5659	VSVD:	3.0342	VTVD:	4.6001
VE+MDSVI:	5.8896	VSAo(t):	0.4807	VTVI:	6.3703

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 3261.

SEXO: Masculino.

EDAD: 2 años y 9 meses.

PESO CORPORAL: 10200 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con septum ventricular intacto. Defecto septal atrial tipo fosa oval.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT: 0.60	PV: 4.50	MA: 5.70
TV: 5.10	PA(t): 6.50	PLVi: 6.50
TA: 5.10	PRVo: 8.85	AV: 3.55
PRVi: 2.95	LVM: 0.55	AA(t): 5.70
RVA: 0.30	LVA: 0.20	PLVo: 4.90
RVP(t): 0.50	MV: 5.25	

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD: 2.9900	VSVD: 11.7141	VTVD: 14.7041
VE+MDSVI: 18.5645	VSAo(t): 1.9893	VTVI: 20.5538

OBSERVACIONES:

Ninguna.

GRUPO II

NUMERO DE PIEZA: 48-81.

SEXO: Femenino.

EDAD: 1 mes y 18 días.

PESO CORPORAL: 2490 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular de tipo infundibular. Foramen oval permeable. Ductus arteriosus permeable.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.93	PV:	2.30	MA:	3.50
TV:	4.47	PA(t):	3.41	PLVi:	3.40
TA:	2.25	PRVo:	4.20	AV:	2.08
PRVi:	2.72	LVM:	0.86	AA(t):	3.31
RVA:	0.55	LVA:	0.70	PLVo:	2.57
RVP(t):	0.76	MV:	3.89		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	1.0255	VSVD:	2.3948	VTVD:	3.4202
VE+MDSVI:	4.1754	VSAo(t):	0.3108	VTVI:	4.4862

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 111-87.

SEXO: Masculino.

EDAD: 1 mes y 2 días.

PESO CORPORAL: 2830 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular de tipo trabecular. Defecto septal atrial tipo fosa oval. Ductus arteriosus permeable. Coartación de aorta.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.82	PV:	1.66	MA:	4.30
TV:	3.24	PA(t):	3.51	PLVi:	2.04
TA:	3.66	PRVo:	2.82	AV:	1.60
PRVi:	1.32	LVM:	0.64	AA(t):	4.08
RVA:	0.29	LVA:	0.22	PLVo:	2.24
RVP(t):	0.63	MV:	2.90		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.6408	VSVD:	0.8025	VTVD:	1.4434
VE+MDSVI:	5.0142	VSAo(t):	0.2482	VTVI:	5.2624

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 63-82.

SEXO: Masculino.

EDAD: 4 meses y 28 días.

PESO CORPORAL: 3000 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular tipo trabecular. Defecto septal atrial tipo fosa oval.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.60	PV:	2.00	MA:	3.30
TV:	3.05	PA(t):	2.15	PLVi:	2.20
TA:	1.99	PRVo:	2.70	AV:	2.30
PRVi:	1.98	LVM:	0.42	AA(t):	2.30
RVA:	0.78	LVA:	0.43	PLVo:	2.49
RVP(t):	1.10	MV:	2.94		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.4625	VSVD:	0.7703	VTVD:	1.2327
VE+MDSVI:	2.7206	VSAo(t):	0.1834	VTVI:	2.9041

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 70-85.

SEXO: Masculino.

EDAD: 1 mes y 7 días.

PESO CORPORAL: 3250 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular tipo perimembranoso con extensión trabecular. Defecto septal atrial tipo fosa oval. Persistencia del ductus arteriosus. Cierre quirúrgico del mismo y "banding" de la pulmonar.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.60	PV:	1.50	MA:	3.80
TV:	3.20	PA(t):	3.69	PLVi:	2.08
TA:	3.60	PRVo:	3.19	AV:	1.56
PRVi:	2.10	LVM:	0.60	AA(t):	3.90
RVA:	0.30	LVA:	0.50	PLVo:	2.20
RVP(t):	0.76	MV:	3.25		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.9513	VSVD:	0.9866	VTVD:	1.9379
VE+MDSVI:	3.8544	VSAo(t):	0.2146	VTVI:	4.0690

OBSERVACIONES:

Falleció a las 3 horas de la cirugía por choque cardiogénico.

NUMERO DE PIEZA: 137-80.

SEXO: Masculino.

EDAD: 2 meses y 27 días.

PESO CORPORAL: 3600 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular tipo perimembranoso con extensión trabecular. Defecto septal atrial tipo fosa oval.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.56	PV:	2.40	MA:	3.90
TV:	4.00	PA(t):	3.65	PLVi:	3.82
TA:	3.19	PRVo:	4.30	AV:	2.34
PRVi:	2.40	LVM:	0.44	AA(t):	3.90
RVA:	0.49	LVA:	0.33	PLVo:	3.00
RVP(t):	0.60	MV:	2.80		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	1.1851	VSVD:	2.2816	VTVD:	3.4667
VE+MDSVI:	5.0842	VSAo(t):	0.4522	VTVI:	5.5364

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: A-84-88.

SEXO: Masculino.

EDAD: 4 meses.

PESO CORPORAL: 3930 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto ventricular tipo trabecular. Persistencia del ductus arterioso. Cierre quirúrgico del mismo y "banding" de la pulmonar.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.70	PV:	2.00	MA:	4.10
TV:	3.26	PA(t):	3.90	PLVi:	1.80
TA:	3.05	PRVo:	2.50	AV:	1.67
PRVi:	1.20	LVM:	0.81	AA(t):	3.97
RVA:	0.50	LVA:	0.39	PLVo:	2.34
RVP(t):	0.54	MV:	3.73		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.5012	VSVD:	0.6587	VTVD:	1.1599
VE+MDSVI:	4.7314	VSAo(t):	0.2972	VTVI:	5.0286

OBSERVACIONES:

Falleció a las 18 horas de la intervención por choque cardiogénico.

NUMERO DE PIEZA: 19-85.

SEXO: Femenino.

EDAD: 2 meses y 23 días.

PESO CORPORAL: 4000 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO :

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular tipo perimembranoso. Defecto septal atrial tipo fosa oval. Persistencia del ductus arteriosus. Coartación de aorta postductal. Cirugía de Blalock Hanlon.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.90	PV:	2.30	MA:	3.92
TV:	2.95	PA(t):	2.66	PLVi:	3.00
TA:	2.30	PRVo:	3.40	AV:	1.45
PRVi:	1.33	LVM:	0.82	AA(t):	3.60
RVA:	1.50	LVA:	0.70	PLVo:	3.70
RVP(t):	0.93	MV:	3.20		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.3570	VSVD:	1.0115	VTVD:	1.3685
VE+MDSVI:	4.6786	VSAo(t):	0.5223	VTVI:	5.2009

OBSERVACIONES:

Falleció a las 34 horas del postoperatorio por choque séptico.

NUMERO DE PIEZA: 10-88.

SEXO: Masculino.

EDAD: 6 meses y 10 días.

PESO CORPORAL: 4020 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular tipo perimembranoso. Foramen oval permeable. Dextrocardia. Yuxtaposición de orejuelas. Doble cono. Persistencia del ductus arteriosus. Cierre del mismo y "banding" de la pulmonar.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.60	PV:	2.50	MA:	3.82
TV:	4.50	PA(t):	3.60	PLVi:	2.60
TA:	3.14	PRVo:	2.40	AV:	2.25
PRVi:	2.80	LVM:	0.50	AA(t):	3.40
RVA:	0.60	LVA:	0.50	PLVo:	3.25
RVP(t):	0.60	MV:	4.30		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	1.5238	VSVD:	0.9344	VTVD:	2.4581
VE+MDSVI:	4.7100	VSAo(t):	0.4467	VTVI:	5.1567

OBSERVACIONES:

Falleció a las 26 horas del postoperatorio por asistolia.

NUMERO DE PIEZA: 4409.

SEXO: Femenino.

EDAD: 8 meses y 12 días.

PESO CORPORAL: 4410 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular tipo perimembranoso. Defecto septal atrial tipo fosa oval. Estenosis mitral. Vena cava superior izquierda.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.50	PV:	2.53	MA:	2.90
TV:	4.06	PA(t):	3.50	PLVi:	2.40
TA:	3.00	PRVo:	3.99	AV:	2.75
PRVi:	2.10	LVM:	0.40	AA(t):	3.00
RVA:	0.39	LVA:	0.37	PLVo:	2.91
RVP(t):	0.40	MV:	2.50		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.9905	VSVD:	2.1014	VTVD:	3.0919
VE+MDSVI:	1.9965	VSAo(t):	0.3506	VTVI:	2.3472

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 51-85.

SEXO: Masculino.

EDAD: 4 meses y 22 días.

PESO CORPORAL: 5250 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular tipo trabecular. Foramen oval permeable. Cirugía de Senning y cierre del defecto septal ventricular con parche de teflón.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.65	PV:	2.40	MA:	4.02
TV:	4.00	PA(t):	3.00	PLVi:	3.00
TA:	3.50	PRVo:	2.80	AV:	2.50
PRVi:	1.60	LVM:	0.87	AA(t):	3.72
RVA:	0.70	LVA:	0.41	PLVo:	2.60
RVP(t):	0.60	MV:	4.01		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.9154	VSVD:	1.1075	VTVD:	2.0229
VE+MDSVI:	5.3599	VSAo(t):	0.3683	VTVI:	5.7282

OBSERVACIONES:

Falleció a las 10 horas de la cirugía por síndrome de bajo gasto cardiaco.

NUMERO DE PIEZA: 74-80.

SEXO: Femenino.

EDAD: 10 meses y 4 días.

PESO CORPORAL: 5550 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular tipo perimembranoso. Cirugía de Senning.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	1.10	PV:	3.00	MA:	3.51
TV:	4.20	PA(t):	3.09	PLVi:	1.20
TA:	2.30	PRVo:	2.34	AV:	2.16
PRVi:	1.60	LVM:	0.85	AA(t):	4.20
RVA:	1.11	LVA:	0.80	PLVo:	3.56
RVP(t):	0.90	MV:	----		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.6235	VSVD:	0.8238	VTVD:	1.4473
VE+MDSVI:	2.2300	VSAo(t):	0.7162	VTVI:	2.9463

OBSERVACIONES:

No se midió MV por el tipo de corte en la pieza anatómica.
Falleció a las 18 horas postcirugía por choque cardiogénico.

NUMERO DE PIEZA: 166-78.

SEXO: Masculino.

EDAD: 11 meses y 7 dias.

PESO CORPORAL: 6300 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular tipo trabecular. Defecto septal atrial tipo fosa oval.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.81	PV:	2.35	MA:	4.30
TV:	3.28	PA(t):	3.40	PLVi:	3.10
TA:	2.60	PRVo:	2.89	AV:	2.37
PRVi:	2.10	LVM:	0.79	AA(t):	4.32
RVA:	1.20	LVA:	0.39	PLVo:	3.10
RVP(t):	0.99	MV:	3.91		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.6954	VSVD:	0.9373	VTVD:	1.6327
VE+MDSVI:	6.2421	VSAo(t):	0.5118	VTVI:	6.7539

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 52-89.

SEXO: Masculino.

EDAD: 4 años y 7 meses.

PESO CORPORAL: 11000 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto - septal ventricular tipo perimembranoso. Estenosis aórtica infundibular. Cirugía de Jatene.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	1.60	PV:	----	MA:	5.50
TV:	5.55	PA(t):	5.78	PLVi:	4.25
TA:	5.00	PRVo:	6.00	AV:	4.50
PRVi:	1.78	LVM:	1.35	AA(t):	----
RVA:	1.30	LVA:	1.40	PLVo:	----
RVP(t):	1.30	MV:	5.10		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	2.1838	VSVD:	6.6351	VTVD:	8.8190
VE+MDSVI:	13.5325	VSAo(t):	-----	VTVI:	-----

OBSERVACIONES:

Falleció a las 18 horas del postoperatorio por choque cardiogénico. No se midieron PV, AA y PLVo por el tipo de corte en la pieza anatómica.

NUMERO DE PIEZA: A-125-89.

SEXO: Masculino.

EDAD: 4 años y 6 meses.

PESO CORPORAL: 15300 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular tipo perimembranoso. Defecto septal atrial tipo fosa oval. Doble cono. Cirugía de Jatene.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	1.14	PV:	3.30	MA:	5.88
TV:	6.40	PA(t):	5.66	PLVi:	7.35
TA:	4.40	PRVo:	4.65	AV:	2.95
PRVi:	3.55	LVM:	0.90	AA(t):	6.19
RVA:	0.90	LVA:	0.50	PLVo:	7.35
RVP(t):	1.48	MV:	6.52		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	3.8411	VSVD:	4.4200	VTVD:	8.2611
VE+MDSVI:	22.9354	VSAo(t):	2.9176	VTVI:	25.8530

OBSERVACIONES:

Falleció en el transoperatorio.

GRUPO III

NUMERO DE PIEZA: 2722.

SEXO: Femenino.

EDAD: 11 meses y 2 días.

PESO CORPORAL: 6000 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular tipo perimembranoso. Foramen oval permeable. Persistencia del ductus arteriosus. Estenosis pulmonar.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.71	PV:	2.21	MA:	4.10
TV:	3.78	PA(t):	3.31	PLVi:	3.46
TA:	2.59	PRVo:	4.12	AV:	2.94
PRVi:	1.65	LVM:	0.75	AA(t):	3.28
RVA:	0.65	LVA:	0.50	PLVo:	2.31
RVP(t):	0.61	MV:	3.46		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	0.6391	VSVD:	2.1019	VTVD:	2.7410
VE+MDSVI:	5.6593	VSAo(t):	0.2651	VTVI:	5.9244

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 3950.

SEXO: Masculino.

EDAD: 2 años y 10 meses.

PESO CORPORAL: 6200 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular tipo perimembranoso. Estenosis pulmonar.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.90	PV:	2.20	MA:	3.81
TV:	5.80	PA(t):	4.77	PLVi:	2.60
TA:	3.80	PRVo:	5.99	AV:	3.11
PRVi:	2.60	LVM:	0.85	AA(t):	3.96
RVA:	0.60	LVA:	0.56	PLVo:	2.90
RVP(t):	0.90	MV:	4.73		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	2.2489	VSVD:	6.3677	VTVD:	8.6166
VE+MDSVI:	4.9406	VSAo(t):	0.4108	VTVI:	5.3514

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 3620.

SEXO: Masculino.

EDAD: 4 años y 2 meses.

PESO CORPORAL: 11000 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular tipo trabecular. Estenosis pulmonar. Pulmonar bivalva. Doble cono.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.88	PV:	2.20	MA:	4.50
TV:	6.10	PA(t):	4.36	PLVi:	4.00
TA:	4.60	PRVo:	7.16	AV:	3.45
PRVi:	2.50	LVM:	0.72	AA(t):	4.60
RVA:	0.50	LVA:	0.55	PLVo:	3.30
RVP(t):	0.70	MV:	4.55		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	2.8311	VSVD:	9.4413	VTVD:	12.2723
VE+MDSVI:	8.1645	VSAo(t):	0.5594	VTVI:	8.7239

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 47-78.

SEXO: Femenino.

EDAD: 3 años y 1 mes.

PESO CORPORAL: 11800 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular tipo trabecular. Defecto septal atrial tipo fosa oval. Estenosis pulmonar. Arco aórtico a la derecha. Yuxtaposición de orejuelas.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	0.70	PV:	1.41	MA:	4.46
TV:	5.20	PA(t):	5.30	PLVi:	1.70
TA:	4.33	PRVo:	3.13	AV:	3.80
PRVi:	2.52	LVM:	0.72	AA(t):	5.40
RVA:	1.04	LVA:	0.60	PLVo:	1.46
RVP(t):	1.50	MV:	4.13		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	2.2245	VSVD:	2.0637	VTVD:	4.2882
VE+MDSVI:	6.0064	VSAo(t):	0.1768	VTVI:	6.1832

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 113-77.

SEXO: Femenino.

EDAD: 4 años y 7 meses.

PESO CORPORAL: 17500 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular tipo infundibular por desalineamiento y doble abocamiento. Foramen oval permeable. Estenosis pulmonar. Pulmonar bivalva. Aorta y arteria pulmonar cabalgando.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	1.50	PV:	2.93	MA:	5.41
TV:	6.33	PA(t):	4.10	PLVi:	3.52
TA:	4.30	PRVo:	3.01	AV:	3.86
PRVi:	2.01	LVM:	1.30	AA(t):	5.60
RVA:	1.40	LVA:	0.68	PLVo:	2.23
RVP(t):	1.00	MV:	4.76		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	2.3993	VSVD:	2.4004	VTVD:	4.7997
VE+MDSVI:	11.8335	VSAo(t):	0.5948	VTVI:	12.4284

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 4298.

SEXO: Masculino.

EDAD: 5 años y 3 meses.

PESO CORPORAL: 18000 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular tipo trabecular. Defecto septal atrial tipo ostium primum. Foramen oval permeable. Estenosis pulmonar. Doble cono. Yuxtaposición de orejuelas.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	1.50	PV:	2.31	MA:	5.61
TV:	5.33	PA(t):	5.17	PLVi:	3.86
TA:	4.37	PRVo:	6.10	AV:	4.66
PRVi:	1.20	LVM:	0.76	AA(t):	6.40
RVA:	1.00	LVA:	0.69	PLVo:	3.36
RVP(t):	0.78	MV:	8.35		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	1.4830	VSVD:	6.6137	VTVD:	8.0967
VE+MDSVI:	17.8794	VSAo(t):	0.8267	VTVI:	18.7061

OBSERVACIONES:

Ninguna.

NUMERO DE PIEZA: 1322.

SEXO: Femenino.

EDAD: 15 años y 3 meses.

PESO CORPORAL: 26000 gramos.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO:

Transposición completa de las grandes arterias con defecto septal ventricular tipo trabecular. Estenosis pulmonar.

ESTUDIO MORFOMETRICO (en centímetros):

RVT:	1.20	PV:	3.20	MA:	3.83
TV:	7.90	PA(t):	6.06	PLVi:	----
TA:	4.60	PRVo:	5.56	AV:	4.20
PRVi:	3.34	LVM:	0.83	AA(t):	4.18
RVA:	1.48	LVA:	1.11	PLVo:	----
RVP(t):	1.40	MV:	----		

CALCULO DE VOLUMENES VENTRICULARES (en centímetros cúbicos):

VEVD:	4.7834	VSVD:	8.1667	VTVD:	12.9501
VE+MDSVI:	-----	VSAo(t):	-----	VTVI:	-----

OBSERVACIONES:

No se midieron MV, PLVi y PLVo por el tipo de corte en la pieza anatómica.