

## Morfología de las paredes ventriculares en fetos humanos con defectos septales

Morphology of ventricular walls in human fetuses with septal defects

Isvel Zaldívar-Garit<sup>1\*</sup>  <https://orcid.org/0000-0002-9199-501X>

Aimee Lucía Carbó-Ordaz<sup>1</sup>  <https://orcid.org/0000-0002-4904-339X>

Mileidys León-García<sup>1</sup>  <https://orcid.org/0000-0001-9241-2042>

Rayza Hernández-Díaz<sup>1</sup>  <https://orcid.org/0000-0002-8330-2073>

Yenia Valdés-Pérez<sup>2</sup>  <https://orcid.org/0000-0002-7342-5670>

<sup>1</sup> Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Pinar del Río, Cuba.

<sup>2</sup> Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico León Cuervo Rubio. Pinar del Río, Cuba.

\* Autor para la correspondencia: [isvelzg@infomed.sld.cu](mailto:isvelzg@infomed.sld.cu)

### RESUMEN

**Introducción:** las cardiopatías congénitas constituyen defectos estructurales y/o funcionales del corazón y los grandes vasos, como consecuencia de un error en la embriogénesis de estas estructuras. Los defectos septales suelen ser las cardiopatías congénitas más frecuentes.

**Objetivo:** identificar la asociación entre la morfología de las paredes ventriculares y los defectos septales en fetos humanos.



**Materiales y métodos:** se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en la Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río Dr. Ernesto Guevara de la Serna y el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital General Docente Abel Santamaría Cuadrado, en el período de enero de 2019 a diciembre de 2020, con 54 fetos producto de interrupciones de embarazo indicadas por genética.

**Resultados:** predominaron los defectos de septación en el sexo masculino. La comunicación interventricular fue el defecto de septación más frecuente. El grosor del ventrículo derecho mostró diferencias lineales y estadísticas significativas en relación con la edad gestacional en los tres defectos estudiados. Similares características presentó el grosor del tabique interventricular en los defectos troncoconales.

**Conclusiones:** ante la presencia de defectos septales se observan modificaciones del grosor de los tabiques cardiacos.

**Palabras clave:** cardiopatía congénita; defecto congénito; comunicación interventricular; tabique cardiaco.

## ABSTRACT

**Introduction:** congenital heart diseases are structural and/or functional defects of the heart and large vessels, as a consequence of an error in the embryogenesis of these structures. Septal defects are usually the most common congenital heart diseases.

**Objective:** to identify the association between ventricular walls morphology and septal defects in human fetuses.

**Materials and methods:** an observational, descriptive and cross-sectional study was carried out in the Medical Sciences Faculty of Pinar del Rio Dr. Ernesto Guevara de la Serna and the Department of Pathological Anatomy of the General Teaching Hospital Abel Santamaría Cuadrado, in the period from January 2019 to December 2020, with 54 fetuses resulting from pregnancy interruptions indicated by genetics

**Results:** septation defects predominated in males. Interventricular communication was the most frequent septation defect. The thickness of the right ventricle showed significant linear and statistical differences in relation to gestational age in the three studied defects. Similar characteristics showed the thickness of the inter-ventricular septum in truncoconal defects.

**Conclusions:** in the presence of septal defects, modifications of the heart septum thickness are observed.

**Key words:** congenital heart disease; congenital defect; interventricular communication; heart septum.



Recibido: 05/05/2022.

Aceptado: 14/05/2023.

## INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas (CC) constituyen defectos estructurales y/o funcionales del corazón y los grandes vasos, como consecuencia de un error en la embriogénesis de estas estructuras. Se producen como resultado de alteraciones en el desarrollo embrionario del corazón, sobre todo entre la tercera y décima semanas de gestación. La morfogénesis cardíaca, por parte, comprende interacciones celulares y moleculares, pero estas tienen lugar con una función mecánica continua. Algunos de estos mecanismos se desconocen, pero otros se han definido en los últimos años.<sup>(1)</sup>

Se calcula 27 por cada 1000 muertes fetales debido a defectos cardíacos; hasta el momento solo el 15 % de los defectos cardíacos importantes se diagnostican en la etapa prenatal. Las CC afectan a casi el 1 % de los nacimientos (o alrededor de 40 000) por año en los Estados Unidos. La prevalencia (el número de bebés que nacen con defectos cardíacos en comparación con el número total de nacimientos) de algunas CC, especialmente las de tipo leve, está aumentando, mientras que la prevalencia de otras clases se ha mantenido estable. El tipo más común de defecto cardíaco es el defecto del tabique ventricular (CIV). Aproximadamente 1 de cada 4 bebés con una CC es crítica.<sup>(2)</sup>

Las cardiopatías se cuentan entre las anomalías congénitas más frecuentes y de mayor mortalidad en el mundo, con una prevalencia de 80 casos por cada 10 000 nacidos vivos, que puede variar entre 0,04 y 0,19 por cada 10 000 nacidos. Las cardiopatías congénitas más frecuentes son: comunicación interventricular, con 26,2 por cada 10 000 (IC 95 %: 25,9-26,5); comunicación interauricular, con 16,4 por cada 10 000 (IC 95 %: 16,1 a 16,7), y conducto arterial persistente, con 8,7 por cada 10 000 (IC 95 %: 8,3 a 9,1).<sup>(3)</sup>

En Cuba, la mayor mortalidad por defectos congénitos en el menor de 1 año se debe a las CC, con una tasa de 0,4 por cada 1000 nacidos vivos en 2019; dentro de estas, las malformaciones congénitas del tabique cardíaco son las más frecuentes.<sup>(4)</sup>

Desde que se introdujo el examen sistemático a la población fetal en la década de 1980, la correlación entre los resultados de la ecografía prenatal y los resultados de la autopsia se han evaluado a lo largo del tiempo, con respecto a los distintos grupos de órganos. Algunos fetos pueden tener múltiples anomalías, a menudo con aberraciones cromosómicas como condición dominante. En los fetos con múltiples anomalías estructurales o cromosómicas, la decisión de interrumpir un embarazo puede basarse en una plataforma de varios diagnósticos graves. Tradicionalmente, las CC han sido difíciles de detectar y, con relativa frecuencia, las anomalías asociadas con las CC se localizan en primer lugar. Como consecuencia del enfoque en aumentar la tasa de detección prenatal de CC en general, también se están detectando casos con CC



aisladas. Si esto lleva a que la terminación del embarazo sea una opción, la evaluación prenatal y *post mortem* detallada de la anatomía cardíaca es esencial.<sup>(5)</sup>

El período embrionario o de organogénesis tiene lugar entre la tercera y la octava semanas del desarrollo, y es el que las tres capas germinales —ectodermo, mesodermo y endodermo— dan origen a distintos tejidos y órganos específicos,<sup>(6,7)</sup> facilitado esto por la acción de los mecanismos morfogenéticos, los cuales permiten al embrión adquirir las características morfológicas de la especie. Un evento importante en ese momento del desarrollo lo constituye la elevación de la placa neural, no solo porque marca el inicio de la formación del sistema nervioso central, sino porque en ella aparece un grupo de células a lo largo de cada borde (la cresta) de los pliegues neurales, las cuales son de origen ectodérmico y se nombran células de las crestas neurales, que se extienden por toda la longitud del tubo neural y migran lateralmente.<sup>(6)</sup>

Las células de la cresta neural provienen de células neuroepiteliales adyacentes al ectodermo de superficie, situado a lo largo de los bordes de los pliegues neurales. La señalización de la proteína morfogénica ósea es importante para establecer esta región del borde y, por tanto, regula la transformación de las células de la cresta de epitelio a mesénquima, mediante la activación de determinados genes, para que comiencen su migración hacia la mesénquima circundante.<sup>(8)</sup>

En el rombencéfalo, las células de la cresta se originan en un patrón específico a partir de ocho segmentos llamados rombómeros (R1-R8). Las células de la cresta neural que provienen de segmentos específicos migran para poblar arcos faríngeos específicos, y lo hacen siguiendo tres corrientes distintas: las células de R1 y R2 migran hasta el primer arco junto con las células de la cresta de la región caudal del mesencéfalo; las células de la cresta de R4 migran hasta el segundo arco, y las células de R6 y R7 migran a los arcos cuarto y sexto.<sup>(9)</sup>

Algunas de estas células de la cresta neural migran a través de los arcos faríngeos 3, 4 y 6 hacia la región infundibular del corazón, a la que invaden. En este lugar, contribuyen a la formación de la almohadilla endocárdica tanto en el cono arterial como en el tronco arterial, y regulan el campo cardiogénico secundario (CCS) al controlar las concentraciones de factor de crecimiento fibroblástico. Este campo de células aparece entre los días 20 a 21 de la gestación, reside en el mesodermo esplácnico ventral, en la parte posterior de la faringe, y es responsable de la extensión del tracto de salida del corazón tubular.<sup>(1)</sup> Las células de la cresta son, al parecer, una población muy vulnerable y son destruidas con facilidad.<sup>(6,10)</sup>

Alrededor del 2 % de las malformaciones cardíacas se deben a agentes ambientales, y la mayoría de ellas son causadas por una interrelación compleja entre factores genéticos e influencias ambientales (causas multifactoriales). Los ejemplos clásicos de teratógenos cardiovasculares son el virus de la rubéola y la talidomida. Son también teratógenos el ácido retinoico (isotretinoína) y el alcohol, entre muchos otros compuestos.<sup>(11)</sup> Enfermedades maternas, como la diabetes dependiente de insulina, también se han vinculado con defectos cardíacos.<sup>(12)</sup>



Entre los blancos de defectos cardíacos genéticos o inducidos por teratógenos están células progenitoras cardíacas del campo cardiogénico primario y el CCS, células de la cresta neural, cojinetes endocárdicos y otros tipos celulares importantes para el desarrollo cardíaco. El hecho de que la misma malformación pueda ser resultado del ataque a diferentes blancos (por ejemplo, la transposición de grandes arterias puede deberse a alteración del CCS o las células de la cresta neural), significa que los defectos cardíacos son heterogéneos en origen y difíciles de clasificar desde el punto de vista epidemiológico.<sup>(13,14)</sup>

Por tanto, los defectos del tracto de salida pueden ocurrir por varios mecanismos: daño directo del CCS, lesiones de las células de la cresta neural que les impiden formar el tabique conotruncal, y daños a las células de la cresta neural que interrumpen sus señales hacia el CCS, al cual regulan.<sup>(15)</sup>

El desarrollo alcanzado por la salud pública en Cuba ha permitido ejercer un mejor control sobre las enfermedades infectocontagiosas y carenciales, resultando de ello que los defectos congénitos cobren un mayor impacto en los índices de morbimortalidad perinatal e infantil. Especial atención merecen aquellos cuya prevalencia al nacimiento fue de 113,4 por cada 10 000 nacimientos en 2007, representando un importante problema de salud, por constituir la primera causa de muerte en niños menores de un año de edad, la segunda entre 1 y 4 años y la tercera causa entre 5 y 14 años.

Desde 1985 Cuba cuenta con un registro de malformaciones congénitas, que permite mantener bajo vigilancia epidemiológica continua la frecuencia de estos defectos del desarrollo, con el fin de detectar a corto plazo la eventual introducción al medio de un agente teratogénico, entre otros aspectos. El Registro Cubano de Malformaciones Congénitas es un programa de atención y vigilancia clínico-epidemiológica de los defectos congénitos, que tiene base hospitalaria y opera con nacimientos de todo el país. Consta de dos partes: el sistema de monitorización, y el estudio de factores etiológicos.<sup>(16)</sup>

En la provincia de Pinar del Río, las CC han constituido una de las primeras causas de mortalidad infantil durante más de diez años. Se conoce que la mayoría de los defectos cardiovasculares son malformaciones graves, y que muchos niños mueren durante el primer año de vida, lo cual contribuye al aumento de la tasa de mortalidad infantil. Otros pacientes logran sobrevivir, producto del adelanto científico-técnico disponible en Cuba para su corrección quirúrgica, pero muchas veces no se incorporan a la sociedad con el 100 % de posibilidades físicas y psíquicas. Teniendo en cuenta que los defectos de septación son las CC más frecuentes, el estudio desde una perspectiva embriológica y anatomopatológica de las CC permitiría aportar elementos teóricos para la práctica clínica real.

Los autores realizaron la presente investigación con el objetivo de identificar la asociación entre la morfología de las paredes ventriculares y los defectos septales en fetos humanos.



## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en la Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna y el departamento de anatomía patológica del Hospital General Docente Abel Santamaría Cuadrado, entre enero de 2019 y diciembre de 2020.

El universo estuvo representado por 77 fetos humanos, producto de interrupciones de embarazos realizadas por indicación de la Consulta Provincial de Genética Médica, de Pinar del Río, entre enero de 2019 y diciembre del 2020 en el mencionado hospital. La muestra es de 54 fetos, seleccionados a través de un muestreo no probabilístico de tipo intencional. Los criterios de selección fueron los siguientes: fetos producto de interrupciones de embarazo por indicación de la Consulta de Genética Provincial, con edad gestacional entre 20 y 26 semanas, y aquellos que no presentaran deterioro de órganos internos producto al demorado trabajo de parto.

Se utilizaron los métodos empíricos de observación y medición, así como la técnica de análisis documental. Asimismo, se revisaron los informes del examen macroscópico y se conformó la planilla de recolección de datos.

Los fetos se obtuvieron por inducción del parto. Durante las necropsias fetales, se realizó la incisión en Y, para abrir pared anterior; se retiró, en cada caso, el bloque visceral íntegro, y se conservó en formol al 10 % durante 24 horas para su posterior disección.

El estudio macroscópico de los corazones fetales se realizó con la utilización de estereoscopio Motic con objetivo 1X, y un aumento de la imagen de 50 veces. Se tuvo en cuenta para el estudio la presencia o ausencia de malformaciones visibles con el equipamiento utilizado. Durante la disección del corazón, primeramente se realizó el examen en cavidades derechas y luego en cavidades izquierdas, explorando en cada caso el ventrículo, luego el atrio y finalmente el tracto de salida del ventrículo.

Con los conocimientos previos, se identificaron las variables cualitativas (sexo, comunicación interventricular, comunicación interauricular y defectos del tabique troncoconal) y cuantitativas (grosor ventricular izquierdo, grosor ventricular derecho, grosor tabique interventricular y edad gestacional), que permitió aplicar elementos de la estadística descriptiva e inferencial luego de ser incorporados a una hoja de cálculo en Excel, que fue procesada con el programa SPSS v. 22.

Para utilizar la estadística inferencial, fue necesario someter las variables cuantitativas continuas a la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov. Luego se seleccionaron las pruebas no paramétricas necesarias para las variables cuantitativas continuas analizadas, por no presentar distribución normal. Se aplicaron las pruebas estadísticas U de Mann Whitney para comparar las medias entre dos muestras independientes. En todos los casos se consideró una asociación significativa cuando el valor de p resultó  $\leq 0,05$ .



Esta investigación cumplió con los principios éticos básicos. A todas las gestantes les fue tomado el consentimiento informado previo a la interrupción de la gestación, para la realización del estudio de las muestras fetales. La investigación fue aprobada por el Comité de Ética y Científico de la institución ejecutora.

## RESULTADOS

En el presente estudio se analizaron los corazones de 54 fetos, producto de interrupciones de embarazo realizadas por indicación de la Consulta Provincial de Genética Médica, entre enero de 2019 y enero de 2020, en el Hospital General Docente Abel Santamaría Cuadrado. Los defectos del tabique cardíaco, según sexo, se muestran en tabla 1.

De los 54 fetos humanos, 21 correspondían al sexo femenino y 33 al masculino. Nótese que la comunicación interventricular fue el defecto más frecuente de forma global (50 %) en ambos sexos, seguido de los defectos del tabique troncoconal (42,59 %).

**Tabla 1.** Defectos de tabiques cardíacos según sexo

Defectos de los tabiques cardíacos	Sexo					
	Femenino		Masculino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Comunicación interventricular	10	18,52	17	31,48	27	50,00
Comunicación interauricular	3	5,56	1	1,85	4	7,41
Defectos del tabique troncoconal	8	14,81	15	27,78	23	42,59

El grosor de las paredes ventriculares ante la presencia de los defectos estudiados, en relación con la edad gestacional, se muestra en las tablas 2, 3 y 4.

En todos los casos se observa una tendencia al crecimiento lineal, como es esperado teniendo en cuenta, el propio desarrollo fetal; sin embargo, nótese que se encontró en la pared ventricular derecha, en los fetos con 20 semanas de edad gestacional, una diferencia estadísticamente significativa de su grosor, ante la presencia de los defectos estudiados. La disminución del grosor de la pared ventricular derecha resultó ser estadísticamente significativa en los fetos con 25 semanas ante la presencia de comunicación interventricular y defectos del troncocono. Toda esta asociación con un 95 % de certeza.



Al analizar de forma individual las variaciones del grosor del tabique interventricular, se observó que, ante la presencia de defectos de tabicamiento del troncocono, el grosor del mismo fue significativamente inferior para las edades gestacionales de 20 y 24 semanas, con una significación estadística inferior a 0,05.

**Tabla 2.** Grosor ventricular derecho, izquierdo e interventricular en comunicación interventricular según edad gestacional

Grosor ventricular		Edad gestacional en semanas									
		20		22		23		24		25	
		Media	p	Media	p	Media	p	Media	p	Media	p
GVI	Con CIV	1,7	0,42	1,9	0,61	2,1	0,68	2,3	0,77	2,5	0,80
	Sin CIV	1,8		2,2		2,1		1,9		2,1	
GVD	Con CIV	1,7	0,05*	1,7	0,43	1,7	0,45	2,2	0,67	2,3	0,03*
	Sin CIV	1,6		1,9		1,7		2,0		1,6	
GTIV	Con CIV	2,0	0,71	2,2	0,24	2,1	0,30	2,5	0,72	2,7	0,30
	Sin CIV	1,9		2,2		2,2		2,4		2,2	

GVI: grosor ventricular izquierdo GVD: grosor ventricular derecho GTIV: grosor tabique interventricular. CIV: comunicación interventricular. \*: significación estadística de la prueba U de Mann Whitney.

**Tabla 3.** Grosor ventricular derecho, izquierdo e interventricular en comunicación interauricular según edad gestacional

Grosor ventricular		Edad gestacional en semanas					
		23		24		25	
		Media	p	Media	p	Media	p
GVI	Sin CIA	2,1	0,96	2,1	0,75	2,4	0,21
	Con CIA	2,1		2,3		2,5	
GVD	Sin CIA	1,8	0,02*	2,1	0,18	2,1	0,22
	Con CIA	1,3		1,5		1,5	
GTIV	Sin CIA	2,2	0,44	2,4	0,55	2,6	0,24
	Con CIA	1,9		2,8		2,1	

GVI: grosor ventricular izquierdo; GVD: grosor ventricular derecho; GTIV: grosor tabique interventricular; CIA: comunicación interauricular; \*: significación estadística de la prueba U de Mann Whitney.





**Tabla 4.** Grosor ventricular derecho, izquierdo e interventricular en defecto troncoconal según edad gestacional

Grosor ventricular		Edad gestacional en semanas							
		20,0		23,0		24,0		25,0	
		Media	p	Media	p	Media	p	Media	p
GVI	Sin DTC	1,8	0,25	2,2	0,52	2,4	0,33	2,4	0,82
	Con DTC	1,6		2,0		2,0			
GVD	Sin DTC	1,8	0,05*	1,6	0,29	2,1	0,05*	2,2	0,04*
	Con DTC	1,4		1,8		1,7			
GTIV	Sin DTC	2,0	0,04*	2,0	0,21	2,8	0,05*	2,6	0,06
	Con DTC	1,8		2,4		2,3			

GVI: grosor ventricular izquierdo; GVD: grosor ventricular derecho; GTIV: grosor tabique interventricular; DTC: defecto troncoconal; \*: significación estadística de la prueba U de Mann Whitney.

## DISCUSIÓN

En el presente estudio, los defectos de septación fueron más frecuentes en el sexo masculino y el defecto que predominó fue la CIV. El hallazgo de mayor frecuencia de las CC en el sexo masculino coincide con otros estudios publicados.<sup>(17)</sup> Orraca Castillo en su trabajo sobre características clínico-epidemiológicas de las CC no encontró diferencias significativas entre ambos sexos (50 cardiopatas pertenecían al sexo femenino y 46 al masculino).<sup>(18)</sup>

Con respecto al sexo, la literatura médica señala que muchas de las afecciones neonatales, como cardiopatías y otras, tienen lugar en los bebés masculinos, coincidiendo con esta serie.<sup>(19)</sup> Otros han reportado mayor número de casos en el sexo femenino, aunque sin encontrar diferencias significativas al respecto.<sup>(20)</sup> Behtman en su serie observó una incidencia de 8,1 por 1000 nacidos vivos, donde aproximadamente 1/3 de todos los que presentaron defectos cardíacos congénitos al nacer fallecieron en el primer mes de vida, sin existir diferencias significativas entre el sexo y el tipo de cardiopatía; no obstante, propone una explicación genética, donde trata de demostrar que el sexo masculino tiene una mayor predisposición para diferentes entidades que guardan relación con la expresión genética ligada al cromosoma X en etapas precoces del desarrollo embrionario, y la resistencia del sexo femenino depende de la heterocigocidad.<sup>(21)</sup>



La CIV es un defecto del *septum* interventricular que se produce por una falta total o parcial del desarrollo de cualquiera de los *septums* embrionarios, integrantes de su configuración final, o bien por una falta de alineación de estos tabiques.

Villegas et al.<sup>(22)</sup> en un estudio de tres instituciones de tercer nivel de complejidad en Manizales, Colombia, que incluyó 727 pacientes, reporta la CIA seguida de la CIV como los defectos de septación más frecuente, reconociendo discrepar con otros estudios.

La comunicación interventricular constituye aproximadamente el 20 % de las cardiopatías congénitas más frecuentes. La mayor parte de los centros reportan la comunicación interventricular como la lesión cardíaca más comúnmente encontrada. Este tipo de defecto se produce entre el 1,5 y el 3,5 por cada 1000 nacidos vivos y es más frecuente en prematuros, con una incidencia de 4,5 a 7 casos por 1000 nacidos vivos. Es la cardiopatía congénita que más se asocia a los síndromes cromosómicos, incluyendo trisomía 13, 18 y 21, así como síndromes raros asociados con los grupos 4, 5 y C de mosaicismo, además del síndrome de Apert y síndrome del maullido de gato, aunque en el 95 % de los casos la CIV no está asociada a anomalía cromosómica.<sup>(23)</sup>

Un estudio de Armas et al.<sup>(24)</sup> sobre mortalidad y defectos de septación, reporta que del total de fallecidos por cardiopatías congénitas, el 22,5 % presentaban defectos septales a nivel auriculoventricular, 14,3 % en el canal auriculoventricular común, 18,3 % en el nivel ventriculoarterial, 26,6 % en la comunicación interauricular, y 32,7 % a nivel ventricular la comunicación interventricular.

El grosor de las paredes ventriculares ante la presencia de los defectos estudiados en relación con la edad gestacional, resultó que en todos los casos hubo una tendencia al crecimiento lineal —como es esperado—, teniendo en cuenta el propio desarrollo fetal; sin embargo, se encontró diferencia estadísticamente significativa ante la presencia de los defectos estudiados, sobre todo a las 20 semanas de edad gestacional.

En un estudio de biometría fetal por ecocardiografía, todas las estructuras cardíacas examinadas tuvieron un crecimiento progresivo, desde las 16 semanas de gestación hasta el término. Por otro lado, todos los diámetros cardíacos fetales obtenidos fueron relacionados con la edad de gestación, obteniéndose coeficientes de correlación (R) superiores a 0,90, lo cual demostró un alto grado de significancia estadística, con una  $p < 0,001$  para cada uno de ellos.<sup>(23)</sup>

La disminución del grosor de la pared ventricular derecha resultó ser estadísticamente significativa en los fetos con 25 semanas ante la presencia de comunicación interventricular y defectos del troncocono. Lo que se pudiera deber a que, en los pacientes con defectos del tabique interventricular, la sangre pasa desde el ventrículo izquierdo hacia la arteria pulmonar. Desde el punto de vista técnico, transita por el ventrículo derecho, pero como se contrae de manera simultánea, el ventrículo derecho no recibe la sobrecarga de volumen, por lo que sus paredes no están sometidas a una elevada carga de trabajo, no requiere de una gran fuerza de contracción y no hay un desarrollo adecuado de la fibra muscular cardíaca, reduciéndose así el grosor de las paredes de este ventrículo derecho. Cabe destacar, que en la mayoría de los casos el defecto no es único sino que aparece combinado con otros, como los del troncocono,



que pudieran facilitar el paso de la sangre a la arteria pulmonar, exigiendo un menor esfuerzo del ventrículo derecho.

Por otra parte, esto provoca que la arteria pulmonar reciba un volumen incrementado de sangre, del mismo modo que la aurícula y el ventrículo izquierdo. El incremento del retorno venoso eleva la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, por lo que se incrementa su fuerza de contracción y con ello el grosor de sus paredes, que como se observa en los resultados expuestos, no tuvo una diferencia estadísticamente significativa con relación a los que no presentaron los defectos.

Al analizar de forma individual las variaciones del grosor del tabique interventricular, se observó que ante la presencia de defectos de tabicamiento del troncocono, el grosor del mismo fue significativamente inferior para las edades gestacionales de 20 y 24 semanas, con una significación estadística inferior a 0,05.

En la formación del tabique troncoconal participan las células de las crestas neurales, las cuales son conocidas por su capacidad de inducir la formación de nuevas estructuras, por lo que pudiera ser que, al existir un fallo del tabicamiento de la región del troncocono, pudiera condicionar una disminución del efecto inductor de estas células en la formación del tabique interventricular, como se observa en el estudio.

En los últimos tiempos, los análisis se han dirigido a identificar las señales moleculares que controlan el comportamiento estereotipado de las células de las crestas neurales involucradas en la diferenciación de estructuras cardíacas, dando una relevante importancia a las proteínas morfogénicas óseas secretada por las células del miocardio, cuya función asegura la condensación progresiva y programada de las células de las crestas neurales que rigen el crecimiento y cierre de estructuras, como los tabiques cardíacos.<sup>(10)</sup>

El diagnóstico prenatal oportuno de defectos congénitos, en particular las cardiopatías, unido al adecuado asesoramiento genético, ha incidido positivamente en la disminución de la tasa de la mortalidad por estas causas y en la tasa de mortalidad infantil.

Se concluye el presente estudio con un predominio de los defectos de septación en el sexo masculino; la comunicación interventricular fue el defecto de septación más frecuente; y el grosor del ventrículo derecho mostró diferencias lineales y estadísticamente significativas en relación con la edad materna en los tres defectos de septación estudiados. Similares características presentaron el grosor de tabique interventricular en los defectos troncoconales.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valentín Rodríguez A. Cardiopatías congénitas en edad pediátrica, aspectos clínicos y epidemiológicos. Rev Méd Electrón [Internet]. 2018 [citado 25/06/2021]; 40(4): 1083-99. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1684-18242018000400015&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1684-18242018000400015&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
2. Centers for Disease Control and Prevention. Data and Statistics on Congenital Heart Defects [Internet]. Atlanta, GA: CDC; 2020 [citado 25/06/2021]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/ncbddd/heartdefects/data.html>
3. Tassinari S, Martínez-Vernaza S, Erazo-Morera N, et al. Epidemiología de las cardiopatías congénitas en Bogotá, Colombia en el período comprendido entre 2001 y 2014: ¿mejoría en la vigilancia o aumento en la prevalencia? Biomédica [Internet]. 2018 [citado 25/06/2021]; 38(Sup 1): 141-8. Disponible en: <https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/3381>
4. Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario estadístico de Salud 2019 [Internet]. La Habana: MINSAP; 2020 [citado 20/01/2021]. Disponible en: <http://files.sld.cu/bvscuba/files/2020/05/Anuario-Electr%C3%B3nico-Espa%C3%B1ol-2019-ed-2020.pdf>
5. Struksnæs C, Blaas H-GK, Eik-Nes SH, et al. Postmortem Assessment of Isolated Congenital Heart Defects Remains Essential Following Termination of Pregnancy. Pediatr Dev Pathol [Internet]. 2021 may [citado 25/06/2021]; 24(5): 422-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/10935266211016184>
6. Sadler T. Langman's Medical Embriology. 14ª ed. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins; 2019.
7. Solano Barona A, Jaramillo Cañadas D, Moreira Cusme K, et al. Desarrollo embriológico humano. RECIAMUC [Internet]. 2019 [citado 21/02/2022]; 3(1): 22-40. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/download/215/493?inline=1>
8. Etchevers H, Dupin E, Le Douarin N. The diverse neural crest: from embryology to human pathology. Development [Internet]. 2019 [citado 21/02/2022]; 146(5): 169821. Disponible en: <https://journals.biologists.com/dev/article/146/5/dev169821/48997/The-diverse-neural-crest-from-embryology-to-human>
9. Etchevers H, Dupin E, Le Douarin N. The importance and impact of discoveries about neural crest fates. arXiv preprint [Internet]. New York: Cornell University; 2018 [citado 21/02/2022]. Disponible en: <https://arxiv.org/abs/1808.00204>



10. Darrigrand F, Valente M, Martinez P, et al. Transcriptional control of cardiac neural crest cells condensation and outflow tract septation by the Smad1/5/8 inhibitor Dullard [Internet]. New York: bioRxiv; 2019 [citado 21/02/2022]. Disponible en: <https://www.biorxiv.org/content/10.1101/548511v2>
11. Van Zutphen AR, Bell EM, Browne ML, et al. Maternal asthma medication use during pregnancy and risk of congenital heart defects. Birth Defects Research A Clin Mol Teratol. 2015; 103(11):951-61. Citado en PubMed; PMID: 26408052.
12. Liu Y, Chen S, Zühlke L, et al. Global birth prevalence of congenital heart defects 1970-2017: updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. Int J Epidemiol. 2019;48(2):455-63. Citado en PubMed; PMID: 30783674.
13. Bensemlali M, Stirnemann J, Le Bidois J, et al. Discordances Between Pre-Natal and Post-Natal Diagnoses of Congenital Heart Diseases and Impact on Care Strategies. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2016 [citado 14/06/2018];68(9):921-30. Disponible en: <https://www.jacc.org/doi/abs/10.1016/j.jacc.2016.05.087>
14. Ley Vega L, Díaz Castro A, Arcas Ermeso G, et al. Cardiopatías asociadas a síndromes genéticos diagnosticados en pacientes pediátricos. Acta Médica del Centro [Internet]. 2017 [citado 23/06/2018];11(4):1-12. Disponible en: <https://revactamedicacentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/853/1091>
15. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D. Cord Blood Samples: A Less Explored Tool in Early Diagnosis of Neonatal Cardiovascular Disease. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2015 [citado 23/03/2018];66(8):940-2. Disponible en: <https://www.jacc.org/doi/full/10.1016/j.jacc.2015.07.001>
16. Pérez Mateo MT. Registro Cubano de Malformaciones Congénitas (RECUMAC). Manual operacional [Internet]. La Habana: Centro Nacional de Genética Médica; 2008 [citado 25/06/2021]. Disponible en: <https://instituciones.sld.cu/haballi/files/2017/02/MANUAL-RECUMAC.pdf>
17. Yoo BW. Epidemiology of Congenital Heart Disease with Emphasis on Sex-Related. Adv Exp Med Biol. 2018;1065:49-59. Citado en PubMed; PMID: 30051376.
18. Orraca Castillo M, Almenares Díaz S, Álvarez Reinoso S. Características clínico epidemiológicas de las cardiopatías congénitas, Pinar del Río, mayo de 1999-mayo de 2001. Avances [Internet]. 2004 [citado 25/06/2021];6(1): Disponible en: <http://www.ciget.pinar.cu/Revista/No.2004-1/cardiopatias.htm>
19. Benavides Lara A, Faerron Ángel JE, Romero Solís J, et al. Epidemiología y registro de las cardiopatías congénitas en Costa Rica. Rev Panam Salud Pública [Internet]. 2011 [citado 20/08/2020];30(1):31-8. Disponible en: <https://www.scielosp.org/pdf/rpsp/2011.v30n1/31-38/es>



20. Blanco Pereira ME, Almeida Campos S, Russinyoll Fonte G, et al. Actualización sobre la cardiogenésis y epidemiología de las cardiopatías congénitas. Rev Méd Electrón [Internet]. 2009 [citado 20/08/2020]; 31(3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1684-18242009000300011](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242009000300011)
21. Piloña Ruiz S, Acosta Díaz R, Martínez Hernández O, et al. Características clínico-epidemiológicas de las cardiopatías congénitas. Rev cienc méd Pinar Río [Internet]. 1999 [citado 26/06/2021]; 3(2): 2-12. Disponible en: <http://www.revcompinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/65>
22. Villegas Arenas O, Pérez Agudelo J, García Rojas D, et al. Caracterización de cardiopatías congénitas en Manizales 2010-2016. Rev Med [Internet]. 2020 [citado 30/03/2023]; 28(1). Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-52562020000100041&script=sci\\_abstract&lng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-52562020000100041&script=sci_abstract&lng=es)
23. Sun R, Liu M, Lu L, et al. Congenital Heart Disease: Causes, Diagnosis, Symptoms, and Treatments. Cell Biochem Biophys [Internet]. 2015 [citado 25/06/2021]; 72(3): 857-60. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12013-015-0551-6>
24. Armas López LM, Elías Sierra R, Elías Armas KS, et al. Defectos de tabicación cardiaca y mortalidad neonatal. Rev Inf Cient [Internet]. 2016 [citado 25/06/2021]; 95(6). Disponible en: <http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/45/1519>

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

### Contribución de autoría

Isvel Zaldívar-Garit: conceptualización, investigación, metodología, redacción del borrador original.

Aimee Lucía Carbó-Ordaz: conceptualización, investigación, metodología, redacción del borrador original.

Mileidys León-García: curación de datos, revisión y edición.

Rayza Hernández-Díaz: análisis formal, investigación, visualización, revisión y edición.

Yenia Valdés-Pérez: análisis formal, investigación, visualización, revisión y edición.



### CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Zaldívar-Garit I, Carbó-Ordaz AL, León-García M, Hernández-Díaz R, Valdés-Pérez Y. Morfología de las paredes ventriculares en fetos humanos con defectos septales. Rev Méd Electrón [Internet]. 2023 May.-Jun. [citado: fecha de acceso]; 45(3). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/4974/5630>

