

Obstrucciones a la vía de salida del ventrículo izquierdo en la transposición de grandes arterias. Correlación anatomocardiográfica

Clara A. Vázquez-Antona^a, Luis Muñoz-Castellanos^b, Magdalena Kuri-Nivón^c y Jesús Vargas-Barrón^a

^aDepartamento de Ecocardiografía. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México.

^bDepartamento de Embriología. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México.

^cESM-IPN. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México.

Introducción y objetivos. Las alteraciones obstructivas de la vía de salida del ventrículo izquierdo en la transposición de grandes arterias son frecuentes. Se presenta una correlación anatomocardiográfica para resaltar la utilidad de este método diagnóstico en la valoración preoperatoria en este grupo de lesiones.

Material y métodos. De un total de 73 corazones con transposición de grandes arterias, se estudiaron 26 especímenes con diferentes tipos de obstrucciones a la vía de salida del ventrículo izquierdo, lo que correspondió al 38%, y que sirvieron de sustrato anatómico para establecer la correspondencia entre la estructura obstructiva y la imagen ecocardiográfica obtenida de corazones equivalentes. El análisis hemodinámico se realizó con ecocardiografía Doppler pulsado, continuo y color. Se revisaron 8 estudios ecocardiográficos que correspondían a las piezas anatómicas y 10 estudios equivalentes para la correlación y análisis.

Resultados. Se encontraron 28 obstrucciones; el tipo más frecuente correspondió a las alteraciones propias de la vía de salida del ventrículo izquierdo (77%) y, entre ellas, el desalineamiento posterior del septo infundibular, el cono obstructivo, la estenosis de la válvula pulmonar y la hipertrofia septal, seguidas por las alteraciones de la válvula mitral (15%) y finalmente las alteraciones de la válvula tricúspide (8%). En los estudios ecocardiográficos bidimensionales se reconocieron los diferentes tipos anatómicos de obstrucciones.

Conclusiones. La correlación que demuestra este trabajo entre la estructura anatómica obstructiva y su imagen ecocardiográfica fue precisa. La importancia en su valoración radica en que pueden modificar la decisión de tratamiento quirúrgico o incluso hasta contraindicar algún tipo de cirugía.

Palabras clave: *Transposición de grandes arterias. Estenosis pulmonar en la transposición de grandes arterias. Ecocardiografía. Anatomía patológica.*

Correspondencia: C.A. Vázquez-Antona.
Departamento de Ecocardiografía. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.
Juan Badiano, 1, Col. Sección XVI. Tlalpan. 14080 México DF. México.
Correo electrónico: cvazquezant@yahoo.com.mx

Recibido el 4 de noviembre de 2002.

Aceptado para su publicación el 21 de febrero de 2003.

Left Ventricular Outflow Tract Obstruction in Transposition of the Great Arteries. Correlation Between Anatomic and Echocardiographic Findings

Introduction and objectives. Left ventricle outflow tract obstructions in transposition of the great arteries are frequent. We report the correlations between two-dimensional echocardiographic and autopsy findings to draw attention to the usefulness of this diagnostic method in the preoperative evaluation of these anomalies.

Material and methods. Of 73 hearts with transposition of great arteries, 26 specimens (38%) with different types of left ventricular outflow tract obstruction were selected to establish the relationship between an anatomical substrate of obstruction and echocardiographic findings in equivalent hearts. Pulsed-wave Doppler studies of velocities at the site of stenosis were done with high-pulse-rate frequency and continuous wave techniques. Eight echocardiographic studies of anatomical specimens and 10 studies in equivalent hearts used for comparison were analyzed to determine correlations.

Results. Twenty-eight obstructions were found; the most frequent type being left ventricular outflow tract alteration (77%). The most frequent anomalies were posterior deviation of the infundibular septum, cone-like obstruction, pulmonary valve stenosis and septal hypertrophy, followed by congenital mitral valve anomalies (15%) and anomalies of the tricuspid valve (8%). Two-dimensional echocardiographic studies revealed different types anatomical obstruction.

Conclusions. We found precise correlations between the anatomical obstruction and its echocardiographic image. Evaluating electrocardiographic findings is important because these findings can affect the choice of surgical treatment or even the decision to use surgery.

Key words: *Transposition of the great arteries. Pulmonary stenosis in transposition of the great arteries. Echocardiography. Pathology.*

Full English text available at: www.revespcardiol.org

ABREVIATURAS

TGA: transposición de grandes arterias.
OVSVI: obstrucciones a la vía de salida del ventrículo izquierdo.
CIV: comunicación interventricular.

INTRODUCCIÓN

Los avances en el tratamiento quirúrgico de pacientes con transposición de grandes arterias obligan a definir detalles anatómicos que pueden influir en la decisión del tipo de técnica quirúrgica¹, principalmente en aquellos casos en los que la mejor alternativa es la corrección anatómica de esta cardiopatía. El objetivo diagnóstico no es sólo determinar la conexión ventriculoarterial discordante, sino también la identificación de las alteraciones agregadas que pueden originar una peculiaridad fisiopatológica, como ocurre en las obstrucciones en la vía de salida del ventrículo izquierdo (OVSVI). El diagnóstico no invasivo por medio del estudio ecocardiográfico es de gran utilidad para definir la presencia y los tipos de obstrucciones^{2,3}, ya que algunos son difíciles de reconocer por el cirujano y no todos pueden ser tratables quirúrgicamente, lo que contraindicarían la corrección anatómica.

El objetivo de este trabajo es el establecimiento de una correlación anatomoeocardiográfica que sirva para precisar el diagnóstico de las OVSVI en la que se determinen las correspondencias entre la estructura anatómica obstructiva y su imagen ultrasónica, con la finalidad de resaltar la utilidad de la ecocardiografía en la valoración preoperatoria en este tipo de alteraciones.

MATERIAL Y MÉTODOS

De un total de 73 corazones con TGA, se describen 26 especímenes con diferentes tipos de OVSVI. Los corazones se cortaron siguiendo el patrón de disección habitual, modificándose en algunos especímenes para preservar la estructura obstructiva. El material se clasificó de acuerdo con la porción ventricular donde se ubica la estructura obstructiva y la localización de ésta en la vía de salida siguiendo el sentido de la circulación. Esta clasificación previamente comunicada⁴ contempla cuatro grupos, de los cuales no se incluyó el grupo IV en este trabajo, por presentarse en la vía de salida del ventrículo derecho:

– Tipo I. Alteraciones de la porción de entrada del ventrículo derecho que afectan a la vía de salida del ventrículo izquierdo. Ejemplos de este tipo son el pro-

lapso de la valva septal de la válvula tricúspide a través de una comunicación interventricular perimembranosa, y los casos obstructivos de cabalgamiento de la válvula tricúspide.

–Tipo II. Alteraciones de la porción de entrada del ventrículo izquierdo que afectan a su vía de salida. Ejemplos de este tipo son la inserción de cuerdas tendinosas de la válvula mitral sobre el tabique interventricular, el tejido valvular mitral accesorio y ectópico y la malposición antihoraria de la válvula mitral.

–Tipo III. Alteraciones de la vía de salida del ventrículo izquierdo y de la válvula pulmonar, como la desviación posterior del septo infundibular, el cono hipertrofico y la estenosis valvular pulmonar.

–Tipo IV. Alteraciones de la vía de salida del ventrículo derecho. Representa a este tipo la desviación anterior extrema del septo infundibular.

Los especímenes anatómicos se utilizaron para establecer la correspondencia entre la estructura morfológica obstructiva y la imagen ecocardiográfica obtenida de corazones equivalentes. Se revisaron 8 estudios ecocardiográficos que correspondían a las piezas anatómicas y 10 estudios equivalentes para la correlación y el análisis.

El estudio ecocardiográfico fue analizado en las imágenes bidimensionales transtorácicas y subcostales, complementadas con Doppler en sus modalidades pulsado, continuo y color, siguiendo el análisis secuencial segmentario. Se definieron el *situs* abdominal y atrial, los retornos venosos pulmonares y sistémicos, el tipo y modo de las conexiones atrioventriculares y ventriculoarteriales, y como lesiones asociadas las obstrucciones en la vía de salida del ventrículo izquierdo.

RESULTADOS

En los 26 especímenes anatómicos con OVSVI, se encontraron 28 obstrucciones debido a que en dos corazones coexistieron dos anomalías obstructivas (tabla 1). Los tipos más frecuentes fueron el desalineamiento posterior del septo infundibular y el cono obstructivo. En los estudios ecocardiográficos bidimensionales se reconocieron los diferentes tipos anatómicos de obstrucciones.

– Tipo I. Anomalías de la válvula tricúspide. Se analizaron dos especímenes anatómicos con prolapso de la valva septal a través de una comunicación interventricular perimembranosa, y en ambos se demostró la obstrucción en la vía de salida con diversos grados de displasia de dicha valva (fig. 1a). Los estudios ecocardiográficos de casos equivalentes demostraron, en imágenes bidimensionales en el eje largo paraesternal, el prolapso valvar que generó la obstrucción, la cual se cuantificó con Doppler continuo, produciendo gradientes hasta de 30 mmHg (fig. 1b, c y d).

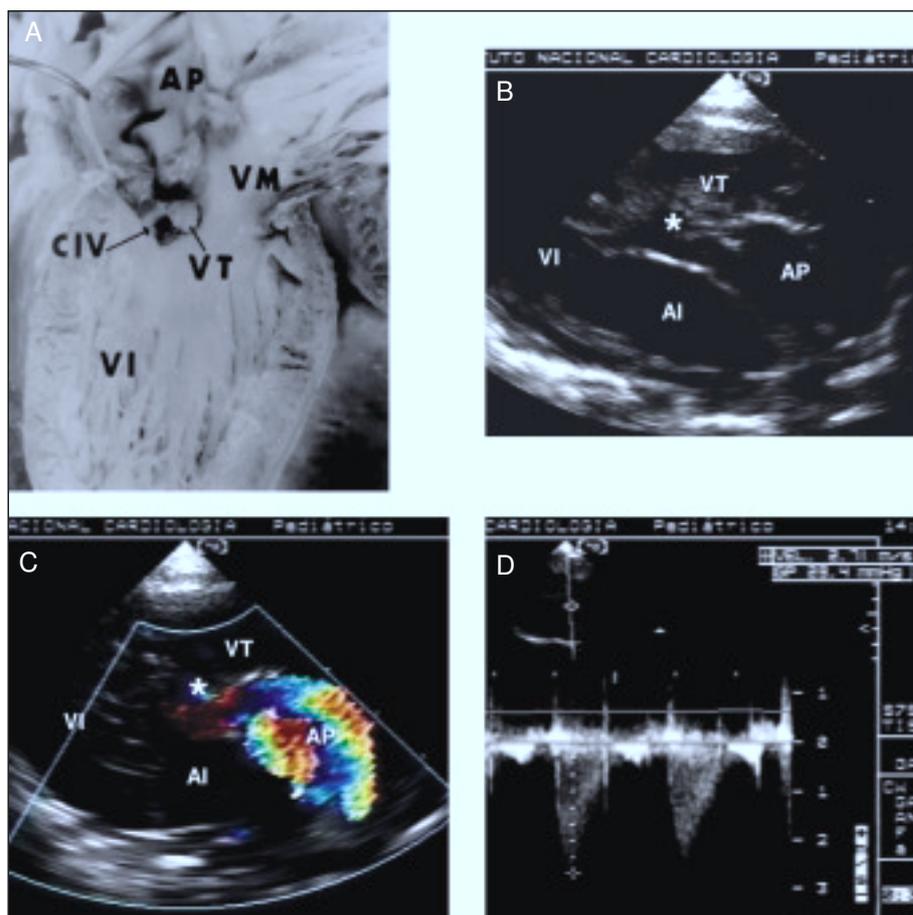


Fig. 1. Especimen anatómico que demuestra una visión interna del ventrículo izquierdo (VI) del que nace la arteria pulmonar (A); obsérvese el prolapso de la valva septal de la válvula tricúspide a través de una comunicación interventricular (CIV). El ecocardiograma revela, en aproximación paraesternal eje largo (B), la válvula tricúspide displásica que prolapsa a través de una CIV hacia la vía de salida del VI (asterisco), que genera obstrucción demostrada por Doppler color (C) y que produce gradiente subpulmonar de 29 mmHg (D). AP: arteria pulmonar; CIV: comunicación interventricular; VM: válvula mitral; VT: válvula tricúspide; VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda.

No se encontraron casos de cabalgamiento tricuspídeo que fueran obstructivos.

–Tipo II. Anomalías de la válvula mitral. Se estudiaron 4 especímenes con alteraciones de la válvula mitral, uno de ellos con dos anomalías asociadas, lo que correspondió al 15% del material estudiado: dos con malposición de la válvula mitral (fig. 2), uno de éstos con comunicación interventricular y tejido mitral accesorio asociado, uno con inserción anómala de cuerda tendinosa sobre el tabique interventricular y defecto septal ventricular (fig. 3), y el último con tejido valvular mitral accesorio, sin defecto septal ventricular (fig. 4).

Se analizaron 6 ecocardiogramas con obstrucción de tipo II, dos con malposición mitral; uno de ellos correspondió a la pieza con CIV y tejido valvular mitral accesorio asociado, dos con inserción anómala de cuerda tendinosa y los dos restantes con tejido accesorio mitral. Una vista ecocardiográfica especialmente útil para valorar la malposición de la VM fue el eje corto en los músculos papilares donde, al observar desde la AI, se demostró la rotación horaria de los mismos. Se apreció el patrón de los músculos papilares alterado, el grupo anterolateral del corazón normal; en esta anomalía se ubica en posición anteromedial, mientras que el posteromedial cambia a posterolateral,

siendo el primero el que produce el mecanismo obstructivo, ya que las cuerdas tendinosas cruzan la vía de salida (fig. 2). Este hallazgo se confirmó en la imagen

TABLA 1. Obstrucciones a la vía de salida de ventrículo izquierdo: 26 especímenes anatómicos (28 obstrucciones)

Tipo de obstrucción	Número	Total (%)
Tipo I		
Anomalías de válvula tricúspide		2/8%
Prolapso de la valva septal (CIV)	2	
Cabalgamiento	0	
Tipo II		
Anomalías de la válvula mitral		4/15%
Tejido accesorio	1	
Malposición	2*	
Inserción anómala cuerda	1	
Tipo III		
Alteraciones de la vía de salida de ventrículo izquierdo		20/77%
Desalineamiento posterior del septo interventricular	7**	
Cono obstructivo	7	
Hipertrofia del tabique ventricular	3	
Estenosis valvular pulmonar	3	

*Asociada a tejido accesorio mitral. **Asociada a estenosis valvular pulmonar.

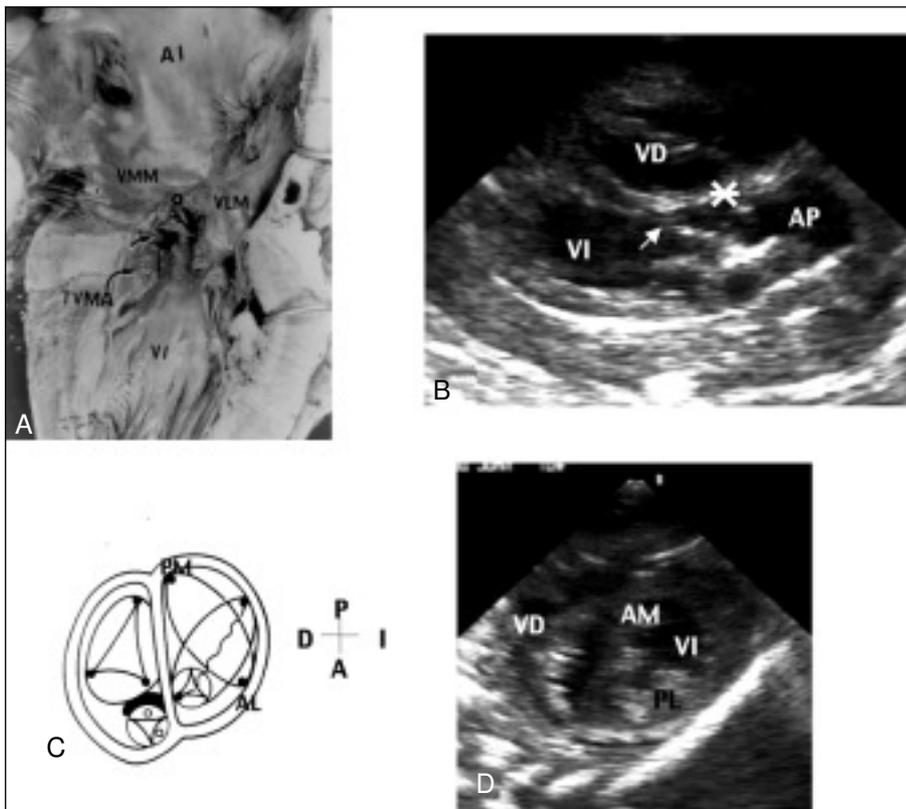


Fig. 2. A: visión interior de las cámaras izquierdas que revela la malposición de la válvula mitral. Obsérvese la ubicación de las cuerdas tendinosas anteriores sobre la vía de salida del ventrículo izquierdo (asterisco) y la presencia de tejido valvular mitral accesorio (TVMA). B: imágenes ecocardiográficas del mismo caso en eje largo paraesternal, donde se observa la inserción de cuerdas tendinosas en el músculo papilar anterior (flecha) y la comunicación interventricular (asterisco). C: el esquema demuestra la posición anormal de la válvula mitral, cuya comisura anterior se sitúa por debajo de la válvula pulmonar. La posición de los músculos papilares posteromedial y anterolateral demuestran la rotación horaria vista desde los atrios y antihoraria cuando se observa desde el ápex. D: ecocardiograma en corte transversal en los músculos papilares, donde se observa una rotación horaria de la válvula mitral vista desde la aurícula izquierda, quedando los músculos papilares en posición posterolateral y anteromedial; este último es el que condiciona la obstrucción. TVMA: tejido valvular mitral accesorio; VLM: valva lateromedial; VMM: valva mitral medial; PM: posteromedial; AL: anterolateral; PL: posterolateral; AM: anteromedial; VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AP: arteria pulmonar.

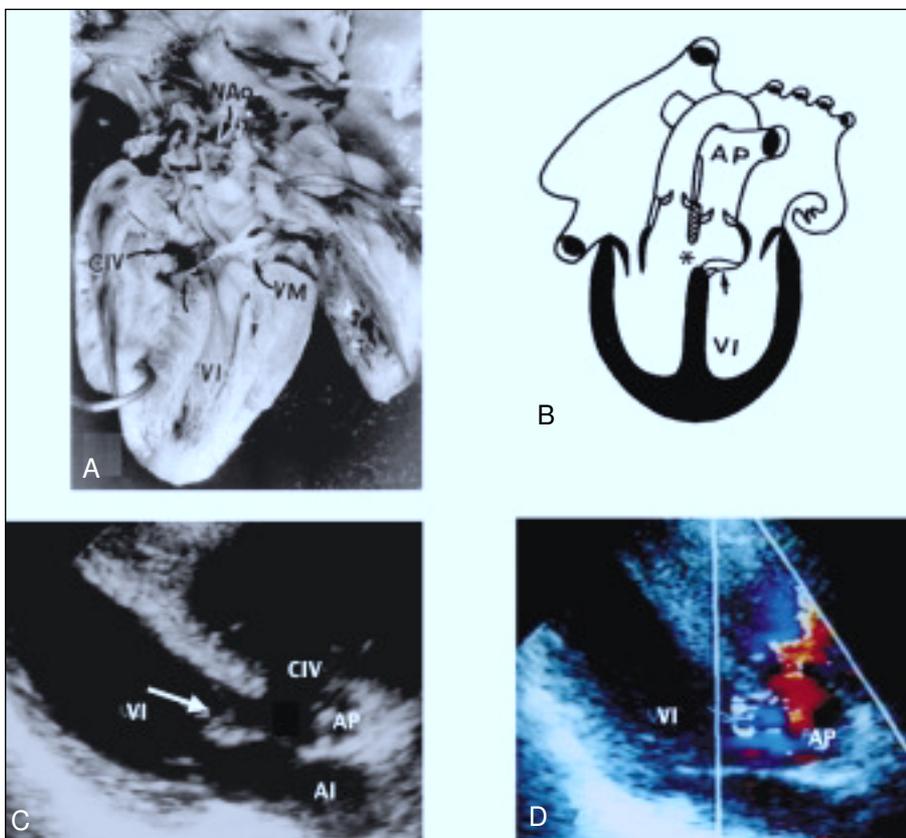


Fig. 3. A: visión interna del ventrículo izquierdo (VI) que demuestra una inserción anómala de la válvula mitral (VM) sobre el tabique ventricular en el borde inferior de una comunicación interventricular (CIV). B: esquema donde se observa el mecanismo obstructivo por la inserción de cuerdas tendinosas en el septo. C: imágenes ecocardiográficas que demuestran la inserción anómala de una cuerda tendinosa mitral (flecha) sobre el septo interventricular que condiciona obstrucción leve. Obsérvese, además, la CIV y la conexión del ventrículo izquierdo con la arteria pulmonar. D: sitio de obstrucción observado con Doppler color. VI: ventrículo izquierdo; VM: válvula mitral; CIV: comunicación interventricular; AP: arteria pulmonar; AI: aurícula izquierda; Nao: neoaorta.

Fig. 4. A: esquema que demuestra la presencia de tejido valvular mitral accesorio obstructivo a la vía de salida (flecha). B: imagen ecocardiográfica en eje largo paraesternal que revela una obstrucción por tejido accesorio mitral (asterisco). Obsérvese la estructura irregular, mal definida, que se origina de la valva anterior de la mitral hacia el SIV que condiciona la obstrucción demostrada por Doppler color (C). AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; AP: arteria pulmonar.

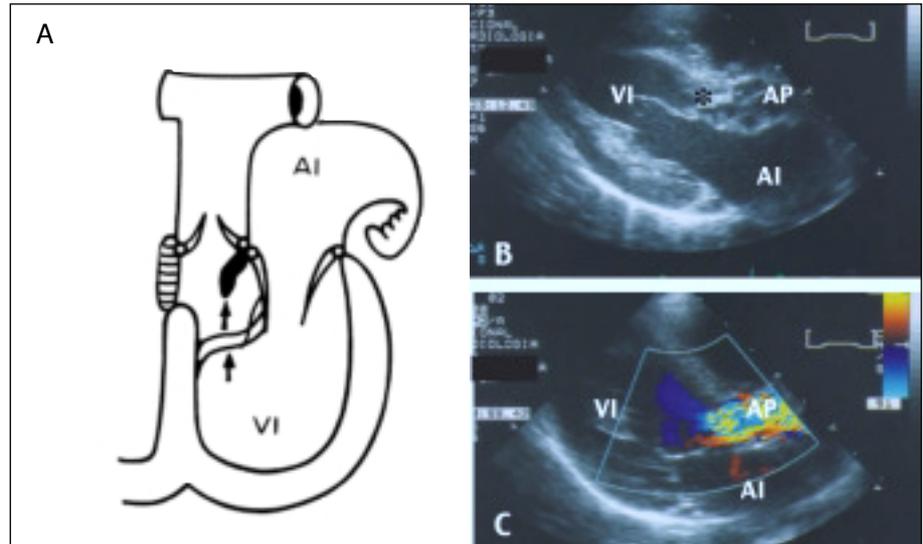
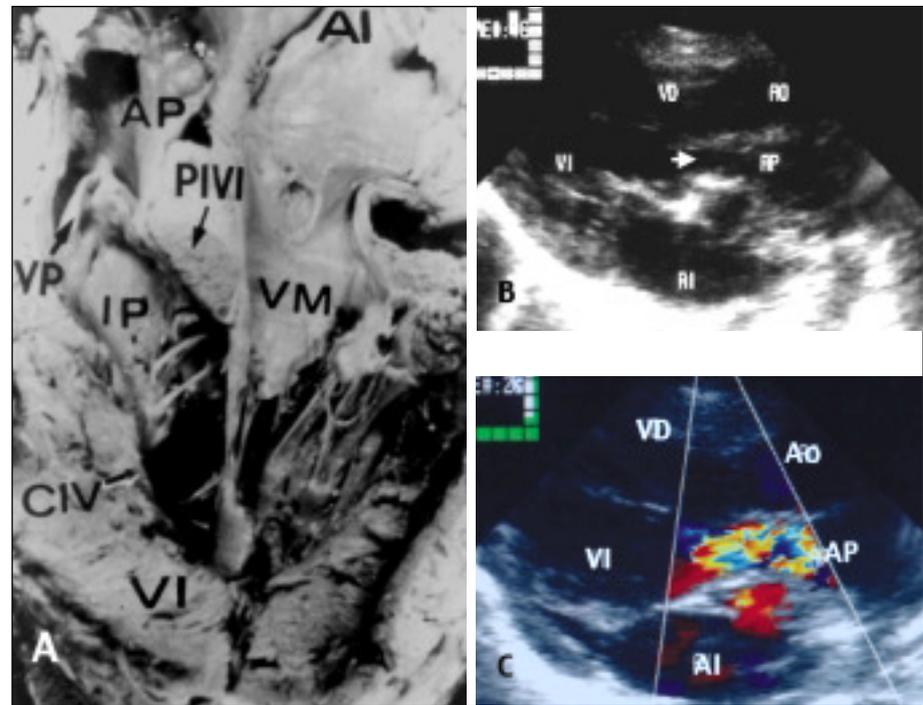


Fig. 5. A: visión interna del ventrículo izquierdo que muestra un cono o infundíbulo subpulmonar de paredes musculares produciendo discontinuidad mitropulmonar; entre ambas válvulas se interpone el pliegue infundíbulo ventricular izquierdo (PIVI). Además, se observa estenosis pulmonar con válvula en domo. B: el ecocardiograma en eje largo paraesternal revela un caso equivalente donde se observa el cono obstructivo (flecha) y con Doppler color la obstrucción subpulmonar (C). PIVI: pliegue infundíbuloventricular; VP: válvula pulmonar; IP: infundíbulo pulmonar; VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AP: arteria pulmonar; VM: válvula mitral; AI: aurícula izquierda; Ao: aorta.



apical de cinco cámaras. El tejido accesorio mitral y la inserción anómala de cuerdas tendinosas se apreciaron en los registros apical de dos cámaras y eje largo paraesternal (figs. 3 y 4). Los gradientes valorados en aproximaciones apicales fueron poco significativos.

– Tipo III. Alteraciones de la vía de salida del ventrículo izquierdo y de la válvula pulmonar. Correspondió al grupo de mayor frecuencia (77%), los 20 especímenes demostraron 21 obstrucciones (un corazón con dos tipos de obstrucción): siete con desalineamiento posterior del septo infundibular, todos con comunicación interventricular (uno asociado a estenosis valvular pulmonar), siete tuvieron conos obs-

tructivos (todos con CIV), tres presentaron hipertrofia del tabique interventricular con septo íntegro y tres tuvieron estenosis valvular pulmonar, también sin CIV (figs. 5 y 6).

Los cinco estudios ecocardiográficos correspondieron a: uno con desalineamiento posterior del septo infundibular, el cual se demostró en el eje largo paraesternal, uno con cono obstructivo (fig. 5), uno con hipertrofia septal y septo íntegro y dos con estenosis valvular pulmonar (fig. 6). En este último tipo de obstrucción el eje corto paraesternal en los grandes vasos permitió valorar la válvula pulmonar con sus valvas engrosadas. Las imágenes ecocardiográficas fijas del caso con desaline-

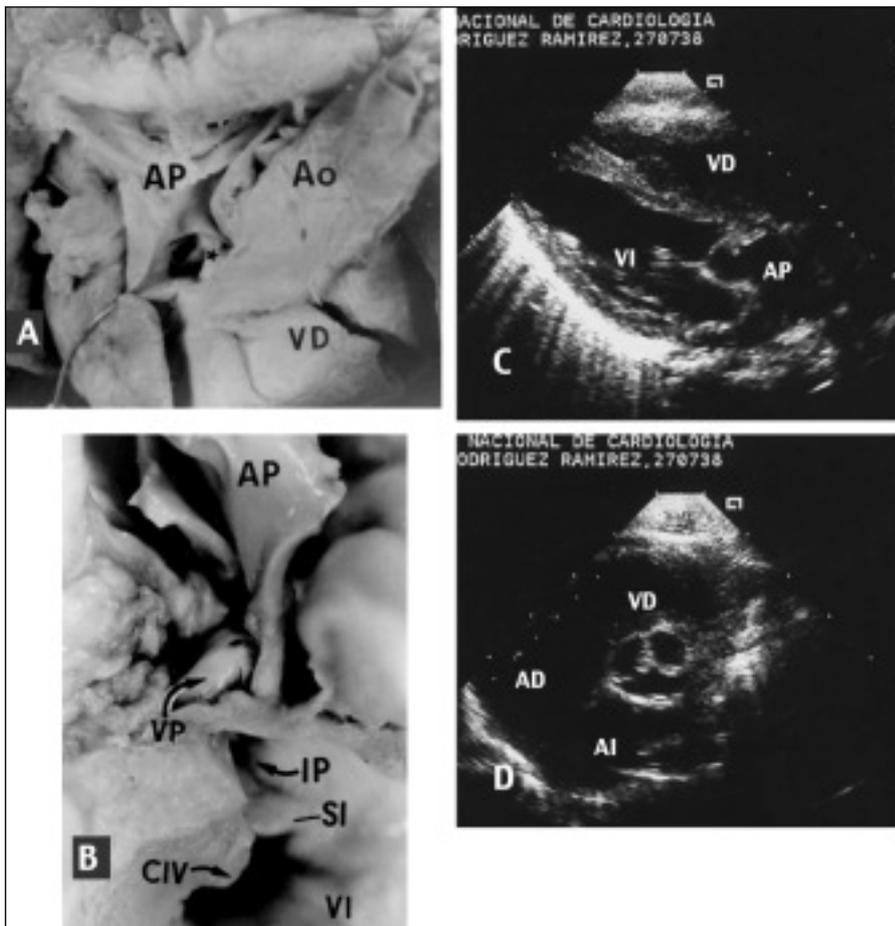


Fig. 6. Especímenes anatómicos que demuestran en A) una visión externa que pone de manifiesto la válvula pulmonar (VP) bivalva estenótica (asterisco) y la aorta (Ao) naciendo del ventrículo derecho, y en B) la conexión discordante en la que la pulmonar surge del ventrículo izquierdo (VI) con fusión de las tres sigmoideas constituyendo una válvula en cúpula. Obsérvese la pequeñez del orificio valvular y el desplazamiento posterior del septo infundibular con un infundíbulo pulmonar estrecho. C: Imagen ecocardiográfica en aproximación al eje largo paraesternal que demuestra la discordancia ventriculoarterial con válvula pulmonar displásica, estenótica y el septo interventricular íntegro, y en eje corto se observa la válvula pulmonar en posición posterior derecha, trivalva y engrosada (D).
 AP: arteria pulmonar; Ao: aorta; VD: ventrículo derecho; VP: válvula pulmonar; IP: infundíbulo pulmonar; SI: septo infundibular; VI: ventrículo izquierdo.

miento posterior del septo infundibular no se consideraron demostrativas, por lo que no se presentan en esta publicación.

DISCUSIÓN

Las OVSVI se presentan tanto en corazones con conexiones normales entre los segmentos cardíacos como en aquellos con transposición completa de las grandes arterias, siendo en esta última condición donde concurren variados mecanismos que las producen. La frecuencia de estas lesiones en la bibliografía oscila entre el 30 y 35%^{1,5}, mientras que en nuestro material se observó una mayor frecuencia (38%), debido quizá a que se analizó material de necropsia. Los tipos de obstrucciones se dividen en dinámicas y anatómicas, estas últimas también llamadas fijas. Las formas dinámicas se asocian con mayor frecuencia a tabique interventricular íntegro, y las formas fijas se deben sospechar siempre que exista una comunicación interventricular, en cuyo caso se deben diferenciar de las formas dinámicas y definir el tipo al que corresponden.

Se han descrito diferentes tipos de obstrucciones fijas, asociadas o no a comunicación interventricular; la

clasificación⁴ utilizada en este trabajo engloba todas las formas obstructivas fijas previamente comunicadas; consideramos que esta sistematización permite entender dónde se ubica la obstrucción y localización en la vía de salida. En el tipo I se analizan las anomalías de la válvula tricúspide, como el prolapso de la valva septal a través de la comunicación interventricular, el cual es favorecido por la mayor presión del ventrículo derecho y que, por lo general, se acompaña de displasia de la válvula⁶, como se demostró en los especímenes anatómicos. El cabalgamiento tricuspídeo es obstructivo cuando la comunicación interventricular, que es de entrada, tiene extensión anterior, incluyendo un componente perimembranoso, y las cuerdas tendinosas se insertan en un músculo papilar del ventrículo izquierdo, atravesando parte de la vía de salida.

El tipo II corresponde a las anomalías de la válvula mitral⁷⁻⁹, la mayoría asociada a comunicación interventricular y sin significado funcional, que incluyen el tejido valvular mitral accesorio, la inserción anómala de una o más cuerdas tendinosas y la malposición de la válvula; esta última alteración se deberá distinguir de la hendidura mitral, que puede ser confundida con una comisura en la malposición de la válvula mitral. La verdadera hendidura, a diferencia de una comisura,

no tiene cuerdas tendinosas ni músculos papilares en la zona hendida cercana al anillo de la válvula, lo que puede definirse ecocardiográficamente para hacer la diferenciación. En relación con la malposición mitral, a diferencia de comunicaciones previas encontramos que la válvula mitral demostró un giro horario, según se observa desde el atrio izquierdo (antihorario visto desde el ápex del ventrículo izquierdo), donde el ecocardiograma definió de forma adecuada la posición de los músculos papilares. Consideramos que en este grupo deben ser incluidas las estenosis subvalvulares descritas como membranas, debido a que uno de los mecanismos de formación está en relación con alteraciones del desarrollo de la valva anterior de la mitral en la mayoría de los casos, que forman crestas fibrosas que van del anillo mitral al septo membranoso. En pacientes con septo interventricular íntegro se ha comunicado obstrucción subvalvular por anillo fibroso; este anillo es análogo al que se presenta en la estenosis subaórtica ligera en pacientes con concordancia ventriculoarterial. Ecocardiográficamente es difícil distinguir si el rodete subaórtico está formado por alteraciones de la válvula mitral o por verdadera protrusión fibromuscular sobre el tabique interventricular en la vía de salida del ventrículo izquierdo; un dato que apoyaría que se tratara de un verdadero rodete es que éste es de forma más regular y se origina a partir del septo, muy cercano al plano valvular, a diferencia de las alteraciones mitrales, que tienen formas más irregulares. Sin embargo, la diferenciación será histológica¹⁰. A pesar de que en este material las alteraciones mitrales se presentaron en el 15% de los especímenes estudiados, en la bibliografía se comunica que es una anomalía más frecuente de lo esperado, presentándose hasta en el 22% de los casos con transposición de grandes arterias⁹.

El tipo III corresponde a las alteraciones de la vía de salida y de la válvula pulmonar, donde los especímenes anatómicos con desalineamiento posterior del septo infundibular y conos obstructivos se presentaron con mayor frecuencia a lo previamente comunicado¹¹. Ecocardiográficamente es posible distinguir en este grupo las alteraciones propias de la válvula pulmonar, la cual demuestra displasia con sigmoideas engrosadas y fusionadas y condiciona gradientes más importantes. En la hipertrofia septal es difícil distinguir si es fija; algunos datos ecocardiográficos que ayudan a diferenciar este grupo de las obstrucciones dinámicas son el abombamiento del septo hacia el ventrículo izquierdo, el aleteo de la válvula pulmonar, el cierre mesosistólico de la válvula pulmonar y el movimiento anterior sistólico de la válvula mitral. Además, el ventrículo izquierdo presenta paredes delgadas. Las formas fijas hacen que el ventrículo izquierdo se hipertrofié en grados diversos.

Como se ha comentado previamente, las OVSVI fijas en su mayoría se acompañan de una comunicación interventricular. En algunas de ellas, como el despla-

zamiento posterior del septo infundibular, como obstructivo y el prolapso de la valva septal de la tricúspide, el defecto forma parte de estas alteraciones. En nuestro material, las formas obstructivas con septo interventricular íntegro fueron la protrusión septal fibromuscular y la estenosis pulmonar aislada. La malposición de la válvula mitral, el tejido mitral accesorio y la inserción anómala de cuerdas tendinosas de la mitral pueden o no estar asociados a CIV.

Estas lesiones generalmente se presentan como mecanismo único. Sin embargo, en ocasiones en un solo corazón pueden coexistir más de un tipo de obstrucción, como se demostró en dos de los especímenes anatómicos, lo que alerta a ser cautelosos en la valoración diagnóstica. Llama la atención que, en pacientes con transposición de grandes arterias, existe una amplia variedad en los mecanismos obstructivos en la vía de salida ventricular izquierda, como lo demuestra este trabajo, lo que contrasta con los que se presentan en el ventrículo izquierdo de corazones con conexiones normales entre los segmentos cardíacos. Por ello, es posible que en la transposición de grandes arterias exista algún mecanismo aún no determinado que favorezca el desarrollo de estas lesiones.

La importancia del diagnóstico de este tipo de anomalías asociadas a TGA radica en que algunas no son resecables durante la cirugía y podrían complicarse con alguna técnica como, por ejemplo, una cirugía de Rastelli cuando existe prolapso de la valva septal tricuspídea^{7,12}, aunque se ha considerado que al colocar el parche interventricular en teja, éste puede separar la valva septal de la tricúspide y abrazar a la aorta. La corrección anatómica estaría contraindicada en algunos casos, como la inserción anómala de cuerdas tendinosas mitrales o la malposición de la misma, ya que la válvula mitral soportará posteriormente la presión sistémica¹³. Las anomalías mitrales de mayor importancia para el manejo quirúrgico son el cabalgamiento anular y del aparato tensor asociado a comunicación interventricular, en la cual es frecuente la asociación con la válvula mitral hendida¹⁴. Una válvula pulmonar estenótica o displásica cambiaría el abordaje quirúrgico. A pesar de que la estenosis pulmonar puede ser reparada, a menudo queda insuficiencia, lo que no es deseable después de la corrección anatómica. Frecuentemente, el gradiente en la válvula puede ser sobrestimado debido al incremento en el flujo pulmonar, sobre todo cuando existe un conducto arterioso amplio. Por lo general, las alteraciones tricuspídeas, el tejido mitral accesorio y la membrana subpulmonar son lesiones que pueden ser resecaadas y que no condicionan obstrucción residual, a diferencia de la desviación posterior del septo infundibular, que puede ocasionar una obstrucción residual e, incluso, contraindicar la corrección anatómica^{1,15}.

La correlación anatomoecocardiográfica que se demuestra en este trabajo permite comprobar el grado de

sensibilidad de esta técnica cuando se compara la imagen obstructiva con el espécimen anatómico. El ecocardiograma ya no debe concretarse a la confirmación diagnóstica y la valoración de la funcionalidad del ventrículo izquierdo; las anomalías obstructivas de la vía de salida del ventrículo izquierdo son poco evidentes y generan, la mayoría de las veces, gradientes poco significativos, por lo que se deben buscar intencionadamente para ofrecer al cirujano una información más completa y precisa¹⁶. Las aproximaciones del eje largo paraesternal, apical con angulación anterior para valorar la vía de salida del ventrículo izquierdo y subcostales, son particularmente útiles en la detección de estas alteraciones¹⁷. Las anomalías de las válvulas atrioventriculares se visualizan mejor en los ejes apicales de dos y cuatro cámaras, los ejes largo y corto paraesternales y el subcostal de cuatro cámaras¹⁸. El estudio con Doppler pulsado y continuo ayuda a localizar el sitio de obstrucción y estimar cuantitativamente el gradiente, y con Doppler color se puede observar la extensión de la estenosis. Se considera obstrucción cuando el gradiente medido con Doppler es superior a 20 mmHg².

CONCLUSIONES

Este trabajo demuestra una correlación precisa entre la estructura anatómica obstructiva y su imagen ecocardiográfica, lo que permite comprobar la sensibilidad del método diagnóstico. Estas anomalías asociadas, que en ocasiones son poco evidentes, deben buscarse intencionadamente durante la valoración de un paciente con transposición de grandes arterias para ofrecer información completa y precisa al cirujano, ya que algunos tipos de obstrucciones no son resecables quirúrgicamente o, incluso, pueden contraindicar alguna técnica quirúrgica.

Observamos que los mecanismos obstructivos a la vía de salida del ventrículo izquierdo en la transposición de grandes arterias son diversos, lo que contrasta con los corazones con conexiones normales entre sus segmentos, por lo que es posible que exista un mecanismo que favorezca el desarrollo de estas lesiones en la transposición de grandes arterias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shaher RM, Puddu GC, Khoury G, Moes CA, Mustard WT. 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* 1967;19:658-70.

2. Chin AJ, Yeager SB, Sanders SP, Williams RG, Bierman FZ, Burger BM, et al. Accuracy of prospective two-dimensional echocardiographic evaluation of the left ventricular outflow tract in complete transposition of the great arteries. *Am J Cardiol* 1985;55:759-64.
3. Maroto C, Camino M, Girona IM, Malo P. Guías de práctica de la Sociedad Española de Cardiología en las cardiopatías congénitas del recién nacido. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:49-66.
4. Muñoz-Castellanos L, Kuri-Nivón M, Quiñónez A. Obstrucción en las vías de salida en la transposición de grandes arterias. *Arch Cardiol Mex* 2002;72:192-202.
5. Shrivastava S, Tadavarthy SM, Fukuda T, Edwards JE. Anatomic causes of pulmonary stenosis in complete transposition. *Circulation* 1976;54:154-9.
6. Huhta JC, Edwards WD, Danielson GK, Feldt RH. Abnormalities of the tricuspid valve in complete transposition of the great arteries with ventricular septal defect. *J Thorac Cardiac Sug* 1982;83:569-76.
7. Rastelli GC, Wallace RB, Ongley PA. Complete repair of transposition of the great arteries with pulmonary stenosis. A review and report of a case corrected by used a new surgical technique. *Circulation* 1968;38:453-62.
8. Rosenquist GC, Stark J, Taylor JF. Congenital mitral valve disease in transposition of the great arteries. *Circulation* 1975;51:731-7.
9. Moene RJ, Oppenheimer-Dekker A. Congenital mitral valve anomalies in transposition of the great arteries. *Am J Cardiol* 1982;49:1972-8.
10. Becker AE, Anderson RH. Cardiac pathology. An integrated text and colour atlas. Churchill Livingstone Edinburgh, 1982; p. 14.4-14.7.
11. Goor DA, Edwards JE. The spectrum of transposition of the great arteries, with especial reference to developmental anatomy of the conus. *Circulation* 1973;48:406-15.
12. Schmid FX, Morales M, Stark J. Left ventricular outflow tract obstruction in TGA: treatment with LV-to-PA valved conduit. *Ann Thorac Surg* 1995;59:201-4.
13. Wernovsky G, Jonas RA, Colan SD, Sanders SP, Wessel DL, Castaneda AR, et al. Results of arterial switch operation in patients with transposition of the great arteries and abnormalities of the mitral valve or left ventricular outflow tract. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1446-54.
14. Otero Coto E, Quero-Jiménez M, Deverall PB, Bain H. Anomalous mitral cleft with abnormal ventriculo-arterial connection: anatomic findings and surgical implications. *Pediatric Cardiol* 1984;5:1-5.
15. Crupi GC, Pillai R, Parenzan L, Lincon C. Surgical treatment of subpulmonary obstruction in transposition of the great arteries by means of a left ventricular-pulmonary conduit. Late results and further considerations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:907-13.
16. Guía JM, Bosch V, Castro FJ, Téllez C, Mercader B, Gracián M. Factores influyentes en la evolución de la mortalidad de las cardiopatías congénitas. Estudio sobre 1.216 niños en la Comunidad Autónoma de Murcia (1978-1990). *Rev Esp Cardiol* 2001;54:299-306.
17. Deal BJ, Chin AJ, Sanders SP, Norwood WI, Castañeda AR. Subxiphoid two-dimensional echocardiography identification of tricuspid valve abnormalities in transposition of the great arteries with ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1985;55:1146-51.
18. Daskalopoulos DA, Edwards WD, Discroll DJ, Seward JB, Tajik AJ, Hagler DJ. Correlation of two-dimensional echocardiography and autopsy findings in complete transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:1151-7.