

Artículo original

El miocardio ventricular desde un enfoque cuantitativo. Su relación con la longitud del embrión humano

The ventricular myocardium from a quantitative approach. It's relation to the length of the human embryo

Mirka Navas Contino¹ <https://orcid.org/0000-0002-0017-1155>

María Aimée Vilas Bormey¹ <https://orcid.org/0000-0001-8624-1945>

María Nelia Martínez Lima¹ <https://orcid.org/0000-0002-2984-9572>

Belkis Alfonso Aguila¹ <https://orcid.org/0000-0002-3790-5685>

Alfredo Santana Machado¹ <https://orcid.org/0000-0002-2642-451X>

Larissa Silverio Ruiz¹ <https://orcid.org/0000-0002-6401-8029>

¹Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara.

Autor para la correspondencia: navascontino@gmail.com

RESUMEN

Introducción: Pese al incremento en conocimientos de la morfogénesis cardiaca humana, se conoce poco sobre los detalles cuantitativos en ello.

Objetivo: Describir cuantitativamente el desarrollo del miocardio ventricular compacto y no compacto y su correlación con la longitud cráneo rabadilla.

Métodos: estudio descriptivo, transversal en 18 embriones humanos de los estadios 17 al 23 de Carnegie, pertenecientes a la Embrioteca de la Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Se midió la longitud del embrión, el grosor del miocardio

compacto, trabecular y total en la pared lateral de ambos ventrículos y del vértice cardiaco.

Resultados: El grosor de la pared lateral del miocardio compacto aumenta en ambos ventrículos desde los estadios 17 al 23 de Carnegie, de 0,06 mm hasta 0,17 mm en el derecho y de 0,09 mm hasta 0,23 mm en el izquierdo. El grosor de la pared lateral trabeculada disminuye con el avance de los estadios, de 0,43 mm a 0,34 mm en el derecho y de 0,45 mm a 0,37 mm en el izquierdo. El grosor de la pared lateral total aumenta de 0,48 mm a 0,51 mm en el ventrículo derecho y de 0,52 mm a 0,62 mm en el izquierdo. El grosor de la pared del vértice compacto aumenta de 0,19 mm a 0,25 mm.

Conclusiones: la compactación de la pared ventricular aumenta con el desarrollo; la longitud cráneo raquis se relaciona con el grosor del miocardio ventricular.

Palabras clave: embrión humano; compactación miocárdica; morfometría.

ABSTRACT

Introduction: Despite the increase in knowledge of human morphogenesis, especially cardiogenesis and the processes by which the morphology of the ventricular myocardium is defined, little is known about the quantitative details in it.

Objectives: To quantitatively describe the development of compact and non-compact ventricular myocardium and its correlation with cranio-rump length.

Methods: descriptive, cross-sectional study in 18 human embryos from Carnegie stages 17 to 23, belonging to the Embryoteca of the Villa Clara University of Medical Sciences. The length of the embryo, the thickness of the compact, trabecular and total myocardium were measured in the lateral wall of both ventricles and the cardiac apex.

Results: The thickness of the lateral wall of the compact myocardium increases in both ventricles from Carnegie stages 17 to 23, from 0.06 mm to 0.17 mm in the right and from 0.09 to 0.23 mm in the left ventricles. The thickness of the trabeculated lateral wall decreases with the advancement of the stages, from 0.43 mm to 0.34 mm in the right and from 0.45 mm to 0.37 mm in the left. The total lateral wall thickness increases from 0.48 mm to 0.51 mm in the right ventricle and from 0.52 mm to 0.62 mm in the left. The wall thickness of the compact vertex increases from 0.19 mm to 0.25 mm.

Conclusions: ventricular wall compaction increases with development; the cranio-spinal length is related to the thickness of the ventricular myocardium.

Keywords: human embryo; myocardial compaction; morphometry.

Recibido: 04/05/2021

Aceptado: 30/08/2023

Introducción

Los enfoques científicos para el estudio del desarrollo prenatal humano se han diversificado a lo largo de varios siglos. Actualmente los estudios de la biología molecular han sido incorporados a la lista de paradigmas experimentales utilizados para aprender el desarrollo normal y anormal. Consecuentemente los estudios acerca de esta etapa de la vida se tornan cada vez más necesarios para el conocimiento profundo que exige el perfeccionamiento del diagnóstico y la terapéutica embrionaria y fetal.^(1,2)

Entre los eventos de la cardiogénesis menos referenciado, está el proceso por el cual se ultiman los detalles del miocardio ventricular. La conformación definitiva de la masa ventricular depende de un proceso de compactación gradual del miocardio que se realiza entre la quinta y la octava semana del desarrollo. Hasta ese momento el miocardio es una trama esponjosa de fibras entretejidas y recesos intertrabeculares o sinusoides que lo unen con la cavidad ventricular.⁽³⁾

Uno de los métodos introducidos con el fin de lograr mayor conocimiento sobre el desarrollo embrionario es el método morfométrico, que permite realizar estudios cuantitativos muy variados, lo cual contribuye a corroborar lo planteado por los estudios realizados desde un enfoque cualitativo.⁽⁴⁾

Puede resultar de interés incorporar a estos empeños cualitativos, un acercamiento cuantitativo a este órgano, mediante la aplicación de técnicas morfométricas automatizadas que permiten realizar mediciones indirectas de estas estructuras embrionarias desde etapas tempranas del desarrollo, sobre todo si se tiene en cuenta que aún es escasa la información de estudios morfométricos en embriones humanos. Teniendo en cuenta esta problemática proponemos como objetivos del trabajo: describir cuantitativamente el desarrollo del miocardio ventricular derecho e izquierdo tanto en su porción compacta como no compacta y determinar la correlación existente entre estas variables morfométricas y la longitud cráneo rabadilla del embrión.

Métodos

Se realizó una investigación transversal en el periodo de diciembre de 2016 a diciembre de 2018 en la Unidad de Investigaciones Básicas Biomédicas de la Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Su población la conformaron embriones pertenecientes a la Embrioteca de la precitada universidad, procesados

mediante técnica histológica de parafina y catalogados acorde a los estadios de la clasificación propuestos por el Instituto Carnegie de Washington.⁽⁵⁾

Se incluyeron todos los embriones ubicados en los estadios comprendidos entre las cinco y ocho semanas del desarrollo y con calidad en la imagen histológica del corazón. Bajo estos criterios la muestra quedó conformada por 18 embriones: nueve procesados en corte transversal y nueve en corte longitudinal; todos comprendidos entre los estadios 17 y 23 de Carnegie, correspondientes a las semanas siete y ocho del desarrollo.

Mediante un microscopio óptico convencional OPTECH se realizó el estudio histológico secuencial plano a plano de los cortes de las estructuras cardiacas de cada uno de los embriones objeto de estudio. Del total de láminas por embrión se seleccionaron las correspondientes a cavidades ventriculares derecha e izquierda, las cuales fueron fotografiadas con cámara CANON PowerShot G11 adaptada al ocular del microscopio óptico y de estas se seleccionaron las que permitieron una visualización íntegra y de mejor calidad para el estudio.

Los datos morfométricos fueron obtenidos por el programa ImageJ, el primer paso en su utilización fue la calibración para obtener los datos en la unidad de medida de los elementos embrionarios, el micrómetro (μm). Así, se tuvo que realizar un cambio de unidades de píxeles, la unidad que por defecto utiliza el ImageJ, a micrómetro y posteriormente a milímetros. Todas las imágenes microscópicas de los embriones, así como la escala micrométrica utilizada, se realizaron con el mismo microscopio y al mismo aumento (4x).

Una vez calibrado el programa, se procedió a realizar las mediciones de las variables morfométricas en todos los cortes del corazón en los cuales se visualizaron las paredes ventriculares.

Variables estudiadas: GPVDLC, GPVDLT y GPVDL: grosor de la pared de ventrículo derecho lateral compacto, trabeculado y total respectivamente; GPVILC, GPVILT y

GPVIL: grosor de la pared de ventrículo izquierdo lateral compacto, trabeculado y total; GPVVC, GPVVT y GPVV: grosor de la pared de ventrículo del vértice compacto, trabeculado y total respectivamente. El vértice solo fue posible medir en aquellos especímenes procesados en corte longitudinal y no se disponen de ninguno en los estadios 17 y 21 de Carnegie.

Se realizaron siete lecturas de cada variable a estudiar en cada uno de los cortes y se consideró la media aritmética de cada una las medidas obtenidas. Todas las mediciones se realizaron por el mismo observador. Los valores obtenidos se almacenaron en una hoja excel para su posterior análisis. En los estadios representados por un sólo embrión se consideraron los valores máximos de cada variable expresada en mm y en los que había más de un espécimen, se consideró como la media, en mm, del conjunto de ellos.

Procesamiento estadístico

Se realizó la descripción estadística de cada variable mediante el uso de su valor máximo en cada espécimen y su promedio en cada estadio de Carnegie. Se aplicó la prueba de correlación de Pearson, utilizando un nivel de significación de $p < 0,01$ (altamente significativos) y $p < 0,05$ (significativos). Se empleó el paquete estadístico SPSS para Window versión 20.0.

La investigación contó con los permisos del Comité de Ética de la Investigación de la Facultad de Medicina y de la Unidad de Investigaciones Biomédicas (UNIB).

Resultados

Los resultados de las mensuraciones de las paredes de ambos ventrículos en aquellos especímenes estudiados se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1- Grosor pared lateral de ventrículos derecho e izquierdo de embriones humanos en estadio 17 al 23 de Carnegie

Estadio	Grosor pared lateral compacta		Grosor de pared lateral trabeculada		Grosor de pared lateral total	
	VD	VI	VD	VI	VD	VI
E17	0,06	0,09	0,43	0,45	0,48	0,52
E18*	0,09	0,11	0,36	0,37	0,44	0,49
E19*	0,11	0,15	0,33	0,41	0,44	0,50
E20*	0,12	0,16	0,33	0,34	0,46	0,49
E21*	0,14	0,16	0,33	0,40	0,46	0,55
E22*	0,13	0,19	0,36	0,39	0,49	0,58
E23*	0,17	0,23	0,34	0,37	0,51	0,62

*En estos estadios los valores corresponden a las medias

VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo

En la tabla se observa que los valores de la pared lateral del miocardio compacto aumentan en ambos ventrículos desde los estadios 17 al 23 de Carnegie, de 0,06 mm hasta 0,17 mm en el derecho y de 0,09 mm hasta 0,23 mm en el izquierdo. En el grosor de la pared lateral trabeculada, también se producen cambios, este disminuye con el avance de los estadios en ambos ventrículos, de 0,43 mm se reduce a 0,34 mm en el derecho y de 0,45 mm lo hace a 0,37 mm en el izquierdo.

El grosor de la pared lateral total aumenta de tamaño con el desarrollo del embrión, a pesar de la disminución del grosor que realiza la pared trabeculada, esto se debe a un proceso de compactación gradual que se produce en la parte externa que hace que aumente gradualmente el grosor de la pared compacta. Este aumento lo hace de 0,48 mm a 0,51 mm en el ventrículo derecho y de 0,52 mm a 0,62 mm en el izquierdo. Además, se aprecia que los valores son mayores en el ventrículo izquierdo que en el derecho desde los primeros estadios estudiados hasta el estadio 23 de Carnegie, tanto en el miocardio compacto, en el trabeculado y en la pared total.

A las mensuraciones obtenidas en esta serie se les aplicó gráficos de columnas, en el que se compara el grosor de la pared lateral compacta, trabeculada y total de

ambos ventrículos, en los diferentes estadios de Carnegie, observados en las Figuras 1, 2 y 3 respectivamente.

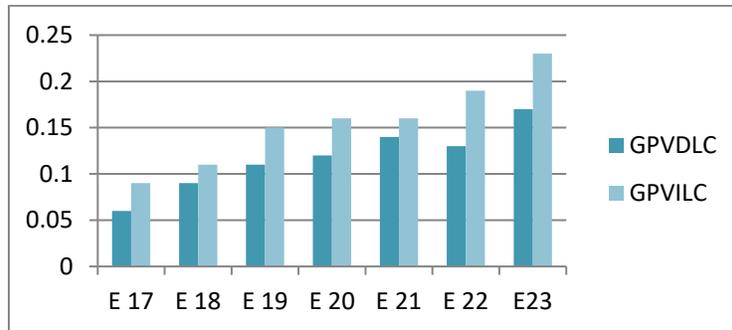


Fig. 1- Grosor de pared compacta de ambos ventrículos de embriones humanos en estadio 17 al 23 de Carnegie.

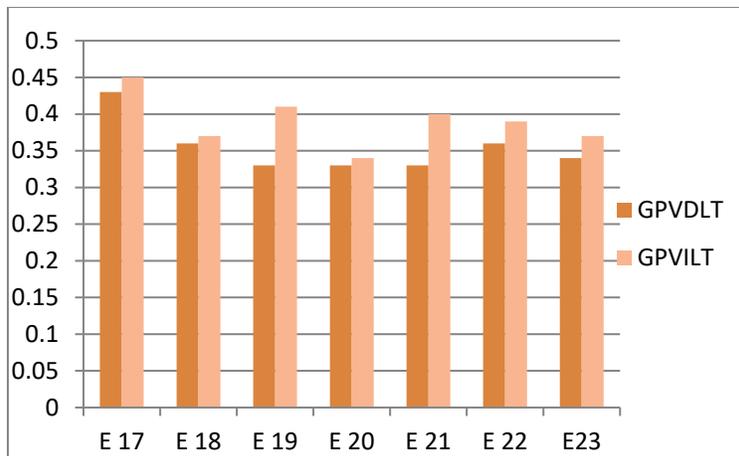


Fig. 2- Grosor de pared trabeculada de ambos ventrículos de embriones humanos en estadio 17 al 23 de Carnegie.

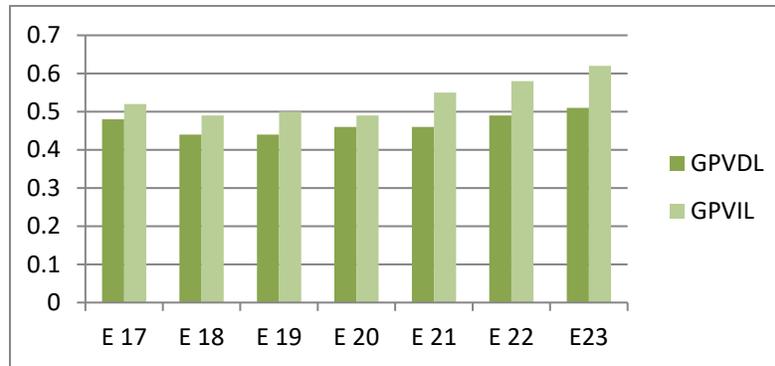


Fig. 3- Grosor de pared lateral total de ambos ventrículos de embriones humanos en estadio 17 al 23 de Carnegie.

En la Figura 1 se muestra el grosor de las paredes laterales compactas, en este se observa que el miocardio compacto en el ventrículo izquierdo es mayor que en el derecho, por otra parte, el grosor de la pared lateral trabeculada y el grosor de la pared lateral total, al observar las Figuras 2 y 3, igualmente se puede constatar que los valores son mayores en el ventrículo izquierdo que en el derecho.

A las mensuraciones realizadas al grosor de la pared del vértice compacto se obtuvieron valores: de 0,19 mm en el estadio 18; de 0,20 mm en el estadio 19; de 0,21 mm en el estadio 20; de 0,23 mm (media) en el estadio 22 y de 0,25 mm (media) en el estadio 23 de Carnegie. En el grosor de la pared del vértice trabeculado se reflejan cifras de 1,14 mm; 0,96 mm; 0,93 mm; 0,81 mm (media) y de 0,74 mm (media) en los estadios de Carnegie 18, 19, 20, 22 y 23 respectivamente.

En el estudio del grosor de la pared del vértice total sus valores fueron de: 1,36 mm; 1,15 mm; 1,13 mm; 1,02 mm (media) y 0,98 mm (media) según avanzan los estados de Carnegie 18, 19, 20, 22 y 23, teniendo en cuenta, de igual manera, la individualidad del embrión.

A los especímenes estudiados se les determinó correlación estadística entre la longitud cráneo rabadilla y las variables morfométricas obtenidas. Se muestra en la Tabla 2.

Tabla 2- Correlación de la longitud cráneo rabadilla con las variables estudiadas

Variables morfométricas	Correlación	Longitud Cráneo Rabadilla
GPVDLC	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	,836(**) ,000 18
GPVDLT	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	-,151 ,550 18
GPVDL	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	,657(**) ,003 18
GPVILC	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	,879(**) ,000 18
GPVILT	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	-,269 ,281 18
GPVIL	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	,783(**) ,000 18
GPVVC	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	,962(**) ,000 9
GPVVT	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	-,828(**) ,006 9
GPVV	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	-,763(*) ,017 9

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral)

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral)

En el cuadro se muestran evidencias estadísticas de que la longitud cráneo rabadilla es directamente proporcional al grosor de la pared de ventrículo derecho lateral compacto (0,000), al grosor de la pared de ventrículo derecho lateral total (0,003), al grosor de la pared de ventrículo izquierdo lateral compacto (0,000), al grosor de la pared de ventrículo izquierdo lateral total (0,000) y al grosor de pared del vértice compacto (0,000) en los especímenes estudiados, de lo que se interpreta que a medida que aumenta la longitud cráneo rabadilla aumentan los valores de estas variables estudiadas, con alta significación estadística.

Se evidenció, además, que la longitud cráneo rabadilla fue inversamente proporcional al grosor de la pared del vértice trabeculado (0,006) y al grosor de la pared del vértice total (0,017), para la primera variable de manera altamente significativa y para la segunda con significación estadística.

Se demostró que el grosor de la pared lateral trabeculada de ambos ventrículos, fue inversamente proporcional a la longitud cráneo rabadilla sin significación estadística (0,550 y 0,281) para el ventrículo derecho y el izquierdo respectivamente.

Discusión

A medida que avanza el desarrollo embrionario la pared ventricular sufre un proceso de compactación miocárdica, al aumentar su grosor y se produce entre las semanas cinco y ocho del desarrollo. Durante la octava semana, y luego de completada la formación del tabique interventricular, ocurre el fenómeno de remodelación de las trabeculaciones, que consiste en su compresión hacia la capa compacta externa que, a su vez, aumenta el espesor junto con el incremento del volumen de los ventrículos.^(6,7)

En la medida que avanzaron los estadios, el grosor de la pared lateral total de ambos ventrículos aumentó, el ventrículo izquierdo creció en 0,10 mm, en tanto en el derecho este crecimiento fue solo de 0,03 mm, denotando dominancia izquierda a pesar de la corta edad de este grupo muestral. También aumentó la porción compacta de las paredes ventriculares en ambos lados, 0,14 mm en el ventrículo izquierdo y 0,11 mm en el ventrículo derecho; aunque más discreto fue también mayor este incremento en el lado izquierdo.

El miocardio compacto representó el 17,3 % del miocardio total del ventrículo izquierdo en el estadio 17 y aumentó a un 37,1 % en el estadio 23; en el lado derecho creció de 12,5 % a 33,3 %, este análisis demuestra dominancia izquierda, dado que es mayor el porcentaje de miocardio compacto en ese ventrículo, sin embargo, el

grosor de la pared total ambos ventrículos tuvieron un porcentaje de crecimiento similar, 19,8 % en el izquierdo y 20,8 % en el derecho.

La porción trabeculada de las paredes laterales de ambos ventrículos disminuyó, este descenso fue más homogéneo en ambos lados, 0,09 y 0,08 mm en los lados derecho e izquierdo respectivamente. Esta porción en las paredes laterales de ambos ventrículos disminuyó en la medida que avanzaron los estadios analizados. En el lado derecho en el estadio 17 la porción trabeculada representó el 89,6 % de la pared total y decreció a 66,6 % en el estadio 23, en tanto en el lado izquierdo este decrecimiento fue de 86,5 % en el estadio 17 a 59,7 % en el estadio 23. Según este análisis la porción trabecular representó un mayor porcentaje de la pared miocárdica en el lado derecho respecto al izquierdo y su decrecimiento fue mayor en el ventrículo izquierdo (26,8 %) que en el derecho (23,0 %).

En estudios revisados acerca de morfometría en embriones humanos pertenecientes a los estadios de Carnegie del 15 al 23, en el que se usó correlación lineal para describir la relación entre miocardio ventricular y volúmenes cardíacos, se estima un aumento del volumen cardíaco y un aumento del miocardio ventricular de forma significativa con el desarrollo del embrión acorde a los estadios de Carnegie, el resultado obtenido en el presente estudio apoya lo descrito por estos autores.⁽⁴⁾

Civetta JD y col.⁽⁷⁾ en su serie expresan que en el estadio 15 inicia la compactación del miocardio ventricular en la región de la base del corazón y persiste miocardio esponjoso cerca del ápex, llegando la luz de la cavidad ventricular casi hasta el pericardio. Refiere, además, que en este estadio el ventrículo izquierdo es más voluminoso y de mayor espesor en su pared que el derecho.

El ventrículo derecho y el izquierdo difieren no solo por su posición relativa respecto uno del otro, sino también en su estructura muscular básica y su función. A pesar de la distintiva hemodinámica del embrión-feto, en el que llega un mayor volumen

de sangre al hemicardio derecho, desde su formación el miocardio ventricular izquierdo tiene una configuración diferente a la del derecho, capaz de trabajar bajo altas presiones (poscarga).^(8,9)

En el corazón maduro, el ventrículo izquierdo es un sistema de alta presión, conectado a circulaciones sistémicas, mientras que el ventrículo derecho está conectado a la circulación pulmonar, de menor presión. La forma del ventrículo izquierdo responde a su función, con anillos concéntricos de miofibrillas que se contraen con un sutil movimiento de torsión, que permite una eficaz eyección de sangre.⁽⁹⁾

La bibliografía refiere que el proceso de compactación no es completo, por lo que persisten las trabeculaciones en el ventrículo derecho, lo que fundamenta las características anatómicas particulares de este ventrículo. La causa de las diferencias entre los ventrículos, que se vuelve claramente discernible en el periodo fetal temprano, es desconocida. Aunque el ventrículo izquierdo es algo más grande que el derecho en su primera apariencia, no es hasta el estadio 17 que el ápex del ventrículo izquierdo alcanza más allá que el derecho.^(8,10)

La musculatura de los ventrículos está mucho mejor desarrollada que la de las aurículas; sin embargo, la pared ventricular izquierda más gruesa se forma en su mayor parte después del nacimiento, como resultado del trabajo más intenso que desempeña.^(11,12)

En estudios anteriores con especímenes de la Embrioteca sobre morfometría cardiaca cometidos en la Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara se obtuvo criterios diferentes en cuanto al grosor de las paredes ventriculares, donde se hace referencia, además, a la controversia existente, entre las bibliografías revisadas, sobre la dominancia entre un ventrículo y otro,^(13,14,15) por lo que a juicio de los autores es un resultado aún no concluyente, desde el punto de vista cuantitativo y un nicho de conocimiento en el que se debe seguir investigando. Los datos

obtenidos, pueden estar en relación con lo referido por la literatura sobre el proceso de compactación miocárdica, que culmina en el vértice cardiaco.^(16,17)

Los resultados derivados y comparados, del grosor de la pared lateral de ventrículo izquierdo y del vértice, apoya lo referido en varias series publicadas que expresan que la superficie endocavitaria de los ventrículos muestra trabeculaciones que son particularmente prominentes hacia el ápex ventricular y que el proceso de compactación miocárdica culmina en el vértice cardiaco, siendo la región del ápex el sector último en compactarse.^(16,17)

La valoración ecográfica de la longitud cráneo caudal que se realiza durante el primer trimestre de gestación aporta información de gran utilidad clínica. En la actualidad se acepta que con su empleo se logran mayores niveles de eficacia en la predicción de la edad gestacional, es un parámetro efectivo en la predicción de muerte embrionaria, riesgo de malnutrición fetal y cromosomopatías.⁽¹⁸⁾

La longitud cráneo rabadilla de los embriones humanos estudiados fue directamente proporcional al grosor de la pared lateral compacta del ventrículo derecho, al grosor de la pared lateral compacta del ventrículo izquierdo y del vértice compacto, con alta significación estadística. Al aumentar la longitud cráneo rabadilla disminuye el grosor de las paredes ventriculares laterales trabeculadas en ambos lados, así como en el vértice trabecular y total. Esto supone, que los ventrículos están creciendo, y que lo hacen a expensas de su cavidad y de la disminución de la pared trabeculada y del aumento del grosor de su pared compacta. Este resultado apoya lo referido con anterioridad, que el grosor del miocardio compacto aumenta con el desarrollo del embrión. No se encontró ningún estudio que correlacione estas variables y que permitiera comparar ambos resultados.

Los estudios morfométricos cardiacos embrionarios pueden ofrecer valiosa información a la investigación de la ciencia clínica y básica. Hoy en día la ecocardiografía tridimensional fetal puede ofrecer avances en diferentes estudios

de volumen, también puede dar medida exacta de su tamaño, permitiendo cálculos fetales como el peso. Sin embargo, solo a través de sondas ultrasonográficas se puede obtener datos morfométricos cardiacos fetales a las diez semanas del desarrollo y se puede medir el espesor del miocardio fetal a partir de las 25 semanas de gestación.^(19,20,21)

Concluimos que la compactación de la pared ventricular en la zona lateral y en vértice, aumenta en la medida que avanza el desarrollo, existió dominancia izquierda en relación a las variables grosor de la pared ventricular lateral total y grosor de la pared lateral compacta, y que es posible investigar en la predicción de algunas variables de grosor ventricular con base en la longitud cráneo rabadilla dadas las correlaciones positivas/negativas y altamente significativas halladas.

Referencias bibliográficas

1. Núñez Patiño R, Yepes N, Solorza Kasperson M, Moreno F. Cardiogénesis: Bases estructurales y moleculares a partir del modelo de rata Wistar. *SalutemScientiaSpiritus* 2017 [citado 12 Dic 2018];3(1):[aprox. 5 p.]. Disponible en:
<https://revistas.javerianacali.edu.co/index.php/salutemscientiaspiritus/article/view/1679/pdf>
2. Sadler TW. Sistema cardiovascular. En: Langman Embriología Médica. 14 ed. Philadelphia: Editorial Wolters Kluwer; 2019. p. 297-365.
3. Carlson BM. Aparato cardiovascular. En: Embriología humana y biología del desarrollo. 5ª ed. Madrid: Elsevier España S.L.; 2014; p. 408-5.
4. Arraez Aybar LA, Turrero Nogues A, Marantos Gamarra DG. Embryonic cardiac morphometry in Carnegie stages 15-23, from the Complutense University of Madrid Institute of Embryology Human Embryo Collection. *Cells, Tissues, Organs*

- [Internet]. 2008 [citado 12 Mayo 2018];187(3):[aprox. 4 p.]. Disponible en:
<https://www.karger.com/Article/Abstract/112212>
5. Vila Bormey MA, Andreu Gómez N, Cañizares Luna O, Sarasa Muñoz NL. Embrioteca: espacio para la investigación científica y la docencia en la Universidad Médica villaclareña. Edumecentro [Internet]. 2018 [citado 4 Abr 2019];10(1):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=77174>
6. Bernstein D. Desarrollo de corazón. En: Kliegman RM, Stanton BF, StGeme JW, Shor NF. Nelson Tratado de Pediatría. 20 ed. Barcelona: Elsevier; 2016.p. 2258-62.
7. Civetta JD, Civetta MM, Ojeda GA, Cayre RO, Valdes Cruz LM. Desarrollo Embriológico de las Arterias Coronarias en el Embrión Humano. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas. 2005. Disponible en:
<http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/com2005/3-Medicina/M-048.pdf>
8. Tiemi Hotta V, Cunha Tendolo S, Tude Rodrigues AC, Fernández F, Nastari L, Mady Ch. Limitations in the Diagnosis of Noncompaction Cardiomyopathy by Echocardiography. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2017 [citado 07 May 2021];109(5):[aprox. 6 p.]. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5729785/>
9. Chistine A, Sandra E. Avery. Enfermedades del Recién Nacido. 10 ed. España: Elsevier España, S.L.U; 2019.
10. Faber JW, D'Silva A, Chistoffels VM. Lack of morphometric evidence for ventricular compaction in humans. JJCC [Internet]. 2021 [citado 23 Abr 2021];23 (54):[aprox. 9 p.]. Disponible en:
<https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0914508721000605?token=4D367690BF73CC59EBDEC8B274C0E415B547A330CD67FE7B2B1FF8E5001E025CC4D942>

[99325A99D27007631FBC5C0A55&originRegion=us-east-1&originCreation=20210430034130](https://doi.org/10.25200/revista.cubana.de.investigaciones.biomédicas.2023.42.e1953)

11. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald. Tratado de cardiología. Texto de medicina cardiovascular. Vol I. 9 ed. Amsterdam: Elsevier; 2013. Fernández Tresguerres JA. Fisiología humana. 3 ed. Madrid: McGraw-Hill; 2015. p. 794-839.
12. Vila Bormey MA, Martínez Lima MN, Alfonso Águila B, Silverio Ruiz L, Surí Santos Y, Santana Machado A. Estudio morfométrico correlacional en embriones humanos. Embrioteca de la Universidad de Ciencias Médicas, Villa Clara. Medicentro [Internet]. 2018 [citado 3 May 2020];22(4):[aprox. 12 p.]. Disponible en: <https://www.google.com/search?client=firefox-b-d&q=Medicent+Electr%C3%B3n.+2018+oct.-+dic.%3B22%284%29>
13. Vila Bormey MA, Surí Santos Y, Hernández Trimiño O, Cañizares Luna O. Una aproximación a las dimensiones cardíacas en el embrión humano del estadio 22 de Carnegie. CorSalud [Internet]. 2014 [citado 27 Jun 2017];6(1):[aprox. 4p.]. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/181>
14. Vila Bormey MA, Surí Santos Y, Martínez Lima MN, Alfonso Águila B, Sarasa Muñoz N, Santana Machado A. Los estadios embrionarios 20, 22 y 23 de Carnegie: una perspectiva cuantitativa. Medisur [Internet]. 2015 [citado 22 Jun 2017];13(3):[aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v13n3/ms10313.pdf>
15. Dorantes Sánchez M, Jerez Castro AM. Hechevarría PoymiróSh. Ventrículo izquierdo no compacto: panorámica y arritmogenia. CorSalud [Internet]. 2018 [citado 12 Ene 2018];10(1):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/corsalud/cor-2018/cor181h.pdf>
16. Navas Contino M, Vila Bormey MA, Chávez González E, Martínez Lima MN, Alfonso Aguila B y Silverio Ruiz L. Índice de compactación cardíaca calculado en

- embriones humanos de los estadios 17 al 23 de Carnegie. CorSalud [Internet]. 2020 [citado 12 Mar 2021];12(4):[aprox. 7 p.]. Disponible en:
<http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/735>
17. Góngora GO, Sanz PNJ, Gómez VYE, et al. Valor de la ultrasonografía diagnóstica fetal en la detección de malformaciones congénitas. 16 de abril [Internet]. 2019 [citado 23 Abr 2021];58(274):[aprox. 6 p.]. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=95249>
18. Sosa Olavarria A. Prenatal diagnosis of noncompaction of the ventricular myocardium: A case report. Rev Peru Ginecol Obstet. [Internet]. 2020 [citado 23 Abr 2021];66(4):[aprox. 9 p.]. Disponible en:
<https://www.google.com/search?client=firefox-b-d&q=Rev+Peru+Ginecol+Obstet.+2020%3B66%284%29.+DOI%3A+https%3A%2F%2Fdoi.org%2F10.31403%2Frpgo.v66i2289>
19. Paraskevas G, Koutsouflianiotis K, Iliou K. The first descriptions of various anatomical structures and embryological remnants of the heart: A systematic overview. International J Cardiol [Internet]. 2017 [citado 2 Mayo 2018];227 (2017):[aprox. 4 p.]. Disponible en:
https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0167527316332855.pdf?locale=es_ES
20. Fernández Pineda L. La evolución anatómica y hemodinámica del corazón fetal humano normal durante el segundo y tercer trimestre de la gestación. Estudio mediante ecografía Doppler. RevInvestCardiovasc [Internet]. 2002 [citado 26 Ago 2018];5(1):[aprox. 6 p.]. Disponible en:
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_v_ids=10705210&dopt=Abstract

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Conceptualización: Mirka Navas, María Aimée Vila, María Nelía Martínez, Belkis Alfonso, Alfredo Santana y Larissa Silverio.

Curación de datos: Mirka Navas, María Aimée Vila, María Nelía Martínez, Alfredo Santana.

Análisis formal: Mirka Navas, María Aimée Vila, Alfredo Santana.

Investigación: Mirka Navas, María Aimée Vila, María Nelía Martínez, Belkis Alfonso, Alfredo Santana y Larissa Silverio.

Metodología: Mirka Navas, María Aimée Vila, María Nelía Martínez, Belkis Alfonso, y Larissa Silverio.

Administración del proyecto: María Aimée Vila, Mirka Navas.

Supervisión: María Aimée Vila.

Visualización: Mirka Navas, María Aimée Vila, María Nelía Martínez, Belkis Alfonso, Alfredo Santana y Larissa Silverio.

Redacción: borrador original: Mirka Navas, María Aimée Vila.

Redacción: revisión y edición: María Nelía Martínez, Belkis Alfonso, Alfredo Santana y Larissa Silverio.