

Levocardia con inversión de aurículas y transposición corregida de los grandes vasos

Bloqueo auriculoventricular

Por los Dres.:

EDUARDO MARINAS ALVAREZ, (*) RAFAEL CAÑERO SERRANO (**)

y el Sr. LEANDRO CHABAU TIELES (***)

El *situs inversus* con levocardia es usualmente una asociación cardíaca bizarra y anormal en que el corazón está aparentemente normal en su localización dentro del tórax, y es análoga a la dextrocardia asociada con una posición normal de las vísceras abdominales.¹ Aunque la incidencia no ha sido establecida en esta rara condición, es diez veces menos frecuente que el *situs inversus* con dextrocardia, y ocurre dos veces más a menudo en varones que en hembras.

Entre los casos de cardiopatías congénitas representa cerca del 1% (21 en 2224 casos, en los compilados por Campbell y Forgaes, Donzelot y D'Allaines, 1954)². Es de asociación común con malformaciones severas, y es más frecuente en el grupo de las cardiopatías congénitas cianóticas que en las no cianóticas (2.5% respectivamente).² La clasificación de las levocardias está basada en la presencia o ausencia de inversión de aurículas, y, según esta esté presente o no, se han establecido tres tipos:

1. Con inversión de aurículas.
2. Con inversión ventricular.
3. Con situación relativamente normal de ambas cámaras.

En los dos primeros casos el curso de la circulación puede ser normal, y de aquí que el término Transposición Corregida les puede ser aplicado. En la recopilación de casos realizada por Keith (66 casos; en el 67% del grupo la inversión atrial estaba ausente y presente en el 27%. En el 6% restante no fue posible su identificación ya que la conexión venosa estaba groseramente anormal, el seno coronario ausente y la fosa ovalis irreconocible o enteramente ausente).³

Un corazón funcionalmente normal es compatible con levocardia y no se ha publicado que tal funcionamiento normal del corazón pueda ocurrir con inversión atrial; esta ocurrencia hipotética pudiera ser por necesidad complicada con transposición de los grandes vasos, siendo ésta una anomalía compensatoria, ya que la sangre oxigenada de la aurícula izquierda invertida pudiera estar dirigida hacia la aorta.

Puede estar asociada a anomalías, no cardíacas, tales como ausencia esplé-

(*) Director del Hospital Infantil "Abali".
(**) Jefe del Departamento de Cardiología.
(***) Auxiliar del Departamento de Cardiología.

nica, bazo rudimentario, bazos múltiples, etc. Un bazo ausente pudiera ocurrir ocasionalmente sin heterotaxia visceral y un *situs inversus* total, pero es más común en casos de *situs inversus* parcial.

Cuando se asocia a anomalías cardíacas (generalmente hablando las anomalías simples son raras), son entonces confinadas al tipo de levocardia con inversión de cámaras. Usualmente las anomalías alcanzan un grado de complejidad igualada aún por algún otro grupo de enfermedades congénitas del corazón.

Refiriéndonos a los tipos de asociación, en el caso en que no existe inversión de cámaras, uno no presentaba el tabique interventricular cerrado. La transposición de los grandes vasos es usual, pero no constante (31 de 38 casos). La estenosis pulmonar o atresia y un canal atrioventricular es frecuente (25 de 35 casos y 23 de 30 casos con datos disponibles).

El arco aórtico a la derecha estaba presente en 16 de 28 casos.

Conexiones venosas anormales son comunes; a pesar de que la vena cava superior desembocaba en la aurícula derecha en todos los casos, una vena cava izquierda persistente desembocaba en la aurícula izquierda en 8 de 15 casos, por tanto con vena cava superior bilateral. La vena cava inferior drenaba en la ácidos, ocurriendo 5 veces, y en la aurícula izquierda en 3 casos. En 5 casos las venas hepáticas entraban en la aurícula izquierda.

Conexiones venosas pulmonares aberrantes son igualmente frecuentes (17 de 38 casos) y solo raramente la variedad parcial (en un caso solo 2 venas pulmonares desembocaban en la aurícula derecha). En la variedad total, las venas pulmonares entraban en:

- a) vena cava superior izquierda: 7 casos. En dos el drenaje se hacía en la aurícula izquierda.
- b) vena cava superior derecha: 4 casos.
- c) vena subdiafragmática: 3 casos.
- d) aurícula derecha: 2 casos.

Las dos anomalías comunes más complejas fueron:

Ventrículo único con atrioventricularis comunis; transposición de grandes vasos; estenosis o atresia pulmonar (1/3 del total).

Atrioventricularis comunis con transposición de los grandes vasos y estenosis pulmonar o atresia (4 de 28 casos).

Entre las anomalías raras hubo:
Tronco arterioso (Ivemark, 2 casos en 1955).

Transposición aislada de los grandes vasos (Robinson y Garfinkle).

Transposición de los grandes vasos con defecto septal y estenosis pulmonar (Young y Griswold, 1951) (Campbell y Forgacs, 8 casos, 1953).

Transposición de grandes vasos con atresia tricuspídea y estenosis pulmonar (19 casos de Putschar y Manion, 1956).

Atresia mitral (Campbell y Forgacs, 8 casos, 1953; Lawrence y Nabarro, 1901; Putschar y Manion, 18 casos, 1956).

Tetralogía de Fallot y anomalías cianóticas aisladas (defecto septal auricular, defecto ventricular, ductus arteriosus persistente, coartación de la aorta) no se ha visto que ocurran en este tipo de levocardia.

Cuando se presenta con inversión de cámaras, el tabique interventricular aparece cerrado solo en dos casos (McCrea, 1905-1906, y un caso de Ivemark, 1955).

La transposición de los grandes vasos estaba ausente solo en 4 casos (McCrea, 1905-1906; Toy y Ellis, 1920; McLean y Craig, 1922, y el caso 16 de Ivemark, 1955).

La válvula pulmonar era normal en pocos casos (McLean y Craig, 1922; Ingham y Willius, 1938; caso 16 de Ivemark, 1955; el caso 28 de Putschar y Manion, 1956).

El ventrículo único ocurrió en asociación con una válvula aurículoventricular común, transposición de grandes vasos, y estenosis pulmonar, en tres casos (caso 9 de Campbell y Forgaes, 1953; Moscovitz y col., 1952; caso 4 de Conn y col., 1950) y sin estenosis pulmonar, en un caso (caso 28 de Putschar y Manion, 1956).

Conexiones venosas anómalas: son raras (caso 16 de Ivemark, 1955; 2 tenían venas pulmonares que desembocaban en aurícula derecha como una anomalía aislada; y el caso 9 de Campbell y Forgaes, 1953, que tenía conexiones venosas

anómalas). El arco aórtico es más frecuente a la derecha: 8 de 11 casos, con datos disponibles.

Vena cava superior derecha está presente en 4 casos (Edwards, 1953; Moscovitz et al., 1952; caso 9 de Campbell y Forgaes, 1953; caso 16 de Ivemark, 1955). Una combinación de defecto septal ventricular y estenosis pulmonar o atresia es extremadamente común. Ocurrió en 12 de 18 casos, con arco aórtico a la derecha y a la izquierda en igual número de casos.

La embriogénesis de las levocardias es oscura. Es necesario el conocimiento de la embriología de los varios tipos de dextrocardias para el estudio de las mismas.^{4,5,6}

En la revisión de los casos coleccionados de levocardias en los cuales se hizo el estudio post-mortem. Forgaes,⁷ fue impresionado por la relativa alta frecuencia de la transposición de las au-

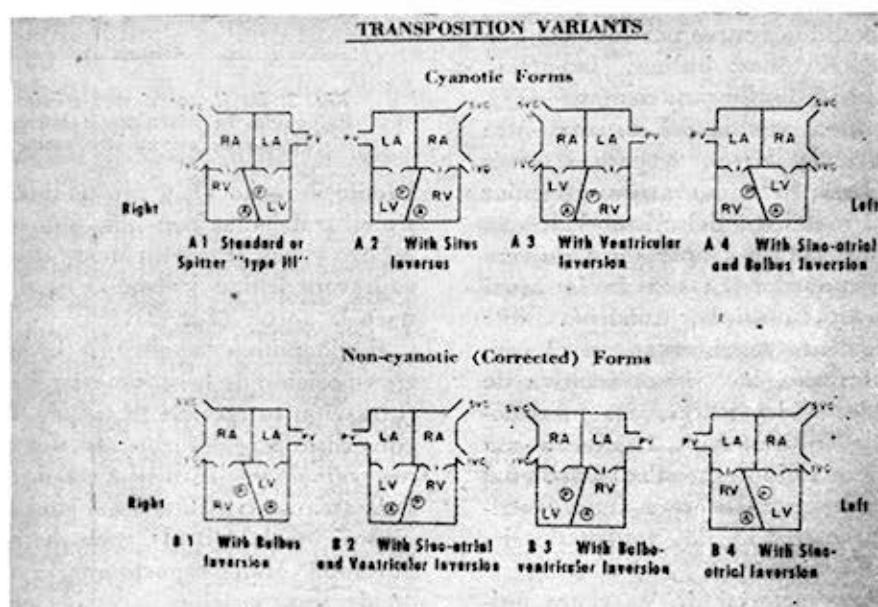


Fig. 1. Variaciones en la transposición de los grandes vasos. Note las diferentes relaciones del tabique ventricular al auricular. La válvula tricúspide está indicada por tres líneas y la bicúspide por dos.

riculas, pensando él que esto pudiera ser la clave de la embriogénesis de las levocardias.

La transposición de los grandes vasos (corregida) es una rara anomalía que después de Rokitanski, el primero en describirla en 1875, Abbott reportó en 1936 solo seis casos en una serie de 1,000 cardiopatías congénitas, siendo en el curso de los años revisada y reportada con gran frecuencia. Harris y Farber revisaron 17 casos en el año 1939, presentando y discutiendo ellos con detalle algunas de las teorías embriológicas. Subsiguientemente revisada por Cardell,⁸ por Anderson y sus asociados, y más recientemente por Malers y colaboradores, que comenzaron a ahondar en los hallazgos clínicos y fisiológicos asociados con esta anomalía. Ella consiste en que la aorta está situada anteriormente y usualmente a la izquierda; la pulmonar posteriormente y usualmente a la derecha, siendo la ruta seguida por la sangre, sin embargo, normal.

La corrección ocurre por inversión en diferentes regiones: bulbar, sino-atrial, ventricular y bulbo-ventricular,⁹ (Fig. 1). La sangre venosa del sistema entra en la aurícula derecha y pasa a través de la válvula bicúspide atrioventricular y pasa al ventrículo del mismo lado que tiene la estructura y apariencia de ventrículo izquierdo (en vez de la usual profundidad, múltiples trabéculas, que ordinariamente se observan en el ventrículo derecho, hay lisura relativa de las paredes endocárdicas, una morfología típica de ventrículo izquierdo con menos desarrollo trabecular), del cual nace la pulmonar. La cresta supraventricular, característica del ventrículo derecho, está ausente.

La sangre arterial de las venas pulmonares entra en la aurícula izquierda y pasa a través de la válvula tricúspide atrioventricular y entra en el ven-

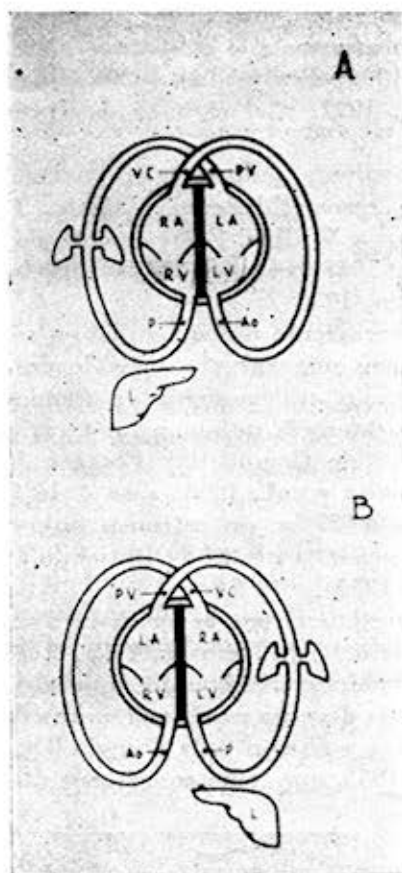


Fig. 2. La figura A nos señala el curso de la circulación normal. Figura B, en nuestro caso.

trículo derecho (hay profundidad, múltiples trabéculas con más músculos papilares y hay frecuentemente una cresta supraventricular y conus) y del cual nace la aorta. (Fig. 2).

Hay también usualmente inversión y transposición de las coronarias.¹⁰ La malformación es raramente aislada. En muchos casos hay defectos septales o lesiones valvulares. Insuficiencia de la válvula atrioventricular, o del lado arterial (insuficiencia mitral) como ha sido reportado.¹⁰ Maler reportó que 33 casos de 44 de transposición corregida eran del tipo anatómico bulbo-ventricular.

El bloqueo aurículoventricular de varios grados es de hallazgo común.^{1,10}

¹¹. Esta forma congénita de bloqueo aurículoventricular completo es señalada por primera vez por el profesor uruguayo L. Morquio¹² en 1901, en su trabajo titulado "Sobre una enfermedad infantil y familiar, caracterizada por modificaciones permanentes del pulso y ataques sincopales y epileptiformes y muerte súbita", y es denominada, a propuesta de Vaquez y Donzelot, con el nombre de Enfermedad de Morquio.¹³

Walmsley,¹⁴ en 1931, fue el primero en describir el bloqueo A-V completo como única anomalía en la transposición corregida de los grandes vasos, siendo aquel menos común en la transposición no corregida.¹⁵ El atribuyó el bloqueo A-V a fibrosis del haz de His, como también su inversión en las precordiales usuales: El patrón de sR en V1 y qR en V6 corresponde a la inversión de los ventrículos. Otro hallazgo regular y constante fue el alto voltage de la onda P en D11, complejo ancho de QRS y ondas T que se convierten en positivas en V4r, continuando a través del precordio hasta V6. Cuando un bloqueo completo A-V o disociación A-V está coexistiendo estrechamente con los hallazgos mencionados, el diagnóstico de transposición corregida debe ser considerado.¹⁶

El electrocardiograma está influenciado en cierto modo por la posible malformación asociada y en cierto modo por las posiciones de las cámaras del corazón en el tórax, por lo que ambos factores deben ser considerados. La presencia de una onda P invertida en D1 nos hace pensar que están transpuestas las aurículas y cuando las vísceras están en *situs inversus*, las aurículas están en *situs inversus*. El sitio de las vísceras fue siempre el mismo de las aurículas, lo cual es de esperar ya que las aurículas son expansiones de las venas sistémicas y pulmonares^{8,16}.

La arquitectura del sistema de conducción en levocardia mixta con inversión ventricular ha sido estudiada por Uher, Aschoff y Lev, Licata, y May^{17,18} los que, mediante cortes histológicos seriados, mostraron que el nódulo S-A está en posición normal, mientras las ramas del haz de His están invertidas, siguiendo la morfología de los ventrículos, mostrando también un curso prolongado de las mismas; esto y la presencia de la rama derecha sobre el lado izquierdo del septum puede ser factor en la frecuencia de la lesión en el sistema de conducción en el tratamiento quirúrgico de esta anomalía.

Estos estudios han demostrado que el bloqueo está usualmente relacionado con lesiones interruptivas dentro de las ramas del haz de His entre el nódulo A-V y las ramas, o entre la aurícula y el nódulo aurículoventricular.

A pesar de que el bloqueo aurículoventricular puede estar presente en otras cardiopatías congénitas, se ha demostrado su presencia frecuente en este tipo de anomalía.

En sentido amplio, el bloqueo A-V está presente desde el nacimiento. En general pueden ser incluidos algunos también espontáneos: bloqueo A-V asociado con malformaciones congénitas del corazón en ausencia de historia de difteria, miocarditis, fiebre reumática, sífilis, enfermedad coronaria, etc. Debido a que a menudo es imposible conocer a posteriori si el bloqueo estaba presente al nacimiento o fue adquirido, creemos que es preferible usar el más amplio concepto.¹⁹

Historia clínica. Niña blanca de 2½ años de edad, con un peso al nacer de 7 libras y 12 onzas, fue vista por primera vez por un facultativo a fin de modificar su régimen alimenticio; a los 10 meses presentó anemia ferripriva que evo-

lucionó satisfactoriamente, hasta el día 16 de junio de 1964 en que fue ingresada en el servicio de Neumología del Hospital "Ángel A. Aballi" por presentar disnea, cianosis ungueal, tos y fiebre.

El examen del aparato respiratorio presentaba un tiraje infraesternal e infracostal, con una frecuencia respiratoria de 45 por minuto, hiperresonancia pulmonar y timpanismo, así como estertores roncos y sibilantes diseminados en ambos campos pulmonares. En su aparato circulatorio se observa a la inspección un discreto abombamiento del lado izquierdo del precordio. Choque apexiano localizado al 5° espacio intercostal izquierdo sobre la línea medio claviclar. No thrill, con una frecuencia cardíaca de 80 al minuto. A la auscultación se constató un soplo sistólico suave, grado x, audible con más intensidad en 2do. y 3er. espacios para-

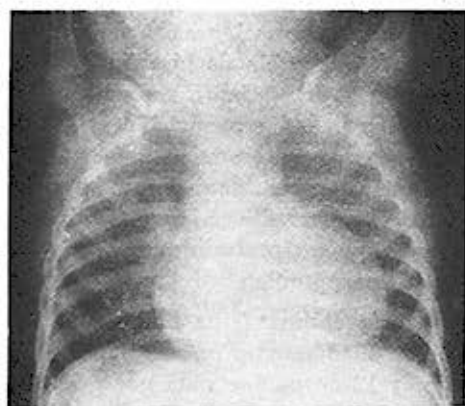


Fig. 3. Aumento global del área cardíaca, flujo pulmonar normal, se visualiza cámara de gas en la región hepática, hígado a la izquierda.

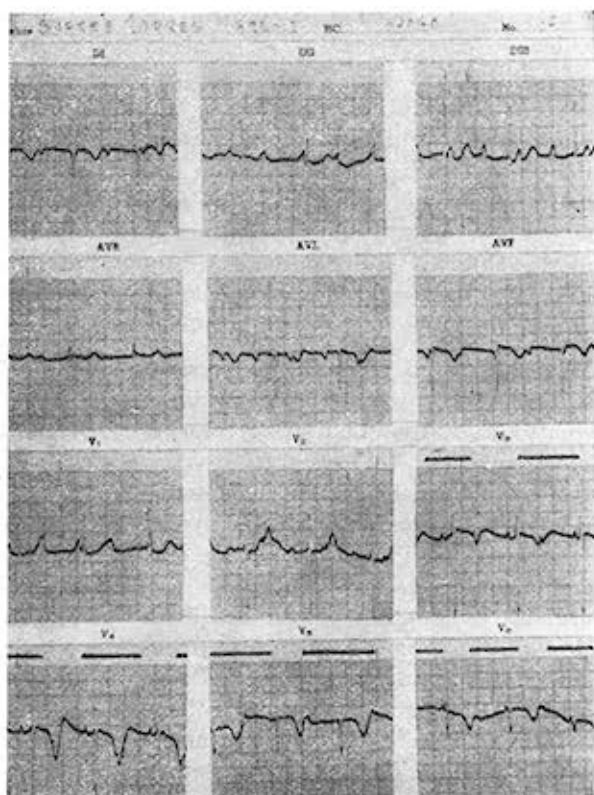


Fig. 4. E.C.G. Bloqueo completo aurículo-ventricular, P invertidas en DI y aVL. QRS que sugiere transposición ventricular.

esternales izquierdos. Ruidos cardíacos bien golpeados.

T. A.: 110. Mx. y 60 Mn. Pulso femoral palpable.

Aparato digestivo clínicamente normal. Hígado no rebasa el reborde costal.

Los exámenes de laboratorio clínico no revelaron datos de interés.

Se le impuso tratamiento para su afección respiratoria aguda, recuperándose completamente varios días después.

Se le ordenó examen radiológico de tórax, informándose poca anormalidad del campo pulmonar, aunque sí un aumento global del área cardíaca, flujo pulmonar normal. Cámara gaseosa del

estómago en el sitio correspondiente al hígado.

El examen electrocardiográfico mostró un bloqueo completo auriculoventricular (Fig. 4) sugiriendo transposición de aurículas, así como la posibilidad de transposición ventricular. Predominio ventricular derecho.

El estudio vectorcardiográfico en el plano horizontal: QRS antihorario, totalmente desplazado hacia la derecha, primero hacia adelante y luego hacia atrás, con enlentecimiento final. Asa de P desplazada hacia la derecha, alargada a $+70$. Asa de T conservada a 0° . (Fig. 5).

Plano frontal: QRS antihorario totalmente desplazada hacia la derecha con



Fig. 5. Vectorcardiograma: Plano horizontal. Asa QRS antihorario, desplazado hacia la derecha. Asa de P también hacia la derecha $+70^{\circ}$ y asa de T conservada a 0° .

eje máximo a $+135^{\circ}$ y enlentecimiento final. Asa de P conservada a $+110^{\circ}$. Asa de T pequeña a -45° . (Fig. No. 6).

Conclusión: transposición de aurículas, crecimiento ventricular derecho, transposición ventricular.

Fonocardiograma: no fue realizado por dificultades técnicas.

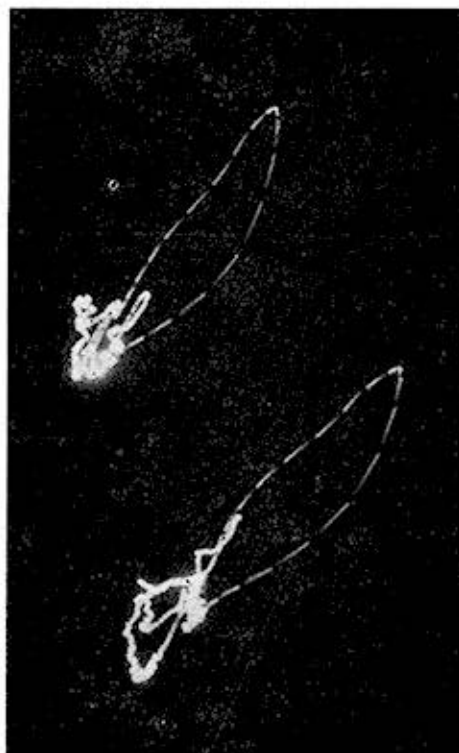


Fig. 6. Vectorcardiograma Plano Frontal. QRS antihorario, desplazado hacia la derecha con eje de $+135^{\circ}$. Asa de P a $+110^{\circ}$ y asa de T pequeña a -45° .

El estudio angiocardiógráfico se realizó usando como sustancia de contraste Hypaque al 50% en un seriógrafo Elema, a una velocidad de 3 exposiciones por segundo.

El estudio de la serie demostró la presencia de una vena cava izquierda que desemboca en una aurícula al pa-



Fig. 7. Angiocardiografía, se demuestra la cava izquierda que desemboca en aurícula derecha a la izquierda y un ventrículo derecho que morfológicamente es izquierdo, dando origen a una arteria pulmonar con posible dilatación post-estenótica.

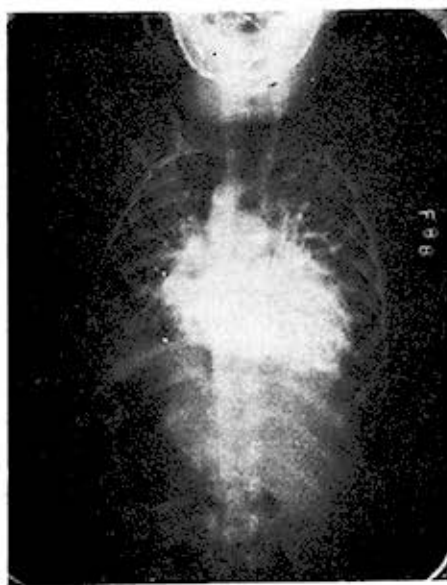


Fig. 8. En la fase dextro, la aurícula situada a la derecha y que llena a un ventrículo funcionalmente izquierdo y da origen a una aorta que nace a la derecha y por delante de la pulmonar, ésta se mantiene opaca.



Fig. 9. Angiocardiografía lateral, catéter introducido por la safena derecha se inyecta sustancia de contraste que llena aurícula venosa, e inmediatamente pasa al ventrículo correspondiente.

recer anatómicamente derecha, pero situada a la izquierda y que llena por delante de ella en la misma proyección un ventrículo con los caracteres de izquierdo, que da origen a una arteria pulmonar con una posible estenosis valvular y dilatación postestenótica (Fig. 7). Este vaso ocupa el sitio que hubiera ocupado la aorta en un caso normal; se observa el reflujo desde la aurícula a una vena cava que se dirige hacia el abdomen, posiblemente cava inferior y suprahepáticas, pero la aurícula está situada muy alta.

En la fase *dextro*: se mantiene como sucede en los casos de estenosis pulmonar y es en la 8a. exposición en que se comienza a llenar la aurícula izquierda (Fig. 8) situada a la derecha y que llena secundariamente por delante, abajo y algo a la izquierda un ventrículo funcionalmente izquierdo que da origen a una aorta que nace a la derecha y por

delante de la arteria pulmonar, que se mantiene opaca, yendo a montar el bronquio derecho.

En la vista lateral se observa el lleno de una aurícula venosa situada a la izquierda, e inmediatamente se observa cómo el contraste pasa al ventrículo correspondiente (Fig. 9) previo pase a la aurícula arterial que está a la derecha, llena en parte el ventrículo arterial que también está a la derecha. Del ventrículo venoso, a la izquierda, arranca una arteria pulmonar en la situación de la aorta, dilatada moderadamente. La opacificación del ventrículo a la derecha (arterial) no es suficiente para opaci-



Fig. 10. El catéter, introducido en la safena derecha, pasa a través de la aurícula derecha y ventrículo venoso dentro de la arteria pulmonar, la cual tiene una mediana posición.

ficar bien la aorta, que se supone delante de la pulmonar.

El cateterismo cardíaco se realizó bajo anestesia general, a través de la vena safena interna con catéter No. 7 llegando a la aurícula venosa situada a la izquierda, pasando a la aurícula arterial situada a la derecha, alcanzando el ventrículo venoso en posición mediana y posterior (Fig. 10) con relación a lo que sucede normalmente. El gradiente de presión entre el ventrículo y la arteria pulmonar es de 20 mm. Se logró intubar el ventrículo arterial, situado a la derecha, con una presión de 100 mm.

DISCUSION

En este caso que presentamos, se hizo un diagnóstico presuntivo de *levocardia mixta* con transposición corregida de grandes vasos, con la contribución del examen físico, radiológico, electrocardiográfico y vectorcardiográfico, confirmando más tarde el mismo por la angiocardigrafía y el cateterismo. (Fig. 11).

Un marcado soplo sistólico suave en el 2do. y 3er. espacios en borde paraesternal izquierdo, que no se irradiaba, nos hizo pensar en un defecto septal más bien que de estrechez pulmonar; mientras el examen radiológico nos dio una evidencia positiva de transposición de los grandes vasos, por la ausencia de la sombra de la arteria pulmonar en su posición normal. La localización del hígado en el lado izquierdo (*situs inversus*). El electrocardiograma: una onda P negativa en DI y aVL indica que la

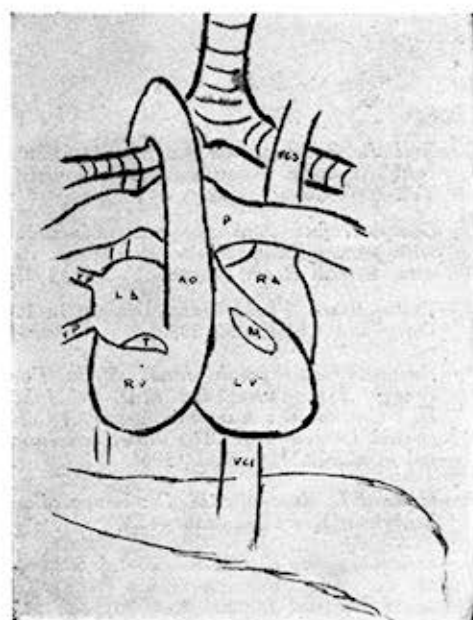


Fig. 11. Tal como nosotros interpretamos la colocación de las distintas cavidades y los grandes vasos de nuestro caso.

dirección de la activación auricular es de izquierda a derecha y está también relacionada con la posición de la víscera abdominal, la característica del complejo QRS sugestiva de ventrículos transpuestos, predominio ventricular derecho, así como el bloqueo auriculoventricular muy frecuente en este tipo de cardiopatía. El vectorcardiograma: muy característico también de transposición auricular y ventricular con crecimiento derecho.

El examen angiocardiográfico nos mostró la posición de los grandes vasos saliendo de los ventrículos morfológicos, asimismo la situación de las aurículas.

El cateterismo intracardiaco fue decisivo en el diagnóstico ya que se demostró un pase de derecha a izquierda en el tabique atrial y presión ventricular de 53 mm. con un gradiente de presión con la arteria pulmonar de 20 mm. de Hg.

Funcionalmente la levocardia con

transposición corregida es compatible con longevidad normal.

El reconocimiento de la transposición es de gran importancia en casos en que la operación intracardiaca se plantea cuando va asociada a otra anomalía, ya que la posición anormal de ellas puede interferir con una incisión conveniente a través de la pared ventricular.

RESUMEN

Se reporta un caso de *levocardia* con transposición corregida de grandes vasos, inversión auricular y bloqueo completo auriculoventricular, comunicación interauricular.

Los datos clínicos, radiológicos, electrocardiográficos, angiocardiográficos, vectorcardiográficos y cateterismo para llegar al diagnóstico final de la misma fueron realizados sistemáticamente.

Acompañamos una revisión bibliográfica sobre esta condición.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Saul L. Robinson, M.D.: Situs inversus con levocardia. *American Heart Journal*. Vol. 39, 1950.
- 2.—Campbell and Paul Forgacs: Levocardia with transposition of the abdominal viscera. *British Heart Journal*. Vol. 15, 1953.
- 3.—Keith, Roice, Vlad.: Heart Disease in Infancy and Childhood, 1958.
- 4.—Richard Van Praagh, M.D., Stella Van Praagh, M.D., Peter Vlad, M.D. and John D. Keith, M. D.: Anatomic Types of Congenital Dextrocardia. *The American Journal of Cardiology*. April, 1964.
- 5.—Howard L. Moscovitz, M. D.: Levocardias. *American Heart Journal*. 44-52.
- 6.—Steimberg, M. F. Grishman, and Susman, M. L.: Angiocardiography in congenital heart diseases. *Journal Radiology*. 48:141, 1942.
- 7.—Forgacs, Paul: Congenital heart disease with inversion of the abdominal viscera. *British Heart Journal*. 9:27, 1947.
- 8.—Cardell, B. S.: Corrected Transposition of the great vessels. *British Heart Journal*. Vol. 28, 1956.
- 9.—Elis Malers, M.D., Viking O. Björk, M.D.: Transposition Functionally totally Corrected, Associated with Mitral Insufficiency. *American Heart Journal*. Vol. 59, 1960.
- 10.—Gasul, B. M., Graettinger, M.D. and Buchelers, M. D.: Corrected Transposition of the Great Vessels. *The Journal of Pediatrics*. August, 1959.
- 11.—Anderson, R. C., Lillehei, C. W. and Lester R. G., M.D.: Corrected transposition of the great vessels of the heart. *Pediatrics*. Vol. 20, 1957.
- 12.—Archives de Medicine des Enfants, No. 8, 1901. Cita.
- 13.—Vázquez y Donzellot: Les Troubles du Rythme Cardiaque. J. B. Bailliere & Fils Edit.
- 14.—Walmsley, T.: Transposition of the ventricles and Arterial Stems, *Journal Anat. Lond.* 65: 529-1931.

- 15.—*Walker, Cooley, McNamara and Moser*: Corrected Transposition of the Great Vessels, Atrioventricular Heart Block, and Ventricular septal defect. *Circulation*, Vol. 17, 1958.
- 16.—*Maurice Campbell and Geoffrey Reynolds*: The significance of the direction of the P wave in Dextrocardia and Isoleted Levocardia. *British Heart Journal*, Vol. 14, 1952.
- 17.—*Lev, M., Licata, R. H. and May, R. C.*: The conduction system in mixed levocardia with ventricular inversion, corrected transposition. *Circulation*, 28, 232, 1963.
- 18.—*Lev, M. and Rowlatt, U. F.*: The pathologic anatomy of mixed levocardia. A review of thirteen case of atrial or ventricular inversion with or without corrected transposition. *American Journal of Cardiology*, 8: 216, 1961.
- 19.—*Maurice Lev, M.D., F. A. C. C. Robert T. Fiedding, M.D. and Dora Zaeske, M.D.*: Mixed levocardia with ventricular inversion. A histopathologic study of the conduction system. *The American Journal of Cardiology*, 12, 875, 1963.