



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE
I.S.S.S.T.E

DIAGNÓSTICO PRENATAL DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS ESTRUCTURALES EN EL
SERVICIO DE MEDICINA MATERNO FETAL DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE
NOVIEMBRE DE MARZO DEL 2013 A MARZO DEL 2018.

TESIS
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA MATERNO FETAL

PRESENTA:
JESSICA ADRIANA PELLEGRINI DELGADO

TUTOR
JOSE MARTIN HILTON CACERES

CIUDAD DE MÉXICO

OCTUBRE 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I AGRADECIMIENTOS

A mi Dios.

A mi madre gracias por tu amor y ayuda incondicional, sin ti nada sería posible, me diste la vida y en la vida la fortuna de tener a la mejor amiga en casa.

Carlos mi amor gracias por tu apoyo, retroalimentación y por las ganas que tenemos de crecer juntos, por darme todo lo que necesito para sentir que estoy completa y feliz en la vida. A mi bebe el verdadero amor de mi vida, mi motor y mi plenitud.

Gracias a mis profesores, amigos y compañeros de trabajo, por que en estos dos años conocí a grandes, buenas y brillantes personas. Me atrevo a decir que han sido los mejores años de mi carrera.

Dra. Emma Cantú, mi maestra y amiga gracias por su calidez humana, por el apoyo, la confianza y todas las enseñanzas que me dio no solo de la Medicina también de la vida, es una gran mujer, ejemplo de fortaleza y honestidad.

Dr. Escobedo muchas gracias mi jefe y maestro por darme la oportunidad de realizar el curso de Medicina Materno Fetal, en este hospital, y por el empeño que usted pone en la enseñanza y por que nuestro trabajo sea mal fácil siendo un verdadero líder y como buen medico acompañando siempre.

Dr. Martín Hilton, por que aparte de compartir sus conocimientos, nos enseña que también se puede trabajar en un ambiente ameno y que es saludable para todos compartir alegría y en los días de estrés es genial salir del hospital con una sonrisa.

Dr. Milton Lugo gracias por tanta enseñanza, pero sobre todo por la paciencia al explicarnos y la facilidad para entenderle, por brindarnos su apoyo y amistad, por siempre ser una persona amable y además por mostrarnos que la vida no es solo Hospital y que hay un mundo maravilloso afuera para seguir aprendiendo.

Mi Normita y Lili no puedo dejar de agradecerles su ayuda en todo, los desayunos matutinos y su gran amistad y alegría que me brindaron en poco tiempo. Compañeras Adri y Esme gracias por trabajar como un verdadero equipo.

Como los voy a extrañar a todos.

Gracias infinitas y totales.

II

**Tu justificas mi existencia: si no te conozco, no he vivido, si muero sin
conocerte, no muero, por que no he vivido.**

Pablo Neruda.

III INTRODUCCIÓN

El corazón fetal es el órgano vital que mas problemas diagnósticos plantea en la medicina materno fetal, son los defectos congénitos graves mas frecuentes y una de las tres principales causas de mortalidad prenatal y neonatal. Son defectos estructurales del corazón producidos durante el desarrollo embrionario y fetal que pueden ocasionar profundas alteraciones fisiológicas en la dinámica de la circulación sanguínea.

La mayoría de las malformaciones cardíacas observadas en el recién nacido pueden detectarse en el periodo prenatal, esto brinda a los padres la oportunidad de obtener información en cuanto al pronóstico y opciones de tratamiento y con esta información tomar decisiones y planear las necesidades específicas al momento del nacimiento es decir recibir atención en un tercer nivel donde el manejo pueda ser multidisciplinario por parte de especialistas en medicina materno-fetal, cardiólogos pediatras, genetistas y neonatólogos y con ello mejorar el resultado perinatal.

IV INDICE

I	AGRADECIMIENTOS.	2
II	DEDICATORIAS.	3
III	INTRODUCCIÓN.	4
IV	ÍNDICE.	5
V	RESUMEN.	9
VI	ABSTRACT.	10
VII	ANTECEDENTES	11
	1 GENERALIDADES	11
	2 CIRCULACION CARDIACA FETAL Y POSTNATAL	12
	3 EXPLORACION CARDIACA BASICA AMPLIADA	14
	3.1 PRIMER TRIMESTRE	15
	3.2 SEGUNDO TRIMESTRE	16
	3.3 EVALUACION GENERAL	17
	3.3.1 Frecuencia cardíaca	17
	3.3.2 Tamaño cardíaco	17
	3.3.3 Eje y posición cardíacos	17
	3.3.4 Derrame pericárdico	17
	3.3.5 Aurículas	18
	3.3.6 Ventrículos	18
	3.3.7 Ventrículo izquierdo	19
	3.3.8 Ventrículo derecho	19
	3.3.9 Válvulas mitral y tricúspide	19
	3.3.10 Válvulas aórtica y pulmonar	20
	3.3.11 Tractos de salida arteriales	20
	4 PLANOS ECOGRÁFICOS ESTANDARIZADOS	20
	4.1 Plano 1: Proyección transabdominal .	21
	4.2 Plano 2: Proyección de cuatro cámaras	21
	4.3 Plano 3: Proyección del tracto de salida del ventrículo izquierdo	21
	4.4 Plano 4: Proyección del tracto de salida del ventrículo derecho	23
	4.5 Plano 5: Proyección de tres vasos	23
	4.6 Plano 6: Proyección de tres vasos y tráquea	24
	5 ECOCARDIOGRAFÍA FETAL AVANZADA	24
	5.1 Indicaciones para realizar ecocardiografía fetal avanzada	24
	5.2.1 Plano 7: Proyección bicava	25
	5.2.2 Plano 8: Proyección de eje largo del cayado aórtico	25
	5.2.3 Plano 9: Proyección de eje largo del arco ductal	26
	5.2.4 Plano 11: Proyección de eje corto baja ventrículos	27
	6. EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO ADICIONALES	28
	6.1 Evaluación Genética	28
	6.2 Seguimiento ultrasonografico	29
	6.3 Terapia fetal	29
	6.4 Interrupción del embarazo	29
	7 CARDIOPATIAS CONGENITAS ESTRUCTURALES	30
	7.1 Epidemiología	30
	7.2 Etiología	31
	7.3 Tipos de cardiopatías: Acianóticas y Cianóticas	32
	8 Comunicación interventricular	33
	8.1 Clasificación	34
	8.2 Epidemiología	34
	8.3 Anatomía	35
	8.4 Aspectos genéticos	36

8.5 Intervenciones y pronóstico	36
8.6 Características ecográficas diagnosticas	37
8.7 Comunicación interventricular membranosa	37
8.8 Comunicación interventricular conoventricular	37
8.9 Comunicaciones interventriculares musculares	38
8.10 Comunicación interventricular tipo canal auriculoventricular	38
8.11 Comunicación interventricular conoseptal	38
9 Defectos del canal auriculoventricular	38
9.1 Definición	38
9.2 Epidemiología	39
9.3 Anatomía	39
9.4 Clasificación	40
9.5 Aspectos genéticos	40
9.6 Características ecográficas diagnósticas	41
10 Tetralogía de Fallot y atresia pulmonar con comunicación interventricular	42
10. 1 Definición	42
10. 2 Epidemiología	42
10. 3 Anatomía	42
10. 4 Aspectos genéticos	43
10. 5 Intervenciones y pronóstico	43
10. 6 Características ecográficas diagnósticas	44
11 Tronco arterioso	44
11. 1 Definición	44
11. 2 Epidemiología	44
11. 3 Anatomía	44
11. 4 Aspectos genéticos	
11. 5 Intervenciones y pronóstico	
11. 6 Características ecográficas diagnósticas	
12 Ventrículo derecho con doble tracto de salida	46
12.1 Definición	46
12.2 Epidemiología	46
12.3 Anatomía	46
12.4 Aspectos genéticos	47
12.5 Intervenciones y pronóstico	47
12.6 Características ecográficas diagnósticas	48
13 Transposición de las grandes arterias	48
13.2 Epidemiología	49
13.3 Anatomía	49
13.4 Aspectos genéticos	49
13.5 Intervenciones y pronóstico	49
13.6 Características ecográficas diagnósticas	50
14 Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico	51
14.1 Definición	51
14.2 Epidemiología	51
14.3 Anatomía	52
14.4 Aspectos genéticos	52

	14. 5 Intervenciones y pronóstico	52
	14.6 Características ecográficas diagnósticas	54
	15 Atresia de la válvula tricúspide	54
	15. 1 Definición	54
	15. 2 Prevalencia al nacer/epidemiología	54
	15. 3 Anatomía	54
	15. 4 Aspectos genéticos	55
	15.5 Intervenciones y pronóstico	55
	15.6 Características ecográficas diagnósticas	55
	16 Conexión venosa pulmonar anómala	56
	16.1 Definición	56
	16.2 Epidemiología	56
	16.3 Anatomía	56
	16. 4 Supracardíaca	57
	16.5 Conexión venosa pulmonar anómala total con el corazón	57
	16.6 Conexión venosa pulmonar anómala total infracardíaca	57
	16.7 Conexión venosa pulmonar anómala total con la aurícula derecha	
	16.8 Conexión venosa pulmonar anómala total mixta	58
	16.9 Conexión venosa pulmonar anómala parcial	58
	16.10 Aspectos genéticos	58
	16.11 intervenciones y pronóstico	58
	16.12 Características ecográficas diagnósticas	58
		59
	17 Coartación de aorta	60
	17.1 Epidemiología	60
	17.2 Anatomía	60
	17.3 Características ecográficas diagnósticas	60
VIII	Planteamiento del problema.	61
IX	Justificación.	62
X.	Objetivos.	63
	1. Objetivo general.	63
	2. Objetivos específicos.	63
XI	Material y métodos.	64
	1 Diseño.	64
	2 Criterios de inclusión.	64
	3 Criterios de exclusión.	64
	4 Criterios de eliminación.	64
	5 Método	64
	.	64
	6 Variables estudiadas.	65
	7 Aspectos éticos	69
XII	Resultados.	70
		76
XIII	Discusión.	

XIV	Conclusiones.	78
XV	Bibliografía.	79
XVI	Anexos. Cronograma de actividades	85

V RESUMEN

Objetivo: Conocer la incidencia de cardiopatías congénitas estructurales diagnosticadas en el Servicio de Medicina Materno Fetal del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, los factores de riesgo asociados, los tipos de cardiopatías mas frecuentes y el desenlace del embarazo.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, transversal, observacional, retrospectivo de pacientes a quienes se les realizo diagnóstico prenatal mediante ultrasonografía de cardiopatías congénitas estructurales en el **Servicio de Medicina Materno Fetal del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre de Marzo del 2013 a Marzo del 2018.**

Resultados: Se analizaron 49 pacientes, la incidencia fue de 3%, la edad mas frecuente fue de 33 años, los factores de riesgo relacionados con mayor frecuencia en el desarrollo de cardiopatías fue el antecedente familiar de primer grado, la diabetes gestacional y pregestacional y la obesidad, la cardiopatía mas frecuente fue la comunicación interventricular, el síndrome cromosómico con mayor frecuencia fue la trisomía 21, las pérdidas de la gestación fue en el 20% del total de las pacientes y la vía mas frecuente de nacimiento fue la cesárea.

Conclusiones: Es importante realizar el diagnóstico prenatal por la información que nos aporta y la posibilidad de realizar intervenciones que mejoren el pronóstico y la morbimortalidad perinatal.

Palabras clave: *Embarazo, diagnóstico ultrasonográfico, cardiopatías congénitas estructurales.*

VI ABSTRACT

Objective: To determine the incidence of structural congenital heart diseases diagnosed in the Maternal Fetal Medicine Service of the National Medical Center November 20, the associated risk factors, the most frequent types of heart disease and the outcome of pregnancy.

Material and methods: A descriptive, cross-sectional, observational, retrospective study of patients who underwent prenatal diagnosis by ultrasonography of structural congenital heart diseases in the Maternal Fetal Medicine Service of the National Medical Center, November 20 from March 2013 to March. of 2018.

Results: 49 patients were analyzed, the incidence was 3%, the most frequent age was 33 years, the risk factors most frequently related to the development of heart disease were the first degree family history, gestational and pregestational diabetes and obesity, the most common heart disease was ventricular septal defect, the most frequent chromosomal syndrome was trisomy 21, pregnancy losses were in 20% of all patients and the most frequent way of birth was cesarean section.

Conclusions: It is important to perform the prenatal diagnosis because of the information it provides and the possibility of carrying out interventions that improve the prognosis and perinatal morbidity and mortality.

Key words: Pregnancy, ultrasonographic diagnosis, structural congenital cardiopathies

VII ANTECEDENTES

1. GENERALIDADES

La ecografía fetal se ha utilizado desde 1970 y en la actualidad, gracias a los avances en la tecnología ecográfica, hasta el 95% de las cardiopatías congénitas principales pueden detectarse en la etapa prenatal mediante ecocardiografía fetal detallada.¹

Las cardiopatías congénitas son el principal factor que contribuye a la mortalidad de los lactantes relacionada con malformaciones congénitas.²

Alrededor de 18 de 10.000 nacidos vivos tienen cardiopatías congénitas críticas, que se definen como defectos que requieren cirugía o intervención con catéter en el primer año de vida.³

Los pronósticos son muy variables en función de la lesión y de las enfermedades concurrentes. Por ejemplo, la supervivencia de la comunicación interventricular aislada es cercana al 100%, pero la del síndrome de corazón izquierdo hipoplásico con síndrome de Turner es menor del 10% .⁴

Otras enfermedades cardiovasculares fetales son las arritmias fetales, la disfunción cardíaca y la insuficiencia cardíaca de alto gasto, los derrames pericárdicos y las masas cardíacas y extracardíacas en este caso solo se realizó la revisión de cardiopatías estructurales que es el tema de interés a estudiar. El diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas proporciona muchos beneficios potenciales a la familia y al feto. Entre ellos la preparación emocional, el tratamiento fetal cuando esté indicado y la elección del hospital que proporcionará la asistencia e intervención pre y posnatales además se asocia con un mejor estado prequirúrgico del lactante así como con una morbilidad y mortalidad.⁵

En una revisión sistemática y metanálisis de 2015 de ocho estudios sobre el efecto del diagnóstico prenatal cardiopatías congénitas sobre la mortalidad neonatal, el diagnóstico prenatal redujo la mortalidad antes de la cirugía cardíaca planificada en comparación con el diagnóstico postnatal (odds ratio agrupado 0,26; IC del 95%: 0,08 -0,84; 1 muerte / 207 diagnósticos prenatales versus 31 muertes / 821 diagnósticos postnatales).⁶

Además se ha asociado con una reducción de la morbilidad neonatal por acidosis severa debido a que los recién nacidos con defectos cardíacos que requieren que se mantenga

permeable el conducto arterioso para el flujo sanguíneo sistémico o pulmonar pueden beneficiarse mediante la intervención posnatal temprana con el uso de prostaglandina E1 para prevenir su cierre y gracias a la disponibilidad de algunos procedimientos que mejoran el pronóstico como son la intervención transcatóter, la septostomía auricular con balón, la valvuloplastia con balón, el bloqueo cardíaco completo poco después del nacimiento permite una estabilización rápida de la circulación posnatal y por lo tanto, puede mejorar el resultado perinatal.⁷

2. CIRCULACION CARDIACA FETAL Y POSTNATAL

A diferencia del corazón posnatal, en el que el flujo sanguíneo se realiza en serie, los gastos ventriculares fetales derecho e izquierdo son circuitos paralelos esto permite tener una gran adaptabilidad de la circulación en caso de un ventrículo disfuncional ya que es compensada por el ventrículo sano.

Comenzando en la placenta, la sangre oxigenada fetal discurre a través de la vena umbilical y entra en la vena cava inferior a través del ductus venoso (primer corto circuito), esta sangre oxigenada supone alrededor del 50% de la sangre que va a la aurícula derecha la cual fluye hacia ventrículo derecho, sin embargo la sangre rica en oxígeno se dirige a través del agujero oval fetal (segundo corto circuito) a la aurícula izquierda con una saturación de oxígeno de 35 a 40%. La mayor parte del flujo sanguíneo izquierdo fetal se lleva a cabo de este modo la sangre pasa de la aurícula izquierda a través de la válvula mitral hacia el ventrículo izquierdo y se expulsa hacia la aorta ascendente cuyo flujo sanguíneo se dirige al cerebro y a las extremidades superiores, mientras que el resto se dirige a la porción inferior del cuerpo fetal en adición al flujo que proviene del conducto

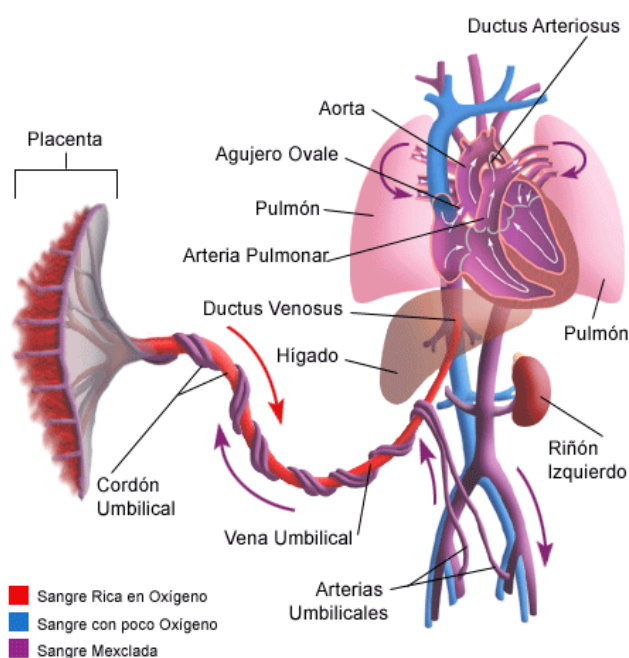


Figura 1 Circulación cardíaca fetal.⁸

arterioso. Parte de la sangre que se dirigió a los órganos y músculos de la cabeza, brazos y extremidades inferiores acaba por regresar desoxigenada al corazón a través de las venas cavas superior e inferior mientras que otra parte vuelve a la placenta a través de la arteria umbilical.⁸

La sangre desoxigenada con una concentración menor de glucosa que vuelve a través de las venas sistémicas fetales discurre a través de la aurícula derecha, el ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar, y pasa principalmente por el conducto arterioso (tercer corto circuito) para pasar a la aorta descendente. Una pequeña proporción de sangre en la vida fetal se dirige a las ramas de las arterias pulmonares en los pulmones y vuelve a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares. El 3% del gasto cardíaco irriga el sistema arterial coronario. Esta circulación fetal normal permite básicamente que la sangre con un mayor contenido de oxígeno y glucosa llegue al encéfalo fetal y puede alterarse significativamente cuando existe una cardiopatía congénita.⁸

En el parto, cuando el flujo sanguíneo placentario se interrumpe, la sangre venosa umbilical rica en oxígeno ya no se dirige al corazón fetal como se muestra de forma simultánea, el lactante recién nacido ha comenzado a respirar, y gran parte del flujo sanguíneo de la arteria pulmonar ahora se redirige a las arterias pulmonares para perfundir los pulmones recién expandidos, esta sangre se oxigena y vuelve a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares. Durante esta transición, el conducto arterioso se cierra y, en la mayoría de los lactantes, el agujero oval también se cierra, por lo tanto el flujo sanguíneo al de lado izquierdo del corazón y llega a través de las venas pulmonares. Si no se produce el cierre del agujero oval o del conducto arterioso, estas estructuras quedan permeables;

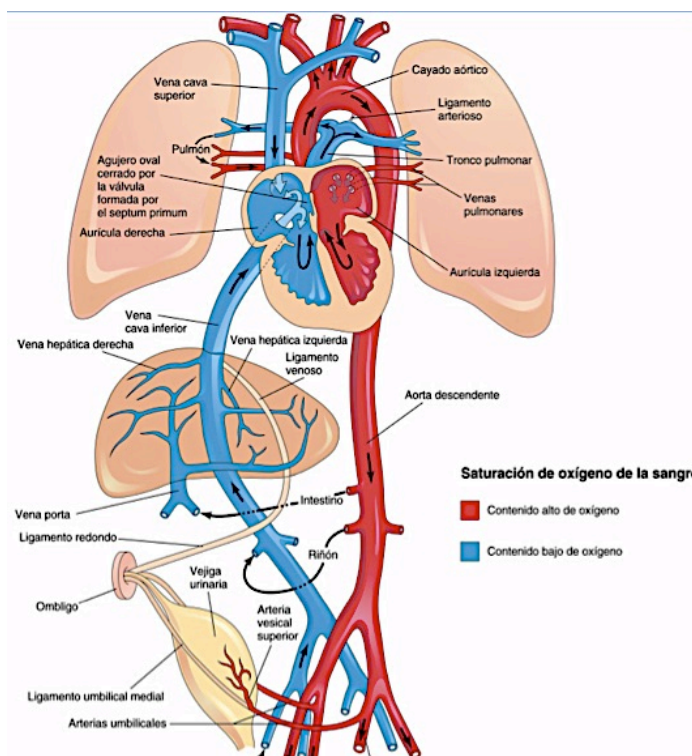


Figura II. Circulación cardíaca posnatal.⁸

estos defectos se consideran cardiopatías congénitas llamados agujero oval permeable y conducto arterioso persistente .⁸

3. EXPLORACION CARDIACA BASICA AMPLIADA

El examen de ultrasonido obstétrico básico ampliado incluye la evaluación de las cuatro cámaras y los tractos de salida del corazón fetal este examen es recomendado en las guías de práctica para el cribado ultrasonográfico del corazón fetal de la Sociedad Internacional de Ultrasonido en Obstetricia y Ginecología, el Instituto Americano de Ultrasonido en Medicina el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos y el American Colegio de Radiología.^{9 10 11}

Se ha visto que la inclusión de vistas de los tractos de salida aumenta la probabilidad de identificar anomalías conotruncuales tales como la tetralogía de Fallot, la transposición de las grandes arterias, el doble tracto de salida del ventrículo derecho y el tronco arterioso.

Un metaanálisis que evaluó el rendimiento de diferentes protocolos ecográficos fetales para el diagnóstico de cardiopatías estructurales encontrando que la inclusión de los tractos de salida en el examen básico aumentó significativamente las tasas de detección de enfermedad cardíaca estructurales con una sensibilidad del 65% al 90% (cuatro cámaras con tractos de salida y tres vasos tráquea) versus el 52% con la vista de cuatro cámaras sola.¹²

Las imágenes cardíacas fetales siempre se deben de realizar con un transductor de alta frecuencia para maximizar la resolución de la imagen, y a la velocidad de fotogramas más alta posible, debido al movimiento rápido del corazón, que normalmente late de 120 a 160 latidos por minuto.¹³

La vista estándar de cuatro cámaras se puede obtener en 95% a 98% de los embarazos en el segundo trimestre. La evaluación formal del ritmo y la función cardíaca no son parte de una evaluación cardíaca fetal básica.¹⁴

3.1 PRIMER TRIMESTRE

Esta descrito que el corazón fetal se puede ser evaluado estructuralmente desde las 11 semanas de gestación. En una revisión sistemática 10 estudios que se llevo a cabo en el año 2006 de la exactitud del examen de ultrasonido del primer trimestre para detectar cardiopatías congénitas mayores usando transductores de ultrasonido transabdominal o transvaginal o una combinación de ambos métodos la sensibilidad y especificidad agrupadas fueron 85% (IC 95% 78-90) y 99% (IC 95% 98-100), respectivamente.¹⁵

En un estudio realizado en mujeres en quienes se realizó una biopsia de vellosidades coriales entre las 11 y las 13 semanas de gestación, los autores describieron una precisión del 93,1% en la identificación de cardiopatía congénita utilizando un transductor lineal de alta frecuencia.¹⁶

En otro estudio con mujeres de alto riesgo en el que se usó una combinación de ecografía transabdominal y transvaginal, los autores describieron una sensibilidad del 70% y una especificidad del 98% en la identificación de cardiopatía congénita antes de las 16 semanas de gestación.¹⁷

En el primer trimestre de la gestación en el plano de cuatro cámaras con ayuda del Doppler color se puede delimitar el flujo entre ambos ventrículos y demostrar la integridad del tabique, se puede estimar el tamaño ventricular y realizar la proyección de los tractos de salida del ventrículos, en la proyección de tres vasos se puede delimitar las grandes arterias y la confluencia del conducto arterioso y el cayado aórtico conocido como el signo de la V y con la evaluación mediante Doppler color y espectral también puede ayudar a identificar regurgitación valvular tricuspídea, además se puede demostrar con fiabilidad la normalidad del situs y de las conexiones cardíacas, las conexiones auriculoventriculares, la simetría derecha e izquierda, así como las conexiones ventriculoarteriales y se pueden descartar la mayoría de las principales malformaciones estructurales.¹⁸

Se han descrito métodos para optimizar la detección prenatal de las cardiopatías congénitas utilizando la evaluación complementaria del feto al comienzo del embarazo, incluida la evaluación de la translucencia nucal, las ondas Doppler fetales, una arteria subclavia derecha aberrante y el eje cardíaco.¹⁹

Cada vez hay más evidencia que respalda la asociación de un aumento de la translucencia nucal entre las 11 y las 14 semanas de gestación y un mayor riesgo de

cardiopatías congénitas en poblaciones tanto de bajo y alto riesgo, cuanto mayor es esta medición, más elevada es la prevalencia. El grupo de Nicolaidis fue el primero en sugerir su papel como marcador adicional de cardiopatías congénitas. En 1997 Hyett sugiere que los fetos euploides con translucencia nucal superior al percentil 95 el riesgo de cardiopatía congénita es superior y directamente proporcional al grosor de la translucencia nucal.²⁰

Las ondas anómalas del ductus incluida una onda a negativa y un aumento del índice de pulsatilidad de las venas, se han asociado con anomalías cardíacas estructurales en fetos euploides en el primer trimestre con una sensibilidad y especificidad del 80% y el 83%.²¹

Otros hallazgos durante la ecografía del primer trimestre que se asocian con cardiopatías son las anomalías del eje cardíaco y una arteria subclavia aberrante.²²

3.2 SEGUNDO TRIMESTRE

Debido a que las cardiopatías son las malformaciones congénitas más frecuentes, uno de los objetivos principales de la ecografía estándar del segundo trimestre es evaluar estructuralmente el corazón. La edad gestacional óptima para el cribado de las anomalías cardíacas fetales estructurales es de la semana 18 a 22 de gestación ya que la anatomía cardíaca fetal se puede visualizar bien en esta etapa del embarazo, se puede realizar una exploración anatómica fetal completa y otros estudios complementarios como son ecocardiograma o estudios citogenéticos de manera oportuna, cabe señalar que algunas afecciones cardíacas fetales pueden no detectarse hasta, o pueden presentarse por primera vez después de las 22 semanas de gestación, además, a menudo no se detectan prenatalmente pequeños defectos ventriculares o auriculares septales, lesiones valvulares menores, conexiones venosas pulmonares anómalas parciales y anomalías de las arterias coronarias.²³

Una de las máximas prioridades es la identificación de fetos con riesgo de dependencia ductal y de hipoxemia tras el parto.²⁴

Las guías para la exploración ecográfica cardíaca en el feto recomiendan la visualización de la proyección de cuatro cámaras con inclusión de los tractos de salida cardíacos como parte de una ecografía básica ampliada solo si era técnicamente factible. Sin embargo, la evaluación adicional de ambos tractos de salida ventriculares puede mejorar la tasa de detección de anomalías cardíacas hasta alrededor del 80%.²⁵

La efectividad de la evaluación cardíaca fetal rutinaria en el segundo trimestre se describió en un gran estudio de detección selectiva realizado con más de 30,000 embarazos en una población noruega. Este estudio se efectuó en una única institución donde en el 98% de los embarazos se realizaba una ecografía rutinaria de detección selectiva en el segundo trimestre alrededor de las 18 semanas de gestación, que incluía una proyección de cuatro cámaras con visualización de las grandes arterias. Más de la mitad 57% con malformaciones cardíacas graves se detectaron en el período prenatal. Los hallazgos de este estudio subrayaron la importancia de la experiencia del ecografista para una detección eficaz de las cardiopatías congénitas graves.²⁶

3.3 EVALUACIÓN GENERAL

La primera condición para realizar un diagnóstico ecográfico certero, tanto en el diagnóstico como en la confirmación de la normalidad consiste en obtener la mejor calidad de imagen posible en todas y cada una de las modalidades ecográficas que empleamos en la exploración cardíaca modo M, modo B, Doppler pulsado y Doppler color.²⁷

La descripción inicial del corazón suele incluir la evaluación de la frecuencia cardíaca fetal, el tamaño cardíaco, el eje y posición, la anatomía auricular, las conexiones auriculoventriculares la rotación y topología ventricular, las conexiones ventriculoarteriales así como la descripción de las grandes arterias.²⁷

3.3.1 Frecuencia cardíaca

El rango de referencia de la frecuencia cardíaca fetal durante el segundo y el tercer trimestre suele ser de 120 a 160 latidos por minuto, con deceleraciones o aceleraciones ocasionales y limitadas fuera de estos límites.²⁸

3.3.2 Tamaño cardíaco

Las mediciones del perímetro cardíaco proporcionan una verificación cuantitativa cuando se sospecha una cardiomegalia la cual puede asociarse a insuficiencia cardíaca. La cardiomegalia suele definirse como una proporción entre los perímetros cardíaco y torácico mayor de 0.5 o una proporción de las áreas cardíaca y torácica mayor de 0.25.²⁹

3.3.3 Eje y posición cardíacos

El eje cardíaco se determina a partir de una línea trazada desde la columna hacia la pared anterior del tórax, esta línea divide el tórax fetal en dos mitades iguales y el ángulo que el

tabique intraventricular forma con esta línea es el eje cardíaco. El corazón fetal se localiza en el hemitórax izquierdo, con un eje cardíaco de 45 ± 20 grados. A continuación se muestra una tabla donde se describe la nomenclatura utilizada para la posición y orientación cardíaca.³⁰

	DEFINICION	TIPOS
SITUS	Posición de las viseras y las aurículas en relación con el plano sagital de la división del organismo	<p>Solitus: Aorta, estomago y bazo a la izquierda, la vena cava inferior e hígado a la derecha. En tórax pulmón derecho trilobulado, aurícula derecha de morfología típica. A la aurícula izquierda pulmón bilobulado y corazón, con aurícula de morfología izquierda</p> <p>Inversus: Situación en espejo con los órganos izquierdos situados a la derecha y viceversa</p> <p>Ambiguo: Localización variable de los órganos, tanto en el lado derecho como en el izquierdo.</p>
POSICIÓN	Lugar que ocupa el corazón en el tórax, independientemente del situs visceral o de la orientación de la punta cardíaca.	<p>Levoposición o levocardia: Corazón a la izquierda.</p> <p>Mesocardio: Corazón en el centro del tórax</p> <p>Dextroposición o dextrocardia: Corazón a la derecha del tórax</p>
ORIENTACIÓN	Es la posición que ocupa la punta cardíaca o ápex, independientemente del situs o de la posición que ocupa el corazón.	<p>Levoapex: Punta cardíaca hacia la izquierda</p> <p>Dextroapex: Punta cardíaca hacia la derecha</p>

Tabla I. Nomenclatura y definición de en relación a la posición y orientación visceral.¹

3.3.4 Derrame pericárdico

Una colección líquida pericárdica de más de 2 mm de grosor se considera anormal.³¹

3.3.5 Aurículas

Se identifican dos aurículas de aproximadamente el mismo tamaño, con una valva del agujero oval en la aurícula izquierda, el septum primum auricular está intacto y las venas pulmonares entran en la aurícula izquierda, el seno coronario puede visualizarse en el

surco atrioventricular izquierdo. Una de las razones principales para analizar el aspecto morfológico auricular es descartar una heterotaxia o isomerismo.³²

3.3.6 Ventriculos

Son aproximadamente del mismo tamaño, el ventrículo derecho suele ser ligeramente mayor, sobre todo al final de la gestación. La proporción de tamaño normal de los ventriculos aumenta a medida que avanza la edad gestacional¹⁰⁹ y la discrepancia del tamaño ventricular puede ser una pista inicial de la presencia de anomalías cardíacas durante la ecografía del segundo trimestre.³³

3.3.7 Ventrículo izquierdo

Tiene forma cónica y se sitúa detrás y a la izquierda del ventrículo derecho, esta conformado por dos músculos papilares individuales: anterolateral y posteromedial los cuales tienen cuerdas tendinosas, que conectan con la válvula mitral. Su superficie septal es lisa, con trabeculaciones apicales finas y sin conexión septal con la válvula mitral.³³

3.3.8 Ventrículo derecho

La porción anterior de la cámara ventricular derecha morfológica presenta una banda moderadora cerca del vértice cardíaco, las cuerdas tendinosas se extienden desde la valva septal de la válvula tricúspide y se insertan en los músculos papilares que se originan de la superficie septal del ventrículo derecho. A diferencia del ventrículo izquierdo las porciones de entrada y apical presentan numerosas trabeculaciones.³³

3.3.9 Válvulas mitral y tricúspide

Las válvulas auriculoventriculares evitan que la sangre ventricular refluya a las aurículas. Normalmente las valvas valvulares no se observan engrosadas y deberían moverse libremente durante el ciclo cardíaco, con Doppler color se puede evaluar la regurgitación valvular, que suele observarse en defectos del canal auriculoventricular, la anomalía de Ebstein y otros trastornos de la válvula tricúspide así como en la disfunción cardíaca fetal primaria o secundaria.³⁴

Las válvulas auriculoventriculares también deberían evaluarse para comprobar que existen unas conexiones apropiadas con los ventriculos, pues anomalías como la atresia tricuspídea y la atresia mitral pueden carecer de conexiones con los ventriculos.³⁵ En el corazón normal, el anillo de la válvula tricúspide está ligeramente desplazado de la cruz

cardíaca central y tiene una posición más apical que el anillo de la válvula mitral. La ausencia de este desplazamiento normal sugiere una anomalía. Por ejemplo, en la anomalía de Ebstein existe un desplazamiento apical excesivo de la valva septal de la válvula tricúspide .³⁶

3.3.10 Válvulas aórtica y pulmonar

Evitan el reflujo de la sangre hacia los ventrículos durante la diástole, estas tienen un aspecto fino y móvil durante todo el ciclo cardíaco.³⁶

3.3.11 Tractos de salida arteriales

La aorta suele originarse en el ventrículo izquierdo y la arteria pulmonar lo hace en el ventrículo derecho. Las anomalías del troncocono implican un espectro de defectos anatómicos como el ventrículo derecho con doble trato de salida, tetralogía de Fallot, transposición de las grandes arterias y tronco arterioso, que no suelen observarse en la proyección de cuatro cámaras. Los grandes vasos deberían tener un tamaño aproximadamente igual, cruzándose uno sobre el otro en un ángulo de unos 80 grados desde sus respectivos ventrículos. La adición de Doppler color y espectral puede facilitar la realización del diagnóstico de regurgitación o estenosis valvular.²⁷

4 PLANOS ECOGRÁFICOS ESTANDARIZADOS

Sería deseable que todo ecografista conociera y realizara una valoración cardíaca completa realizando los cinco cortes seriados descritos por Yagel. Seguir esta

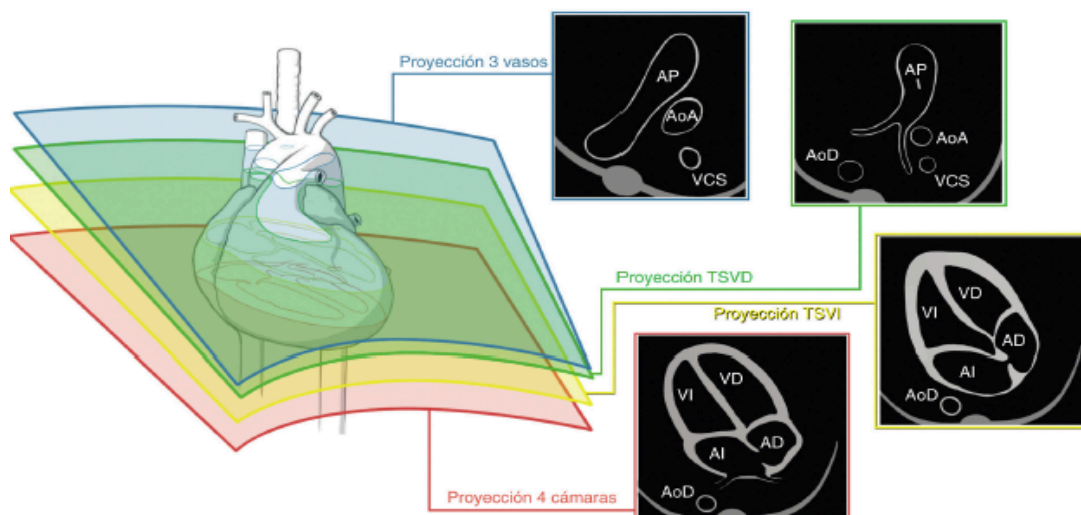


Figura III. Cortes seriados de Yagel. TSVD (Tracto de salida del ventrículo derecho) TSVI (Tracto de salida de ventrículo izquierdo).²⁷

metodología permitirá una valoración ordenada, detallada y completa del corazón fetal.²⁷

4.1 Plano 1: Proyección transabdominal .

En primer lugar se evalúa una proyección transversal de la parte superior del abdomen fetal para confirmar que existe un situs normal, este plano más caudal suele mostrar el estómago fetal a la izquierda con un lóbulo hepático principal y la vesícula biliar a la derecha. Esta proyección es útil en los síndromes de heterotaxia, como el isomerismo auricular izquierdo y derecho, que pueden asociarse con cardiopatías cianóticas complejas.²⁷

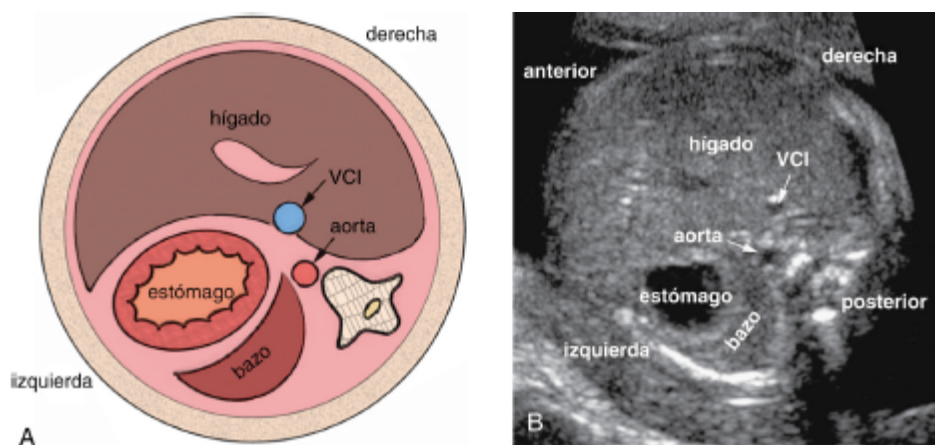


Figura IV. Primer corte. A. Diagrama B. Imagen ecográfica. VCI (Vena cava inferior).²⁷

4.2 Plano 2: Proyección de cuatro cámaras

Sirve para evaluar la posición cardíaca y la dirección del vértice se define por una serie específica de criterios ecográficos diagnósticos que han sido bien resumidos por la International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology los cuales se muestran en la siguiente tabla:³⁶

Evaluación general

1. Lateralidad fetal
2. Estómago y corazón a la izquierda
3. Frecuencia y ritmos cardiacos normales
4. El corazón no ocupa mas de un tercio de la área torácica
5. La mayor parte del corazón está en el lado izquierdo del tórax
6. Eje y posición cardiacos normales
7. Presencia de cuatro cámaras cardiacas
8. Ausencia de derrame pericárdico o de hipertrofia

Aurículas

1. Dos aurículas, de tamaño aproximadamente igual
2. Valva del agujero oval en la aurícula izquierda
3. Presencia de septum primum auricular
4. La vena pulmonar se conecta con la aurícula izquierda

Ventrículos

1. Dos ventrículos, de tamaño aproximadamente igual
2. Ausencia de hipertrofia de la pared ventricular
3. Banda moderadora en el vértice ventricular derecho
4. Tabique ventricular intacto

Unión y válvulas auriculoventriculares

1. Cruz cardiaca intacta
2. Las dos válvulas auriculoventriculares se abren y se mueven con libertad
3. Diferencia de altura valvular: la valva de la válvula tricúspide se inserta en el tabique interventricular más cerca del vértice cardíaco que la válvula mitral

Tabla II Criterios ecográficos diagnósticos de un corte de cuatro cámaras.²⁷

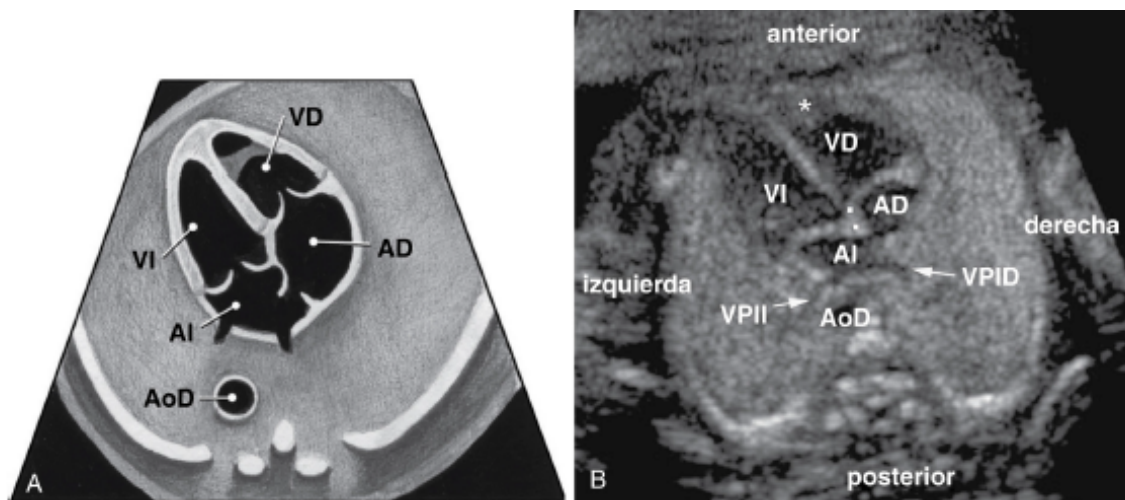


Figura V. Corte de cuatro cámaras. A. Diagrama B. Ecografía.²⁷

4.3 Plano 3: Proyección del tracto de salida del ventrículo izquierdo

Si se sigue desplazando el transductor hacia la cabeza fetal, se observará el tracto de salida aórtico que se origina en el ventrículo izquierdo donde es posible visualizar los vasos de la porción transversa del cayado aórtico. La pared aórtica medial debería continuarse con el tabique interventricular.³⁶

Las comunicaciones interventriculares membranosas o conoseptales se observarán en este plano, pero no se visualizarán en una proyección de cuatro cámaras.²⁷

El uso de la ecografía Doppler color o espectral puede ayudar a identificar la estenosis o regurgitación aórtica.²⁷

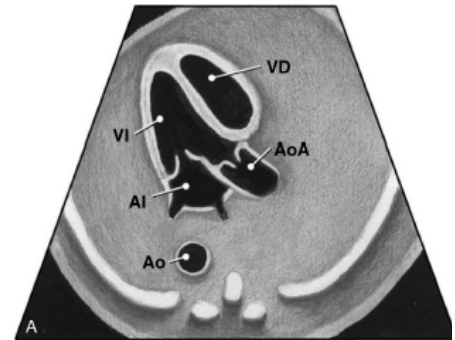


Figura VI. Tracto de salida del ventrículo izquierdo.²⁷

4.4 Plano 4: Proyección del tracto de salida del ventrículo derecho

Muestra la arteria pulmonar originada en el ventrículo derecho que se identifica por la presencia de la banda moderadora.³⁷

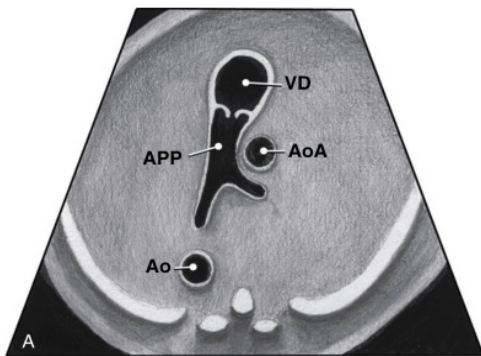


Figura VII. Tracto de salida del ventrículo derecho.²⁷

Un ejemplo de anomalía del tracto de salida del ventrículo derecho es la estenosis que se presenta en la tetralogía de Fallot, aunque puede que no sea evidente hasta etapas posteriores del embarazo. La evaluación mediante Doppler color y espectral puede ayudar a identificar una estenosis o regurgitación pulmonar.³⁸

4.5 Plano 5: Proyección de tres vasos

Es una proyección transversal del mediastino fetal. En este plano, la arteria pulmonar principal, la aorta ascendente y la vena cava superior están dispuestas en una línea recta que se extiende desde la cara anterior izquierda a la posterior derecha del mediastino, con unos diámetros decrecientes de estos vasos. Las anomalías del número, tamaño,

alineación y disposición de los vasos pueden proporcionar pistas de las anomalías de los grandes vasos, como un cayado aórtico derecho o una vena cava superior izquierda persistente.³⁹

4.6 Plano 6: Proyección de tres vasos y tráquea

Este plano se usa para evaluar los grandes vasos en el mediastino fetal. La porción transversa del cayado aórtico y el istmo se unen en la aorta descendente, al igual que el tronco pulmonar y el conducto arterioso, creando una configuración en forma de V. Hay que observar la presencia de la glándula tímica en posición anterior en esta proyección y el modo en el que la referencia en forma de V se sitúa justo a la izquierda de la tráquea. Es muy similar

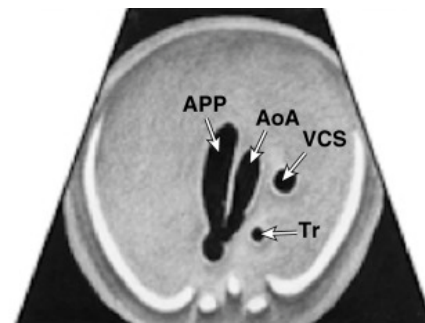


Figura VIII. Tres vasos tráquea
APP (Arteria pulmonar) AoA
(Arteria aorta) VCS (Vena cava
superior) Tr (Tráquea).²⁷

a la proyección de tres vasos salvo por que el cayado aórtico y el arco ductal se visualizan justo por encima de la carina. Esta proyección permite la detección de malformaciones cardíacas dependientes del conducto arterioso potencialmente mortales⁸⁷ también se ha usado para la detección de anomalías del cayado aórtico y una arteria subclavia derecha aberrante.⁴⁰

5 ECOCARDIOGRAFÍA FETAL AVANZADA

La ecocardiografía fetal avanzada proporciona una evaluación más detallada de la estructura y función cardiovascular fetal que un examen básico y se debe realizar en fetos con un riesgo más alto de cardiopatía congénita de lo que se esperaría para la población general. Este estudio incluye los planos estándar citados previamente junto con algunas proyecciones adicionales.⁹

5.1 Indicaciones para realizar ecocardiografía fetal avanzada

Los fetos con alto riesgo de cardiopatía congénita deberían evaluarse de forma más exhaustiva mediante un ecocardiograma detallado por tal motivo el Instituto Americano de Ultrasonido en Medicina, el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia, la Sociedad Española de Medicina Materno Fetal, la Asociación Americana de Ecocardiografía y el Colegio Americano de Radiología proponen una lista detallada de las indicaciones para la

ecocardiografía fetal publicada por la Asociación Americana de Cardiología en el 2014 las cuales se muestran en la siguiente tabla ⁴¹

INDICACIONES CON PERFIL DE RIESGO MAYOR (RIESGO ABSOLUTO ESTIMADO MAYOR A 2%	INDICACIONES CON PERFIL DE RIESGO MENOR (RIESGO ABSOLUTO ESTIMADO 1 A 2%	NO INDICADO (RIESGO MENOR A 1%
Diabetes pregestacional. Fenilcetonuria materna. Autoanticuerpos maternos (SSA y SSB). Medicamentos maternos: Acido retinoico, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antiinflamatorios no esteroideos en el tercer trimestre. Infección por rubeola en el primer trimestre. Infección materna con sospecha de miocarditis fetal. Técnicas de reproducción asistida. Antecedente de cardiopatía en familiar de primer grado. Familiar de primer y segundo grado con transtorno de herencia Mendeliana con cardiopatía. Sospecha de anomalía cardiaca fetal en la ecografía obstétrica. Sospecha anomalía extracardiaca Cariotipo fetal alterado. Taquicardia o bradicardia fetal o ritmo cardiaco irregular de forma frecuente y persistente. Translucencia Nucal >95% o 3 mm. Gemelaridad monocorial. Hidrops fetal o derrame pericárdico	Medicamentos maternos: Anticomociales. Litio Vitamina A Paroxetina Antiinflamatorios no esteroideos en el primer y segundo trimestre. Antecedente de cardiopatía en familiar de segundo grado Anomalia fetal del cordón umbilical o la placenta Anomalia venosa intraabdominal fetal.	Diabetes mellitus gestacional materna con hemoglobina glucosilada menor de 6% Medicamentos maternos: Agonistas de vitamina K (Warfarina) Infección materna de Rubeola con seroconversión Cardiopatía congénita asilada en otros familiares que no sean de prime y segundo grado

Tabla III. Indicaciones según el riesgo para realizar ecocardiografía fetal avanzada. ⁴¹

5.2 PROYECCIONES DE LA ECOGRAFIA FETAL AVANZADA

5.2.1 Plano 7: Proyección bicava

Se obtiene en una ecografía sagital del tórax fetal, justo a la izquierda de la línea media Esta proyección confirma que la porción suprahepática de la vena cava inferior que puede estar interrumpida en la heterotaxia y una vena cava

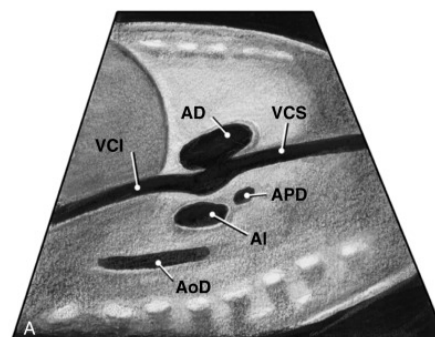


Figura IX. Proyección bicava VCI (Vena cava inferior) VCS (Vena cava superior) AD (Aurícula derecha) AI (Aurícula izquierda) APD (Arteria pulmonar derecha) AoD (Aorta descendente)²⁷

superior. Esta proyección es también la mejor para visualizar el agujero oval donde se debe utilizar la ecografía Doppler color para evaluar la dirección del flujo a través de este.⁴²

5.2.2 Plano 8: Proyección de eje largo del cayado aórtico

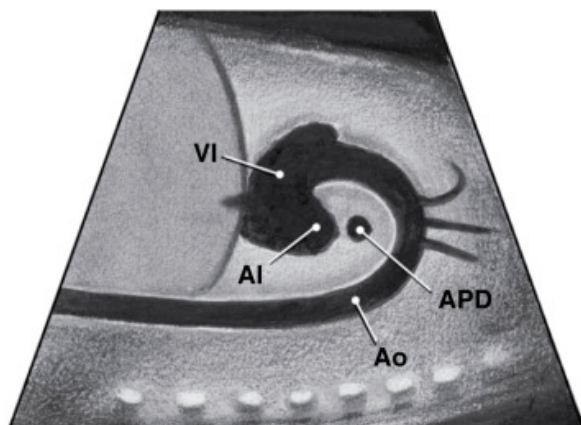


Figura X. Proyección eje largo del cayado aórtico. AI (Aurícula izquierda) VI (Ventrículo izquierdo) APD (Arteria pulmonar derecha) Ao (Aorta).²⁷

Se obtiene en una ecografía sagital del tórax fetal, con una ligera angulación hacia la izquierda sirve evaluar el cayado en busca de hipoplasia o coartación.⁴²

El flujo debe dirigirse hacia la aorta descendente en caso que se invierta del flujo indica que el conducto arterioso proporciona parte del flujo a la circulación de la cabeza y las extremidades superiores y puede observarse en caso de estructuras

izquierdas hipoplásicas o de aneurisma del tabique interauricular que obstruya el flujo de entrada por la válvula mitral .²⁷

5.2.3 Plano 9: Proyección de eje largo del arco ductal

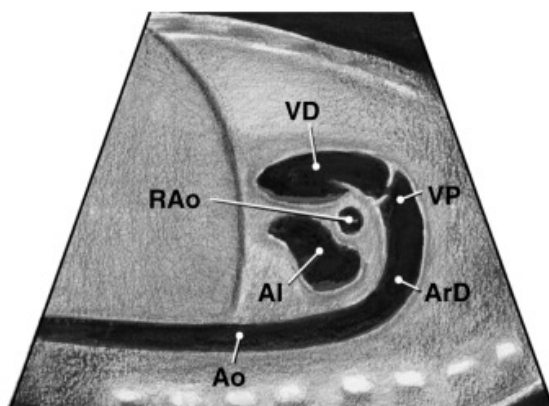
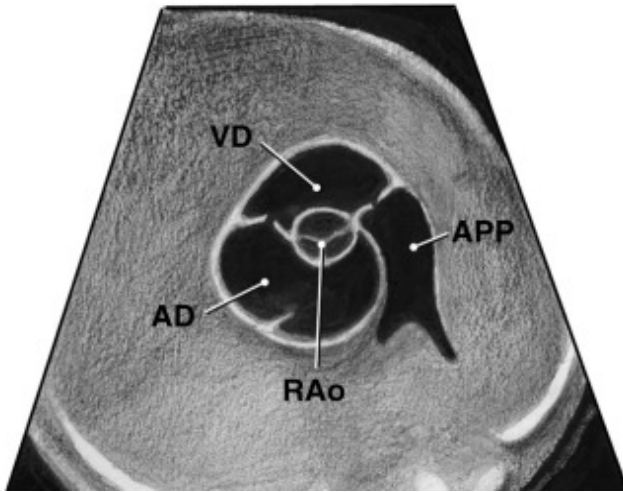


Figura XI. Proyección eje largo arco ductal. AI (Aurícula izquierda) VD (Ventrículo derecho) AP (Arteria pulmonar) Ao (Raíz de Aorta) Vp (Valvula pulmonar).²⁷

Suele obtenerse realizando una proyección sagital directa del tórax fetal, justo a la izquierda del centro. El conducto arterioso debería evaluarse para determinar si existe restricción del flujo y la dirección de este. Mediante Doppler espectral, un conducto arterioso restrictivo suele mostrar una velocidad máxima mayor de 2,0 m/s y un patrón de flujo anormal con flujo continuo. La inversión del flujo en el conducto arterioso está presente en las lesiones

obstructivas derechas graves, como la estenosis pulmonar grave o la atresia pulmonar.²⁷



tracto de salida del ventrículo derecho y para distinguir los tipos de comunicación

Figura XII. Proyección eje corto alta grandes arterias. AD (Aurícula derecha) VD (Ventrículo derecho) APP (Arteria pulmonar principal) RAo (Raíz de Aorta).²⁷

Plano 10: Proyección de eje corto alta grandes arterias

Muestra la válvula aórtica en horizontal, rodeada por la arteria pulmonar alrededor de la aorta también se puede observar la bifurcación de las ramas proximales de las arterias pulmonares y la válvula tricúspide, esta proyección es óptima para visualizar una obstrucción del

interventricular que afectan a la porción de salida del tabique interventricular así como la regurgitación tricuspídea.²⁷

5.2.4 Plano 11: Proyección de eje corto baja ventrículos

Es la mejor proyección para evaluar la función ventricular y la presencia de comunicaciones interventriculares musculares suele ser necesario utilizar el Doppler color para mostrar el flujo a través del tabique para detectar o confirmar estos defectos dado que son muy pequeñas. El aspecto morfológico de las válvulas auriculoventriculares también puede evaluarse, incluida la detección de una válvula común o de una hendidura de la válvula mitral.²⁷

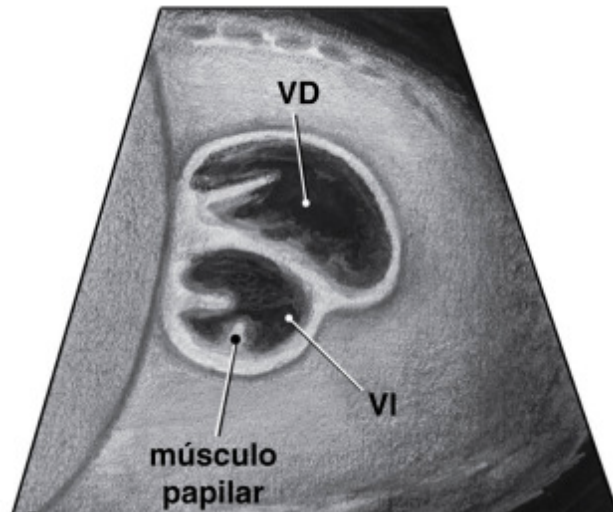


Figura XIII. Proyección eje corto baja ventrículos. VD (Ventrículo derecho) VI (Ventrículo izquierdo).²⁷

6. EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO ADICIONALES

Cuando se detecta una anomalía cardíaca fetal, se indican una evaluación y seguimiento adicionales. Los pacientes que tienen una evaluación cardíaca fetal básica y una ecocardiografía normal generalmente no requieren una evaluación adicional a menos que exista un riesgo elevado de evolución de la enfermedad cardíaca fetal más adelante en el embarazo. La identificación de un defecto cardíaco fetal debe llevar a una búsqueda exhaustiva de anomalías extracardíacas, ya que se detectan en al menos 20 a 40% casos.⁴³

Además las anomalías cardíacas son parte de numerosos síndromes fetales, las cardiopatías congénitas se asocian con un mayor riesgo de desarrollo neurológico adverso, que se ha atribuido a factores como anomalías cromosómicas asociadas, síndromes, disfunción cardíaca posnatal, factores perioperatorios en lactantes que requieren tratamiento quirúrgico y posiblemente anomalías hemodinámicas en el útero. En los niños con anomalías cardíacas aisladas, el neurodesarrollo también depende de la anomalía específica.⁴⁴

6.1 Evaluación Genética

Por todos los factores antes mencionados es de suma importancia la evaluación genética fetal la cual está indicada porque las cromosomopatías son comunes en fetos con defectos cardíacos, incluso cuando están aislados.⁴⁵

En una serie de 1510 fetos con defectos cardíacos estructurales diagnosticados prenatalmente, 624 (41%) tenían un cariotipo anormal (aneuploidía en 562 casos, anomalías cromosómicas estructurales en 62 casos).⁴⁶

Esta incidencia es más alta que en los recién nacidos con cardiopatía congénita que es alrededor del 15%, debido a la alta mortalidad intrauterina como en las trisomías autosómicas letales. El riesgo de aneuploidía fetal varía según la malformación encontrando que en un defecto septal aurículoventricular se encuentra en un 46 a 73%, tronco arterioso en un 19 a 78% malformaciones del ventrículo derecho 15-40%, conotruncales de doble salida del 6 al 43%, coartación de arco del 5 al 37% displasia de la válvula tricúspide incluida la malformación de Ebstein del 4 al 16% Tetralogía de Fallot del 7 al 39%, Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico del 4 al 9%, estenosis pulmonar del 1 a 12%. Además, la delección 22q11 se ha asociado con varias anomalías cardíacas,

que incluyen coartación de aorta, tronco arterioso, defecto del tabique ventricular y tetralogía de Fallot.²³

6.2 Seguimiento ultrasonografico

La necesidad, el momento y la frecuencia de la evaluación seriada deben guiarse por la naturaleza y la gravedad de la lesión, la presencia de insuficiencia cardíaca, el tiempo previsto y el mecanismo de progresión, y las opciones disponibles para la intervención prenatal y posparto.²³

Al menos un examen de seguimiento al principio del tercer trimestre es razonable para buscar anomalías que progresaron en gravedad o que no pudieron haber sido detectables al principio de la gestación y que tienen implicaciones clínicas en el periparto. Este también es un momento apropiado para detectar la restricción del crecimiento, que puede ser más prevalente en estos fetos o subtipos específicos de cardiopatía congénita. Evaluación del bienestar fetal: los fetos con anomalías estructurales cardíacas que tienen el potencial de comprometer el suministro de oxígeno en los tejidos generalmente se siguen con pruebas anteparto, con intervención si los resultados son anormales.⁴⁷

6.3 Terapia fetal

La intervención cardíaca invasiva en el útero como son la valvuloplastia con balón aórtica o pulmonar o la septoplastia con aguja atrial pueden mejorar el pronóstico de algunas lesiones, como en el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico o anomalías valvulares graves sin embargo, estas intervenciones se realizan solo en algunos centros de cirugía fetal y se consideran aun dentro del campo de la investigación.⁴⁸

6.4 Interrupción del embarazo

El parto debe planearse en un centro de tercer nivel donde se pueda llevar a cabo el cuidado apropiado para la madre y el neonato. Los neonatos con lesiones dependiente del conducto arterioso y la mayoría con lesiones cardíacas críticas deben ser enviados a una unidad con cuidados intensivos neonatales y experiencia en cardiología pediátrica.

La cesárea se realiza según las indicaciones obstétricas, ya que no hay evidencia de que la vía de parto de los fetos con cardiopatía congénita afecte el resultado.⁴⁹

Según los datos observacionales, no se recomienda la inducción de parto o cesárea programada antes de las 39 semanas de gestación en ausencia de complicaciones

maternales o fetales ya que incluso el parto a término se ha asociado con peores resultados después de la cirugía cardíaca neonatal.⁵⁰

Una excepción pueden ser los defectos del ventrículo único, en los que el parto prematuro puede ser beneficioso.⁵¹

7 CARDIOPATIAS CONGENITAS ESTRUCTURALES

7.1 Epidemiología

Se entiende por cardiopatía congénita todo defecto cardíaco presente en el momento del nacimiento estas consisten en la mayoría de los casos en cardiopatías estructurales, arritmias fetales o cardiopatías secundarias, pero también puede tratarse de miocarditis y miocardiopatías fetales, derrames pericárdicos y tumores cardíaco, en este caso únicamente se revisaran las cardiopatías estructurales congénitas que son el motivo de estudio de este protocolo de investigación.²³

Las cardiopatías congénitas estructurales son los defectos congénitos más frecuentes con una incidencia de 8/1000 recién nacidos vivos, se sospecha que la prevalencia es significativamente mayor que la estimación en nacidos vivos de 6-10/1.000. En México se desconoce la prevalencia sin embargo la tasa de natalidad anual 2,500000 con estos datos se puede inferir que cada año nacen alrededor de 18 mil a 21 mil niños con algún tipo de malformación cardíaca, las cuales causan aproximadamente 40% de todas las muertes perinatales debido a anomalías congénitas, mas del 20% de las muertes neonatales y la mayoría de las muertes causadas por enfermedades congénitas durante la infancia.⁵²

El sujeto de estudio de las cardiopatías congénitas anteriormente era el recién nacido y lactante hasta que se generalizo la practica de la ecografía fetal. En la actualidad en los países desarrollados, el feto se ha situado en primera línea de diagnostico de estas patologías. Los fetos cardiopatas conforman una población de pacientes diferente a la de los neonatos con cardiopatías. Tienen mas cromosomopatías y malformaciones extracardiacas que los neonatos, y su cardiopatías suelen ser mas complejas. La muerte intrauterina y la causada por el aborto provocado aumentan el índice de mortalidad fetal respecto a la neonatal.²⁷

7.2 Etiología

La causa de las cardiopatías congénitas se desconoce en la mayoría de los casos pero es claramente multifactorial, la embriogénesis cardíaca tiene lugar entre las semanas 4 a 7 de gestación por lo tanto se asume que la mayoría de las cardiopatías estructurales se originan en este periodo.⁵³

Entre las exposiciones maternas que se han asociado a esta patología pueden citarse las ambientales, la ingesta de sustancias como alcohol, isotretinoína, talidomida, las infecciosas el mejor ejemplo es el virus de rubéola, la fiebre materna por sí sola con independencia de la causa, obesidad y diabetes.⁵⁴

Existen influencias genéticas sobre su desarrollo tanto hereditarias, esporádicas y asociadas a trastornos sindrómicos, con mayor frecuencia aneuploidías, deleciones cromosómicas, mutaciones de una única base del ADN, diversos autores han llegado a la conclusión de que a pesar de los factores de riesgo descubiertos, la herramienta más importante para la detección de una cardiopatía congénita prenatal es una ecografía del segundo trimestre realizada por personal entrenado.⁵⁴

7.3 Tipos de cardiopatías: Acianóticas y Cianóticas

En la siguiente tabla se muestra la clasificación de las cardiopatías tomando en cuenta la fisiopatología. ⁶

	MECANISMO FISIOPATOLÓGICO	CARDIOPATÍAS ESTRUCTURALES CONGÉNITAS
Acianóticas	Cortocircuito de izquierda a derecha	Comunicación interventricular Comunicación interauricular Conducto arterioso persistente, Canal aurículoventricular Drenaje anómalo de venas pulmonares parcial
	Obstruccion del corazón izquierdo	Coartación de aorta, estenosis aortica, estenosis mitral, hipoplasia de ventrículo izquierdo.
	Insuficiencias valvulares y otras	Insuficiencia mitral, insuficiencia aortica, estenosis de las ramas pulmonares.
Cianóticas	Obstruccion corazón derecho	Tetralogía de Fallot, atresia pulmonar, ventrículo único, atresia tricuspidea con estenosis pulmonar.
	Mezcla total	Ventrículo único, atresia tricuspidea sin estenosis pulmonar, tronco arterioso, drenaje venoso anómalo pulmonar total.
	Falta de mezcla	Transposición de los grandes vasos.

Tabla IV Clasificación de cardiopatías acianóticas y cianóticas. ²³

A continuación se resumen las cardiopatías congénitas detectables mediante ecocardiografía fetal por orden de frecuencia:

1. Comunicación interventricular: es la más frecuente al nacimiento y por tanto en vida fetal 30% del total de cardiopatías congénitas. Su importancia reside en que es un marcador de anomalía cromosómica, especialmente las perimembranasas o si la CIV se asocia a otras malformaciones. ¹
2. Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico: corresponde hasta un 15-20% en el segundo trimestre. Es la de peor pronóstico, con una elevada morbimortalidad perinatal a pesar de los avances en Cardiología y Cirugía Cardíaca neonatal. ¹

3. Tetralogía de Fallot y transposición de grandes arterias: correspondiendo cada una de ellas aproximadamente a un 10% de las cardiopatías congénitas. La importancia de la Tetralogía de Fallot reside en que hasta un 30% de los casos se asocia a una anomalía cromosómica incluida la microdelección 22q11 y que su pronóstico dependerá además del grado de obstrucción de la pulmonar. ¹
4. La Transposición de las grandes arterias suele ser aislada, pero su pronóstico vital mejora de forma significativa si es diagnosticada prenatalmente. ¹
5. Canal atrioventricular corresponde hasta un 5-10 % en 2o trimestre. Con gran frecuencia se asocia a otras anomalías: en hasta un 50% de casos se asocia a la trisomía 21 y también trisomía 18. Únicamente un 30% de los que son diagnosticados en 2a trimestre son aislados. ¹
6. Coartación de aorta: 5% de las cardiopatías congénitas. Es difícil de diagnosticar, y de hecho, se considera siempre un diagnóstico de sospecha al encontrarse básicamente una marcada dominancia de cavidades derechas. Es la principal fuente de falsos negativos y positivos. Se asocia hasta un 15% a anomalías cromosómicas en especial síndrome de Turner y su diagnóstico prenatal mejora significativamente su manejo y pronóstico postnatal. ¹

El resto de CC constituyen aproximadamente un 15% y se denomina cardiopatías congénitas “no diagnosticables” o de “difícil diagnóstico” prenatal: los defectos septales tipo ostium secundum y la persistencia del ductus arterioso no podrán ser diagnosticados en vida fetal, ya que son dos situaciones fisiológicas en vida fetal. Asimismo, las Comunicaciones interauriculares pequeñas de 1 a 2 mm, las estenosis valvulares, así como la coartación de aorta leves o moderadas muy difícilmente podrían diagnosticarse prenatalmente, y al ser anomalías evolutivas puede darse la situación de que sean severas en el tercer trimestre con una exploración completamente normal a las 20 a 22 semanas o antes. ¹

8 Comunicación interventricular

Se trata de una comunicación entre el ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo, existen varios tipos de comunicación interventricular y múltiples nombres para la misma lesión, dependiendo de la nomenclatura utilizada ⁵⁵

8.1 Clasificación

El Proyecto de nomenclatura y base de datos de cirugía cardíaca congénita abordó este tema, simplemente clasificando las comunicación interventricular en los tipos 1 a 4, sin embargo existen varias clasificaciones en la siguiente tabla se resumen la mas utilizadas en la actualidad.⁵⁶

Tipo	Van Praagh	Anderson	Otras
Tipo I	Conoseptal	Yuxtaarterial doblemente relacionada Muscular: del tracto de salida o infundibular	Supracrestal Infundibular Yuxtaarterial Conal Tracto de salida ventricular derecho Subarterial
Tipo II	Conoventricular: tipo membranoso	Perimembranosa del tracto de salida	
	Conoventricular: tipo alineación defectuosa		
Tipo III	Tipo canal aurículoventricular	Perimembranosa del tracto de entrada	
Tipo IV	Muscular	Muscular trabecular Muscular tracto de entrada.	

Tabla V. Clasificaciones actuales de comunicación interventricular.²⁷

8.2 Epidemiología

Se trata de la cardiopatía congénita mas frecuente durante el primer año de vida. Su incidencia varia entre 1.56 y 53.2 por cada 1000 nacidos vivos su prevalencia es de alrededor de 300/100.000.⁵⁷

8.3 Anatomía

Los tipos membranosos conoventriculares denominados comunicaciones interventriculares perimembranasas, están rodeados por la válvula aórtica y la válvula tricúspide y son unos de los tipos más frecuentes del 70 al 80%.⁵⁸

El tipo malalineado conoventricular también está rodeado por las válvulas tricúspide y aórtica, pero el tabique conal está desviado en sentido anterior o posterior, lo q

ue provoca el cabalgamiento de la aorta o de la arteria pulmonar, respectivamente. Los defectos por alineación defectuosa en sentido anterior son el tipo más frecuente observado en la tetralogía de Fallot y los defectos por alineación defectuosa en sentido posterior son los más

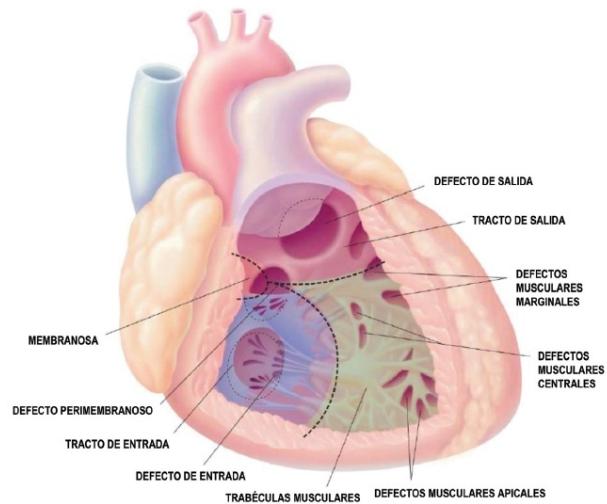


Figura XIV. Tipos de comunicación interventricular⁵⁵

frecuentes en caso de interrupción del cayado aórtico. Los defectos situados en el tabique trabecular se denominan del tipo musculares que suponen el 15 a 20% se encuentran rodeados íntegramente por musculo y pueden subdividirse en apicales, medias, posteriores y anteriores.⁵⁸

Los defectos en el tabique de entrada también llamados posteriores o inferiores representan menos del 5% estos rodean ambas válvulas auriculoventriculares se denominan de tipo canal auriculoventricular. Los defectos conoseptales o infundibulares son los menos frecuentes menos del 3% y se observan cuando el tabique entre los tractos de salida está incompleto. Estos defectos suelen estar rodeados por el anillo de la válvula pulmonar y el anillo aórtico, por lo que su denominación en la nomenclatura de Anderson es yuxtaarterial doblemente relacionado. Si un defecto se encuentra en esta región, pero está rodeado completamente por tejido muscular en lugar de rodeado por una válvula, se clasificaría utilizando la terminología de Anderson como muscular del tracto de salida.⁵⁸

8.4 Aspectos genéticos

Cuando se observa una comunicación interventricular hay que pensar en la existencia de trastornos genéticos. Se ha reportado que hasta 46% de los fetos tienen una anomalía genética ²³¹. Si se detecta un defecto de tipo canal atrioventricular conferiría un riesgo de casi el 50% de síndrome de Down. Si una comunicación interventricular de tipo alineación defectuosa se asocia con una estenosis pulmonar o con un cayado aórtico derecho, el riesgo de síndrome de delección 22q11.2 aumenta sustancialmente hasta un 25%. Si existe una enfermedad polivalvular con una comunicación interventricular, existe un riesgo muy elevado de trisomía 13 o 18. ⁵⁸

8.5 Intervenciones y pronóstico

Una comunicación interventricular suele evolucionar de tres formas distintas. Puede cerrarse espontáneamente, se puede cerrar con cirugía o puede dejarse sin intervenir si no es significativa desde el punto de vista hemodinámico. Las musculares y membranosas pueden cerrarse espontáneamente, lo que puede producirse en la fase intrauterina. Los estudios sugieren que los defectos musculares se cierran en la vida fetal en el 2-31% de los casos y otro 19-75% se cierran en los 12 meses siguientes. Se estima que hasta el 15% de los defectos musculares descubiertos en los fetos requerirán cirugía. Para los defectos membranosos, los estudios sugieren que el 4-35% se cierran en la vida fetal y otro 1-23% lo hace en los primeros 12 meses, mientras que el 42% requerirá cirugía. Las de tipo canal atrioventricular, por alineación defectuosa y los defectos conoseptales raramente se cierran de forma espontánea y requerirán una reparación quirúrgica. En la actualidad, la reparación quirúrgica es el tratamiento de elección, aunque las técnicas basadas en catéter están demostrando un perfil de seguridad mejor que en décadas previas. El pronóstico si es única la anomalía es excelente. La mortalidad para el cierre quirurgico es menor del 1%. ⁵⁹

8.6 Características ecográficas diagnosticas

En algunos casos, el signo de la T puede ser útil para diferenciar una auténtica comunicación de un artefacto que consiste en un área hipoeoica rodeada por una estructura nítida hiperecoica que corresponde al extremo romo de la porción intacta del tabique. Tanto al comienzo de la gestación como en sus fases avanzadas deberán confirmarse siempre mediante ecografía Doppler color, que suele mostrar el flujo bidireccional a través de los defectos grandes.²⁴

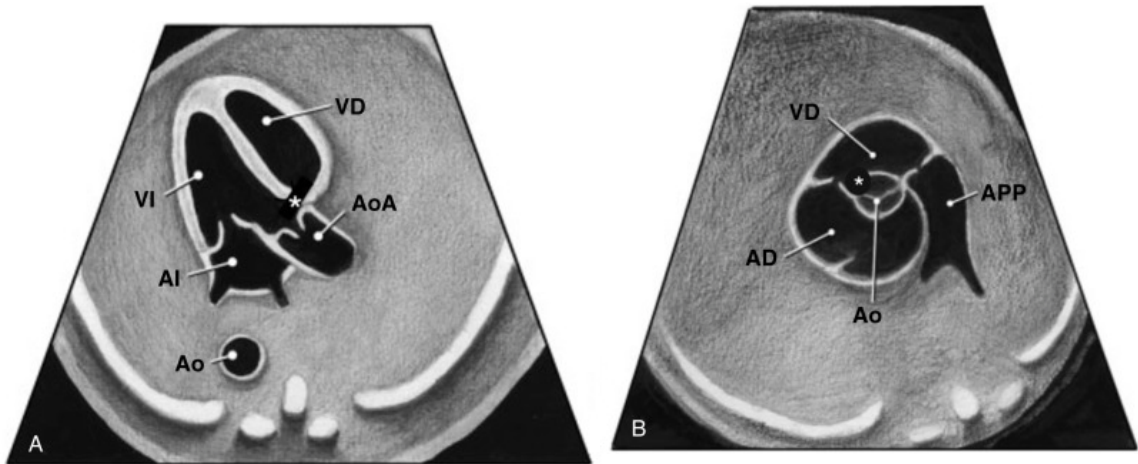


Figura XV. A. Corte trazo de salida de ventrículo derecho B Corte eje corto alta grandes arterias * Comunicación interventricular.²⁷

8.7 Comunicación interventricular membranosa

Las válvulas aórtica o tricúspide siempre se observarán en la imagen como un borde del defecto. Si se empieza con una proyección de cuatro cámaras y se realiza un barrido en sentido superior, la comunicación se verá justo cuando se visualiza la válvula aórtica.²⁷

8.8 Comunicación interventricular conoventricular

Las comunicaciones pueden aparecer de forma aislada, pero en la mayoría de las ocasiones se asocian con otros defectos, específicamente la tetralogía de Fallot y la interrupción del cayado aórtico. Suelen asociarse con obstrucción del tracto de salida, por lo que requieren una evaluación exhaustiva en busca de una discrepancia de tamaño y obstrucción de las grandes arterias.⁵⁹

8.9 Comunicaciones interventriculares musculares

No aparecen alrededor de ninguna válvula. Pueden tener un aspecto fenestrado en la imagen, pues algunos defectos tienen una única abertura en el lado ventricular izquierdo y múltiples aberturas en el lado ventricular derecho.⁵⁹

8.10 Comunicación interventricular tipo canal auriculoventricular

Si se observa la válvula aórtica a la vez, es probable que la comunicación no sea un tipo canal auriculoventricular o que coexista con una membranosa. Se diagnostica mejor en la proyección de cuatro cámaras, hay que realizar una inspección cuidadosa en busca de una comunicación interauricular tipo ostium primum y una válvula atrioventricular común. La comunicación debe visualizarse cuando se están viendo las válvulas auriculoventriculares porque sirven como bordes de este defecto.⁵⁹

8.11 Comunicación interventricular conoseptal

No está rodeada por la válvula tricúspide. El defecto se sitúa cerca de la válvula pulmonar. La proyección de eje corto es la mejor para distinguir las membranosas de las de tipo conoseptal.⁵⁹

9 Defectos del canal auriculoventricular

9.1 Definición

Se deben a un defecto de la fusión de los cojinetes endocárdicos a la malformación cardíaca que presenta una comunicación interauricular tipo ostium primum, una comunicación interventricular tipo canal auriculoventricular y una válvula auriculoventricular común anormal, habitualmente compuesta por cinco valvas tiene un anillo único que conecta ambas aurículas con los ventrículos y no existe la diferencia de altura normal entre las válvulas auriculoventriculares. Debido a que el cojinete dextrodorsal conal contribuye al desarrollo de la válvula tricúspide y a los tractos de salida, este defecto puede asociarse con anomalías del troncocono, como tetralogía de Fallot y ventrículo derecho con doble tracto de salida. Los pacientes con trisomía 21 pueden presentar defecto de canal auriculoventricular completo.⁶

9.2 Epidemiología

Suponen el 4-5% de los lactantes con cardiopatía congénita y se producen en 0,19-0,35/1.000 nacidos vivos . La proyección de cuatro cámaras es diagnóstica, ya que muestra la comunicación interauricular, la comunicación interventricular y la válvula auriculoventricular común.⁶⁰

9.3 Anatomía

Si los cojinetes endocárdicos superior e inferior no se fusionan, se produce un defecto de la porción inferior del tabique interauricular y de la zona de la entrada del tabique interventricular. La distancia desde la cruz del corazón al vértice está acortada y la distancia del vértice a la aorta está aumentada, la aorta está suelta y no presenta el encajamiento normal entre las dos válvulas auriculoventriculares, el tracto de salida del ventrículo izquierdo estrechado y elongado tiene un aspecto de cuello de ganso. Cuando se trata de un defecto de tipo completo hay una gran comunicación interauricular tipo ostium primum y una comunicación interventricular tipo canal auriculoventricular, con la válvula común situada entre ambos defectos.⁶⁰

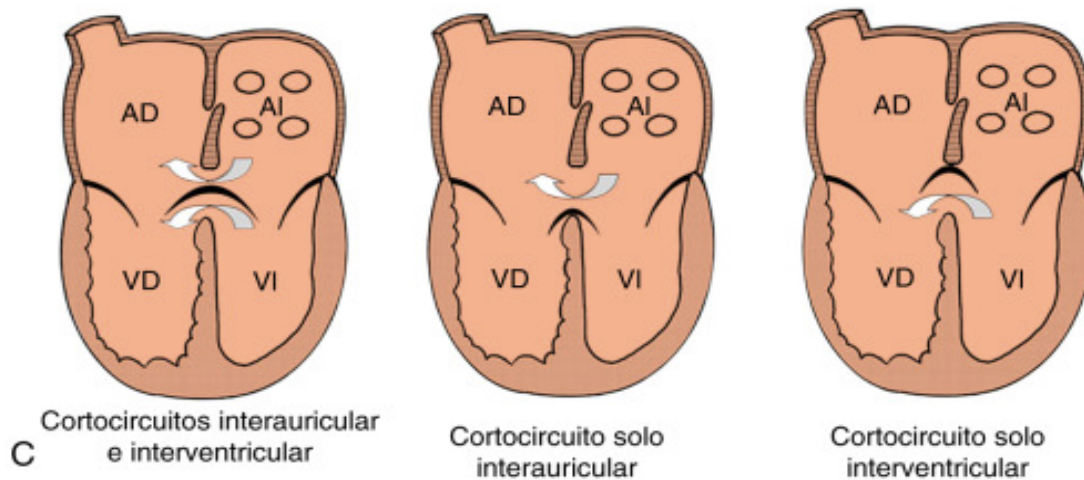


Figura XVI Defectos del canal auriculoventricular

9.4 Clasificación

El defecto del canal auriculoventricular completo se clasifica en función de las características morfológicas de la valva común anterior o superior según la descripción de Giancarlo Rastelli.⁶⁰

Tipo A. Es el más frecuente, la valva común anterior se inserta totalmente en el borde anterosuperior del tabique interventricular.⁶⁰

El tipo B. Es el menos frecuente, y la valva común anterior es más grande y se sitúa a caballo sobre el tabique interventricular, con las inserciones de las cuerdas tendinosas a lo largo de la cara derecha del tabique interventricular o de la banda moderadora.⁶⁰

El tipo C. Tiene una valva común anterior que no está insertada en el tabique interventricular y presenta unas inserciones de las cuerdas tendinosas en el músculo papilar anterior derecho.⁶⁰

Existe una forma incompleta o parcial cuando las valvas comunes anterior y posterior o inferior tienen inserciones septales densas en la cresta del tabique interventricular, de modo que no hay comunicación interventricular, solo una comunicación interauricular tipo ostium primum amplia, las válvulas auriculoventriculares están al mismo nivel con un único anillo valvular común, pero hay dos orificios individuales, debido a una lengüeta de tejido valvular que conecta centralmente las valvas comunes superior e inferior.⁶¹

El tipo transicional es similar al incompleto, pero las cuerdas tendinosas son menos densas y existe una comunicación interventricular restrictiva o múltiples pequeñas.⁶¹

9.5 Aspectos genéticos

Alrededor del 40-45% de los niños con trisomía 21 tienen anomalías cardíacas congénitas. Más del 75% de los pacientes con defecto del canal auriculoventricular tienen trisomía 21, por lo que en el diagnóstico prenatal de esta cardiopatía la trisomía 21 debería ser una de las primeras opciones del diagnóstico diferencial.⁶²

9.6 Características ecográficas diagnósticas

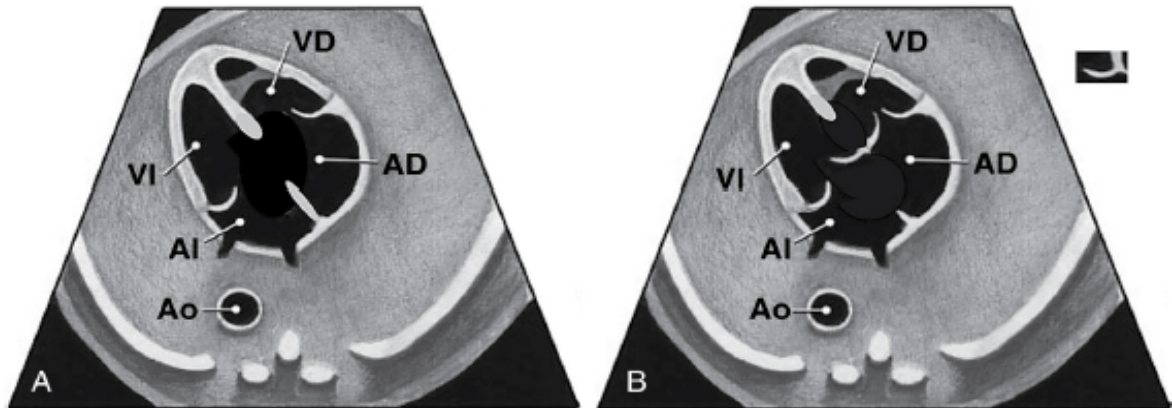


Figura XVII A y B Canal aurículoventricular completo.²⁷

Las valvas de la válvula única se insertan al mismo nivel en la cruz cardíaca, la hendidura en el componente valvular aurículoventricular izquierdo se dirige hacia el tabique interventricular, la aorta no está encajada y presenta un desplazamiento anterior, el tracto de salida del ventrículo izquierdo está elongado, existe una comunicación interauricular tipo ostium primum en una localización anteroinferior respecto al margen de la fosa oval, los músculos papilares del ventrículo izquierdo están rotados en sentido contrario a las agujas del reloj.

Los defectos de tipo completo presentan todos los hallazgos previos, además de los de una comunicación interventricular amplia tipo canal aurículoventricular la válvula común dispuesta entre la gran comunicación interauricular y la gran comunicación interventricular. Las características de un defecto de tipo incompleto o parcial son la ausencia de comunicación interventricular, la válvula común con una lengüeta de conexión de tejido valvular aurículoventricular crea dos orificios separados en el anillo único de la válvula única, el componente valvular izquierdo tiene una hendidura en la valva anterior, que se dirige hacia la porción media del tabique interventricular.⁶³

10 Tetralogía de Fallot y atresia pulmonar con comunicación interventricular

10.1 Definición

En 1671, Niels Stensen describió inicialmente una serie de hallazgos que ahora se sabe que corresponden a la tetralogía de Fallot. Más de 200 años después, Etienne Fallot describió cuatro anomalías estructurales distintas del corazón: una gran comunicación interventricular, cabalgamiento aórtico, hipertrofia ventricular derecha y estenosis de la arteria pulmonar. En la actualidad, se sabe con certeza que la tetralogía de

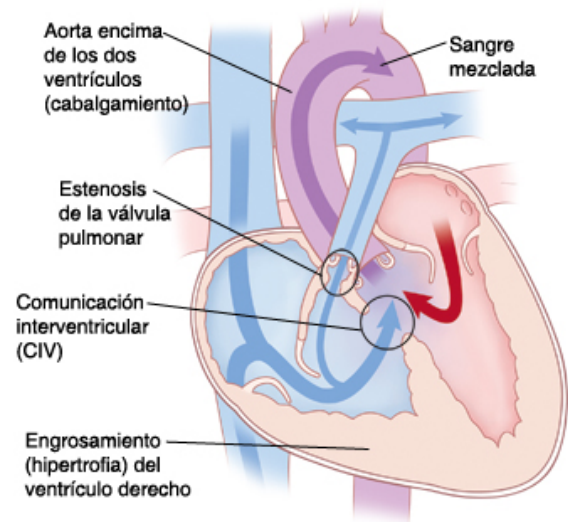


Figura XVIII Tetralogía de Fallot,. ⁶⁴

Fallot se debe a cuatro lesiones cardíacas estructurales no relacionadas. De hecho, el desarrollo deficiente y la desviación anterosuperior del tabique infundibular es la característica patognomónica. Esta desviación del tabique infundibular es crucial para el diagnóstico ecocardiográfico de la tetralogía de Fallot. La atresia pulmonar con comunicación interventricular es la forma más grave de tetralogía de Fallot, con obliteración completa del tracto de salida del ventrículo derecho. ⁶⁴

10.2 Epidemiología

Es la cardiopatía cianótica más frecuente, con una prevalencia de alrededor de 0.5/1.000 nacidos vivos. Si no existe un síndrome genético, una madre que haya tenido un hijo con tetralogía de Fallot tiene un riesgo del 3-4% de tener un segundo hijo con cardiopatía congénita. ⁶⁴

10.3 Anatomía

En la proyección de eje largo del ventrículo izquierdo, el aspecto de una comunicación interventricular y de una válvula semilunar con cabalgamiento puede indicar la presencia de cualquiera de una variedad de lesiones, como tetralogía de Fallot, atresia pulmonar y

comunicación interventricular, tronco arterioso, algunas formas de ventrículo derecho con doble tracto de salida o atresia aórtica con comunicación interventricular grande.⁶⁵

Los lactantes con una obstrucción grave del tracto de salida requieren la administración de prostaglandinas en el parto para garantizar un flujo sanguíneo pulmonar suficiente. La ecografía Doppler color y espectral de la válvula pulmonar y del conducto arterioso, así como las mediciones 2D de la válvula pulmonar y de la arteria pulmonar principal, pueden ayudar a predecir la necesidad de infusión de prostaglandinas después del parto, de una intervención precoz y de la colocación de un parche transanular durante la reparación inicial.⁶⁴

10.4 Aspectos genéticos

Las características comunes de los defectos del troncocono se ponen de relieve por su asociación con el síndrome de delección 22q11.2 también conocido como síndrome de DiGeorge, pero esto corresponde solo a un subgrupo de hallazgos, alrededor del 80% de los pacientes nacidos vivos con este síndrome tienen algún tipo de cardiopatía congénita.⁶⁵

10.5 Intervenciones y pronóstico

La reparación inicial se realiza en los primeros 6 meses de vida y consiste en cerrar la comunicación interventricular y establecer un flujo sanguíneo pulmonar sin obstrucciones. En los recién nacidos con atresia pulmonar u obstrucción pulmonar grave, se puede realizar una reparación completa en el período neonatal o se puede colocar una derivación sistémica a la arteria pulmonar para proporcionar flujo pulmonar hasta que el niño tenga unos meses de edad, cuando se realizará la reparación completa. Los que tienen atresia pulmonar requerirán la sustitución seriada de un conducto protésico desde el VD a la arteria pulmonar, con la necesidad de cirugía repetida durante toda la vida.⁶⁶ La muerte fetal en la tetralogía de Fallot es infrecuente. El pronóstico a largo plazo con o sin atresia pulmonar dependerá de la salud del ventrículo derecho. De forma global, la supervivencia es excelente, con cifras superiores al 98% en los pacientes sometidos a cirugía desde el año 2000.⁶⁶

10.6 Características ecográficas diagnósticas

En el corte de tractos de salida se muestra la comunicación interventricular y el cabalgamiento aórtico, la realización de zoom en el tracto de salida del ventrículo derecho y las ramas de la arteria pulmonar puede ayudar a determinar la localización de la obstrucción mediante ecografía 2D. Puede haber cualquiera de las siguientes anomalías: hipoplasia anular pulmonar, estenosis subvalvular, estenosis valvular, estenosis supra-ventricular, estenosis de las ramas de la arteria pulmonar.⁶⁴

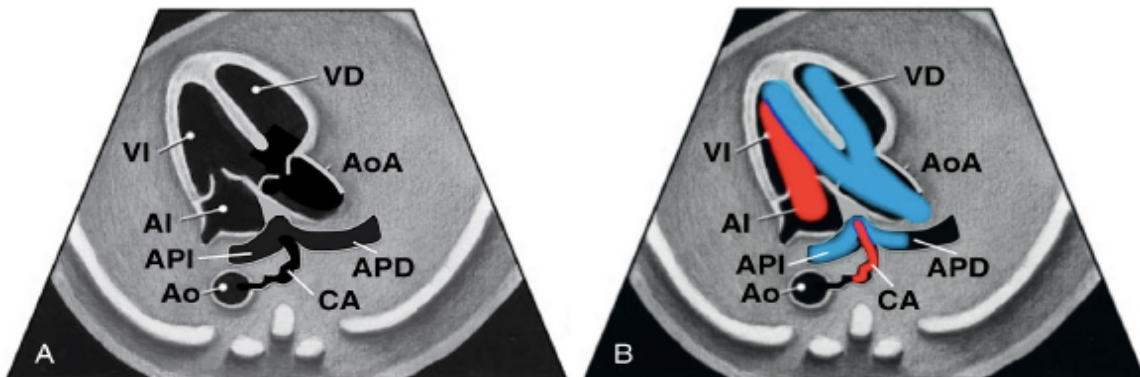


Figura XIX Diagrama de corte tracto de salida de ventrículo izquierdo donde se muestra la aorta cabalgada característico de Tetralogía de Fallot

11 Tronco arterioso

11.1 Definición

Es una lesión compleja que se define como una malformación congénita en la que una gran arteria única se origina de la base del corazón y da origen a las arterias coronarias, pulmonares y sistémicas.⁶⁷

11.2 Epidemiología

La incidencia del tronco arterioso al nacer es de alrededor de 7-21/100.000 nacidos vivos. Se ha sugerido que la prevalencia de esta anomalía tanto en Estados Unidos como en Europa está disminuyendo, lo que tal vez se asocie a la mejora del diagnóstico prenatal y a la subsiguiente interrupción del embarazo.⁶⁷

11.3 Anatomía

Hay varios subtipos de tronco arterioso según la clasificación de Van Praagh⁶⁸

Tipo A1: las ramas de la arteria pulmonar se originan de un tronco pulmonar común es el tipo mas frecuente.⁶⁸

Tipo A2: las ramas de la arteria pulmonar se originan por separado de la arteria troncal.⁶⁸

Tipo A3: la rama derecha o izquierda de la arteria pulmonar está ausente. Las arterias colaterales irrigan el pulmón que no recibe una rama de la arteria pulmonar del tronco arterioso.⁶⁸

Tipo A4: la hipoplasia del cayado aórtico provoca una hipoplasia preductal, coartación, atresia o interrupción del cayado aórtico.⁶⁸

11.4 Aspectos genéticos

Alrededor del 50% de los recién nacidos con tronco arterioso tienen un trastorno genético, sobre todo un síndrome de delección del cromosoma 22q11.2. Sin embargo, el tronco arterioso también se ha descrito en la trisomía 18, la trisomía 21, la delección 14 q, las mutaciones de GATA 6 y las delecciones del cromosoma 3q22.3.⁶⁹

11.5 Intervenciones y pronóstico

El tronco arterioso suele repararse en el período neonatal creando una desviación que cierra la comunicación interventricular y conecta el ventrículo izquierdo con la aorta, y colocando un conducto desde el ventrículo derecho a la arteria pulmonar. El conducto no crece con el niño, por lo que suele requerir su sustitución, a menudo varias veces a lo largo de la vida.⁷⁰

En la actualidad, el pronóstico de la cirugía de reparación del tronco arterioso es bastante bueno, con una mortalidad quirúrgica menor del 10% en la mayoría de los centros. A pesar de ello, la mortalidad global en el tronco arterioso aún es relativamente alta, con cifras estimadas del 10-20% en la lactancia, debido sobre todo a las lesiones cardíacas adicionales, como la interrupción del cayado aórtico, así como a problemas no cardíacos, como enterocolitis necrosante, malformaciones congénitas extracardíacas e inmunodeficiencia asociada con el síndrome de Di George.⁷⁰

11.6 Características ecográficas diagnósticas

La proyección de cuatro cámaras es normal. Esta malformación puede detectarse en la proyecciones del tracto de salida si se identifica un único tronco arterial situado sobre una

gran comunicación interventricular. El conducto arterioso suele estar ausente, por tanto, solo debería observarse una gran arteria y un cayado. Para distinguir el tronco arterioso de la atresia aórtica con comunicación interventricular, hay que evaluar la anatomía del cayado aórtico. En la atresia aórtica, habrá una hipoplasia intensa de la aorta ascendente y del cayado, y el flujo en el cayado será retrógrado. En alrededor del 1% de los casos, el tronco arterioso se asocia con una coartación grave de la aorta o con una interrupción del cayado aórtico en estos casos, el conducto arterioso está presente y es la principal fuente de flujo sanguíneo a la mitad inferior del cuerpo. ⁶⁹

12 Ventrículo derecho con doble tracto de salida

12.1 Definición

Engloba un grupo de lesiones complejas, algunos autores lo definen como un cabalgamiento mayor del 50% de la gran arteria posterior sobre la comunicación interventricular; otros definen la anomalía como una ausencia de continuidad entre las válvulas aórtica y mitral, mientras que otros lo diagnostican solo cuando ambos grandes vasos se originan completamente en el ventrículo derecho. El Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project debatió en el 2000 y su definición de consenso de esta anomalía se elaboró del siguiente modo: es un tipo de conexión ventriculoarterial en la que ambos grandes vasos se originan por completo o predominantemente del ventrículo derecho. ⁷¹

12.2 Epidemiología

Se produce en alrededor de 6-15 lactantes por 100.000 nacidos vivos. Parece haber un predominio masculino. ⁷²

12.3 Anatomía

Casi todos los pacientes tienen comunicación interventricular, entre las raras excepciones, se incluyen la atresia de la válvula mitral y ventrículo derecho con doble tracto de salida, donde no se observa una comunicación interventricular. ⁷¹

Las comunicaciones interventriculares en el ventrículo derecho con doble tracto de salida suelen clasificarse como subpulmonares, subaórticas. La gran arteria más próxima al tabique interventricular puede parecer que presenta un cabalgamiento sobre la comunicación interventricular doblemente relacionada con la hipoplasia conoseptal y está

rodeada por las válvulas aórtica y pulmonar esta produce cuando el tabique conal es hipoplásico o está ausente.⁷¹

Hay tres tipos fisiológicos principales: tipo tetralogía de Fallot, tipo trasposición de grandes vasos y tipo comunicación interventricular. En el tipo tetralogía de Fallot la arteria pulmonar suele ser anterior existe una comunicación interventricular subaórtica y hay un cierto grado de estenosis pulmonar. En el tipo trasposición de grandes vasos la aorta suele ser anterior y la comunicación interventricular es subpulmonar donde hay desaturación sistémica al nacer.⁷²

El tipo comunicación interventricular es la más frecuente suele asociarse con una comunicación interventricular subaórtica grande, una arteria pulmonar anterior y ausencia de obstrucción del tracto de salida, presenta fisiología de comunicación interventricular y sobrecirculación pulmonar, con saturación sistémica de oxígeno normal o casi normal.⁷¹

12.4 Aspectos genéticos

A todas las madres que tengan un feto con este tipo de defecto se les debe ofrecer consejo genético y pruebas genéticas, debido a que hasta el 43% tienen un trastorno genético. Las anomalías cromosómicas que se asocian con más frecuencia son las trisomías 13 y 18, microdelección 22q11.2, la trisomía 21 y el síndrome de Klinefelter.⁷³

12.5 Intervenciones y pronóstico

La cirugía suele depender de las características fisiológicas de la lesión y puede variar en gran medida. Para la tipo Fallot con estenosis pulmonar grave, puede que se requiera una derivación aortopulmonar en el período neonatal para aumentar el flujo sanguíneo pulmonar, seguida de una reparación completa más adelante en la etapa de lactancia, aunque en algunos centros se realizará una reparación completa neonatal. Dicha reparación completa incluiría el cierre de la comunicación interventricular, la eliminación de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho y la supresión de la derivación.⁷³

Para la transposición de grandes vasos a menudo puede realizarse un intercambio arterial y el cierre de la comunicación interventricular. Sin embargo, si se asocia con una estenosis subpulmonar o pulmonar significativa, se puede colocar un conducto entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, creando una desviación desde la comunicación

interventricular hacia la aorta anterior en lugar de realizar un intercambio arterial. Este procedimiento se denomina reparación de Rastelli. ⁷⁴

Puede haber muchas lesiones concurrentes en este tipo de cardiopatía, que también necesitan resolverse con intervenciones, como comunicación interauricular, coartación aórtica y anomalías de las venas pulmonares. ⁷⁴

En cuanto al pronóstico se asocia con un riesgo elevado de mortalidad precoz y cuidados posnatales complejos. Los niños en quienes se puede realizar una reparación biventricular tienen una probabilidad de supervivencia mucho mayor, con cifras de supervivencia al alta del 93-95% y de alrededor del 85-91% a los 5 años. ⁷¹

12.6 Características ecográficas diagnósticas

Se asocia con otras anomalías cardíacas, entre las asociaciones frecuentes se pueden

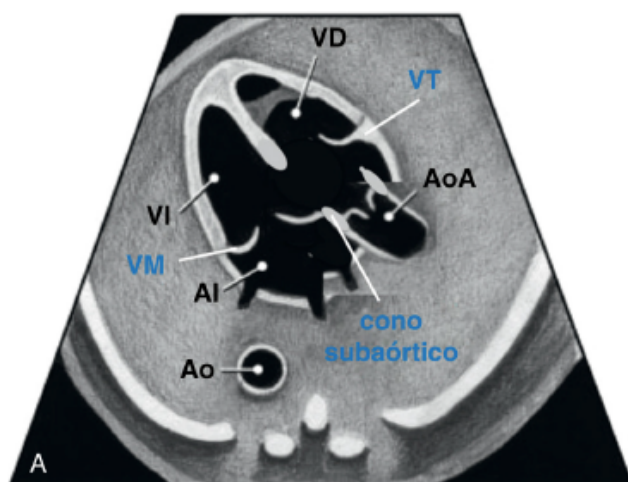


Figura XX Ventrículo derecho con doble tracto de salida.

citar anomalías venosas como la comunicación venosa pulmonar conexión venosa pulmonar anómala total, la conexión venosa pulmonar anómala parcial y la vena cava superior izquierda; defectos de los cojinetes endocárdicos, incluidos defectos del canal auriculoventricular completos; estenosis pulmonar; hipoplasia aórtica; y coartación aórtica, comunicación

interventricular tipo ostium secundum. Es frecuente en las

anomalías con heterotaxia. Un barrido hacia la cabeza fetal comenzando en una proyección de cuatro cámaras suele ser útil para delimitar qué gran arteria es más inferior y posterior y para delimitar las relaciones izquierda-derecha. ⁷²

13 TRANSPOSICIÓN DE LAS GRANDES ARTERIAS

13.1 Definición

Es una cardiopatía congénita en la que existe un situs solitus auricular y concordancia auriculoventricular, pero hay una discordancia ventriculoarterial, de modo que el ventrículo

derecho está conectado con la aorta y el ventrículo izquierdo con la arteria pulmonar. La aorta está a la derecha y anterior respecto a la arteria pulmonar, que está a la izquierda y posterior.⁷⁵

13.2 Epidemiología

Se produce en el 5-7% de todas las cardiopatías congénitas, con una incidencia de 0,33 casos por 1.000 nacidos vivos y un predominio masculino 2:1.⁷⁶

13.3 Anatomía

Se observa de forma aislada sin ninguna anomalía cardíaca adicional salvo un foramen oval permeable alrededor del 50% de los casos y en algunos casos comunicación interventricular, que se produce en alrededor del 40-45%, puede haber una obstrucción fija del tracto de salida del ventrículo izquierdo que puede ser secundaria a una membrana fibromuscular subpulmonar y a un estrechamiento fibromuscular de tipo túnel, también puede ser secundaria a la presencia de tejido redundante de la válvula mitral o a unas cuerdas tendinosas anteriores anómalas.⁷⁷

13.4 Aspectos genéticos

En la forma aislada, la incidencia de anomalías extracardíacas o cromosómicas es baja, puede asociarse a heterotaxia, en algunos pacientes se han observado mutaciones de los genes ZIC3, CFC1 y NODAL.⁷⁶

Se relaciona con la ingesta de ácido retinoico o con inhibidores del ácido retinoico, algunas familias tienen una recurrencia en familiares de primer grado^{302 303}. Estos datos sugieren que la herencia monogénica con expresión fenotípica variable podría explicar la agregación familiar, la prevalencia también es mayor en lactantes de madres diabéticas, después de una infección materna durante la fase crítica de la cardiogénesis, con ingesta de ibuprofeno y en casos de fecundación in vitro.⁷⁷

13.5 Intervenciones y pronóstico

Se tolera bien en la vida intrauterina, después del parto hay circuitos cardíacos paralelos sistémicos y pulmonares. El retorno venoso sistémico desoxigenado es a la aurícula derecha ventrículo derecho aorta y el retorno venoso pulmonar oxigenado es a la aurícula izquierda ventrículo izquierdo pulmonar. Para sobrevivir, el recién nacido requiere una mezcla intracardíaca a nivel auricular o ventricular o a nivel de las grandes arterias a

través de un conducto arterioso persistente por lo tanto varios estudios sugieren que el diagnóstico prenatal puede reducir la mortalidad en lactantes debido a la capacidad de diagnosticar rápidamente e intervenir tras el parto. La reparación quirúrgica consiste en una operación de intercambio arterial. La válvula pulmonar nativa se convierte en la neoaorta y las arterias coronarias se reimplantan en los senos de la neoaorta, la válvula aórtica nativa y la raíz se convierten en la neoválvula pulmonar. Si existen comunicaciones septales se cierran. En la actualidad, la mortalidad del intercambio arterial es del 0-2.8%.⁵

13.6 Características ecográficas diagnósticas

La transposición de las grandes arterias aislada con un tabique interventricular intacto, que se observa hasta en el 50% de los pacientes, tendrá un aspecto normal en la proyección de cuatro cámaras, por lo tanto es necesario realizar una exploración detallada de los tractos de salida.⁷⁰

Dos estructuras muy importantes que deben definirse son el foramen oval permeable y el conducto arterioso persistente, que si son restrictivos sugieren que el recién nacido presenta un riesgo de desarrollar una hipoxia grave al nacer.⁷⁸

Los tractos de salida serán paralelos, la arteria pulmonar principal suele ser corta, se origina a nivel posterior en el ventrículo izquierdo y se bifurca. La proyección de tres vasos mostrará la aorta como la gran arteria anterior y la arteria pulmonar en posición posterior. En ocasiones, los vasos no se pueden visualizar en la misma proyección, pues la aorta asciende más en sentido superior que la arteria pulmonar, el modo Doppler color puede ayudar a distinguir las dos grandes arterias, hay que analizar el flujo en el conducto arterioso porque un IP de 1.8 o menor se asocia con restricción ductal y puede ser un indicio de hipoxemia neonatal.⁵

Hay que evaluar las válvulas mitral y tricúspide en busca de cualquier anomalía o de signos de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, se tiene que comparar el tamaño de la aorta y de la arteria pulmonar.⁷⁷

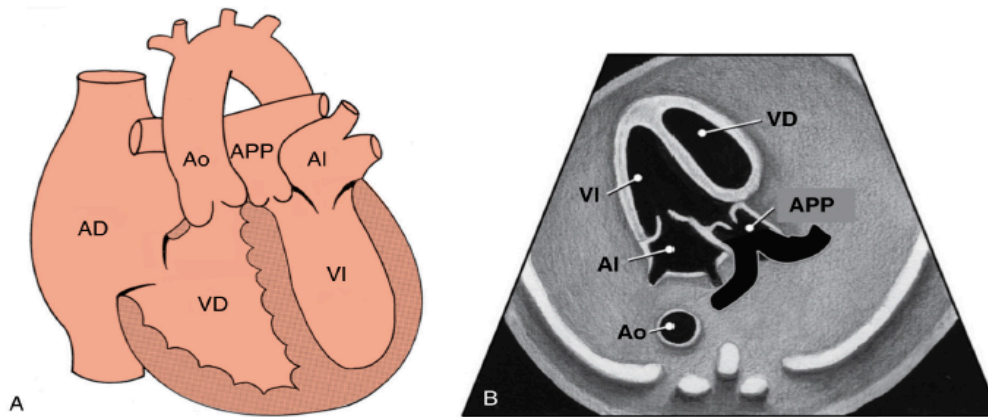


Figura XXI. Transposición de las grandes arterias.²⁷

14 Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico

14.1 Definición

Es una de las anomalías cardíacas más graves y constituye un espectro de malformaciones cardíacas, caracterizado por una hipoplasia grave del complejo corazón izquierdo-aorta, consistente en atresia, estenosis o hipoplasia de la válvula mitral con una hipoplasia marcada o ausencia del ventrículo izquierdo, así como hipoplasia de la aorta ascendente y del cayado aórtico.⁷⁹

14.2 Epidemiología

Se produce en alrededor de 1/5.000-6.000 nacidos vivos. Esta anomalía es mortal si no se opera, y antiguamente el tratamiento paliativo era la única alternativa. Sin embargo, los grandes cambios experimentados en los últimos 30 años en materia de diagnóstico, cirugía y tratamiento médico del SCIH han permitido en la actualidad una supervivencia hasta la edad adulta en la mayoría de los pacientes.⁷⁹

14.3 Anatomía

La mayoría de los mecanismos parecen estar relacionados con el fenómeno de ausencia de flujo cuando existe una alteración del flujo sanguíneo, el crecimiento de las estructuras cardíacas fetales afectadas se interrumpe, en su forma clásica consiste en una estenosis grave o atresia mitral con estenosis grave o atresia aórtica y una cavidad del ventricular izquierda hipoplasia, así como una hipoplasia intensa del cayado aórtico. Algunos pacientes desarrollarán una restricción grave a nivel del tabique interauricular o un cierre del agujero oval, lo que confiere un pronóstico mucho peor, porque no hay salida al flujo sanguíneo pulmonar, por este motivo se suele ofrecer una intervención fetal o una cirugía posnatal urgente.⁷⁹

14.4 Aspectos genéticos

En el 10-19% de los pacientes se encuentran malformaciones congénitas extracardíacas o una anomalía genética. La más frecuente de ellas es el síndrome de Turner, que se produce en alrededor del 6% de las mujeres nacidas vivas con este síndrome, la supervivencia es baja. Otros trastornos genéticos que se han asociado con este síndrome son las trisomías 13 y 18, el síndrome de Noonan, las deleciones del cromosoma 7, el síndrome de Holt-Oram, el síndrome de Smith-Lemli-Opitz, la trisomía 9 parcial y el síndrome de Jacobsen, entre otros. Entre las anomalías extracardíacas asociadas se incluyen agenesia del cuerpo caloso, hernia diafragmática, atresia duodenal, fístula traqueoesofágica y onfalocelo.⁸⁰

14. 5 Intervenciones y pronóstico

Se dispone de dos intervenciones fetales dependiendo de la anatomía. En los casos de estenosis aórtica fetal en los que el ventrículo izquierdo aún no presenta hipoplasia, se ha propuesto la valvuloplastia aórtica intrauterina para favorecer el flujo anterógrado^{364 365}. Esta intervención se asocia con mortalidad fetal y los efectos sobre la mortalidad global y el pronóstico no están claros.⁷⁹

En los fetos con un tabique interauricular muy restrictivo o intacto, se ha realizado una perforación de dicho tabique y una colocación de endoprótesis. El objetivo de este procedimiento es abrir el tabique interauricular precozmente para permitir que la vasculatura pulmonar mejore durante el resto del embarazo y realizar la intervención con circulación extracorpórea materna, en lugar de después del parto, cuando el lactante

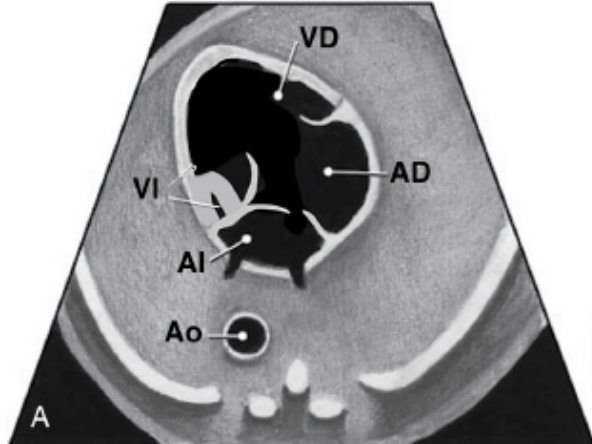
estará en una situación crítica debido a la intensa hipoxemia y la subsiguiente acidosis.⁶⁸ Después de nacer, un tabique interauricular muy restrictivo o intacto hace que la sangre oxigenada que vuelve de los pulmones del recién nacido quede atrapada en la AI, por lo que esta anomalía requiere una intervención auricular urgente. Aunque se ha descrito el éxito técnico de la intervención intrauterina, las complicaciones son frecuentes.⁸⁰

En los lactantes nacidos con esta cardiopatía la cirugía puede programarse en la primera semana de vida, y suelen ser necesarias al menos tres intervenciones paliativas en los primeros 5 años de vida. En los niños con un tabique interauricular intacto o muy restrictivo, se requiere una intervención posnatal urgente para su supervivencia, aunque puede que no sea suficiente. La operación de Norwood consiste en reconstrucción del cayado aórtico, septectomía interauricular y anastomosis de la arteria pulmonar con la aorta, creando una neoaorta. El flujo sanguíneo pulmonar procede de una derivación aortopulmonar (Blalock-Taussig) o de un conducto de Sano (VD al conducto de la arteria pulmonar). El procedimiento de Glenn (anastomosis de la vena cava superior con la arteria pulmonar) suele realizarse hacia los 3-6 meses de edad. A continuación, suele realizarse un procedimiento de Fontan para crear un conducto desde la vena cava inferior hasta las arterias pulmonares, entre los 2 y los 4 años de edad. En la mayoría de los casos, después del procedimiento de Fontan, el paciente ya no presenta cianosis, pues todo el flujo sanguíneo sistémico se dirige pasivamente a los pulmones.⁷⁹

Se estima que la mortalidad prequirúrgica es de hasta el 10% en los estudios epidemiológicos, aunque es de tan solo un 3% en pacientes nacidos en un centro de cirugía cardíaca o que han sobrevivido hasta su traslado a él. La mortalidad después de la operación de Norwood es alta en comparación con la de otras cardiopatías, pero ha mejorado en gran medida desde la introducción de este procedimiento. Las estimaciones recientes sugieren que la mortalidad hospitalaria en pacientes en quienes se realiza un procedimiento de Norwood es del 7-26%. Se puede producir una mortalidad del 2-16% entre la primera y la segunda etapa, así como con los procedimientos posteriores. En la actualidad, el 50-70% de los recién nacidos sobrevivirán a las tres cirugías hasta los 5 años, y la supervivencia sigue mejorando con el tiempo.⁷⁹

14.6 Características ecográficas diagnósticas

El ventrículo izquierdo presenta una hipoplasia intensa, el anillo de la válvula mitral tiene una hipoplasia muy marcada con un flujo mínimo o ausente, el anillo de la válvula aórtica tiene una hipoplasia muy marcada con un flujo mínimo o ausente el flujo por el cayado aórtico es totalmente retrógrado el flujo por el agujero oval es totalmente de izquierda a derecha. En algunos casos, el agujero oval puede ser muy restrictivo o el tabique interauricular puede estar intacto. En estos casos, la venas pulmonares suelen estar



dilatadas, y el flujo venoso pulmonar es tanto anterógrado como retrógrado.⁸⁰

Figura XXII. Ventrículo izquierdo hipoplásico en corte de cuatro cámaras.²⁷

15 Atresia de la válvula tricúspide

15. 1 Definición

Es la ausencia completa de dicha válvula sin comunicación directa de la aurícula derecha con el ventrículo derecho. La ausencia de flujo de entrada ventricular derecho provoca la hipoplasia del ventrículo derecho, cuya gravedad es variable debido a que esta anomalía suele asociarse a una comunicación interventricular.⁸¹

15. 2 Prevalencia al nacer/epidemiología

Supone el 1 a 3% de las lesiones cardíacas congénitas.⁸¹

15. 3 Anatomía

La atresia de la válvula tricúspide produce un cortocircuito auricular de derecha a izquierda obligatorio. Los cuatro tipos son muscular (62%), membranoso (29%), tipo Ebstein (6%) y valvular (3%).⁸¹

En la atresia de la válvula tricúspide muscular la aurícula derecha tiene un suelo muscular y no existe tejido valvular. En la membranosa el suelo de la aurícula derecha es el tabique membranoso. En la tipo Ebstein las valvas perforadas de la válvula tricúspide están adheridas al tejido valvular tricúspide desplazado en sentido inferior, lo que da lugar a un

ventrículo derecho atrializado y sellado. En la atresia de la válvula tricúspide valvular, el tejido valvular tricuspídeo y las cuerdas tendinosas se visualizan, pero la válvula está totalmente imperforada. En todas las formas, el tracto de entrada del ventrículo derecho está ausente.⁸¹

15.4 Aspectos genéticos

El mecanismo genético responsable del desarrollo de la atresia de la válvula tricúspide se desconoce por el momento. Se han descrito casos aislados de delección del cromosoma 22q11.2 pero parecen ser esporádicos.⁸¹

15.5 Intervenciones y pronóstico

Requiere una reparación quirúrgica de ventrículo único obligatoria y todos los pacientes se tratan en última instancia mediante cirugía paliativa de ventrículo único con una derivación de Glenn en el primer año de vida y una operación de Fontan en la primera infancia. La supervivencia global a largo plazo es del 79% y el 82% en series con un seguimiento a 25 y 10 años, respectivamente.⁸²

15.6 Características ecográficas diagnósticas

Tanto la ecografía 2D como la ecografía Doppler color en la proyección de cuatro cámaras pueden ayudar a identificar la desproporción ventricular que se observa en la atresia de la válvula tricúspide. Cuando las grandes arterias tienen una relación normal, el tamaño de la comunicación interauricular determina la magnitud del flujo sanguíneo pulmonar. Hay que evaluar la dirección del flujo en el conducto arterioso ya que el flujo anterógrado normal en él implica la existencia de un flujo sanguíneo adecuado después del parto. Un flujo retrógrado en el conducto arterioso implica la existencia de una obstrucción significativa del tracto de salida del ventrículo derecho o de una obstrucción pulmonar y un flujo sanguíneo pulmonar dependiente del conducto arterioso.⁸¹

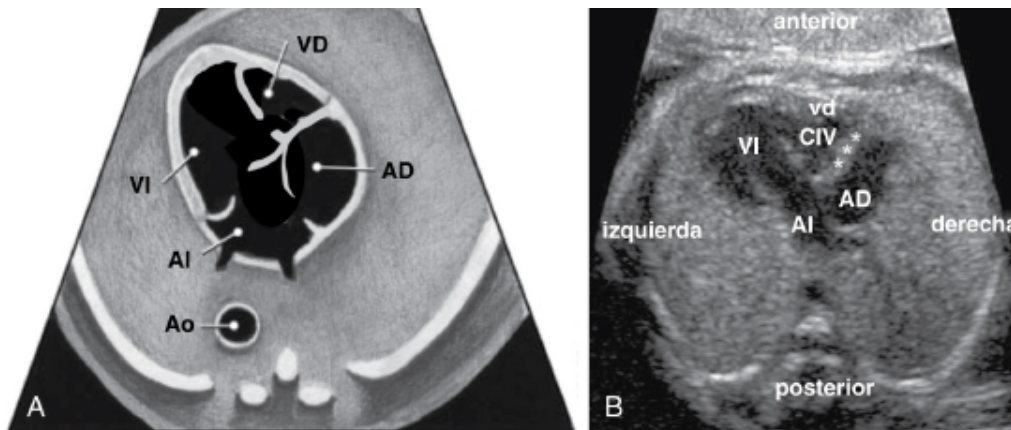


Figura XXIII. Atresia tricuspídea en corte de cuatro cámaras A Diagrama B Ecografía.²⁷

16 Conexión venosa pulmonar anómala

16.1 Definición

Normalmente, hay dos venas pulmonares procedentes del pulmón derecho y otras dos procedentes del pulmón izquierdo, y todas ellas se conectan con la aurícula izquierda. Cuando existe una conexión venosa pulmonar anómala total las venas pulmonares se conectan directamente con una vena sistémica o drenan directamente en la aurícula derecha por lo tanto no existe conexión de las venas pulmonares con la aurícula izquierda. En la forma al menos una vena pulmonar se conecta normalmente con la aurícula izquierda y al menos una presenta una conexión anómala.⁸³

16.2 Epidemiología

Se estima la prevalencia es de 0,9/10.000 nacidos vivos y supone alrededor del 2% de las cardiopatías congénitas, se asocia frecuentemente con el síndrome de heterotaxia.⁸³

16.3 Anatomía

La conexión o drenaje venoso pulmonar anómalo se produce a través de las venas de los sistemas primitivos umbilicovitelino y cardinal del plexo esplácnico.⁸³

16.4 Supracardiaca

Es el tipo más frecuente, las venas pulmonares forman una confluencia posterior a la aurícula izquierda, donde se origina un conducto desde la confluencia y asciende por delante de la arteria pulmonar y el bronquio izquierdos. Este conducto venoso vertical deriva del sistema venoso cardinal izquierdo y suele ascender por delante de la aorta y hacia el mediastino superior, donde la vena vertical se anastomosa con la vena

braquiocefálica en un punto proximal a las inserciones de las venas subclavia izquierda y yugular izquierda. Cuando la vena vertical izquierda pasa entre la arteria pulmonar izquierda y el bronquio izquierdo, la compresión extrínseca del bronquio suele causar una obstrucción venosa pulmonar. El retorno venoso pulmonar pasa a la vena braquiocefálica izquierda y continua hacia la vena cava superior, llegando a la aurícula derecha.⁸³

16.5 Conexión venosa pulmonar anómala total con el corazón

La conexión con el seno coronario se produce en alrededor del 16% de los casos, la confluencia venosa posterior conecta con el seno coronario en la región del surco auriculoventricular izquierdo. El seno coronario sigue el trayecto normal entrando en la aurícula derecha.⁸³

16.6 Conexión venosa pulmonar anómala total infracardiaca

El sistema venoso umbilicovitellino permite que el drenaje venoso pulmonar anómalo realice el retorno a nivel infradiafragmático, esta forma se produce en alrededor del 13% de los casos, la confluencia venosa es posterior a la aurícula izquierda, y un vaso común desciende desde la confluencia por delante del esófago y atraviesa el hiato esofágico hacia el abdomen. En la mayoría de los casos, la vena descendente conecta con el sistema portal a través de la confluencia de las venas esplénica y mesentérica superior. Cuando la vena descendente conecta con el sistema venoso umbilicovitellino, se observa una obstrucción venosa pulmonar en el feto, que se agrava después del parto con el aumento del retorno venoso pulmonar. La vena descendente también puede conectarse con la vena cava inferior, la vena hepática o a través del ductus venoso.⁸³

16.7 Conexión venosa pulmonar anómala total con la aurícula derecha

En el síndrome de heterotaxia con ausencia del septum secundum, el septum primum está desplazado en sentido superior y a la izquierda, lo que hace que las venas pulmonares estén incorporadas en la aurícula derecha. Las venas pulmonares están conectadas normalmente con la pared auricular posterior entre las vena cava superior derecha e izquierda, pero drenan anormalmente en la aurícula derecha debido al desplazamiento anormal del tabique interauricular.⁸⁴

16.8 Conexión venosa pulmonar anómala total mixta

Corresponde al 7% de los casos y se produce cuando las venas pulmonares se conectan con distintas estructuras venosas y no todas se conectan o drenan a través de la misma vena sistémica.⁸⁴

16.9 Conexión venosa pulmonar anómala parcial

Se produce cuando una o más venas pulmonares pero no todas se conectan con una vena sistémica, presenta un amplio espectro de conexiones venosas variables. Las venas pulmonares izquierdas suelen tener una conexión anómala con los derivados del sistema cardinal izquierdo la vena braquiocefálica izquierda o el seno coronario, mientras que las venas pulmonares derechas se conectan con los derivados del sistema cardinal derecho que corresponde a las venas cavas. En el tipo más frecuente la vena pulmonar izquierda se conecta con la vena braquiocefálica izquierda.⁸³

El síndrome de la cimitarra se observa en los fetos que tienen un drenaje venoso pulmonar derecho anómalo con la unión entre la vena cava inferior y la aurícula derecha . También existe una hipoplasia del pulmón derecho y de la arteria pulmonar derecha, junto con un flujo sanguíneo pulmonar arterial desde la aorta. Esto produce un secuestro pulmonar. La hipoplasia del pulmón derecho provoca el desplazamiento subsiguiente del corazón al hemitórax derecho.⁸³

16.10 Aspectos genéticos

Las publicaciones han sugerido una posible causa autosómica recesiva, desplazamiento del marco de lectura en el gen NKX2.5 la duplicación del cromosoma 22q11.2 y los síndromes de Turner y de Noonan.⁸³

16.11 Intervenciones y pronóstico

El gasto cardíaco sistémico depende del tamaño de la comunicación interauricular o del foramen oval. La reparación quirúrgica conecta la confluencia venosa pulmonar con la pared posterior de la aurícula izquierda y cierra con un parche la comunicación interauricular o el foramen oval. La vena vertical ascendente o descendente se liga. En un estudio multicéntrico internacional se observó una mortalidad a los 3 años del 15%.⁸⁴

16.12 Características ecográficas diagnósticas

La falta de conexiones venosas pulmonares de retorno a la aurícula (100%) y la presencia de una confluencia venosa visible en la proyección de cuatro cámaras (96%) eran los hallazgos más constantes. En ocasiones, también se observó la presencia de vasos venosos verticales adicionales en la proyección de tres vasos, puede desarrollarse una hipoplasia cardíaca izquierda relativa, dilatación del corazón derecho.⁸³

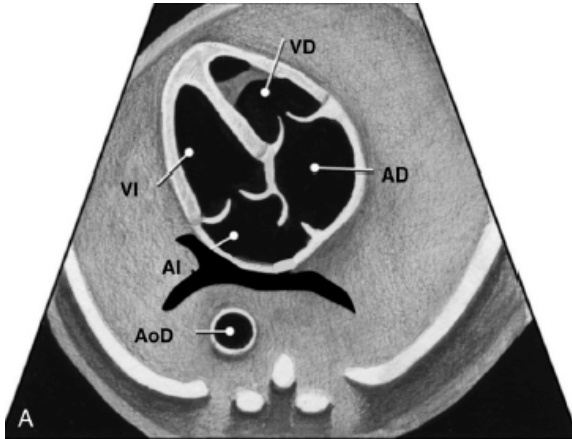


Figura XXIV Conexión venosa anómala

En conexión venosa pulmonar anómala total puede haber una discrepancia de tamaño en la que las cavidades cardíacas derechas y la arteria pulmonar son más grandes que las cavidades izquierdas y la aorta, la aurícula izquierda puede tener un aspecto pequeño, sin conexiones venosas, la confluencia venosa pulmonar posterior es posterior a la aurícula izquierda y anterior a la aorta descendente, se observa un flujo monofásico cuando existe obstrucción

venosa pulmonar. En la variante supracardíaca, se observa una dilatación marcada de la vena cava superior y de la vena braquiocefálica, junto con una vena vertical con flujo venoso dirigido en sentido superior hacia la vena braquiocefálica. En la variante infradiafragmática, se observa una estructura venosa adicional, anómala, que cruza desde el tórax en sentido inferior a través del diafragma para entrar en la vena cava inferior, las venas porta, el ductus venoso o las venas hepáticas, con un aumento del flujo turbulento en el hígado. En una conexión venosa pulmonar anómala con el seno coronario, puede observarse una AI pequeña con una dilatación moderada o mayor del seno coronario y la ausencia de venas pulmonares unidas con la aurícula izquierda.⁸⁴

En el síndrome de la cimitarra, se observa una arteria pulmonar derecha pequeña, dextrocardia, hipoplasia relativa del pulmón derecho y aumento del retorno venoso a la vena cava inferior.⁸³

17 Coartación de aorta

La coartación aórtica se define como una disminución de calibre en la aorta que se puede presentar a diferentes niveles y que da lugar a una dificultad en el flujo desde la aorta ascendente hasta la descendente.²⁷

17.1 Epidemiología

Supone entre la 5.^a y 8.^a malformación cardiaca congénita, afectando entre el 5-8%, con una incidencia estimada de 1/2.500 nacidos vivos⁴. Afecta con mayor frecuencia a los varones. En un 4-5% de los casos se asocia a arteria subclavia derecha anómala. Hasta en un 35% de los pacientes con síndrome de Turner se asocia la presencia de coartación aórtica.⁶

17.2 Anatomía

Aunque se desconoce la patogenia precisa, las dos principales teorías para el desarrollo de la coartación congénita de la aorta son: Reducción del flujo sanguíneo intrauterino anterógrado que causa el subdesarrollo del arco aórtico fetal y migración o extensión del tejido ductal en la pared de la aorta torácica fetal.²⁷

17.3 Características ecográficas diagnósticas

El diagnóstico prenatal, en todas las series, describen una identificación de menos del 30% de los casos. En el feto generalmente es muy difícil la identificación de la zona de estrechez, es por ello que eventualmente se sospecha por hallazgos indirectos de desproporción entre los ventrículos y las grandes arterias. El diagnóstico prenatal será siempre provisorio y presuntivo con confirmación o exclusión postnatal, tras el cierre del ductus arterioso. Los diagnósticos falsos positivos prenatales suelen ser frecuentes, incluso en operadores expertos. En todo caso, la sospecha y posterior confirmación después del nacimiento son capaces de disminuir la mortalidad.²⁴

VIII PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se sabe que hasta hace 30 años el feto no existía en medicina. En pocas décadas hemos pasado de determinar la posición fetal mediante la clínica a técnicas de imagen que permiten estudiar con detalle la anatomía y fisiología fetales. La patología cardíaca es una parte central en el estudio del feto debido a su elevada frecuencia al alto índice de mortalidad y secuelas en los afectados, el impacto del diagnóstico prenatal en los recién nacidos diagnosticados in útero, en las familias y la disminución de la morbilidad y mortalidad hacen que sea un tema sumamente importante en la actualidad, en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre al ser un hospital de tercer nivel donde se cuenta con el servicio de medicina materno fetal, se tiene el equipo necesarios y el personal perfectamente capacitado para realizar este tipo de diagnósticos para tratar a los pacientes de forma multidisciplinaria y mejorar la calidad de vida y el pronóstico de su patología por tal motivo se planteo la siguiente pregunta: ¿Cuál es la incidencia de cardiopatías congénitas estructurales diagnosticadas en el servicio de Medicina Materno Fetal?

IX. JUSTIFICACIÓN

Las cardiopatías congénitas son las malformaciones estructurales más frecuentes con una alta morbimortalidad durante la infancia y la edad adulta, debido a los avances descritos en la literatura en el diagnóstico prenatal de dichas malformaciones mediante ultrasonografía, en la actualidad los médicos materno fetales así como otros médicos dedicados a realizar diagnósticos oportunos contamos con la posibilidad de tener información relacionada con las características de la enfermedad, la evolución, las posibilidades, el pronóstico, el riesgo de recurrencia para futuros embarazos y el asesoramiento prenatal, así como tener la oportunidad de programar el nacimiento en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, que es un hospital capaz de tratar a pacientes con cardiopatías de alta complejidad ya que cuenta con diversos especialistas disponibles de forma inmediata al nacimiento para así obtener adecuados resultados perinatales.

X OBJETIVOS

1. OBJETIVO GENERAL

- Conocer la incidencia de cardiopatías congénitas estructurales diagnosticadas en el Servicio de Medicina Materno Fetal del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre en el periodo establecido entre el 1 de Marzo de 2013 al 1 Marzo del 2018.

2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar que tipo de cardiopatía en la mas frecuente.
- Conocer la epidemiología de las pacientes diagnosticadas en el Servicio de Medicina Materno Fetal.
- Conocer los factores de riesgo que con mayor frecuencia están asociados.
- Detectar las alteraciones cromosómicas asociadas.
- Conocer en trimestre de embarazo en las cuales se hace más comúnmente el diagnostico.
- Conocer en que momento se resolvió el embarazo y la vía de nacimiento.

XI MATERIAL Y MÉTODO

1. DISEÑO

- Se realizó un estudio descriptivo, transversal, observacional, retrospectivo, en el cual se incluyeron a todas las pacientes a las cuales se les realizó diagnóstico prenatal de cardiopatía congénita estructural.

2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Todas las mujeres con embarazo y diagnóstico prenatal de cardiopatía congénita estructural en el feto a las cuales se les realizó el diagnóstico en el Servicio de Medicina Materno Fetal del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes a quienes se les realizó el diagnóstico de cardiopatía estructural en otro servicio (radiología, ecocardiografía pediátrica)

4. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes que solicitaron alta voluntaria.
- Pacientes las cuales no finalizaron el embarazo en el Servicio de Medicina Materno Fetal del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.
- Pacientes con expedientes incompletos.
- Pacientes que se refirieron a sus hospitales de origen u a otra unidad para continuar con su tratamiento.

5. MÉTODO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se obtuvieron los expedientes de las pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión para el estudio.

Se capturó una base de datos en el programa *Excel de Office Mac 2015*, se realizó estadística descriptiva, se graficaron los datos, se analizaron y discutieron los resultados y finalmente se obtuvo una conclusión.

6. DESCRIPCION OPERATIVA DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS

Variable	Definición operacional	Tipo	Escala	Análisis estadístico
Edad materna	Tiempo cronológico de vida cumplido por la madre al momento del diagnóstico.	Cuantitativa	Años	Media y desviación estándar Prueba t de Student U de Mann Whitney
Semanas de gestación al momento del diagnóstico	Semanas de vida intrauterina cumplidas al momento del diagnóstico.	Cuantitativa	Semanas y días	Media y desviación estándar Prueba t de Student U de Mann Whitney
Resolución obstétrica	Es la expulsión o extracción completa del cuerpo de su madre, de un producto de la concepción, independientemente de la duración del embarazo.	Cualitativa	Cesárea Parto Aborto	Frecuencia y porcentajes Chi 2 test exacto de Fisher
Tipo de embarazo (Numero de fetos)	Es el desarrollo de un feto en el útero o el desarrollo simultáneo en el útero de dos o más fetos.	Cualitativa	Unico Múltiple	Frecuencia y porcentajes Chi 2 test exacto de Fisher

Embarazo producto de FIVTE	Embarazo producto de técnicas de reproducción asistida Fecundación in vitro con transferencia de embriones	Cualitativa	SI/NO	Frecuencia y porcentajes Chi 2 test exacto de Fisher
Tipo de Cardiopatía congénita estructural (únicamente las que se pueden detectar por ecografía prenatal)	Son las alteraciones del corazón y los grandes vasos que se originan antes del nacimiento debido a un desarrollo defectuoso del embrión y feto detectables mediante ultrasonografía in útero.	Cualitativa	Comunicación interventricular Canal aurículoventricular Tetralogía de Fallot y atresia pulmonar con comunicación interventricular Drenaje anómalo de venas pulmonares parcial Tronco arterioso Ventrículo derecho con doble tracto de salida Transposición de las grandes arterias Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico Anomalia de Ebstein Atresia de la válvula tricúspide Coartación de aorta	Frecuencia y porcentajes Chi 2 test exacto de Fisher

			Otras (Tipo)	
Malformaciones extracardiacas asociadas	Son alteraciones anatómicas que ocurren en la etapa intrauterina y que pueden ser alteraciones de órganos, extremidades o sistemas, debido a factores medioambientales, genéticos, deficiencias en la captación de nutrientes, o bien consumo de sustancias nocivas.	Cualitativa	SI/NO TIPO	Frecuencia y porcentajes Chi 2 test exacto de Fisher
Cariotipo	Es el patrón cromosómico de una especie expresado a través de un código, establecido por convenio, que describe las características de sus cromosomas.	Cuantitativa	(Normal/Anormal)	Frecuencia y porcentajes Chi 2 test exacto de Fisher
Antecedente familiar de cardiopatía	Registro de las relaciones entre los miembros de una familia junto con sus antecedentes de cardiopatía	Cualitativa	(SI/NO) Madre Padre Hermano	Frecuencia y porcentajes Chi 2 test exacto de

				Fisher
Antecedente de ingesta de medicamento	Registro de medicamentos teratógenos a nivel cardiaco	Cualitativa	(SI/NO) Tipo	Frecuencia y porcentajes Chi 2 test exacto de Fisher
Antecedente infección materna por Rubeola	IgM y carga viral positiva para Rubeola al momento del diagnostico.	Cualitativa	(SI/NO)	Frecuencia y porcentajes Chi 2 test exacto de Fisher
Resultado perinatal inmediato	Es el estado del producto del momento de la resolución obstétrica	Cualitativa	Aborto/Óbito/Muerte neonatal/Vivo	Frecuencia y porcentajes Chi 2 test exacto de Fisher
Semanas de gestación del momento de la interrupción	Es el termino común usado durante el embarazo para describir que tan avanzado esta este al momento de la interrupción.	Cuantitativa	(Semanas Días)	Media y desviación estándar Prueba t de Student U de Mann Whitney

7. ASPECTOS ETICOS

De acuerdo con la Ley General de Salud en materia de investigación se trata de una investigación sin riesgo. Se someterá a revisión del comité de ética investigación y bioseguridad del Centro Médico nacional 20 de Noviembre para su aprobación.

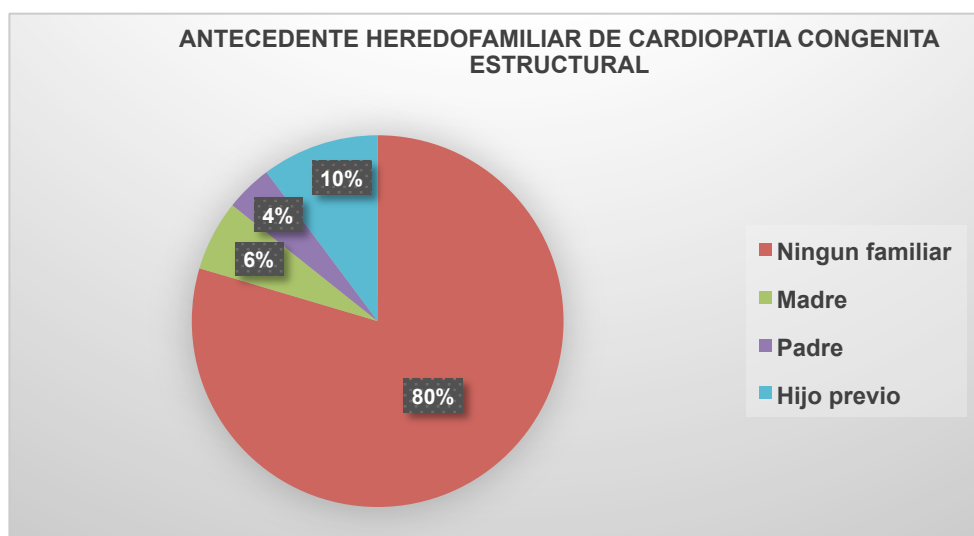
Los datos recabados se mantendrán de manera confidencial, solo serán manejados por el investigador principal y los investigadores involucrados en el presente protocolo de investigación del Centro Medico Nacional 20 de Noviembre. En la recolección de datos personales se siguen todos los principios que marca la ley federal de protección de datos: licitud, calidad, consentimiento, información, finalidad, lealtad, proporcionalidad y responsabilidad. se han implementado las medidas de seguridad, técnicas, administrativas y físicas necesarias para proteger los datos personales y evitar el daño, pérdida, alteración, acceso o tratamiento no autorizado. Toda la información proporcionada se utilizará con fines de investigación.

Los investigadores confirmamos que la revisión de los antecedentes científicos del proyecto justifican su realización, que contamos con la capacidad para llevarlo a buen término, nos comprometemos a mantener un estándar científico elevado que permita obtener información útil para la sociedad, a salvaguardar la confidencialidad de los datos personales de los participantes en el estudio, pondremos el bienestar y la seguridad de los pacientes sujetos de investigación por encima de cualquier objetivo, y nos conduciremos de acuerdo a los estándares éticos aceptados nacional e internacionalmente según lo establecido por la Ley General de Salud, Las Pautas Éticas Internacionales Para la Investigación y Experimentación Biomédica, en Seres Humanos de la Organización Mundial de la Salud, así como la declaración de Helsinki.

XII RESULTADOS

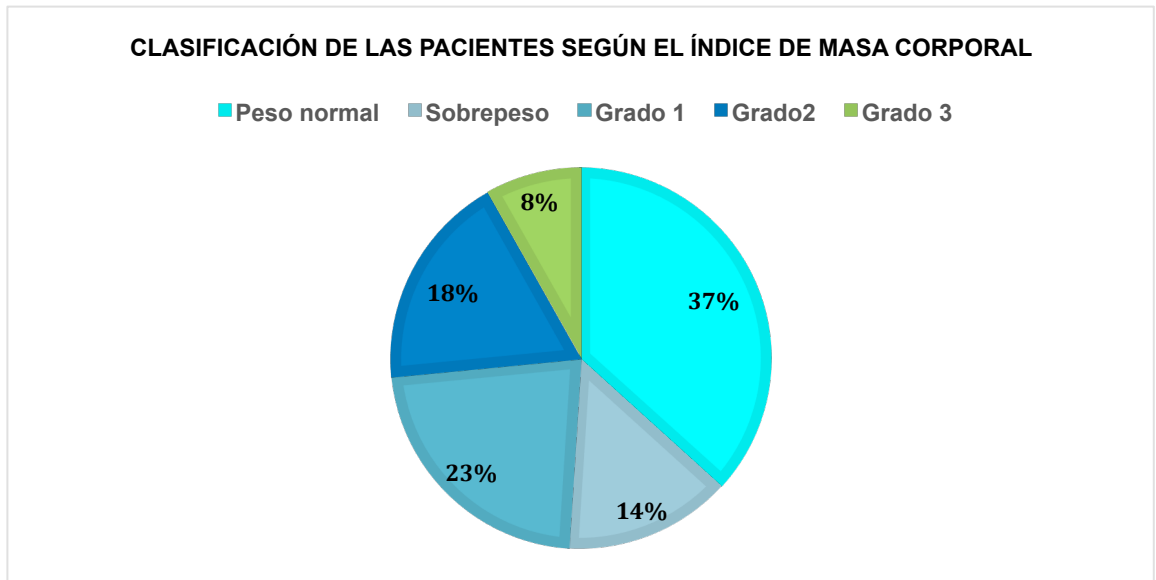
Se analizaron 49 expedientes de pacientes con diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas estructurales, a las cuales se les realizó el hallazgo ultrasonográfico en el servicio de Medicina Materno Fetal en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre en el periodo comprendido entre marzo del 2013 a marzo del 2018.

El rango de edad del grupo fue entre 24 y 48 años, con una media de 33 ± 5.7 . Se encontró que del 100% (n=49) de la población en 20% (n=10) tenían como antecedente un familiar de primer grado con antecedente de cardiopatía congénita (**ver grafica 1**).



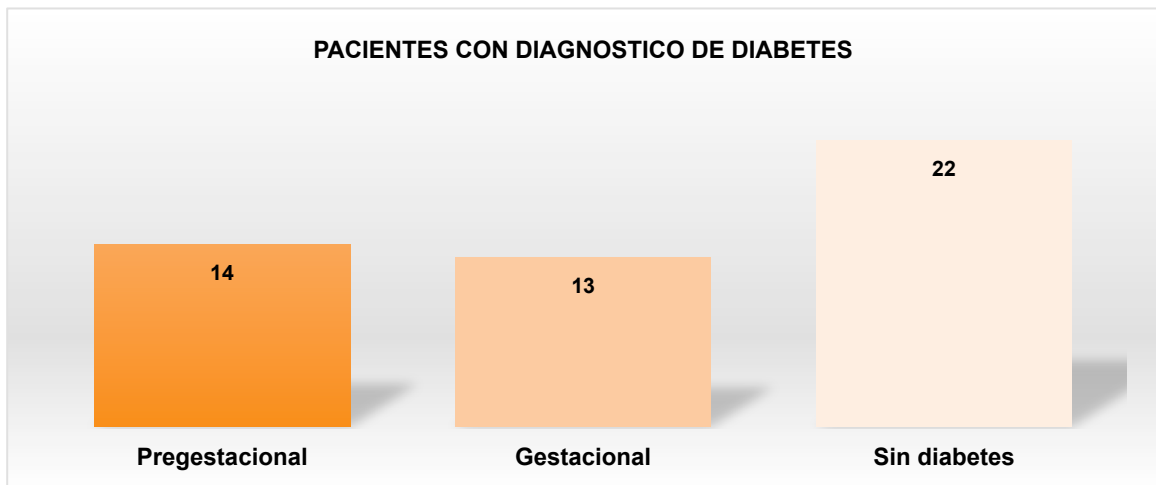
Gráfica 1. Antecedente heredofamiliar de cardiopatía congénita estructural. Antecedente de madre con cardiopatía congénita (n=3), padre (n=2) hijo previo (n= 5).

En cuanto al índice de masa corporal al momento del diagnóstico el 37% (n=18) de las pacientes tenían peso normal. El 63% (n=31) presentó sobrepeso o algún grado de obesidad, donde fue más frecuente la obesidad grado 1 en un 23% (n=11) (**ver gráfica 2**).



Gráfica 2. Clasificación de las pacientes según el índice de masa corporal en el momento en que se realizó el diagnóstico. Peso normal (n=18), sobrepeso (n=7), obesidad grado 1 (n=11), obesidad grado 2 (n=9), obesidad grado 3 (n=4).

Otro antecedente importante fue la presencia de diabetes como patología concomitante en el embarazo donde encontramos que 14 pacientes presentaron diabetes pregestacional y 13 diabetes gestacional (**ver grafica 3**).

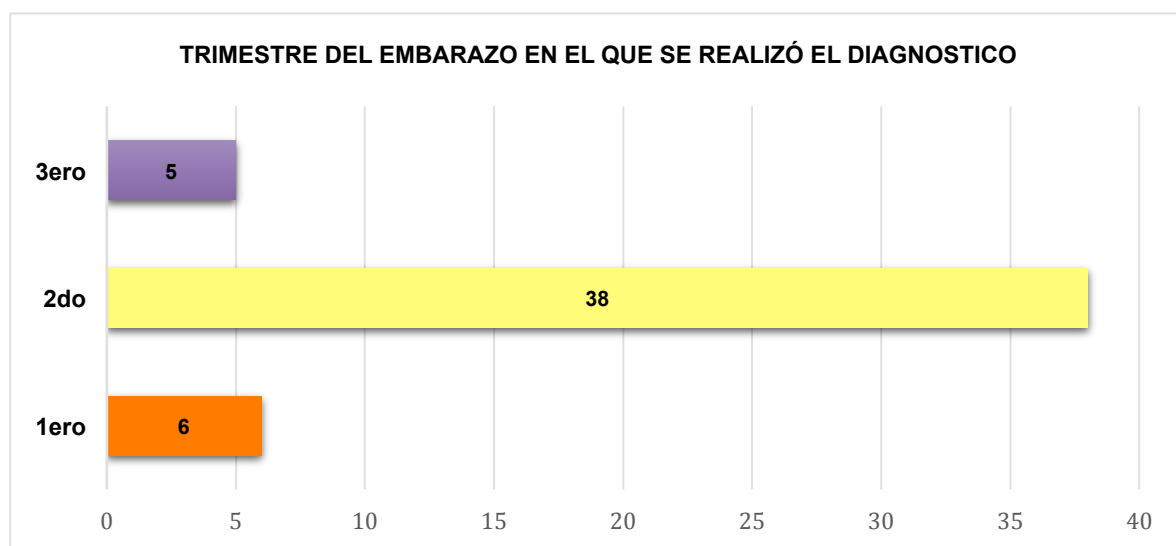


Gráfica 3. Pacientes con diagnóstico de diabetes. Pregestacional 28.5%, gestacional 26.5%.

En cuanto al uso de medicamentos cardiotóxicos durante el primer trimestre de la gestación únicamente se encontró en el 10% de las pacientes (n=5) de estos el antecedente de ingesta de antiinflamatorios no esteroideos en 4% de las pacientes (n=2), Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en 4% (n=2) y en un caso anticomiciales 2% (n=1).

No se encontró ninguna paciente con infección de Rubeola, tampoco se encontraron pacientes con Fenilcetonuria.

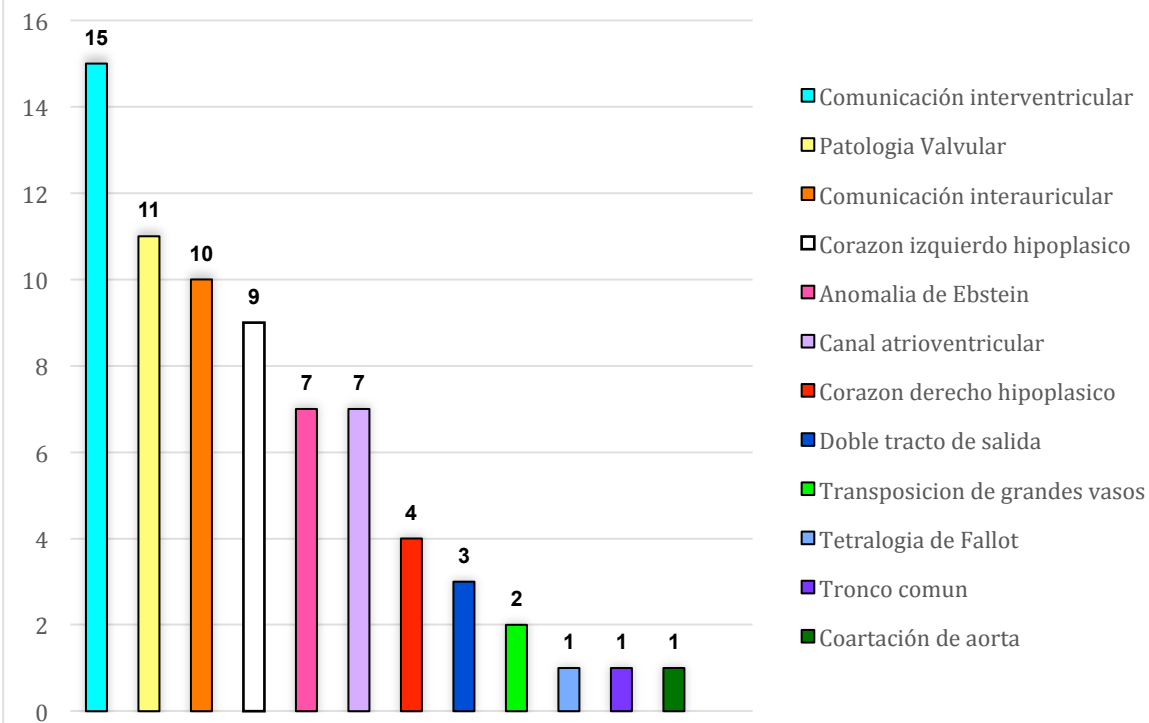
De acuerdo a los resultados se realizó el diagnóstico con mayor frecuencia en el segundo trimestre del embarazo 78% (n=38) en el primer trimestre se diagnosticó el 12% de los casos (n=6) mientras en el tercer trimestre se encontró el 10% de los casos (n=5) (**ver grafica 4**). En el 100% (n=49) de los casos se trató de embarazo con feto único. Productos de técnicas de reproducción asistida 9.6% (n=4)



Grafica 4. Trimestre en que se realizó el diagnóstico prenatal de cardiopatía congénita estructural.

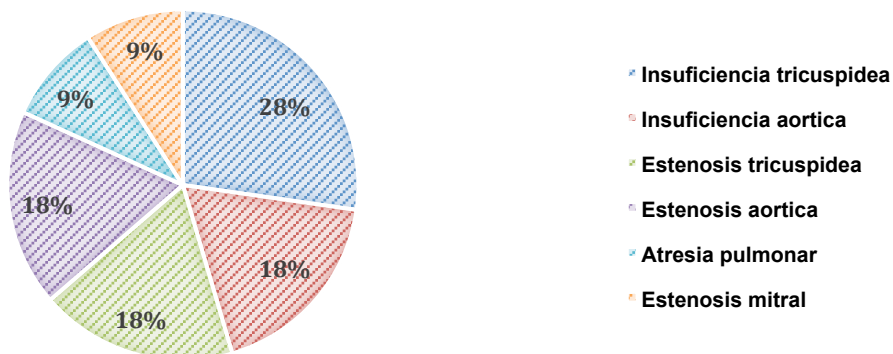
La incidencia de cardiopatías congénitas estructurales diagnosticadas in útero es del 3%, debido a que en algunas pacientes no solo se diagnostica un solo defecto, si no que frecuentemente las cardiopatías se asocian con otras malformaciones tanto cardíacas como extracardíacas, se encontraron en las 49 pacientes que se analizaron 71 cardiopatías, (ver grafica 5), la cardiopatía más frecuente fue la comunicación interventricular en el 21% (n=15) del total de cardiopatías diagnosticadas (n=71). En segundo lugar las anomalías de las válvulas, el resto de cardiopatías se puede apreciar en la grafica 5.

TIPOS DE CARDIOPATIAS ESTRUCTURALES DIAGNOSTICADAS PRENATALMENTE MEDICANTE ULTRASONOGRAFIA



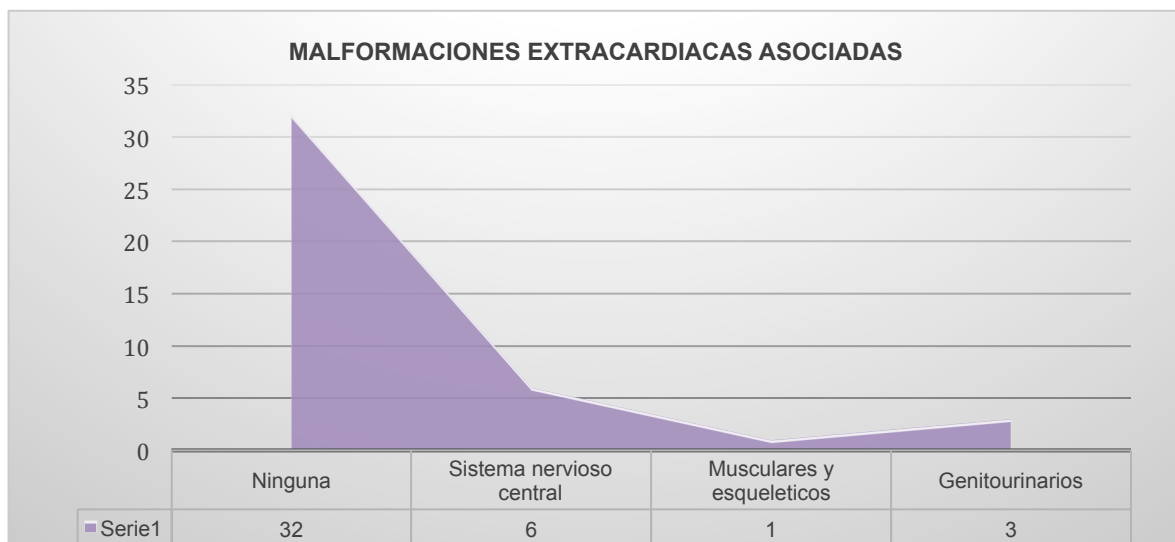
Grafica 5. Tipos de cardiopatias estructurales diagnosticadas prenatalmente mediante ultrasonografia. Comunicaci3n interventricular 21%, Patologia valvular 16%, Comunicaci3n interauricular 14%, Corazon izquierdo hipoplasico 13% Anomalia de Ebstein 10% Canal atrioventricular 10%, Corazon derecho hipoplasico 6%, Doble tracto de salida de los ventriculos 4%, Transposicion de grandes vasos 3%, Tetralogia de Fallot 1%, Tronco comin 1% Coartaci3n aortica 1%.

PATOLOGÍA VALVULAR



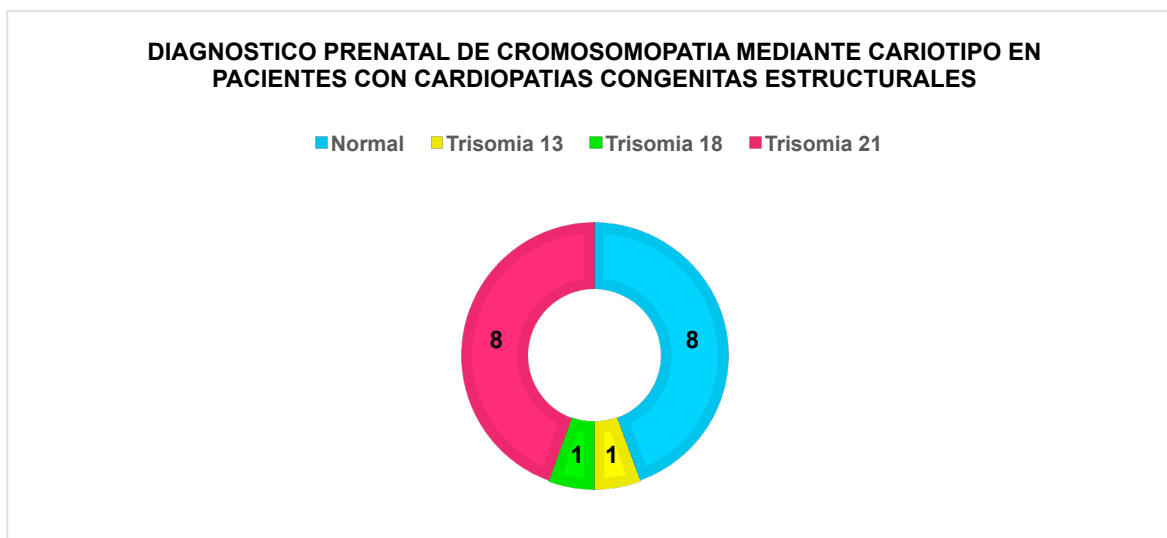
Grafica 6 Diagnostico de anomalias valvulares. Insuficiencia tricuspidea (n=3), Insuficiencia aortica (n=2), Estenosis tricuspidea (n=2), Estenosis aortica (n=2), Atresia pulmonar (n=1), Estenosis mitral (n=1).

Las malformaciones extracardiacas que se presentaron fueron en el sistema nervioso central, musculoesqueleticas y genitourinarias. (Ver grafica 7).



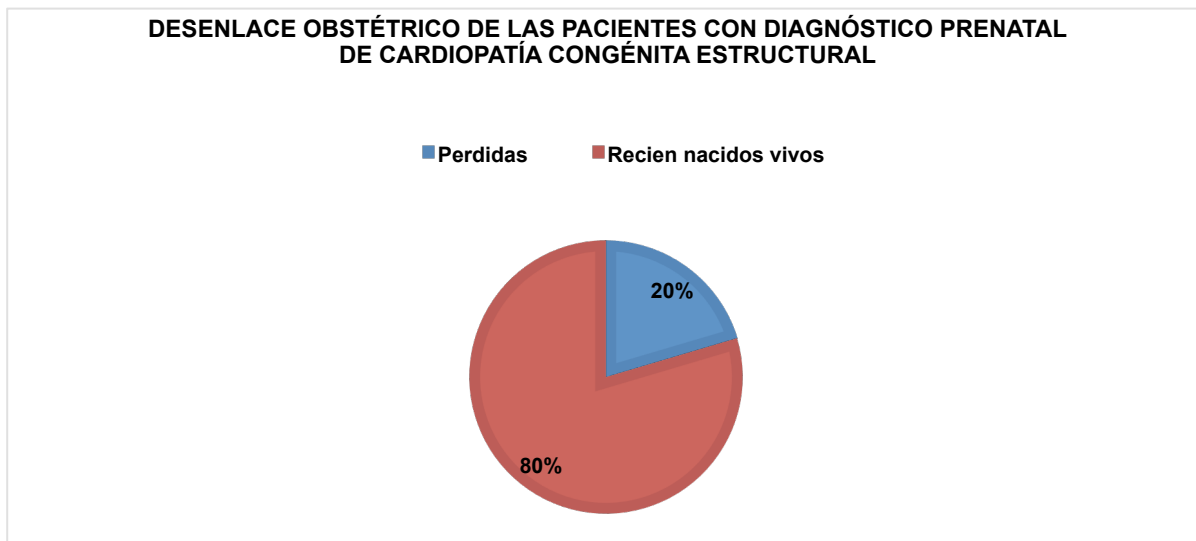
Grafica 7. Malformaciones extracardiacas asociadas. Ninguna (n=32). Sistema nervioso central (n=6) Musculares y esqueléticas (n=1), Genitourinarias (n=3).

Se realizo cariotipo en el 37% (n=18) y el resultado se muestra en la grafica 8.

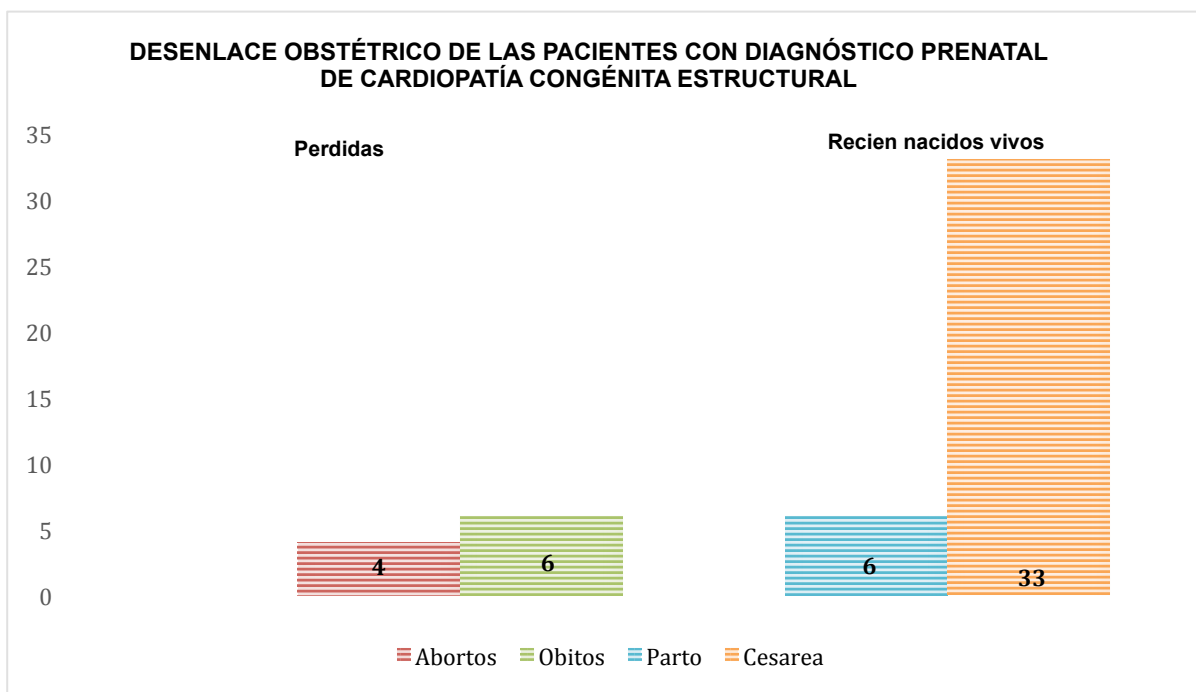


Grafica 8. Diagnostico prenatal de cromosomopatias asociadas a cardiopatias congenitas estructurales. Trisomia 13 de las pacientes 16% (n=8), Trisomia 13 2% (n1), Trisomia 18 2% (n=1).

Finalmente en cuanto al desenlace obstetrico encontramos que 8 fetos desarrollaron Hidrops lo que representa el 16%. Las perdidas fueron del 20% (n=10) abortos y obitos, y se obtuvo 80% de recién nacidos vivos (n= 39) (ver grafica 9). La via de nacimiento mas frecuente mediante interrupción del embarazo via abdominal en el 67% de los casos (ver grafica 10).



Grafica 9. Desenlace obstetrico 20% de perdidas (n=4) 80% recién nacidos vivos (n=80).



Grafica 10. Desenlace obstetrico. Perdidas: abortos 8.1% (n=4) obitos 12.2% (n=6). Recien nacidos vivos: Cesarea 67.3% (n=33) parto 12.4% (n=6)

XIII DISCUSIÓN

Las cardiopatías congénitas estructurales son las malformaciones más frecuentes reportadas en la literatura, en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre contamos con una incidencia del 3%.

El uso del ultrasonido, el entrenamiento en medicina fetal y el diagnóstico prenatal fetal se ha utilizado desde hace varias décadas y en la actualidad gracias a los avances en la tecnología hasta el 95% de las cardiopatías congénitas principales pueden detectarse en la etapa prenatal mediante ecocardiografía fetal detallada.

En la población analizada se demuestra la etiología de origen multifactorial en el desarrollo de las malformación cardíacas las cuales se presentan en el periodo de embriogénesis entre la cuarta a la séptima semana, vemos que la edad materna en nuestra población en su mayoría esta representa por mujeres en la cuarta y quinta década de la vida donde de acuerdo con la literatura mundial la calidad ovocitaria se encuentra disminuida y cada vez es más frecuente el uso de técnicas de reproducción asistida.

Los factores analizados como la presencia de diabetes gestacional y pregestacional es importante ya que debido al aumento de casos es cada vez más frecuentemente la presencia de malformaciones congénitas relacionadas con el mal control metabólico.

La obesidad la cual se presentó en el 63% de nuestras pacientes es una indicación actual para realizar ecocardiografía fetal ya que esta íntimamente desarrollada con el riesgo de desarrollar malformaciones cardíacas.

El uso de drogas cardiotoxicas durante el primer trimestre del embarazo es común, más por que las pacientes en muchas ocasiones desconocen que se encuentran gestando en el momento del desarrollo embriológico cardíaco. En este estudio se presentó en el 10% incluyendo anticomiciales y antihipertensivos capaces de producir otras malformaciones.

En cuanto a las semanas de gestación en las cuales se realizó el diagnóstico encontramos que es más frecuente en el segundo trimestre 77%, debido a que la mayoría de las pacientes cuentan con una exploración estructural donde se incluye la revisión ecocardiográfica que es capaz de detectar con un corte simple de cuatro cámaras el 60% de cardiopatías y hasta el hasta el 95% de las cardiopatías en manos expertas incluyendo

todos cortes de ecocardiografía básica. La cardiopatía más frecuente en nuestro estudio coincide con lo reportado a nivel mundial la comunicación interventricular, sin embargo encontramos malformaciones que no son tan comunes como el canal atrioventricular, la anomalía de Ebstein y el corazón izquierdo hipoplásico, debido a que somos un centro de referencia a nivel nacional.

Es interesante destacar que se encontraron malformaciones extracardiacas ya que al hacer el diagnostico que cualquier malformación se debe de complementar la exploración, donde las malformaciones del sistema nervioso central fue la malformación concomitante más frecuente y recordemos que esta es la segunda malformación más común en orden de frecuencia.

A las pacientes se les realiza cariotipo dependiendo de los recursos en el Centro Medico, y de las semanas de gestación en las que se detecta la cardiopatía debido a que es muy frecuente las asociación con cromosomopatías y síndromes genéticos, en el estudio tuvimos 10 casos de cromosomopatías que represento el 20% de los casos similar a lo reportado en la literatura.

Una causa frecuente de Hidrops fetal es la presencia de malformaciones cardiaca en nuestra población el 16% desarrollo Hidrops y muerte fetal.

Finalmente la vía más frecuencia de interrupción del embarazo en los recién nacidos vivos fue vía abdominal en el 67.3% debido a que la mayoría de las pacientes además de la cardiopatía fetal presentaron alguna comorbilidad relacionada con la edad materna avanzada, la obesidad, la diabetes y von ello una indicación obstétrica para realizar Cesárea.

XIV CONCLUSIONES

En este estudio se concluye la gran importancia que tiene el realizar el diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas ya que actualmente el feto como paciente se ha situado en la primera línea de diagnóstico de esta patología.

En nuestro estudio la incidencia en nuestro servicio que es del 3%.

La cardiopatía más frecuente es la comunicación interventricular, sin embargo tenemos una alta incidencia en el diagnóstico de cardiopatías complejas con lo que se mejora la atención neonatal, se pueden realizar acciones inmediatas y con ello mejorar los resultados perinatales.

La edad promedio de las pacientes fue de 33 años, el 20% de las pacientes tiene un familiar de primer grado con cardiopatía congénita, los factores de riesgo que se asocian con mayor frecuencia es la obesidad, la presencia de diabetes tanto pregestacional como gestacional.

La alteración cromosómica más frecuente fue la trisomía 21, con mayor frecuencia el diagnóstico se realiza en el segundo trimestre, se reportan pérdidas de la gestación en el 20% y la vía de nacimiento más común es vía cesárea.

XV BIBLIOGRAFÍA

1. Kleinman, C. S., Hobbins, J. C., Jaffe, C. C., Lynch, D. C., & Talner, N. S. (1980). Echocardiographic studies of the human fetus: prenatal diagnosis of congenital heart disease and cardiac dysrhythmias. *Pediatrics*, *65*(6), 1059-1067.
2. Mathews, T. J., & MacDorman, M. F. (2013). Infant mortality statistics from the 2010 period linked birth/infant death data set. *Natl Vital Stat Rep*, *62*(8), 1-26.
3. Oster, M. E., Lee, K. A., Honein, M. A., Riehle-Colarusso, T., Shin, M., & Correa, A. (2013). Temporal trends in survival among infants with critical congenital heart defects. *Pediatrics*, *131*(5), e1502-e1508.
4. Lara, D., Ethen, M., Canfield, M., Nembhard, W., & Morris, S. (2015). Mortality in patients with turner syndrome and hypoplastic left heart syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*, *65*(10 Supplement), A545.
5. Van Velzen, C. L., Haak, M. C., Reijnders, G., Rijlaarsdam, M. E. B., Bax, C. J., Pajkrt, E., ... & Blom, N. A. (2015). Prenatal detection of transposition of the great arteries reduces mortality and morbidity. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, *45*(3), 320-325.
6. Holland, B. J., Myers, J. A., & Woods, C. R. (2015). Prenatal diagnosis of critical congenital heart disease reduces risk of death from cardiovascular compromise prior to planned neonatal cardiac surgery: a meta-analysis. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, *45*(6), 631-638.
7. Punn, R., & Silverman, N. H. (2011). Fetal predictors of urgent balloon atrial septostomy in neonates with complete transposition. *Journal of the American Society of Echocardiography*, *24*(4), 425-430.
8. Morris, S.A., Ayres, N.A., Espinoza, J., Maskatia, S.A., Lee, W. (2018). Evaluación ecográfica del corazón fetal. En *Ultrasonido en Ginecología y Obstetricia*(371-479). España: Elsevier.
9. Carvalho, J. S., Allan, L. D., Chaoui, R., Copel, J. A., DeVore, G. R., Hecher, K., ... & Yagel, S. (2013). ISUOG practice guidelines (updated): sonographic screening examination of the fetal heart. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, *41*(3), 348-359.
10. Sfakianaki, A. K., & Copel, J. (2013). Routine prenatal ultrasonography as a screening tool. *UptoDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA*.
11. Benn, P., Borell, A., Chiu, R., Cuckle, H., Dugoff, L., Faas, B., ... & Odibo, A. (2013). Position statement from the Aneuploidy Screening Committee on behalf of the Board of the International Society for Prenatal Diagnosis. *Prenatal diagnosis*, *33*(7), 622-629.
12. Li, Y., Hua, Y., Fang, J., Wang, C., Qiao, L., Wan, C., ... & Zhou, K. (2013). Performance of different scan protocols of fetal echocardiography in the diagnosis of fetal congenital heart disease: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, *8*(6), e65484.
13. Carvalho, J. S., Mavrides, E., Shinebourne, E. A., Campbell, S., & Thilaganathan, B. (2002). Improving the effectiveness of routine prenatal screening for major congenital heart defects. *Heart*, *88*(4), 387-391.
14. Tegnander, E., Eik-Nes, S. H., & Linker, D. T. (1994). Incorporating the four-chamber view of the fetal heart into the second-trimester routine fetal examination. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, *4*(1), 24-28.
15. Rasiyah, S. V., Publicover, M., Ewer, A. K., Khan, K. S., Kilby, M. D., & Zamora, J. (2006). A systematic review of the accuracy of first-trimester ultrasound

- examination for detecting major congenital heart disease. *Ultrasound in obstetrics & gynecology*, 28(1), 110-116.
16. Martinez, J. M., Comas, M., Borrell, A., Bennasar, M., Gomez, O., Puerto, B., & Gratacós, E. (2010). Abnormal first-trimester ductus venosus blood flow: a marker of cardiac defects in fetuses with normal karyotype and nuchal translucency. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 35(3), 267-272.
 17. McAuliffe, F. M., Trines, J., Nield, L. E., Chitayat, D., Jaeggi, E., & Hornberger, L. K. (2005). Early fetal echocardiography—a reliable prenatal diagnosis tool. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 193(3), 1253-1259.
 18. Feinstein, J. A., Benson, D. W., Dubin, A. M., Cohen, M. S., Maxey, D. M., Mahle, W. T., ... & Johnson, B. A. (2012). Hypoplastic left heart syndrome: current considerations and expectations. *Journal of the American College of Cardiology*, 59(1 Supplement), S1-S42.
 19. Khalil, A., & Nicolaides, K. H. (2013, October). Fetal heart defects: potential and pitfalls of first-trimester detection. In *Seminars in fetal and neonatal medicine* (Vol. 18, No. 5, pp. 251-260). Elsevier.
 20. Ghi, T., Huggon, I. C., Zosmer, N., & Nicolaides, K. H. (2001). Incidence of major structural cardiac defects associated with increased nuchal translucency but normal karyotype. *Ultrasound in obstetrics & gynecology*, 18(6), 610-614.
 21. Timmerman, E., Clur, S. A., Pajkrt, E., & Bilardo, C. M. (2010). First-trimester measurement of the ductus venosus pulsatility index and the prediction of congenital heart defects. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 36(6), 668-675.
 22. Ramaswamy, P., Lytrivi, I. D., Thanjan, M. T., Nguyen, T., Srivastava, S., Sharma, S., ... & Lai, W. W. (2008). Frequency of aberrant subclavian artery, arch laterality, and associated intracardiac anomalies detected by echocardiography. *American Journal of Cardiology*, 101(5), 677-682.
 23. Donofrio, M. T., Moon-Grady, A. J., Hornberger, L. K., Copel, J. A., Sklansky, M. S., Abuhamad, A., ... & Lacey, S. (2014). Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 129(21), 2183-2242.
 24. Lee, W. (1998). Performance of the basic fetal cardiac ultrasound examination. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 17(9), 601-607.
 25. Simpson, L. L. (2012). Screening for congenital heart disease. *Queenan's Management of High-Risk Pregnancy*, 47.
 26. Tegnander, E., Williams, W., Johansen, O. J., Blaas, H. G., & Eik-Nes, S. H. (2006). Prenatal detection of heart defects in a non-selected population of 30 149 fetuses—detection rates and outcome. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 27(3), 252-265.
 27. American Institute of Ultrasound in Medicine. (2013). AIUM practice guideline for the performance of fetal echocardiography. *Journal of ultrasound in medicine: official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*, 32(6), 1067.
 28. Carvalho, J. S. (2014). Primary bradycardia: keys and pitfalls in diagnosis. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 44(2), 125-130.
 29. Lee, W., Riggs, T., Amula, V., Tsimis, M., Cutler, N., Bronsteen, R., & Comstock, C. H. (2010). Fetal echocardiography: z-score reference ranges for a large patient population. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 35(1), 28-34.
 30. Comstock, C. H. (1987). Normal fetal heart axis and position. *Obstetrics and gynecology*, 70(2), 255-259.
 31. Shenker, L., Reed, K. L., Anderson, C. F., & Kern, W. (1989). Fetal pericardial effusion. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 160(6), 1505-1508.

32. Berg, C., Geipel, A., Kohl, T., Smrcek, J., Germer, U., Baschat, A. A., ... & Gembruch, U. (2005). Fetal echocardiographic evaluation of atrial morphology and the prediction of laterality in cases of heterotaxy syndromes. *Ultrasound in obstetrics & gynecology*, 26(5), 538-545.
33. Oyer, C. E., Sung, C. J., Friedman, R., Hansen, K., De Paepe, M., Pinar, H., & Singer, D. B. (2004). Reference values for valve circumferences and ventricular wall thicknesses of fetal and neonatal hearts. *Pediatric and Developmental Pathology*, 7(5), 499-505.
34. Patel, C. R., Steele, M. A., & Stewart, J. W. (2005). Double-Outlet Right Ventricle With Partial Anomalous Pulmonary Venous Connection. *Journal of ultrasound in medicine*, 24(6), 861-864
35. Gussenhoven, E. J., Stewart, P. A., Becker, A. E., Essed, C. E., Ligtoet, K. M., & De Villeneuve, V. H. (1984). "Offsetting" of the septal tricuspid leaflet in normal hearts and in hearts with ebstein's anomaly: Anatomic and echographic correlation. *The American journal of cardiology*, 54(1), 172-176.
36. Zosmer, N., Souter, V. L., Chan, C. S. Y., Huggon, I. C., & Nicolaidis, K. H. (1999). Early diagnosis of major cardiac defects in chromosomally normal fetuses with increased nuchal translucency. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 106(8), 829-833.
37. Lee, W., Smith, R. S., Comstock, C. H., Kirk, J. S., Riggs, T., & Weinhouse, E. (1995). Tetralogy of Fallot: prenatal diagnosis and postnatal survival. *Obstetrics & Gynecology*, 86(4), 583-588.
38. Hornberger, L. K., Need, L., & Benacerraf, B. R. (1996). Development of significant left and right ventricular hypoplasia in the second and third trimester fetus. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 15(9), 655-659.
39. Yoo, S. J., Lee, Y. H., Kim, E. S., Ryu, H. M., Kim, M. Y., Choi, H. K., ... & Kim, A. (1997). Three-vessel view of the fetal upper mediastinum: an easy means of detecting abnormalities of the ventricular outflow tracts and great arteries during obstetric screening. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 9(3), 173-182.
40. Gardiner, H., & Chaoui, R. (2013, October). The fetal three-vessel and tracheal view revisited. In *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine* (Vol. 18, No. 5, pp. 261-268). Elsevier.
41. Donofrio, M. T., Moon-Grady, A. J., Hornberger, L. K., Copel, J. A., Sklansky, M. S., Abuhamad, A., ... & Lacey, S. (2014). Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 129(21), 2183-2242.
42. Schneider, C., McCrindle, B. W., Carvalho, J. S., Hornberger, L. K., McCarthy, K. P., & Daubeney, P. E. F. (2005). Development of Z-scores for fetal cardiac dimensions from echocardiography. *Ultrasound in obstetrics & gynecology*, 26(6), 599-605.
43. Abuhamad, A. (2004). Color and pulsed Doppler in fetal echocardiography. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 24(1), 1-9.
44. Song, M. S., Hu, A., Dyhamenahali, U., Chitayat, D., Winsor, E. J. T., Ryan, G., ... & Hornberger, L. K. (2009). Extracardiac lesions and chromosomal abnormalities associated with major fetal heart defects: comparison of intrauterine, postnatal and postmortem diagnoses. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 33(5), 552-559.
45. Mone, F., Walsh, C., Mulcahy, C., McMahan, C. J., Farrell, S., MacTiernan, A., ... & McParland, P. (2015). Prenatal detection of structural cardiac defects and presence of associated anomalies: a retrospective observational study of 1262 fetal echocardiograms. *Prenatal diagnosis*, 35(6), 577-582

46. Moore, J. W., Binder, G. A., & Berry, R. (2004). Prenatal diagnosis of aneuploidy and deletion 22q11. 2 in fetuses with ultrasound detection of cardiac defects. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 191(6), 2068-2073.
47. Matthiesen NB, Henriksen TB, Agergaard P, et al. Congenital Heart Defects and Indices of Placental and Fetal Growth in a Nationwide Study of 924 422 Liveborn Infants. *Circulation* 2016; 134:1546.
48. Araujo Júnior, E., Tonni, G., Chung, M., Ruano, R., & Martins, W. P. (2016). Perinatal outcomes and intrauterine complications following fetal intervention for congenital heart disease: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 48(4), 426-433.
49. Peterson, A. L., Quartermain, M. D., Ades, A., Khalek, N., Johnson, M. P., & Rychik, J. (2011). Impact of mode of delivery on markers of perinatal hemodynamics in infants with hypoplastic left heart syndrome. *The Journal of pediatrics*, 159(1), 64-69.
50. Jacobs, J. P. (2015). The science of assessing the outcomes and improving the quality of the congenital and paediatric cardiac care. *Current opinion in cardiology*, 30(1), 100-111.
51. Levey, A., Glickstein, J. S., Kleinman, C. S., Lévassieur, S. M., Chen, J., Gersony, W. M., & Williams, I. A. (2010). The impact of prenatal diagnosis of complex congenital heart disease on neonatal outcomes. *Pediatric cardiology*, 31(5), 587-597.
52. Hoffman, J. I., & Kaplan, S. (2002). The incidence of congenital heart disease. *Journal of the American college of cardiology*, 39(12), 1890-1900.
53. Fahed, A. C., Gelb, B. D., Seidman, J. G., & Seidman, C. E. (2013). Genetics of congenital heart disease: the glass half empty. *Circulation research*, 112(4), 707-720.
54. Madsen, N. L., Schwartz, S. M., Lewin, M. B., & Mueller, B. A. (2013). Prepregnancy body mass index and congenital heart defects among offspring: a population-based study. *Congenital heart disease*, 8(2), 131-141
55. Bjornard, K., Riehle-Colarusso, T., Gilboa, S. M., & Correa, A. (2013). Patterns in the prevalence of congenital heart defects, metropolitan Atlanta, 1978 to 2005. *Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology*, 97(2), 87-94.
56. Jacobs, J. P., Burke, R. P., Quintessenza, J. A., & Mavroudis, C. (2000). Congenital heart surgery nomenclature and database project: ventricular septal defect. *The Annals of thoracic surgery*, 69(3), 25-35.
57. Reller MD, Strickland MJ, Riehle-Colarusso T, et al: Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005, *J Pediatr* 153(6):807-813, 2008.
58. Mosimann, B., Zidere, V., Simpson, J. M., & Allan, L. D. (2014). Outcome and requirement for surgical repair following prenatal diagnosis of ventricular septal defect. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 44(1), 76-81.
59. Erol O, Sevket O, Keskin S, et al: Natural history of prenatal isolated muscular ventricular septal defects, *J Turk Ger Gynecol Assoc* 15(2):96-99, 2014.
60. Konstantinov, I. E., Rosapepe, F., Dearani, J. A., Alexi-Meskishvili, V. V., & Li, J. (2005). A tribute to Giancarlo Rastelli. *The Annals of thoracic surgery*, 79(5), 1819-1823.
61. Wilkes, J. K., Fraser, C. D., & Seery, T. J. (2016). Accessory Mitral Valve Leaflet Causing Severe Left Ventricular Outflow Tract Obstruction in a Preterm Neonate with a Partial Atrioventricular Septal Defect. *Texas Heart Institute Journal*, 43(6), 543-545.

62. Hills, C. B., Kochilas, L., Schimmenti, L. A., & Moller, J. H. (2011). Ellis–van Creveld syndrome and congenital heart defects: presentation of an additional 32 cases. *Pediatric cardiology*, 32(7), 977.
63. Myers, P. O., Pedro, J., Marx, G. R., Emani, S., Mayer, J. E., Pigula, F. A., & Baird, C. W. (2012). Improving left ventricular outflow tract obstruction repair in common atrioventricular canal defects. *The Annals of thoracic surgery*, 94(2), 599-605.
64. Anderson, R. H., & Weinberg, P. M. (2005). The clinical anatomy of tetralogy of Fallot. *Cardiology in the Young*, 15(S1), 38-47.
65. Galindo, A., Mendoza, A., Arbues, J., Graneras, A., Escribano, D., & Nieto, O. (2009). Conotruncal anomalies in fetal life: accuracy of diagnosis, associated defects and outcome. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*, 146(1), 55-60.
66. Ylitalo, P., Nieminen, H., Pitkänen, O. M., Jokinen, E., & Sairanen, H. (2014). Need of transannular patch in tetralogy of Fallot surgery carries a higher risk of reoperation but has no impact on late survival: results of Fallot repair in Finland. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 48(1), 91-97.
67. Egbe, A., Uppu, S., Lee, S., Ho, D., & Srivastava, S. (2014). Changing prevalence of severe congenital heart disease: a population-based study. *Pediatric cardiology*, 35(7), 1232-1238.
68. Long, J., Ramadhani, T., & Mitchell, L. E. (2010). Epidemiology of nonsyndromic conotruncal heart defects in Texas, 1999–2004. *Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology*, 88(11), 971-979.
69. Oehl-Jaschkowitz, B., Vanakker, O. M., De Paepe, A., Menten, B., Martin, T., Weber, G., ... & McKee, S. (2014). Deletions in 14q24. 1q24. 3 are associated with congenital heart defects, brachydactyly, and mild intellectual disability. *American Journal of Medical Genetics Part A*, 164(3), 620-626
70. Russell, H. M., Pasquali, S. K., Jacobs, J. P., Jacobs, M. L., O'brien, S. M., Mavroudis, C., & Backer, C. L. (2012). Outcomes of repair of common arterial trunk with truncal valve surgery: a review of the society of thoracic surgeons congenital heart surgery database. *The Annals of thoracic surgery*, 93(1), 164-169.
71. Walters HL, Mavroudis C, Tchervenkov CI, et al: Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: double outlet right ventricle, *Ann Thorac Surg* 69(4 Suppl):S249-S263, 2000.
72. Lagopoulos, M. E., Manlhiot, C., McCrindle, B. W., Jaeggi, E. T., Friedberg, M. K., & Nield, L. E. (2010). Impact of prenatal diagnosis and anatomical subtype on outcome in double outlet right ventricle. *American heart journal*, 160(4), 692-700.
73. Obler, D., Juraszek, A. L., Smoot, L. B., & Natowicz, M. R. (2008). Double outlet right ventricle: aetiologies and associations. *Journal of medical genetics*, 45(8), 481-497.
74. Li, S., Ma, K., Hu, S., Hua, Z., Yang, K., Yan, J., & Chen, Q. (2014). Surgical outcomes of 380 patients with double outlet right ventricle who underwent biventricular repair. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 148(3), 817-824.
75. Johnson, T. R. (2010). Conotruncal cardiac defects: a clinical imaging perspective. *Pediatric cardiology*, 31(3), 430-437
76. Marek, J., Tomek, V., Škovránek, J., Povýšilová, V., & Šamánek, M. (2011). Prenatal ultrasound screening of congenital heart disease in an unselected national population: a 21-year experience. *Heart*, 97(2), 124-130.
77. Unolt, M., Putotto, C., Silvestri, L. M., Marino, D., Scarabotti, A., Massaccesi, V., ... & Marino, B. (2013). Transposition of great arteries: new insights into the pathogenesis. *Frontiers in pediatrics*, 1, 11.

78. Khairy, P., Clair, M., Fernandes, S. M., Blume, E. D., Powell, A. J., Newburger, J. W., ... & Mayer, J. E. (2012). Cardiovascular outcomes following the arterial switch operation for d-transposition of the great arteries. *Circulation*, CIRCULATIONAHA-112.
79. Galindo, A., Nieto, O., Villagra, S., Graneras, A., Herraiz, I., & Mendoza, A. (2009). Hypoplastic left heart syndrome diagnosed in fetal life: associated findings, pregnancy outcome and results of palliative surgery. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 33(5), 560-566.
80. Patel, A., Hickey, E., Mavroudis, C., Jacobs, J. P., Jacobs, M. L., Backer, C. L., ... & Mavroudis, C. D. (2010). Impact of noncardiac congenital and genetic abnormalities on outcomes in hypoplastic left heart syndrome. *The Annals of thoracic surgery*, 89(6), 1805-1814.
81. Wald, R. M., Tham, E. B., McCrindle, B. W., Goff, D. A., McAuliffe, F. M., Golding, F., ... & Nield, L. E. (2007). Outcome after prenatal diagnosis of tricuspid atresia: a multicenter experience. *American heart journal*, 153(5), 772-778.
82. Sittiwangkul, R., Azakie, A., Van Arsdell, G. S., Williams, W. G., & McCrindle, B. W. (2004). Outcomes of tricuspid atresia in the Fontan era. *The Annals of thoracic surgery*, 77(3), 889-894.
83. Burroughs, J. T., & Edwards, J. E. (1960). Total anomalous pulmonary venous connection. *American heart journal*, 59(6), 913-931.

XVI ANEXOS

1. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD REALIZADA	F E B R E R O	M A R Z O	A B R I L	M A Y O	J U N I O	J U L I O - A G O S
Revisión de la literatura.						
Realizar título de la tesis.						
Identificación de requerimientos.						
Solicitar ayuda a asesores comentar el proyecto.						
Elaboración de solicitudes y formatos solicitados por enseñanza e investigación medica.						
Realizar justificación, planteamiento del problema, objetivos.						
Primera revisión de los asesores y firmas de aceptación de protocolo y realizar correcciones.						
Protocolo sometido al comité de ética y de tesis.						
Aceptación del protocolo.						
Marco teórico final						
Solicitud de expedientes.						
Recolección de datos.						
Segunda revisión borrador por asesores y realizar correcciones.						
Realizar base de datos en Excel con la información obtenida.						
Realizar con asesores el análisis estadístico de las variables.						
Definir el resto de los elementos y describirlos material y métodos, diseño y variables estudiadas.						
Definir variables operativas.						
Tercera revisión de borrador de tesis por asesores y realizar correcciones.						
Descripción de resultados y graficas.						
Discusión.						
Conclusión.						
Cuarta revisión de borrador por asesores y realizar correcciones.						
Realizar borrador final revisión por los asesores y realizar correcciones.						
Impresión						
Entrega de tesis						