



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No 3  
“DR. VICTOR MANUEL ESPINOSA DE LOS REYES SÁNCHEZ”  
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA**

**RELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO PRENATAL Y AL  
NACIMIENTO DE LOS FETOS CON DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA FETAL,  
EN LAS PACIENTES EMBARAZADAS DEL HGO 3 CMN LA RAZA  
“DR. VÍCTOR MANUEL ESPINOSA DE LOS REYES SÁNCHEZ”**

**R-2019-3504-052**

**TESIS  
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**PRESENTA:**

Dr. José de Jesús Alvarado Méndez

**INVESTIGADOR PRINCIPAL:**

Dra. Zarela Lizbeth Chinolla Arellano

**INVESTIGADOR ASOCIADO:**

Dra. Alejandra Márquez Dávila

**Ciudad De México, Febrero 2020.**



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.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



**Dictamen de Aprobado**

Comité Local de Investigación en Salud 3504.  
HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA NUM. 3, CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

Registro COFEPRIS 17 CI 09 002 136  
Registro CONBIOÉTICA CONBIOETICA 09 CEI 009 2018072

FECHA Viernes, 20 de diciembre de 2019

**Dra. Zarela Lizbeth Chinolla Arellano**

**PRESENTE**


Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **RELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO PRENATAL Y AL NACIMIENTO DE LOS FETOS CON DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA FETAL, EN LAS PACIENTES EMBARAZADAS DEL HGO 3 CMN LA RAZA "DR. VÍCTOR MANUEL ESPINOSA DE LOS REYES SÁNCHEZ"** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **APROBADO**:

Número de Registro Institucional

R-2019-3504-052

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

  
**Rosa María Arce Herrera**  
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3504

[Imprimir](#)

**IMSS**  
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

## **AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS**

En primer lugar a Dios, por todo lo que me ha dado y por lo que me ha permitido ser y vivir, confío en que sus bendiciones seguirán.

A mis padres, Tere y Tano, por el apoyo incondicional, el tiempo, la dedicación y la educación que me han brindado, por creer siempre en mí.

A mis hermanos, Miguel (el mayor) y Mario (mi gemelo), por los consejos, regaños, enseñanzas y experiencias compartidas, que sin duda hicieron de mí una persona fuerte y con convicciones. A mis sobrinos Chemita y Miguelito, quienes me inspiran a diario; y al resto de mi familia, a los cuales tengo siempre presentes.

A mis amigos, con especial afecto a los de la universidad y residencia, por las reuniones, viajes, conversaciones, experiencias vividas y por el apoyo en los momentos difíciles, donde las salidas parecían estar ocultas,

A mis profesores, desde el nivel básico hasta el posgrado, por contribuir directamente a mi formación profesional y personal, sin ustedes nada de esto hubiera sido posible.

Por último, a la Dra. Chinolla y a la Dra. Márquez; por confiar en mí, por el tiempo, dedicación y empeño puesto para hacer realidad el presente trabajo.

A todos, les agradezco y les llevo en el corazón.

Este trabajo con número de registro R-2019-3504-052, presentado por el alumno José de Jesús Alvarado Méndez, se presenta en forma, con visto bueno por el Tutor principal de la tesis Dra. Zarela Lizbeth Chinolla Arellano con fecha Enero de 2020 para su impresión final.

#### **INVESTIGADOR RESPONSABLE**

Dra. Zarela Lizbeth Chinolla Arellano  
Hospital de Gineco-Obstetricia N.3 La Raza.  
Jefe del servicio de Medicina Materno Fetal  
Dom. Av. Vallejo N. 266 y 270 Col. La Raza, Azcapotzalco, D.F.  
Tel 57245900  
Email: [zareliz@hotmail.com](mailto:zareliz@hotmail.com)  
**Matrícula: 99383968**

#### **INVESTIGADORES ASOCIADOS**

Dra. Alejandra Marquez Dávila  
Hospital de Gineco-Obstetricia N.3 La Raza.  
Médico adscrito al servicio de Medicina Materno Fetal  
Dom. Av. Vallejo N. 266 y 270 Col. La Raza, Azcapotzalco, D.F.  
Tel 57245900  
Email: [md.alemarquez@gmail.com](mailto:md.alemarquez@gmail.com)  
**Matrícula: 98320868**

Dr. José de Jesús Alvarado Méndez  
Médico Residente de Ginecología y Obstetricia  
Hospital de Gineco-Obstetricia N.3 La Raza.  
Dom. Av. Vallejo N. 266 y 270 Col. La Raza, Azcapotzalco, D.F.  
Tel: 2224639794  
Email: [jose\\_mendez\\_15@hotmail.es](mailto:jose_mendez_15@hotmail.es)  
**Matrícula: 98323857**

#### **Unidades y departamentos donde se realizó el proyecto**

Unidad:	UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 CMN "La Raza" IMSS. Ciudad de México
Delegación:	Norte DF
Dirección:	Calz. Vallejo esquina Antonio Valeriano SN. Colonia La Raza Delegación Azcapotzalco, Ciudad de México. CP 02990.
Ciudad:	Ciudad de México
Teléfono	55-57-24-59-00

**RELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO PRENATAL Y AL NACIMIENTO DE LOS FETOS CON DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA FETAL, EN LAS PACIENTES EMBARAZADAS DEL HGO 3 CMN LA RAZA "DR. VÍCTOR MANUEL ESPINOSA DE LOS REYES SÁNCHEZ". R-2019-3504-052**

**FIRMAS DE AUTORIZACIÓN**

---

Dr. Juan Carlos Hinojosa Cruz  
Director de Educación e Investigación en Salud  
UMAE Hospital de Gineco-Obstetricia N.3 La Raza.

---

Dra. Verónica Quintana Romero  
Jefe de la división de Educación en Salud  
UMAE Hospital de Gineco-Obstetricia N.3 La Raza.

---

Dr. Juan Antonio García Bello  
Jefe de la división de Investigación en Salud  
UMAE Hospital de Gineco-Obstetricia N.3 La Raza.

---

Dra. Zarela Lizbeth Chinolla Arellano  
Investigador Responsable  
Jefe del servicio de Medicina Materno Fetal  
UMAE Hospital de Gineco-Obstetricia N.3 La Raza.

---

Dra. Dra. Alejandra Márquez Dávila  
Investigador Asociado  
Médico adscrito al servicio de Medicina Materno Fetal  
UMAE Hospital de Gineco-Obstetricia N.3 La Raza.

## INDICE

<b>APARTADO</b>	<b>PÁGINA</b>
<b>Resumen</b>	8
<b>Marco Teórico</b>	12
<b>Planteamiento del problema</b>	35
<b>Justificación</b>	36
<b>Objetivo(s)</b>	37
<b>Hipótesis</b>	37
<b>Material y métodos</b>	38
	Diseño 38
	Universo de trabajo 38
	Lugar donde se realizó el estudio 38
	Descripción general del estudio 40
	Aspectos estadísticos 40
	Variables 41
<b>Aspectos éticos</b>	43
<b>Recursos, financiamiento y factibilidad</b>	44
<b>Resultados</b>	45
<b>Discusión</b>	53
<b>Conclusiones</b>	56
<b>Referencias bibliográficas</b>	57
<b>Consentimiento informado</b>	59
	Hoja de colección de datos 60

## **RESUMEN**

### **RELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO PRENATAL Y AL NACIMIENTO DE LOS FETOS CON DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA FETAL, EN LAS PACIENTES EMBARAZADAS DEL HGO 3 CMN LA RAZA "DR. VÍCTOR MANUEL ESPINOSA DE LOS REYES SÁNCHEZ"**

**Chinolla Arellano ZL; Marquez-Dávila A. Alvarado Méndez JJ.**

Centro Médico Nacional. "LA RAZA" UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 "Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez" Departamento de Medicina Materno Fetal.

**Antecedentes:** Las cardiopatías fetales son anomalías estructurales del corazón y/o de sus grandes vasos. Las alteraciones por cardiopatía congénitas (CC) son el tipo de malformación más frecuente, con una incidencia de 0.5-0.8%, con un 20% de las muertes neonatales y cerca de un 50% de la mortalidad infantil debido a malformaciones. El 90% de los niños portadores de alguna cardiopatía no tendrá factor de riesgo que haga sospecharla. La ecocardiografía fetal es el método de elección para cardiopatía, permite evaluar la anatomía del corazón y grandes vasos, así como el comportamiento de flujos al doppler color, con una sensibilidad y especificidad, de 68.5% (95% IC 66.8%-70.2%) y 99.8% (95% IC 99.7%-99.8%), respectivamente. Incrementándose estas mismas tras aplicación de Doppler color (3D/4D) a 93 y 100%.

**Objetivo:** Determinar la relación entre diagnóstico eco-cardiográfico prenatal de cardiopatía fetal y diagnóstico al nacimiento de los fetos con diagnóstico de cardiopatía fetal, en las pacientes del HGO 3 CMN La Raza "Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez".

**Métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal. Llevado a cabo en el servicio de Medicina Materno Fetal de la UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 "Dr. Víctor Manuel Espinosa de Los Reyes Sánchez" CMN "La Raza" del IMSS. Incluyó a pacientes con diagnóstico de cardiopatía fetal congénita mediante ecocardiografía realizada en esta unidad y que contaron con ecocardiografía al nacimiento, en el periodo comprendido de enero del 2016 a enero de 2019. Se revisaron los registros clínicos, donde se documentó el primer ecocardiograma fetal, tipo de cardiopatía sospechada, confirmación diagnóstica al nacimiento, presencia de comorbilidad materna, asociación a algún síndrome cromosómico y edad gestacional al nacimiento. Se realizó estadística descriptiva con tablas y gráficos comparativos para las variables cualitativas, medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas.

**Resultados:** Un total de 126 pacientes con diagnóstico de cardiopatía fetal, de las cuales 64 fueron excluidas (por ausencia de expediente físico y/o electrónico, resolución de embarazo fuera de la unidad, muerte perinatal, fetos óbitos, etc.), quedando 62 pacientes que cumplieron con criterios de selección. La edad materna fue de 19 a 45 años. De las 62 pacientes, 39 (63 %) fueron sanas; 23 (36%) presentaron una o dos comorbilidades, con diabetes 11 (17%); con trastornos hipertensivos 5 (8%), asma bronquial 5(8%) y otros trastornos no clasificados fueron 5 (8%). El rango de edad gestacional al momento del diagnóstico de cardiopatía fetal fue de 13.4 a 38.5 semanas. La edad gestacional al momento de interrupción fue de 30.3 a 41 semanas. De las 62 pacientes, 49 (79%) presentaron cardiopatías de tipo estructural, 3 (5%) del ritmo y 10 (16%) no presentaron evidencia de cardiopatía. La concordancia diagnóstica entre el diagnóstico prenatal y el diagnóstico al nacimiento de cardiopatía fetal se confirmó en 42 (68%) pacientes, y no correspondió en 20 (32%) pacientes.

**Conclusiones:** La correspondencia diagnóstica prenatal y al nacimiento de cardiopatía, esta determinada por distintos factores (experiencia del personal en exploración cardíaca fetal, resolución del equipo de ultrasonido, edad gestacional al momento del diagnóstico, entre otros). La relación del diagnóstico prenatal de cardiopatía fetal en nuestro hospital es 68% la cual corresponde a la reportada por otros centros, alguno de ellos reportan hasta 93% con apoyo de equipos 3D/4D. Sin



embargo, es necesaria mayor capacitación y realizar ecocardiogramas tempranos (semana 16) en pacientes embarazadas con factores de riesgo o sospecha de cardiopatía congénita, para seguimiento y planeación de resolución del embarazo de acuerdo a la severidad y tipo de cardiopatía.

**Palabras clave:** Cardiopatía fetal, ecocardiograma, comorbilidad materna, edad gestacional, síndrome cromosómico, confirmación diagnóstica.

RELATIONSHIP BETWEEN PRENATAL ECOCARDIOGRAPHIC DIAGNOSIS AND THE BIRTH OF FETUSES DIAGNOSED WITH FETAL CARDIOPATHY (FETAL HEART DISEASE) IN PREGNANT PATIENTS OF HGO 3 CMN LA RAZA "DR. VICTOR MANUEL ESPINOSA DE LOS REYES SÁNCHEZ".

**Chinolla Arellano ZL; Marquez-Dávila A. Alvarado Méndez JJ.**

National Medical Center "LA RAZA" UMAE Obstetrics and Gynecology Hospital No. 3 "Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez" Maternal and Fetal Medicine Department .

**Background:** Fetal heart diseases are structural abnormalities of the heart and / or its great vessels. Congenital heart disease (CHD) alterations are the most frequent type of malformation, with an incidence of 0.5-0.8%, with 20% of neonatal deaths and about 50% of infant mortality due to malformations. 90% of children with heart disease will not have a risk factor that makes them suspicious. Fetal echocardiography is the method of choice for heart disease, it allows to evaluate the anatomy of the heart and large vessels, as well as the behavior of color doppler flows, with a sensitivity and specificity, of 68.5% (95% CI 66.8% -70.2%) and 99.8% (95% CI 99.7% -99.8%), respectively. These same ones increased further after application of color Doppler (3D / 4D) to 93 and 100%.

**Objective:** To determine the relationship between prenatal echocardiographic diagnosis of fetal heart disease and diagnosis at birth of fetuses diagnosed with fetal heart disease, in patients with HGO 3 CMN La Raza " Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez ".

**Methods:** An observational, descriptive, retrospective, and cross-sectional study was conducted. Carried out in the Maternal and Fetal Medicine service of the UMAE Obstetrics and Gynecology Hospital No. 3 "Dr. Víctor Manuel Espinosa de Los Reyes Sánchez "CMN" La Raza ", IMSS.

Included patients diagnosed with congenital fetal heart disease through echocardiography performed in this unit and who had echocardiography at birth, in the period from January 2016 to January 2019. The clinical records were reviewed, where the first fetal echocardiogram was documented, type of suspected heart disease, diagnostic confirmation at birth, presence of maternal comorbidity, association with some chromosomal syndrome and gestational age at birth. Descriptive statistics were carried out with tables and comparative graphs for qualitative variables, measures of central tendency and dispersion for quantitative variables.

**Results:** A total of 126 patients diagnosed with fetal heart disease, of which 64 were excluded (due to lack of physical and / or electronic file, resolution of pregnancy outside the unit, perinatal death, death fetuses, etc.), leaving 62 patients who met selection criteria. Maternal age was 19 to 45 years. Of the 62 patients, 39 (63%) were healthy; 23 (36%) presented one or two comorbidities, with diabetes 11 (17%); with hypertensive disorders 5 (8%), bronchial asthma 5 (8%), and other disorders not classified were 5 (8%). The gestational age range at the time of diagnosis of fetal heart disease was 13.4 to 38.5 weeks. The gestational age at the time of interruption was 30.3 to 41 weeks. Of the 62 patients, 49 (79%) had structural heart disease, 3 (5%) of the rhythm and 10 (16%) had no evidence of heart disease. The diagnostic agreement between the prenatal diagnosis and the diagnosis at birth of fetal heart disease was confirmed in 42 (68%) patients and did not correspond in 20 (32%) patients.

**Conclusions:** Prenatal diagnostic correspondence and heart disease death, are determined by different factors (experience of staff in fetal cardiac examination, resolution of ultrasound equipment, gestational age at the time of diagnosis, among others). The prenatal diagnosis of fetal heart disease in our hospital is 68%, which corresponds to that reported by other centers, some of them report up to 93% with support from 3D / 4D equipment. However, further training and early echocardiograms (week 16) are necessary in pregnant patients with risk factors or suspected congenital heart disease, for monitoring and planning pregnancy resolution according to the severity and type of heart disease.

**Keywords:** Fetal heart disease, echocardiogram, maternal comorbidity, gestational age, chromosomal syndrome, diagnostic confirmation.

## MARCO TEORICO

### Definición

Las cardiopatías fetales son anomalías estructurales del corazón y/o de sus grandes vasos, que ocurren durante el desarrollo intrauterino por factores que alteran o detienen el desarrollo embriológico del sistema cardiovascular en las primeras 8 semanas de gestación<sup>1</sup>. Involucra todas las malformaciones cardíacas que están presentes en el momento del nacimiento y son secundarias a alteraciones en la organogénesis, desconociéndose en la gran mayoría de los casos los factores causales (85-90%)<sup>2</sup>.

### Embriología y fisiología cardíaca

El corazón se desarrolla a partir de la vasculatura embrionaria que se musculariza para ejercer su función de bomba. El latido cardíaco aparece a la tercera semana de gestación. El corazón deriva de dos campos distintos del desarrollo embrionario, denominados primer y segundo campo cardíaco, localizados en el mesoderma visceral. Del primero deriva el miocardio del ventrículo izquierdo (VI), el canal aurículo-ventricular (CAV) y la aurícula primitiva. El segundo campo cardíaco, a su vez, se divide en tres: un campo anterior, origen del trayecto de salida ventricular proximal y del miocardio ventricular derecho, un campo cardíaco secundario, origen del trayecto de salida ventricular distal, y un campo cardíaco posterior del que emergen el resto de las estructuras, principalmente las del polo venoso del corazón y del sistema de conducción. Elementos de la cresta neural migran al corazón para contribuir al desarrollo del sistema de conducción, el septo aórtico-pulmonar, y las válvulas semilunares ventrículo-arteriales, mientras que el pericardio deriva de células de origen perihepático, de las que se originan las arterias coronarias. El mesenquima pulmonar participa en el desarrollo de las venas pulmonares y de la pared de la aurícula izquierda (AI)<sup>3</sup>.

Las grandes arterias derivan de los arcos aórticos primitivos. El cuarto arco es el origen del cayado aórtico, el tercero lo es del tronco braquiocefálico y de la carótida primitiva, mientras que el sexto será el responsable del desarrollo del ducto arterioso y de la arteria pulmonar. El corazón adquiere su aspecto definitivo hacia la octava semana de gestación, entre los días 45 a 57<sup>3</sup>.

La sangre oxigenada en la placenta retorna al feto a través de la vena umbilical (VU), que discurre por el cordón umbilical hasta su entrada en el abdomen fetal. Desde allí se dirige hacia el hígado donde se une con el seno portal hepático y da lugar a varias ramas que se distribuyen por el lóbulo hepático izquierdo (venas portales izquierdas). Distalmente se origina el ducto venoso (DV, o conducto venoso de Arancio) que sigue un trayecto posterior y superior para alcanzar la porción torácica de la vena cava inferior (VCI), inmediatamente antes de su entrada en la aurícula derecha (AU). La VCI entra en la AD, desde donde la sangre pasa al VD, o bien alcanza el corazón izquierdo a través del foramen oval (FO). Por lo tanto, la sangre oxigenada se mezcla con sangre desoxigenada proveniente del sistema venoso sistémico, antes de entrar al corazón y para ser eyectada y perfundir los tejidos fetales. Sin embargo, existe un flujo preferencial de sangre oxigenada

hacia el corazón izquierdo que se consigue por 3 mecanismos principales: corto circuito formado por DV, dirección seguida por la sangre oxigenada en la VCI a la AU y el FO. A través de este último el flujo oxigenado llega a la AI y VI, donde es eyectado hacia la aorta. La sangre menos oxigenada procedente del retorno venoso sistémico es dirigida hacia la válvula tricúspide, para alcanzar el VD, que la eyecta hacia la arteria pulmonar. La sangre altamente oxigenada que sale a través de la aorta se distribuye por las arterias coronarias y los troncos supraaórticos hacia los órganos más nobles (corazón y cerebro), cabeza, cuello y extremidades superiores. Una pequeña proporción atraviesa el istmo aórtico para alcanzar la aorta descendente. La sangre enviada hacia el troco pulmonar es menos rica en O<sub>2</sub>. La mayor parte es dirigida a la aorta descendente a través de otro corto circuito, el ductus arterioso (DA). Por lo tanto, en la aorta descendente se mezcla la sangre procedente de DA (poco oxigenada) y del istmo aórtico (muy oxigenada). Esta sangre con saturación intermedia discurre por la aorta descendente e irriga el abdomen, la pelvis y las extremidades inferiores, y parte de ella es desviada hacia las dos arterias umbilicales. Estos vasos nacen de las arterias ilíacas internas, rodean la vejiga y se introducen en el cordón umbilical para trasladar la sangre hacia la placenta, donde nuevamente se oxigena y se vuelve hacia la VU, completando el circuito<sup>3</sup>.

### **Epidemiología**

Las alteraciones cardíacas congénitas son el tipo de malformación más frecuente, con una incidencia de 0.5-0.8%, es decir entre 4 y 13 por cada 1000 recién nacidos vivos, dan cuenta de un 20% de las muertes neonatales y cerca de un 50% de la mortalidad infantil debido a malformaciones<sup>4</sup>. Las cardiopatías congénitas mayores tienen una prevalencia estimada de 4/1.000 NV (nacidos vivos) entendiendo por tales a aquellas malformaciones complejas del corazón o de las grandes arterias, y/o la presencia de anomalías estructurales que requieren de una intervención quirúrgica o cateterismo dentro de los primeros 6 meses de vida<sup>2</sup>.

Según las estadísticas, en los niños portadores de alguna cardiopatía, el 10-15% tendrá algún factor de riesgo para sospecharlo, sin embargo el diagnóstico y atención de los que no son portadores, llevará a una detección oportuna. Ahí radica la importancia de contar con las herramientas necesarias para el diagnóstico prenatal y poder ofrecer cirugía neonatal precoz de estas malformaciones<sup>4</sup>.

### **Factores de riesgo**

Ciertas entidades patológicas incrementan el riesgo de cardiopatía fetal con respecto a la población general, tales como Diabetes Mellitus (hasta 5 veces), en relación a heterotaxia, Fallot, transposición de grandes vasos, y coartación aórtica; enfermedades autoinmunes como LES y alteraciones de tejido conectivo materno, con riesgo elevado para bloqueos auriculoventriculares<sup>5</sup>. Aparecen también como efecto teratogénico de algunos medicamentos, entre los que se encuentran: anticonvulsivos (gabapentina, DFH, valproato de magnesio), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ácido retinoico, inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina,

antiinflamatorios no esteroideos, (riesgo elevado) entre otros<sup>6</sup>. La obesidad incrementa el riesgo de CC de 1 a 3%, y se asocia en mayor frecuencia a cardiopatías conotruncuales, de venas pulmonares, corazón izquierdo hipoplásico y defectos septales<sup>3</sup>.

### **Etiología**

La etiología no es clara, se han identificado factores genéticos, ambientales y multifactoriales. Los factores genéticos, de forma aislada, son responsables de hasta 8% de los casos, relacionándose sobre todo con anomalías cromosómicas, de estos, Trisomía 21 con riesgo de 40 a 50% para defectos septales, Fallot y coartación aórtica; Trisomía 18 con riesgo de 99% para CC conotruncuales, canal, patología polivalvular, corazón izquierdo hipoplásico y Fallot; Trisomía 13 con riesgo de 80 a 90% para defectos septales, corazón izquierdo hipoplásico y Fallot; síndrome de Turner con riesgo de 30-40% para las descritas en relación a trisomía 13. En 2% aproximadamente se ha relacionado algún factor ambiental o materno (diabetes, rubéola, lupus eritematoso sistémico, alcohol o fármacos como la warfarina, anticonvulsivos, talidomida o retinoides); finalmente, hasta en 90% de los casos la causa es multifactorial. Los pacientes portadores de cromosopatías tienen 25 a 30% de riesgo de ser portadores de cardiopatía congénita específica; en la trisomía 13, 18 y 21 o en el síndrome de Turner el riesgo es tan elevado como 50 hasta 90%. Las mutaciones de un mismo gen pueden causar cardiopatías diferentes y, por el contrario, la misma cardiopatía puede tener su origen en diferentes genes<sup>7</sup>.

### **Frecuencia**

En un estudio realizado en la región de Bohemia, República Checa, que abarcó 10 años y 5,030 pacientes, las cardiopatías más frecuentes fueron: la comunicación interventricular (CIV) (41%); comunicación interauricular (CIA) (8.67%), seguido de estenosis aórtica (EA) (7.7%). Sólo otras cuatro cardiopatías más, tuvieron una frecuencia por arriba de 5%: estenosis pulmonar (EP) (5.8%); transposición de grandes arterias (TGV) (5.3); coartación aórtica (CoA) (5.2%) y persistencia del conducto arterioso (PCA) (5.07%). Con menor frecuencia, se observaron los defectos de la tabicación atrioventricular (4%); síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico (3.42%) y tetralogía de Fallot (TF) (3.3%). La doble salida del ventrículo derecho, tronco común arterioso y atresia pulmonar con septo interventricular íntegro, representaron alrededor de 1%, cada uno. La conexión anómala total de venas pulmonares (0.8%); anomalía de Ebstein (0.4%); origen anómalo de coronarias (0.2%) e interrupción del arco aórtico (0.3%) tuvieron muy baja frecuencia<sup>8</sup>.

Un análisis de 2257 pacientes con cardiopatía congénita realizado en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, mostró que la persistencia de conducto arterioso representó 20% de los casos, le siguió la comunicación interauricular (16.8%); comunicación interventricular (11%); tetralogía de Fallot y atresia pulmonar con comunicación interventricular (9.3%); coartación aórtica y estenosis pulmonar (3.6%) respectivamente y la conexión anómala total de venas pulmonares (3%)<sup>9</sup>.

## Clasificación

Existen diferentes clasificaciones para las cardiopatías, estas son: las basadas en el origen embrionario, las que se dividen según las características anatómicas del corazón, valorando las características fisiopatológicas, las basadas en la repercusión clínica al nacimiento o evaluando el pronóstico a largo plazo de las mismas<sup>4</sup>.

A continuación las clasificaremos de acuerdo a la repercusión clínica al nacimiento, es decir en relación con la presencia de cianosis en el periodo neonatal. Cabe mencionar, que las de mayor relevancia diagnóstica por las altas tasas de morbimortalidad y que se diagnostican con mayor frecuencia mediante ecocardiografía prenatal, son aquellas que se encuentran en el grupo de las cianógenas o *ductus dependiente*, posteriormente se abordarán alteraciones en el ritmo cardíaco<sup>10</sup>.

CIANOSANTES Con flujo pulmonar disminuido	CIANOSANTES Con flujo pulmonar aumentado	Con hipoperfusión sistémica
Tetralogía de Fallot	Transposición de grandes arterias	Estenosis aórtica crítica
Estenosis pulmonar crítica		Coartación de aorta
Atresia pulmonar (con septo íntegro o con CIV)		Interrupción del arco aórtico
Atresia tricúspide con CIV		Síndrome de Shone
Doble salida del ventrículo derecho con estenosis pulmonar		Síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico
Ventrículo único con estenosis pulmonar		
Anomalía de Ebstein grave		

Tabla 1. Clasificación de cardiopatías congénitas<sup>12</sup>.

### **Alteraciones del ritmo**

Si bien es cierto, la sospecha diagnóstica de anomalías del ritmo cardíaco fetal se plantea con la auscultación realizada al feto, es la ecocardiografía el procedimiento de elección para precisar la alteración del ritmo cardíaco fetal<sup>13</sup>.

Los trastornos del ritmo pueden estar con relativa frecuencia asociados a cardiopatías congénitas complejas, comprometiendo por lo general, severamente la situación hemodinámica del feto. Las arritmias se pueden presentar como un ritmo cardíaco irregular, como un ritmo cardíaco lento o rápido, o como una combinación de ritmo anormal y la proporción. Las causas pueden ser por anomalías en la generación y o la propagación de impulsos eléctricos<sup>13</sup>.

La arritmia sinusal, la taquicardia y bradicardia sinusal, aún siendo situaciones de origen fisiológico, suelen ser motivo de derivación para evaluación ecocardiográfica, pero rara vez constituyen un real problema. Los trastornos propiamente patológicos, identificables en edad fetal, se pueden agrupar

fundamentalmente en tres entidades: las extrasístoles, las taquicardias y los bloqueos aurículo-ventriculares<sup>13</sup>. De acuerdo a grado de severidad por demos dividir las como a continuación:

Benignas 90%: Latidos auriculares prematuros

Taquicardia/bradicardia sinusal transitoria

Potencialmente severas 10%: 50% Bradicardia persistente

50% Taquicardia persistente

### **Extrasístoles**

El diagnóstico de las extrasístoles se realiza fundamentalmente mediante el modo M, al apreciar contracciones auriculares o ventriculares prematuras, seguidas de una pausa compensatoria. El registro Doppler, a nivel de las válvulas aurículo-ventriculares, muestra ondas de contracción auricular<sup>4</sup>.

Las extrasístoles supra ventriculares constituyen cerca del 80 a 85% de los trastornos del ritmo, en edad fetal. Lo habitual es que no comprometan la hemodinamia fetal, y tienen una evolución satisfactoria, permitiendo una evolución normal del crecimiento fetal y del embarazo. Prácticamente todas ellas desaparecen en forma espontánea durante las primeras semanas de vida. Debemos tener en cuenta que las extrasistolías se presentan en forma más frecuente asociadas a malformaciones que dilatan la aurícula derecha, y también son las que gatillan las taquicardias por reentrada en aquellos pacientes portadores de el síndrome de Wolff-Parkinson-White, que corresponden al 1 a 5 por 1000 recién nacidos vivos<sup>4</sup>.

La mayoría de los fetos, incluyendo los portadores de extrasistolía ventricular, tienen una evolución favorable sin trastorno hemodinámico, llegando a un embarazo de término y desapareciendo la extrasístole dentro del transcurso de los primeros días de vida. No ameritan tratamiento específico<sup>4</sup>.

### **Taquiarritmias**

La taquicardia fetal se refiere a la frecuencia cardiaca fetal por arriba de 180 latidos por minuto, en un tiempo o condición limitada. La incidencia es de aproximadamente 1 en 3000 recién nacidos, 70% son taquicardias supraventriculares y el 30% *flutter* auricular. El incremento en la frecuencia cardiaca compromete el llenado ventricular. Con frecuencias mayores de 240 latidos por minuto se compromete el llenado rápido, produciendo insuficiencia cardíaca, incluso hidrops y muerte fetal<sup>13</sup>.

En la taquicardia supraventricular la frecuencia auricular tiene una conducción 1:1 y las frecuencias van entre 210 a 250 latidos por minuto. En el flutter auricular la frecuencia cardíaca auricular es rápida, tanto como 400-500 latidos por minuto, con una conducción habitual A-V de 2:1 (ocasionalmente 3:1 o 4:1). La suficiencia cardíaca va a depender de la frecuencia ventricular<sup>13</sup>.

Cuando la taquiarritmia es sostenida puede afectar significativamente la función cardiovascular fetal debido al llenado ventricular alterado, reduciendo la contractilidad cardíaca y la congestión venosa, por lo que en esta situación la conversión a ritmo sinusal para eviatar o resolver la insuficiencia cardíaca es el objetivo. Se recomienda el tratamiento de la taquicardia supraventricular con diferentes antiarrítmicos, incluyendo la digoxina administrada por vía materna, flecainina, sotanol y amiodarona



y, en situaciones que amenazan la vida, con la administración fetal directa de adenosina, digoxina y/o amiodarona en la vena umbilical<sup>13</sup>.

En embarazos pretérmino se puede hospitalizar a la paciente y observar por 12-24 horas, si las arritmias intermitentes son menores al 50% del tiempo y el feto no presenta complicaciones, se puede controlar en forma ambulatoria una a dos veces por semana con control ecocardiográfico de ritmo y evaluación de bienestar fetal. En embarazos de término (o que pasen las 35-37 semanas) se debe considerar interrupción del embarazo<sup>13</sup>.

### **Bradiarritmias**

Las bradiarritmias se pueden dividir en bradicardia sinusal y bloqueos cardíacos los cuales hacen referencia a la disociación completa o incompleta de las contracciones auriculares y ventriculares debido a alteraciones en la conducción. Dentro de los bloqueos se encuentran el de primer o segundo grado y completo. La prolongación del intervalo PR integra al bloqueo de primer grado, que es muy raro de presentarse y diagnosticarse en la vida fetal. El bloqueo de segundo grado puede ser una prolongación progresiva del intervalo PR, (fenómeno de Wenckebach) hasta que una onda "P" no se conduce, o una prolongación del PR fija pero con una relación de dos "P" por un QRS (2 contracciones auriculares por una ventricular)<sup>13</sup>.

Nos centraremos en el bloqueo aurículo-ventricular completo congénito, del cual no se conoce con exactitud su incidencia, pero se ha establecido en 1 de 20000 recién nacidos. Es una completa disociación entre la contractilidad auricular y la contractilidad ventricular con un latido atrial a una frecuencia normal o alta y un latido ventricular regular con frecuencias bajas (cerca de 70 LPM). Existen dos formas de presentación: asociado a cardiopatías congénitas y aquella en que el corazón es estructuralmente normal. En este último grupo se produce por anticuerpos Ro Ssa y Ro Ssb que atraviesan la placenta y van a comprometer directamente el nódulo aurículo ventricular y el sistema éxito-conductor, produciendo una desconexión eléctrica entre el nivel superior y el inferior del sistema<sup>13</sup>.

La evolución de los casos donde existen bloqueos asociados con cardiopatías congénitas complejas tiene una mortalidad cercana a 100%. Los de origen inmunológico tienen una evolución favorable con una supervivencia general cercana al 90%. Son elementos de mal pronóstico el que los fetos presenten frecuencias auriculares igual o menor a 120 latidos por minutos, frecuencias ventriculares menores a 55 latidos por minuto y aquellos que presenten hidrops. El diagnóstico también se realiza con ecocardiograma bidimensional, el modo M y el Doppler pulsado, descartando malformaciones anatómicas<sup>13</sup>.

La bradicardia sinusal y el bigeminismo atrial son bien toleradas, clínicamente benignas y no requieren tratamiento ya que cursan con resolución espontánea. En cuanto al bloqueo cardíaco congénito de causa autoinmune está indicado el manejo con esteroides fluorados al momento del diagnóstico con dexametasona 8 mg/día, dos semanas, después 4 mg/día y después de la semana

28 en dosis de 2 mg /día con lo que pueden mejorar los casos de bloqueo AV incompleto, disfunción miocárdica y derrame pericárdico<sup>3</sup>.

## **No cianógenas**

### **Defectos septales auriculares (CIA)**

El defecto tipo *septum primum* es el más frecuentemente diagnosticado en la vida intrauterina y corresponde a grados variables de canal atrio-ventricular, el doppler color permite identificar la zona de defecto. El defecto tipo *septum secundum* es menos frecuente y forma parte el síndrome de Holt-Oram<sup>4</sup>. La CIA tipo ostium secundum no suele diagnosticarse en la vida fetal por la presencia del foramen oval. Sin embargo, el diagnóstico se sospecha al realizar corte de 4 cámaras e identificar un foramen oval aumentado de tamaño y con una posición anómala de la porción superior del septo interauricular<sup>3</sup>.

Debido a las características de la circulación fetal, en que la presencia del foramen oval impide la identificación adecuada del *septum* interauricular, se debe sospechar de comunicación interauricular en el corte de 4 cámaras al identificarse una ausencia completa o parcial del *septum primum* y una inserción septal anómala de las válvulas AV (inserción en línea)<sup>4</sup>.

Una CIA se traducirá en aumento de volumen de carga del corazón derecho, con dilatación de la aurícula y ventrículo derecho, lo que resulta con el paso del tiempo en un exceso de flujo sanguíneo pulmonar<sup>11</sup>.

Con respecto al tratamiento, en casos de CIA pequeñas (<5-6 mm) disminuyen su tamaño considerablemente o cierran espontáneamente en los primeros años de vida. El tratamiento quirúrgico o mediante cardiología intervencionista en el primer año de vida se plantea únicamente en casos sintomáticos (con insuficiencia cardíaca y/o hipertensión pulmonar) y con mala respuesta a tratamiento médico. Defectos mayores a 1 cm se corrigen generalmente mediante cirugía intervencionista después de los 3 años de vida<sup>12</sup>.

### **Defectos septales ventriculares (CIV)**

La comunicación interventricular (CIV) es frecuentemente diagnosticada en el neonato al igual que en el feto, con una incidencia estimada de 0.38/1000 recién nacidos vivos<sup>29</sup>. Es la cardiopatía más frecuente diagnosticada al nacimiento. Son clasificados de acuerdo a su ubicación en subpulmonar, perimembranoso, que son los más frecuentes (80%) y están ubicados bajo la válvula aórtica; en el tracto de entrada del ventrículo derecho y, por tanto, pueden comprometer la inserción de las cuerdas tendinosas de la válvula tricúspide; y trabecular, localizado en la porción muscular del septum. Estos defectos son generalmente asintomáticos en la vida intrauterina y neonatal<sup>4</sup>.

La CIV en la vida fetal tiene una asociación a otras malformaciones (especialmente otras cardiopatías CC), a cromosomopatías (mayor riesgo de en CIV perimembranosas) y a síndromes génicos; las CC asociadas a CIV son numerosas destacando por su frecuencia el complejo Fallot, la estenosis aórtica, la coartación de la aorta, la interrupción del arco aórtico y otras CC conotruncales como la

transposición de grandes arterias y el ventrículo derecho de doble salida. Las anomalías extacardiacas asociadas a CIV, incluyendo las alteraciones cromosómicas, son también frecuentes. Esta asociación se sitúa entre un 10-35%, siendo el riesgo mayor para CIV perimembranasas, las de mayor tamaño y aquellas asociadas a otras malformaciones. Entre las cromosopatías más frecuentes se incluyen las trisomías de los pares 21, 13 y 18, y la microdelección 22q11<sup>12</sup>.

Ante el hallazgo prenatal de CIV se debe realizar un estudio anatómico detallado, una ecografía avanzada y en función de los hallazgos sugerir un cariotipo. Se sugiere seguimiento ecográfico cada 4-6 semanas para evaluar el tamaño y flujo a nivel del defecto, así como la potencial aparición de alguna otra CC<sup>4</sup>.

El pronóstico de una CIV aislada se puede considerar excelente y existe una alta probabilidad de cierre espontáneo del defecto (especialmente para CIV pequeñas musculares -50%-), las CIV de mayor tamaño pueden requerir tratamiento médico si son sintomáticas y eventualmente cirugía durante el primer año de vida<sup>4</sup>. Alrededor del 60% de las CIV diagnosticadas en vida fetal se cerrarán antes de los dos años de vida y el 80% antes de la etapa adolescente. Los defectos pequeños (<3-4 mm) se cierran más frecuentemente que los de mayor tamaño (78% vs 11%). Las CIV perimembranasas y musculares también se cierran mucho más frecuentemente (50-75%) que las CIV musculares de entrada y las CIV infundibulares. Un pequeño porcentaje requerirá tratamiento quirúrgico (defectos mayores a 1 cm) en los primeros años de vida, este consiste en la colocación de un parche de pericardio o material sintético en el defecto<sup>12</sup>.

#### **Defectos de canal Atrio-ventricular**

El canal atrio-ventricular está asociado a un deficiente desarrollo de los cojinetes endocárdicos y corresponde a un defecto del *septum* atrio-ventricular asociado a defectos del *septum* interauricular del tipo *septum primum* y un defecto interventricular alto, sumado a válvulas aurículo-ventriculares desplazadas hacia el ápex a un mismo nivel y la válvula aórtica es más alta y el tracto de salida izquierdo es más largo. Su incidencia es de 0.12 por 1000 recién nacidos vivos. La asociación de esta patología con Trisomía 21 ha sido descrita más del 50% de los casos, presentándose tan solo de un 25-30% de forma aislada<sup>4</sup>.

Son clasificados en parciales (fusión incompleta de los cojinetes endocárdicos superior e inferior que da lugar a un hendidura de la válvula mitral anterior) o completos (falta de fusión entre los cojinetes superior e inferior formando una válvula AV común que conecta ambas aurículas con ambos ventrículos) de acuerdo al compromiso de los *septum* interauricular, ventricular o ambos. Y de acuerdo al tamaño de los ventrículos se clasifican en bien compartidos (o balanceado) de preponderancia izquierda o derecha, con relación a trisomía 21 en un 40-50%; y disbalanceado o asimétrico, con relación a isomerismo, bloqueo AV y otras malformaciones en 15 a 30%. En cuanto a presencia de anomalías cardiovasculares asociadas, las CC más frecuentes son tetralogía de Fallot o el ventrículo derecho de doble salida. Los defectos más severos pueden estar asociados a alteraciones del ritmo del tipo bloqueo AV, en estos casos existe alta posibilidad de fallo cardíaco e

hidrops que desarrollan insuficiencia valvular significativa (25-30%) o que asocian un isomerismo izquierdo con bloqueo AV, por lo que se recomienda seguimiento ecocardiográfico cada 4 a 6 semanas<sup>4</sup>.

Generalmente no presentan alteraciones hemodinámicas in útero, pero, en los casos severos, la insuficiencia valvular puede producir falla cardíaca, por lo que el objetivo del diagnóstico prenatal de este defecto consiste en:

1. Identificar el canal AV y grado de extensión.
2. Evaluar la relación de la válvula AV común con los ventrículos.
3. Evaluar el tamaño ventricular.
4. Evaluar el grado de insuficiencia de la válvula AV común.
5. Identificar anomalías asociadas.

En la mayoría de los casos con canal AV se podrá realizar una corrección quirúrgica completa. Sin embargo las complicaciones posoperatorias y la necesidad de reintervención no son infrecuentes (10-25%) (4). En termino generales el pronóstico prenatal de canal AV parcial es más favorable que el canal AV completo al ser más infrecuente el desarrollo de hidrops y la existencia de formas complejas. Si se trata de una forma aislada la corrección quirúrgica debe ser en 3 a 6 meses con supervivencia inmediata > 90-95%, y a 20 años mayor del 90%<sup>12</sup>.

### **Estenosis aórtica**

Cardiopatía ducto dependiente con una incidencia de 0.4 por 10000 recién nacidos vivos y es clasificada en: valvular (60-75%), supra valvular (8-20%) y subvalvular. La forma subvalvular puede ser de tipo fijo, a consecuencia de una obstrucción fibrosa o fibromuscular, o de tipo dinámico con obstrucción del tracto de salida por engrosamiento del septum interventricular (como en el caso de hijos de madres diabéticas). Se estima que hasta un 1.3% de la población puede tener válvula aórtica bicúspide<sup>4</sup>.

Dependiendo del grado de severidad de la obstrucción valvular, la alteración hemodinámica asociada provoca una dilatación del ventrículo izquierdo y, en los casos más severos, la sobrecarga del ventrículo puede provocar una isquemia sub endocárdica y deteriorar la función cardíaca y ser responsable de la *fibroelastosis sub endocárdica*, característica de esta lesión. Existe una gran asociación de esta enfermedad con retardo de crecimiento intrauterino debido, probablemente, a las alteraciones hemodinámicas descritas<sup>4</sup>. Se ha demostrado su asociación con síndromes genéticos como el síndrome de Turner y síndrome de Jacobsen en menos de 2%. Las lesiones asociadas son habitualmente otras lesiones izquierdas como la estenosis valvular mitral (25%), la coartación de la aorta (11%), diafragma subvalvular aórtico y anillo supra valvular mitral. La asociación a anomalías extracardíacas es extremadamente rara<sup>12</sup>.

Los principales hallazgos ecocardiográficos son valvula aórtica engrosada, refringente, de aspecto tosco y con limitación en su apertura, puede existir dilatación posestenótica, flujo turbulento con

doppler color, aumento de la velocidad sistólica máxima al doppler pulsado, flujo anterogrado en el arco aórtico y ventrículo izquierdo de aspecto variable, pudiendo estar dilatado o con disminución de la contractilidad<sup>12</sup>.

La estenosis del tipo supra valvular y sub aórtica por lo general no provocan sintomatología en el recién nacido o en el feto. El diagnóstico prenatal es vital en esta CC porque permite la transferencia neonatal o programar el nacimiento en un centro de tercer nivel. El tratamiento intraútero queda reservado a los casos más severos, con posible evolución a ventrículo izquierdo hipoplásico, mediante valculoplastia aórtica. En el recién nacido tras la terapia inicial con prostaglandinas, en casos, ductus-dependientes, el tratamiento será la valculoplastia aórtica percutánea, con tasas de supervivencia de 82% al mes y 72% a los 5 años<sup>12</sup>.

### **Estenosis pulmonar**

Representa el 2 al 5% de las cardiopatías congénitas. Es una obstrucción parcial del tracto de salida del VD debido a una alteración del anillo pulmonar o aun estrechamiento patológico del infundíbulo, es una patología evolutiva pudiendo progresar intraútero a una atresia pulmonar. La más común de las formas de estenosis pulmonar es la valvular (otras son supra valvular e infundibular) debido a la fusión de los velos. Las alteraciones hemodinámicas, al igual que en la estenosis aórtica, dependen del grado de severidad de la lesión. La obstrucción al flujo impone una sobrecarga del ventrículo derecho y provoca una dilatación de éste; y, en los casos más severos, regurgitación tricuspídea<sup>12</sup>. En función de la severidad de la obstrucción se distinguen dos formas de estenosis pulmonar;

Formas leves-moderadas: con escasa expresividad ecocardiográfica y, por tanto de difícil diagnóstico prenatal. Ecográficamente se observa VD normal, aurícula derecha dilatada (si insuficiencia tricuspídea), válvula pulmonar displásica, engrosada, hiperecogénica e hipoquinética y dilatación postestenótica del tronco pulmonar. Al doppler color y pulsado encontramos flujo turbulento a través del anillo pulmonar, aceleración del pico sistólico pulmonar y en ocasiones flujo revertido del ducto arterioso en la arteria pulmonar<sup>12</sup>.

Formas severas (estenosis pulmonar crítica): con fisiopatología similar a la de la atresia pulmonar con septo íntegro, su comportamiento y expresividad ecocardiográfica dependerá de la competencia de la válvula tricúspide (hallazgos ecográficos los mismo descritos para atresia pulmonar tipo 2)<sup>12</sup>.

Esta patología raramente aparece como entidad aislada siendo más frecuente que forme parte de CC complejas o síndromes tales como cardiopatías conotruncuales (Tetralogía de Fallot, doble salida de VD, transposición de grandes arterias), patología tricúspide (atresia, displasia, anomalía de Ebstein), síndromes de heterotaxia, estenosis aórtica, estenosis mitral y defecto septales aurículo-ventriculares. En un 15 a 30% puede presentar asociada una cromosomopatía (trisomía parcial del cromosoma 22, monosomía XO, trisomía 18), o puede formar parte de síndromes genéticos o aparecer en el contexto de una infección materna por rubeola<sup>12</sup>.

Al nacer, el flujo pulmonar es dependiente de la permeabilidad del ductus arterioso y de la severidad de la estenosis. En los casos de estenosis leve y moderada no existe una obstrucción severa al flujo, a diferencia de los casos severos, especialmente con septum intacto donde el flujo pulmonar está severamente restringido, y por tanto la cirugía neonatal es urgente, ya sea con balón o cirugía abierta<sup>4</sup>.

El tratamiento de elección es la valvuloplastia posnatal (dilatación del anillo pulmonar vía percutánea mediante balón en zona estenosada), con tasas de éxito de 45 a 95%. En casos refractarios se puede recurrir a apertura quirúrgica de la válvula mediante valvulotomía. En formas más severas la corrección se realiza mediante la atrioseptostomía de Rashking<sup>12</sup>.

### **Atresia de la válvula pulmonar**

Es una infrecuente malformación y consiste en la ausencia o existencia de una rudimentaria válvula pulmonar, y generalmente coexisten insuficiencias severas y grados variables de estenosis. Se asocia a casos de Tetralogía de Fallot, malformaciones extracardíacas y alteraciones cromosómicas o microdeleciones del 22q11 en el 25% de los casos. Desde el punto de vista hemodinámico produce una gran regurgitación desde la arteria pulmonar al ventrículo derecho lo que produce sobrecarga con dilatación e hipertrofia secundaria. Esta sobrecarga ventricular produce aumento del volumen diastólico final y del volumen de eyección, lo que produce una gran dilatación de la arteria pulmonar y sus ramas. Esta dilatación de la pulmonar y sus ramas produce compresión y broncomalasia secundaria de los bronquios principales. Debido a estos fenómenos y a la asociación con otras malformaciones su letalidad es muy elevada<sup>4</sup>.

Según el comportamiento de la válvula tricúspide podemos tener dos tipos:

Tipo 1 (75%): caracterizada por la presencia de una válvula tricúspide competente, con aumento de presión intracavitaria de ventrículo derecho, dificultando su llenado y crecimiento, no asociado a CIV. En consecuencia cursará con VD hipodesarrollado o hipoplásico (80%). Ocurrirá escape de sangre a través de trabeculas miocárdicas hacia arterias coronarias, dando lugar a la formación de fístulas ventrículo-coronarias (40% de los casos). Ecográficamente podemos encontrar VD hipoplásico, hipertrófico e hipocinético, dilatación secundaria de cavidades izquierdas con cierta hipertrofia de VI, además de válvula tricúspide estenótica. Al doppler color y pulsado, flujo anterogrado transtricúspide monofásico, insuficiencia tricúspide leve, y fístulas tricúspide-coronarias con flujo bidireccional<sup>12</sup>.

Tipo 2 (25%): cursa con válvula tricúspide incompetente o insuficiente, con cierto grado de desarrollo de VD, pudiendo estar de dimensiones normales o levemente dilatado. Cuanto más severa sea la insuficiencia tricúspide más probable será que se trate de una anomalía de Ebstein (10%), en estos casos puede apreciarse una cardiomegalia asimétrica a expensas de las cavidades derechas y alto riesgo de desarrollo de hidrops fetal. Ecográficamente se observa VD normal o dilatado, válvula

tricúspide displásica y/o de inserción anómala; al doppler color y pulsado flujo anterogrado transtricúspide en diástole conservado e insuficiencia tricuspídea pansistólica de alta velocidad<sup>12</sup>.

La atresia pulmonar puede formar parte de cardiopatías complejas y asociarse a otros defectos como la estenosis aórtica, CIA (variedad Fallot) o la transposición de grandes arterias. Son infrecuentes las anomalías extracardíacas (<10%), así como la presencia de cromosomopatías (<10%), cuando ocurre así se relaciona con trisomía 18-21 y delección 4p. Se ha visto asociación a síndromes genéticos tales como Williams, Noonan, Alagille, rubeola congénita, entre otros<sup>12</sup>.

El tipo de tratamiento estará determinado por la valoración ecocardiográfica, complementada o no con cateterismo-angiografía, del grado de desarrollo del VD, que condicionará el tipo de circulación, uni o biventricular, y la presencia de fístulas ventrículo-coronarias con circulación coronaria dependiente del VD, que puede involucrar colocación de stents, cirugía de Glenn bidireccional y/o operación de Fontan, en periodo neonatal y/o primeros meses o años de vida. El pronóstico gracias a avances en cuanto a conocimiento de enfermedad y tratamiento a mejorado, con tasas de supervivencia al año de 70%, y a los 10-15 años en torno al 60%. Series más recientes encuentran una supervivencia a largo plazo (10 a 15 años) incluso mayor, del 80-86%<sup>12</sup>.

## **Cianógenas o ductus dependiente**

### **Síndrome de hipoplasia de corazón izquierdo (SHVI)**

El síndrome de hipoplasia de corazón izquierdo se caracteriza por un ventrículo izquierdo pequeño secundario a una atresia de la válvula mitral o aórtica. Se describen dos formas clásicas de SHVI que son la atresia mitro-aórtica y la atresia aórtica con o sin estenosis mitral primaria asociada. El flujo hacia el cuello, cabeza y coronarias se realiza vía ductus arterioso en forma retrógrada. La incidencia de esta malformación es de 0.16 por 1000 recién nacidos vivos. Se asocia a insuficiencia cardíaca in útero en aquellos casos con insuficiencia de las válvulas aurículo-ventriculares<sup>4</sup>.

Al examen ecocardiográfico observamos un ventrículo izquierdo disminuido de tamaño con flujo de entrada univalvular, con una aorta ascendente hipoplásica. El corazón derecho (aurícula y ventrículo) y arteria pulmonar están generalmente aumentados de tamaño. Con la técnica de doppler color es posible demostrar flujo reverso en la aorta ascendente proveniente del ductus arterioso en el plano de arco ductal o más fácilmente en plano de los tres vasos. Permite además mostrar flujo aurículo ventricular sólo por la válvula tricúspide<sup>12</sup>.

Su asociación con otras malformaciones es alta, principalmente a otras malformaciones cardíacas como la coartación de la aorta, anomalías del retorno venoso o CIV. Las malformaciones extra cardíacas se asocian en un 15-20% de los casos principalmente a alteraciones gastrointestinales, urinarias, del sistema nervioso central y músculo-esqueléticas. La asociación prenatal con cromosomopatías es de un 10% y de ellas la más relacionada es con monosomía 45, X0, trisomía 18, trisomía 13 y algunas delecciones parciales. El pronóstico es siempre muy ominoso y los recién

nacidos mueren en los primeros días de vida. El tratamiento quirúrgico paliativo o trasplante cardíaco representan la única opción de supervivencia. Es la cardiopatía congénita con mayor mortalidad neonatal, representa el 13-16% del total de las cardiopatías congénitas diagnosticadas de manera prenatal, y postnatal supone el 1-3%, la diferencia radica en la propia mortalidad in utero del SHVI<sup>4</sup>.

### **Enfermedad de Ebstein e insuficiencias valvulares**

Las insuficiencias valvulares congénitas son muy infrecuentes en el neonato y excepcionalmente diagnosticadas in útero. Las insuficiencias de las válvulas aurículo-ventriculares son más frecuentemente identificadas *in utero*. Estas pueden ser secundarias a una dilatación del anillo valvular, como ocurre en casos de *hidrops* fetal, o a una estenosis pulmonar o aórtica. También ocurren como consecuencia de un defecto primario del aparato valvular, como en los casos de canal atrio-ventricular o en la enfermedad de Ebstein<sup>4</sup>.

La enfermedad de Ebstein se caracteriza por una inserción anómala de las valvas septal y posterior del anillo de la tricúspide en el ventrículo derecho, con un desplazamiento apical de las mismas que condiciona un grado variable de displasia valvular y una atrialización de ventrículo derecho. La severidad de la enfermedad depende del grado de desplazamiento de la válvula que puede ser mínimo hasta severo. Este desplazamiento del velo produce grados variables de insuficiencia, la que puede provocar una alteración hemodinámica mínima, hasta una gran dilatación de la aurícula derecha con insuficiencia cardíaca<sup>4</sup>.

El diagnóstico se realiza, en los casos severos, por una gran asimetría de las cavidades cardíacas producida por una dilatación de la aurícula derecha y el desplazamiento apical del velo valvular tricuspídeo que provoca atrialización de un segmento variable del ventrículo derecho. La evaluación con Doppler color revela una insuficiencia aurículo-ventricular masiva<sup>4</sup>.

En un 30% de los casos coexisten anomalías asociadas, sobre todo a nivel cardíaco, en forma de estenosis pulmonar o atresia pulmonar, CIA, CIV, tetralogía de Fallot, transposición corregida de grandes arterias y coartación aórtica e interrupción del arco aórtico. En aproximadamente 20% de los casos hay anomalías extracardíacas o síndromes genéticos (Síndrome de Marfan, síndrome de Cornelia de Lange). La asociación con cromosomopatías es rara (<5%), aunque se han descrito trisomías 13, 18 y 21<sup>12</sup>.

El pronóstico de la enfermedad de Ebstein depende del grado de severidad de la lesión, pudiendo requerir sólo terapia médica en los casos más leves, siendo, en los casos severos, irremediablemente letal. La anomalía de Ebstein es una de las pocas CC que puede causar una disfunción cardíaca *in utero*, con cardiomegalia severa, hidrops fetal y taquiarritmias, por lo que deben realizarse controles periódicos cada 2-4 semanas para monitorizar la evolución debiendo



prestar especial atención al tamaño de la aurícula derecha y la severidad de la insuficiencia tricuspídea, así como el grado de cortocircuito a través del foramen oval<sup>4</sup>.

En formas leve, puede producirse mejoría espontánea y el tratamiento quirúrgico demorarse varios años, el cual consiste en reconstrucción de la válvula tricúspide, cierre de la CIA y plicatura de aurícula derecha; cirugía de Glenn y/o reemplazo valvular cuando existen signos de disfunción ventricular, con una supervivencia a 20 años superior al 90%<sup>4</sup>.

Las formas graves requerirán soporte inotrópico y ventilatorio precoz intensivos, además de prostaglandina E1 para mantener la perfusión pulmonar. El abordaje quirúrgico consistirá en realización de derivación sistémico-pulmonar (cirugía de Starnes). El pronóstico de estas formas más graves, y que son las que suelen detectarse en vida fetal, es pobre y su mortalidad muy elevada. A su vez puede ser; intrauterina (35-45%) por insuficiencia cardíaca, hidrops y taquiarritmias; neonatal supone 18% mismas causas; infantil, por debajo de los 10 años 30% por insuficiencia cardíaca<sup>4</sup>.

### **Coartación de aorta**

Corresponde a la quinta CC entre los neonatos y supone un 5-8% de las cardiopatías críticas, con una prevalencia al nacimiento de 1/1600 NV. Es un estrechamiento del calibre de la aorta en la vecindad de la unión con el ductus arterioso. El estrechamiento puede estar bien delimitado o extenderse a lo largo de un segmento de la aorta. Cuando está delimitado es más aparente en el aspecto dorsal de la aorta, en la vertiente opuesta a la entrada del ductus arterioso. Se distingue una forma infantil cuando la coartación es preductal, y una forma adulta o ductal. El istmo aórtico (el segmento entre la salida de la arteria subclavia izquierda y la entrada del ductus arterioso) es normalmente más estrecho que el resto de la aorta y esto no debe confundirse con una coartación<sup>12</sup>. Según su localización con respecto al ductus arterioso, se definen tres tipos de coartación: preductal (la única que puede diagnosticarse prenatalmente), el estrechamiento se localiza proximal al ductus arterioso; ductal, el estrechamiento se localiza a nivel del ductus arterioso; y posductal, el estrechamiento se localiza distal al ductus arterioso<sup>4</sup>.

En el 32% de los casos, la coartación aórtica es una anomalía aislada, mientras que el 68% restante presenta anomalías asociadas. Estas anomalías afectan al sistema cardiovascular (24%), genitourinario (20%), sistema nervioso central (12%) y sistema esquelético (6%). La lesión más frecuentemente asociada es la válvula aórtica bicúspide, que se presenta en un 70-80% de los casos y que con frecuencia se acompaña de estenosis aórtica. Los defectos del septo interventricular se asocian frecuentemente a las coartaciones preductales e interrupciones del arco aórtico. Así mismo, la coartación de aorta se ha descrito asociada a gran variedad de síndromes y cromosopatías. La más frecuente es el síndrome de Turner (X0), que ocurre en, aproximadamente, el 12% de los pacientes<sup>12</sup>.

Al examen ecocardiográfico podemos observar asimetría de cavidades cardíacas y grandes vasos con dominancia derecha, hipoplasia de arco aórtico, menor crecimiento del ventrículo izquierdo y del

arco aórtico en controles seriados (realizar controles cada 4 a 6 semanas); y al doppler color y pulsado, localización de áreas de estrechamiento, flujo revertido en arco aórtico en algunos casos y aumento de la viscosidad de flujo sanguíneo distalmente a la coartación y disminución de la misma en la zona proximal de la lesión<sup>12</sup>.

Es una entidad fácilmente corregible si se identifica precozmente, sin embargo, tiene una baja tasa de detección prenatal y generalmente pasa desapercibida, 54 a 60% se diagnóstica tras el alta hospitalaria. El tratamiento inicial consiste en la administración inmediata de prostaglandina E1, debe mantenerse hasta la corrección definitiva del defecto. Las opciones de corrección incluyen: cirugía, consiste en resección del segmento de la coartación y anastomosis término-terminal o término-lateral; y angioplastia percutánea con balón, con o sin colocación de stent. La tasa de éxito es similar para ambas técnicas, alrededor de 80%. El pronóstico es bueno, la supervivencia tras reparación quirúrgica a 10 años es del 91-95%, a los 20 años del 84-89%, a los 30 años del 72-82% y 79% a los 40 años de la cirugía<sup>12</sup>.

### **Defectos conotruncales**

Es un grupo heterogéneo de malformaciones que comprometen la región conotruncal y parte de los ventrículos. Corresponden al 20 a 30% de las cardiopatías congénitas. En general son bien toleradas *in utero*, pero en la vida extrauterina corresponden a la principal causa de cianosis de origen cardíaco. El diagnóstico prenatal de este grupo de malformaciones generalmente presenta una imagen de cuatro cámaras normal y requiere un examen detallado de los tractos de salida, idealmente utilizando Doppler color<sup>4</sup>.

### **Tetralogía de Fallot**

Es la CC conotruncal más frecuente y la primera causa de cianosis durante la infancia por CC. Posnatalmente representa 8-12% del total de las CC. Tiene una prevalencia de 1 de cada 1000-2000 recién nacidos vivos, sin embargo, la tasa de detección prenatal es baja, representando únicamente el 3-7% de las CC diagnosticadas prenatalmente. Los defectos presentes en la Tetralogía de Fallot son: comunicación interventricular, estenosis pulmonar infundibular, aorta que cabalga sobre el *septum* interventricular e hipertrofia del ventrículo derecho. La Tetralogía de Fallot puede estar asociada a otras malformaciones cardíacas. El seguimiento de los casos con Tetralogía de Fallot diagnosticados *in utero* ha permitido comprobar que la hipertrofia del ventrículo derecho está siempre ausente en el período fetal y que se desarrolla después del nacimiento, por lo que en él se denomina Complejo Fallot<sup>4</sup>.

De los Complejos Fallot diagnosticados de manera prenatal el 30-40% de los casos se asocia con alteraciones cromosómicas (trisomías 21 y 18, en menor proporción 13), y la relación 22q11p- es más prevalente en los casos severos. También pueden presentarse como síndromes o

asociaciones de varias malformaciones, como en el VACTERL o el CHARGE. La detección de un defecto en línea media facial, especialmente con fisura palatina, sugiere la posibilidad de un síndrome cromosómico hasta en 80% de los casos (CATCH -22). Además hasta en un 25-40% existen otras anomalías extracardiácas asociadas, las más comunes son defectos de pared abdominal como el onfalocele, las anomalías renales, las de sistema nervioso central y las anomalías musculoesqueléticas. Los complejos Fallot pueden tener tres formas de presentación: con estenosis pulmonar (clásica), curación casi completa y sobrevive a los 20-30 años del 85-90%; con atresia pulmonar, pronóstico peor con tasas de supervivencia global de 60-70% a los 15 años; y con ausencia de válvulas pulmonares, peor pronóstico neonatal con regurgitación pulmonar severa, insuficiencia cardíaca congestiva y dificultad respiratoria precoz, con supervivencia menor al 50%. En términos generales tiene buen pronóstico, y requiere una cirugía reparadora con muy buenos resultados con sobrevivencias superiores al 90% a los 20 años. En los casos complejos asociados a atresia de la válvula pulmonar el pronóstico es reservado<sup>4</sup>.

### **Tronco arterioso**

Tiene una prevalencia de 1 a 2 en 10000 recién nacidos vivos y corresponde a cerca del 10% de las anomalías conotruncales. Se asocia en cerca de un 20% con aneuploidía<sup>4</sup>.

En el diagnóstico prenatal observamos una arteria única o tracto de salida único de gran tamaño que sale del corazón y de la cual se origina las arterias pulmonar y aorta. Este tronco es de mayor diámetro que la aorta normal y cabalga sobre el septum interventricular. La velocimetría Doppler color y ecografía 3D nos permite una identificación precisa de la división del tronco común. La válvula truncal generalmente es displásica. Al corte de tres vasos tráquea se observan únicamente dos vasos (el tronco común y la VCS). El diagnóstico diferencial se realiza con Tetralogía de Fallot y atresia pulmonar<sup>4</sup>.

Tiene una elevada asociación a: anomalías cromosómicas, hasta en un 30% de los casos, las más comunes son microdelección 22q11, parte del síndrome de microdelección del cromosoma 22, que involucra síndrome de Di George, síndrome velocardiofacial, síndrome de CHARGE y las trisomías 13 y 18; estructurales extracardiácas hasta en 20-40% de los casos, tales como malformaciones de sistema nervioso central, gastrointestinal, musculoesquelético y urinario; y anomalías cardíacas hasta en 35% de los casos, las más comunes son la ausencia de ductus arterioso (88-90%), el arco aórtico derecho (30%) y el origen anómalo de la arteria subclavia derecha. El riesgo de *hidrops* ocurre sólo en caso de insuficiencia severa de la válvula truncal. No hay compromiso hemodinámico durante la vida fetal. Desde el punto de vista hemodinámico no es una cardiopatía *ductus* dependiente, pero sin embargo, el recién nacido cae en insuficiencia cardíaca en las primeras semanas de vida. Por lo tanto, requiere corrección quirúrgica en el recién nacido. Si el tronco arterioso es aislado, el pronóstico posquirúrgico es bueno, con supervivencia a largo plazo alrededor del 80%, la tasa de re-intervenciones es alta, principalmente por disfunción de la conexión entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar<sup>4</sup>.

### **Transposición de los grandes vasos (TGV)**

La transposición de los grandes vasos tiene una incidencia de 2 por 10000 recién nacidos vivos y en el 50% de los casos presenta otras anomalías cardíacas asociadas siendo las comunicaciones interventriculares las más frecuentes. La TGV es una de las CC que más frecuentemente pasa desapercibida en la vida prenatal, con una tasa diagnóstica que no supera el 20%. Se clasifica en transposición completa y corregida. La forma completa se caracteriza por una concordancia atrio-ventricular con una discordancia ventrículo-arterial. De esta forma la arteria aorta sale desde el ventrículo derecho y la arteria pulmonar desde el ventrículo izquierdo. De acuerdo a Becker y Anderson tres son las variantes: TGV con septum interventricular indemne (con o sin estenosis pulmonar); TGV con comunicación interventricular; TGV con comunicación interventricular y estenosis pulmonar<sup>4</sup>.

El examen ecocardiográfico de ambas formas de TGV demuestra a los dos grandes vasos saliendo en forma paralela de la base del corazón, y aorta desde el ventrículo derecho y arteria pulmonar desde el ventrículo izquierdo. En el plano de los tres vasos observamos sólo aorta en una gran extensión y vena cava superior, ya que la arteria pulmonar está más posterior y baja. El ultrasonido 3D Doppler color, nos permite una orientación volumétrica de la alteración de los vasos de salida. La identificación de la concordancia atrio-ventricular debe ser realizada por los reparos anatómicos de los ventrículos (banda moderadora, inserción de los velos valvulares, etc.)<sup>12</sup>.

La transposición de grandes vasos es la excepción de las CC ya que su asociación a otras anomalías, tanto cromosómicas como extracardiácas es muy infrecuente. En relación a anomalías cardíacas, la más frecuente es la CIV, también se incluye, anomalías del origen de las arterias coronarias<sup>12</sup>.

La transposición corregida de los grandes vasos involucra una discordancia atrio-ventricular y ventrículo-arterial. La aurícula derecha está conectada al ventrículo izquierdo y éste conectado a la arteria pulmonar. La aurícula izquierda conectada al ventrículo derecho y éste a la arteria aorta.

Desde el punto de vista hemodinámico no presenta alteraciones en la vida fetal, pero en el recién nacido la dependencia ductal es total. Requiere cirugía correctora con sobrevida superior al 90%<sup>4</sup>.

### **Doble tracto de salida del ventrículo derecho**

La incidencia de esta malformación es de 1 por 10000 recién nacidos vivos, y corresponde a un tercio de las anomalías conotruncuales. En el doble tracto de salida del ventrículo derecho las válvulas aórtica y pulmonar salen completa o mayoritariamente del ventrículo derecho y siempre está presente una comunicación interventricular. Desde el punto de vista fisiopatológico, en función de la localización de la CIV y su relación con las válvulas semilunares de las dos grandes arterias, pueden distinguirse los siguientes tipos: tipo Fallot, la más frecuente, la CIV es subaórtica, las arterias están normorelacionadas y se cruzan, quedando la aorta posterior y a la derecha de la pulmonar, y existe estenosis pulmonar; tipo CIV, es similar en todo a la anterior con la excepción de que no existe

estenosis pulmonar; y tipo transposición de grandes vasos, donde las dos grandes arterias se disponen en paralelo<sup>4</sup>.

Esta CC tiene una alta asociación a anomalías cromosómicas y estructurales, cardíacas y extra cardíacas<sup>4</sup>.

En el examen ecocardiográfico destaca cuatro cámaras normal con CIV perimembranosa de salida mal alineada sobre el tabique interventricular (el grado de cabalgamiento es superior al 50%), y en la visión de tractos de salida ambos vasos salen desde el ventrículo derecho. El Doppler color nos permite visualizar la relación de los grandes con el ventrículos derecho y la presencia o no de insuficiencias o estenosis<sup>12</sup>.

Las alteraciones hemodinámicas del doble tracto de salida del ventrículo derecho dependen de la malformación asociada. Sin embargo en el recién nacido es también dependiente de la persistencia del ductus arterioso, y requiere corrección quirúrgica, las tasas de supervivencia superan el 80% generalmente<sup>4</sup>.

## **TAMIZAJE DE CARDIOPATÍAS**

### Ecocardiografía temprana

Es aquella que se realiza entre las semanas 11 a 14 de gestación. Corresponde a una evaluación rutinaria de primer trimestre y en ellas se evalúan marcadores prenatales de cardiopatía tales como translucencia nucal y flujometría de ductus venoso, la alteración de estos parámetros incrementa la sospecha de CC, con una sensibilidad de 85% y especificidad de 99%<sup>14</sup>.

### Ecocardiografía precoz

Se realiza de forma precoz en pacientes con alto riesgo de CC, y en quienes los marcadores de la ecografía temprana han resultado alterados. Incluye corte de 4 cámaras y 3 vasos. Se obtiene a partir de la semana 13, pudiendo llevarla a cabo hasta la 16<sup>14</sup>.

### Tamizaje de corazón – Ecocardiografía de segundo trimestre

La evaluación de tamizaje cardíaco se realiza óptimamente entre las 18 y 22 semanas de edad menstrual, aunque muchas estructuras anatómicas todavía se pueden visualizar satisfactoriamente es más allá de las 22 semanas. Algunas anomalías pueden ser identificadas al final del primer trimestre y al comienzo del segundo trimestre del embarazo, especialmente cuando se identifica el espesor de la translucencia nucal aumentada. Es menos probable que la detección a las 20-22 semanas de gestación requiera una exploración adicional para completar esta evaluación, aunque muchas pacientes preferirían saber sobre los defectos mayores en una etapa temprana del embarazo<sup>15</sup>.

Todos los ecocardiogramas de tamizaje deben incluir varios elementos esenciales, que son necesarios para la exclusión de patología cardíaca estructural, funcional y del ritmo. Incluye: anatomía cardiovascular 2D, biometría cardíaca y doppler color y pulsado<sup>16</sup>.

La población considerada de riesgo representa las indicaciones clásicas de la ecocardiografía fetal y las podemos agrupar en indicaciones maternas y fetales<sup>12</sup>.

### **RIESGO MATERNO**

- Diabetes, fenilcetonuria
- Obesidad (IMC >40)
- Exposición a alcohol, fármacos, fiebre >38C
- Conectivopatía con anticuerpos anti-Ro y/o anti-La
- Screening de aneuploidía de alto riesgo sin prueba invasiva
- Cardiopatía materna

### **RIESGO FETAL**

- **TN >p 99 USG 11-14**
- **DV con flujo atrial ausente o reverso USG 11-14**
- Sospecha de CC en ecografía de Screening
- Malformaciones extracardiacas
- Anomalía cromosómica
- Hidrops fetal
- Infección TORCH, Parvovirus B19 y Coxsackie
- Polihidramnios y exploración cardíaca incompleta o asociada a otras malformaciones
- RCIU
- Gemelar monocorial
- Arritmia fetal
- Tratamiento con AINES

### **RIESGO FAMILIAR**

- Hijo previo con CC, 3% con 1 hijo afecto y 10% con dos hijos afectados.
- Progenitor afecto de CC, 4-5%

### **Diagnóstico**

La mayoría (>90%) de CC aparecerán en fetos procedentes de la población general, es decir sin antecedentes o factores de riesgo conocidos. Por ello, el papel de la ecografía prenatal de screening es fundamental para su diagnóstico y la sospecha de CC en la ecografía de screening constituye la herramienta principal para el diagnóstico de las CC fetales<sup>17</sup>.

El diagnóstico prenatal de las CC tiene un efecto claramente beneficioso sobre el pronóstico de las mismas: por un lado, permite realizar una correcta evaluación pronóstica y por otro, permite adecuar el control de la gestación y planificar el parto, lo que tiene un impacto positivo en el pronóstico postnatal de gran parte de las CC, especialmente en aquellas ductus dependientes<sup>17</sup>.

La ecocardiografía fetal, que se inició a fines de los años 70, es un procedimiento diagnóstico ultrasonográfico de tercer nivel realizado por un profesional entrenado con equipos de alta tecnología (diferentes ejes cardíacos, uso de Doppler, uso de color, etc.). Sin embargo, se refiere también como ecocardiografía al examen ultrasonográfico de nivel primario o secundario en el cual se realiza una evaluación del corazón fetal con menos detalle (visión de cuatro cámaras y tractos de salida)<sup>2</sup>.

Para mejorar la detección en ecografías de screenig se ha propuesto el uso de la visión de 4 cámaras y la visión de tractos de salida; esta última permite una mayor sensibilidad en el diagnóstico de patologías tales como Tetralogía de Fallot y Transposición de grandes vasos (malformaciones cardíacas mayores más frecuentes junto a hipoplasia ventrículo izquierdo y canal AV). La visión de 4 cámaras se ha relacionado además con un alto valor predictivo negativo (99,4%). Un estudio prospectivo de cohorte concluyó, sin embargo, que la visión de 4 cámaras y tractos de salida realizada en una población de bajo riesgo tenía una sensibilidad muy por debajo que aquella reportada por la ecocardiografía “detallada” en una población de alto riesgo (14,3% v/s 62,5%)<sup>4</sup>.

Tradicionalmente, se ha propuesto reservar el estudio ecocardiográfico a pacientes de alto riesgo, sin embargo, en la generalidad de los reportes que evalúan población de alto y bajo riesgo, se concluye que la mayoría de los fetos con diagnóstico de cardiopatía no presentan factor de riesgo alguno y entre 20 y 50% de los casos son pacientes derivadas por sospecha de cardiopatía en ecografía de screening (población general), lo que permite suponer que destinar el test sólo al grupo de alto riesgo resultaría en pérdida del mayor número de casos<sup>4</sup>.

Numerosas series evalúan las tasas de sensibilidad y especificidad en diagnóstico prenatal de malformaciones cardíacas de este test diagnóstico. Los valores de especificidad reportados son bastante uniformes y por lo general mayores al 95%. Sin embargo, las tasas de sensibilidad son muy variadas. Esto último se explica probablemente por las diferencias en el diseño de los trabajos, grupo de estudio (alto o bajo riesgo), tipo de equipo médico o técnico que realiza el examen (ecografía nivel I, obstetras entrenados en ecografía 3o nivel, en ecocardiografía fetal, cardiólogos pediátricos, etc.), diferentes edades gestacionales, etc<sup>4</sup>.

En general, la sensibilidad y especificidad de la ecocardiografía fetal para el diagnóstico prenatal de CC es de 68.5% (95% IC 66.8%-70.2%) y 99.8% (95% IC 99.7%-99.8%), respectivamente<sup>18</sup>.

Se ha propuesto que el diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas complejas puede modificar el pronóstico neonatal al planificar el parto en un centro especializado y preparado para recibir un recién nacido con estas características. Algunas medidas como la infusión precoz de prostaglandinas o la septostomía atrial con balón, de urgencia, podrían mejorar el pronóstico en aquellos casos en

que se requiere mantener los cortocircuitos de flujo circulatorio fetal, como por ejemplo la Transposición de Grandes Vasos o la Hipoplasia de Ventrículo Izquierdo, sin embargo, no existe consenso y ha sido difícil de demostrar la utilidad real de la detección prenatal de la cardiopatía, como un medio eficaz para mejorar el pronóstico neonatal<sup>4</sup>.

Un estudio de cohorte comparó dos grupos con diagnóstico de cardiopatía congénita significativa como malformación única; una cohorte correspondía a quienes se les había realizado el diagnóstico en el período prenatal (45 casos) y la otra cohorte a quienes el diagnóstico se había realizado en el período postnatal (54 casos). Se observó que el 80% de los casos con diagnóstico prenatal sobrevivieron (alta a domicilio) v/s 67% de los casos diagnosticados en el período postnatal ( $p=0,14$ ). El análisis de los datos no demostró diferencia en los casos de cardiopatías ductus-dependiente ni en los casos de hipoplasia ventrículo izquierdo. Sólo se demostró mejor pronóstico en aquellos casos en donde fue posible realizar una reparación quirúrgica biventricular (96% v/s 76%,  $p<0,05$ ), mientras que en los casos que la reparación quirúrgica obtuvo un único ventrículo funcional no se evidenció una diferencia significativa<sup>4</sup>.

De estos datos se concluye que no existe una reducción en la mortalidad neonatal al realizar el diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas (19,6 % v/s 18,9% diferencia no significativa). Estos datos parecen desalentadores, sin embargo, la evaluación es más optimista cuando se analizan grupos especiales de cardiopatías congénitas, existiendo evidencias para sostener que el diagnóstico prenatal beneficia a los neonatos portadores de ciertas patologías específicas, ductus dependientes, tales como: transposición de los grandes vasos, hipoplasia del corazón izquierdo y coartación aórtica crítica<sup>4</sup>.

La tasa de detección prenatal varía ampliamente de acuerdo al tipo de malformación cardíaca, así pues, las más frecuentes son las comunicaciones interventriculares e interauriculares, que representan entre un 20 y un 8%, respectivamente, que si bien tienen un bajo impacto hemodinámico, actualmente tienen utilidad en el tamizaje de aneuploidías. La ecocardiografía fetal en manos experimentadas puede detectar hasta 90% de las cardiopatías congénitas (CC) graves en la población. Así, en la rutina de la ecografía obstétrica, la incorporación del corte de 4 cámaras teóricamente detecta más del 50% de las malformaciones cardíacas graves cuando se realiza a la mitad de la gestación y si a ello se agrega el corte de los tractos de salida y 3 vasos con tráquea, esta detección aumenta su sensibilidad hasta un 90%<sup>4</sup>.

Sin embargo, entre los recién nacidos cardiopatas solo el 5 a 20% presenta alguna de estas indicaciones durante su vida intrauterina, el otro 80 a 95% de los recién nacidos cardiopatas se encuentra en la población general. Además, las anomalías estructurales cardíacas son el principal hallazgo de la ultrasonografía prenatal, por ello diferentes países y organizaciones han propuesto el



“tamizaje de cardiopatías congénitas”, con el fin de abarcar toda la población, entre 20 y 24 semanas e incorporarlo a la rutina del ultrasonido en el embarazo<sup>4</sup>.

Los objetivos de la ecocardiografía fetal son: excluir enfermedad cardíaca congénita y, cuando esta presente, diagnosticar las malformaciones específicas cardíacas. Sirve para evaluarla anatomía cardíaca fetal y las arritmias fetales. Además proporciona una mejor comprensión de las malformaciones y alteraciones en el desarrollo del corazón, así como el desarrollo de los ventrículos hipoplásicos relacionados con obstrucción de los tractos de salida respectivos. También puede servir como guía para intervenciones cardíacas fetales en casos seleccionados. Las estructuras que se evalúan se comentan en el cuadro siguiente<sup>16</sup>.

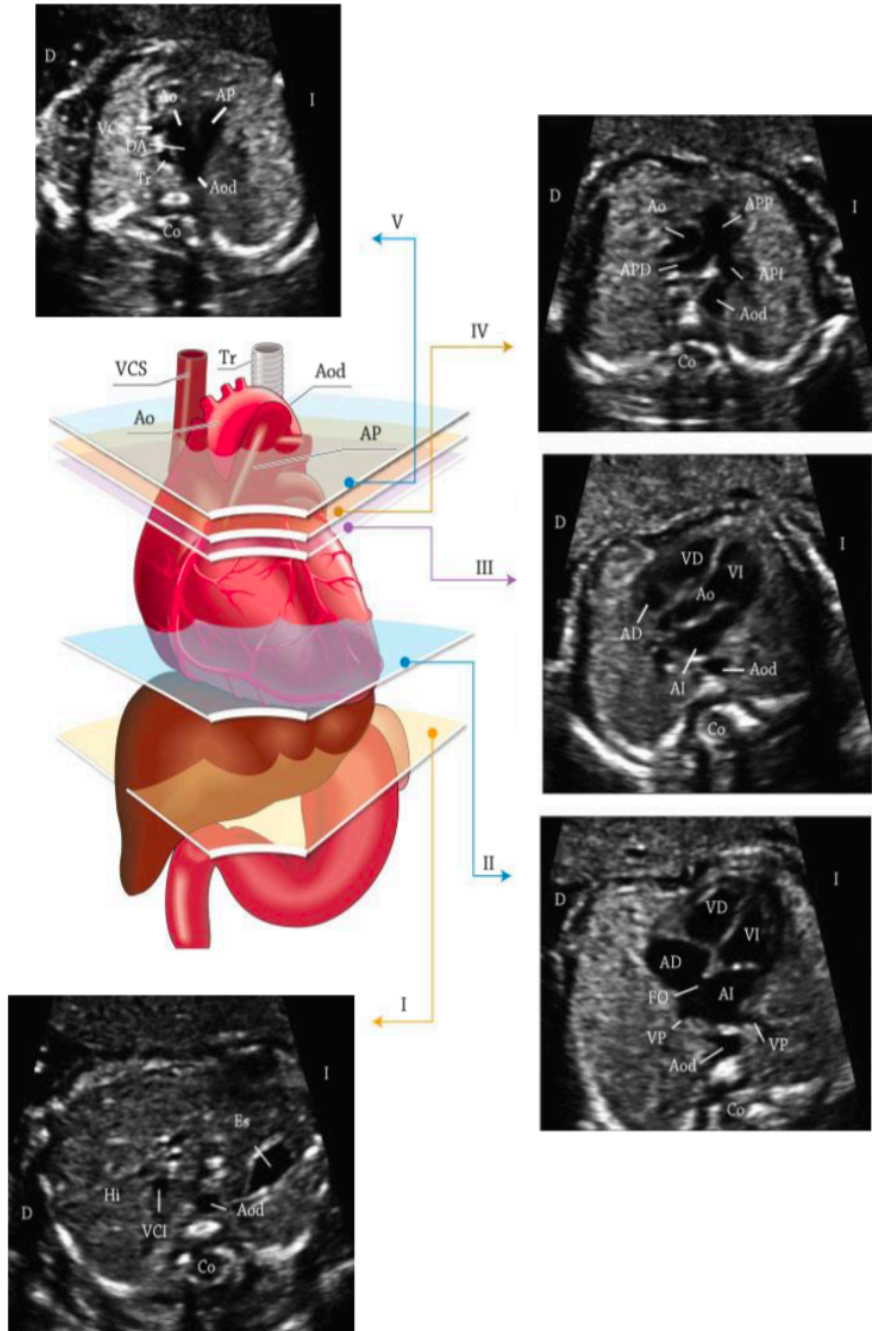
La evaluación cardíaca de tamizaje por ecocardiografía incluye:

Corte de cuatro cámaras: el cual evalúa situs cardíaco y aspectos generales, cámaras atriales (auriculares), cámaras ventriculares y unión atrioventricular y las válvulas.

Corte de tractos de salida: se evalúan tractos de salida de los ventrículos derecho e izquierdo. Es importante verificar la normalidad de los dos vasos, incluyendo su conexión a los ventrículos apropiados, sus tamaños relativos, su posición y la apertura adecuada de las válvulas arteriales.

Flujo doppler color: facilita la obtención de imágenes de diversas estructuras cardíacas, así mismo destaca patrones anormales de flujo sanguíneo. Constituye una herramienta valiosa en la evaluación de la anatomía cardíaca en pacientes obesos y puede mejorar aún más las tasas de detección de las CC mayores en embarazos de bajo<sup>15</sup>.

A continuación, se muestra una imagen representativa con los cortes axiales básicos (5 cortes de Yagel), para un tamizaje óptimo del corazón mediante ecocardiografía.



**Figura 3** Los cinco cortes axiales para un tamizaje óptimo del corazón. La imagen en color muestra la tráquea (Tr), el corazón y los grandes vasos, el hígado y el estómago, con los cinco planos de insonación indicados por polígonos correspondientes a las imágenes en escala de grises, tal como se muestra en esta figura. (I) El plano más caudal, que muestra el estómago fetal (Es), el corte transversal de la aorta descendente (Aod), la columna (Co) y el hígado (Hi). (II) Corte de cuatro cámaras del corazón fetal, mostrando tanto los ventrículos (VD, VI) como las aurículas (AD, AI) derecha e izquierda respectivamente, el foramen oval (FO) y las venas pulmonares (VP) a la derecha e izquierda de la Aod. (III) Corte del tracto de salida del ventrículo izquierdo, que muestra la raíz de la aorta (Ao), el VI, VD, AI, AD y un corte transversal de la Aod. (IV) Corte un poco más cefálico (corte del tracto de salida del ventrículo derecho) que muestra la arteria pulmonar principal (APP) y la bifurcación de esta en arteria pulmonar derecha (APD) y arteria pulmonar izquierda (API) y los cortes transversales de la aorta ascendente (Ao) y de la Aod. (V) El corte de tres vasos y tráquea que muestra la vena cava superior (VCS), la arteria pulmonar (AP), el ductus arterioso (DA), el arco aórtico transverso (desde la Ao proximal hasta la Aod) y la tráquea (Tr). VCI, vena cava inferior; I, izquierdo; D, derecho. Modificado con permiso de Yagel et al.<sup>79</sup>

Imagen 1. Cortes axiales básicos del corazón fetal mediante ecocardiograma<sup>15</sup>.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

De las malformaciones congénitas al nacimiento, las anomalías cardíacas corresponden a las de mayor frecuencia, teniendo una prevalencia global de hasta el 30% del total de ellas, representando así un 20% de las muertes neonatales y cerca de un 50% de la mortalidad infantil debido a malformaciones. Importante mencionar que de acuerdo a la evidencia a nivel mundial de diferentes tipos de estudios el tipo de cardiopatía más frecuente tiende a estar determinado según la región geográfica correspondiente, sin embargo, no difieren en gran medida en cuanto a tendencia. La morbimortalidad neonatal estará directamente relacionada con el grado de severidad de la cardiopatía, teniendo presente que las anomalías congénitas simples predominan respecto de las complejas. Existen diferentes métodos diagnósticos de dicha entidad patológica, teniendo relevancia importante la ecocardiografía fetal (prenatal) en pacientes con factores de riesgos y en aquellas con alteraciones cardíacas en ultrasonidos obstétricos basales, sin embargo, en nuestro hospital el personal entrenado en valoración de eco-cardiografía fetal es reciente y se desconoce la confiabilidad de los estudios realizados en la Unidad de Evaluación fetal en el HGO3. Por lo que será primordial determinar la relación entre los diagnósticos prenatales y al nacimiento de los fetos con diagnóstico de cardiopatía fetal.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es la relación entre el diagnóstico ecocardiográfico prenatal de cardiopatía fetal y el diagnóstico al nacimiento de los fetos con diagnóstico de cardiopatía fetal, en las embarazadas del HGO 3 CMN La Raza "Dr. Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez"?

## JUSTIFICACIÓN

El diagnóstico prenatal de cardiopatía fetal mediante ecocardiografía impacta directamente en la morbimortalidad neonatal y la sobrevivencia al nacimiento de los recién nacidos vivos, esto a través de la determinación ultrasonográfica especializada del tipo de cardiopatía y severidad de la misma, considerando así implementación de intervenciones terapéuticas prenatales, pero sobre todo inmediatas al nacimiento (medidas farmacológicas, intervencionistas y/o quirúrgicas que se requieran). El mayor beneficio estará dado cuando se trate de una cardiopatía congénita compleja; tales como Tetralogía de Fallot, transposición de grandes vasos, ventrículo único, canal auriculoventricular, coartación aórtica, por mencionar algunos, mismas que ocasionarán repercusiones hemodinámicas y clínicas de severidad importante inmediatas al nacimiento. La efectividad de la ecocardiografía a su vez está determinada por la experiencia clínica del operador y capacidad de resolución del equipo de ultrasonido del que se trate. En general, de acuerdo a la literatura universal la sensibilidad y especificidad de la ecocardiografía doppler prenatal para anomalías cardíacas congénitas ronda en un poco más de 80%. Conocer la correspondencia diagnóstica al nacimiento de cardiopatías diagnosticadas previamente por eco-cardiografía en pacientes de nuestra unidad, impactará directamente en las acciones de atención previas y e inmediatas al nacimiento de estos fetos; con la finalidad de en algunos casos de influir en la morbimortalidad de estos recién nacidos que las presenten.

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la relación entre el diagnóstico ecocardiográfico prenatal de cardiopatía fetal y el diagnóstico al nacimiento en los fetos con diagnóstico de cardiopatía fetal, en las embarazadas del HGO 3 CMN La Raza "Dr. Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez".

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar tipo de cardiopatía congénita en los fetos (prenatal) de las pacientes atendidas en el HGO 3 CMN La Raza "Dr. Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez".
- Determinar diagnóstico de cardiopatía congénita al nacimiento por ecocardiografías (post natal) de fetos con diagnóstico previo de cardiopatía congénita en pacientes del HGO 3 CMN La Raza "Dr. Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez".
- Determinar si hubo relación entre el diagnóstico prenatal y el postnatal con ecocardiografía en los recién nacidos con diagnóstico previo de cardiopatía fetal.

## **OBJETIVOS SECUNDARIOS**

- Conocer alteraciones congénitas asociadas a anomalías cardíacas en fetos en pacientes del HGO 3 CMN La Raza "Dr. Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez".
- Conocer si existe alguna comorbilidad asociada en la madre de los fetos con sospecha de cardiopatía fetal del HGO 3 CMN La Raza "Dr. Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez".
- Describir la frecuencia de síndromes asociados a cardiopatías en el recién nacido.

## **HIPÓTESIS**

Existe una alta relación entre el diagnóstico ecocardiográfico prenatal de cardiopatía fetal y el diagnóstico al nacimiento en el HGO 3 CMN La Raza "Dr. Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez".

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Diseño del estudio**

- Por el control de la maniobra experimental por el investigador: Observacional
- Por el uso de la información obtenida: Descriptivo
- Por la captación de la información: Retrospectivo.
- Por la medición del fenómeno en el tiempo: Transversal.

### **Universo de trabajo**

Todas las gestantes que durante el control prenatal se realizó diagnóstico de cardiopatía fetal congénita mediante ecocardiografía realizada en esta unidad y se confirmó con ecocardiografía al nacimiento, en el HGO 3 CMN La Raza del IMSS "Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez, en el periodo comprendido de enero del 2016 a enero de 2019.

### **Lugar de realización del estudio**

El estudio se llevó a cabo en la UMAE Hospital De Ginecología y Obstetricia No. 3 Dr. Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez CNM La Raza, en el servicio de Medicina Materno Fetal, en pacientes derechohabientes del IMSS que durante el control prenatal se realizó diagnóstico de cardiopatía congénita por ecocardiografía doppler y se confirmó al nacimiento con mismo estudio.

### **Periodo de muestra**

Del 01 de enero del 2016 al 01 enero de 2019.

### **Tamaño de la Muestra:**

No requirió cálculo de tamaño de muestra, ya que fue una serie de casos continuos que se presentaron en el periodo descrito y que cumplieron con los criterios de selección.

## **Criterios de selección**

### ***Criterios de inclusión:***

- Pacientes derechohabientes del IMSS.
- Expedientes clínicos de pacientes que durante control prenatal se realizó mediante ecocardiografía diagnóstico de cardiopatía congénita.
- Pacientes en quienes se realizó ecocardiografía al nacimiento en los servicios de pediatría de la UMAE La Raza.

### ***Criterios de exclusión:***

- Recién nacidos en los que no se realizó ecocardiografía al nacimiento para confirmar diagnóstico.
- Expedientes clínicos incompletos
- Ecocardiografía fetal incompleta

### ***Criterios de eliminación:***

- Pacientes que se perdieron durante el seguimiento.
- Pacientes en quienes no se realizó ecocardiograma diagnóstico posterior al nacimiento.
- Feto con diagnóstico de óbito

## **Forma de selección de pacientes**

La selección de pacientes se realizó de una forma no aleatorizada de casos consecutivos por conveniencia.

## **DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO**

1. El Dr. José de Jesús Alvarado acudió a los registros de la unidad de Medicina Materno Fetal, para identificar a las pacientes a quienes se dio seguimiento ecocardiográfico por sospecha de cardiopatía fetal en el periodo de estudio.
2. Una vez elaborado el listado, el Dr. Alvarado acudió a expedientes clínicos (físico y electrónico), en busca de ecocardiogramas de seguimiento posterior al nacimiento y en las valoraciones prenatales de cardiopatía sospechada.
3. El Dr. Alvarado acudió a los registros y/o expedientes clínicos de pediatría de los recién nacidos con seguimiento de cardiopatía en busca de ecocardiograma diagnóstico al nacimiento de este hospital o en los registros de cardiopediatría del Hospital General (donde habitualmente de forma inmediata les dan seguimientos a los neonatos nacidos en este hospital).
4. El Dr. Alvarado procedió a llenar las hojas de recolección de datos.
5. La Dra. Márquez y el Dr. Alvarado transcribieron estos datos a una hoja de Excel creada para tal fin.
6. La Dra. Chinolla y el Dr. Alvarado elaboraron y transcribieron los datos a SPSS y llevaron a cabo el análisis estadístico.
7. La Dra. Chinolla y el Dr. Alvarado redactaron el informe final y el manuscrito para publicación de los resultados.

### **Procesamiento de datos**

Se realizó estadística descriptiva con tablas y gráficos comparativos para las variables cualitativas, medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas.

La base de datos se elaboró en Software Microsoft Excel para Mac.



## DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

### Variable descriptora

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable/ Escala de medición	Unidades de medición o posibles valores
Edad gestacional	Duración del embarazo calculada desde el primer día de la fecha de última menstruación hasta la fecha actual <sup>12</sup> .	Semanas de gestación transcurridas a partir de la fecha de última menstruación hasta la realización del ecocardiograma fetal.	Cuantitativa Continua	Semanas de gestación
Comorbilidad materna	Enfermedad o condición de salud adicional que ha existido o puede ocurrir durante el curso clínico de un paciente con una enfermedad guía <sup>12</sup>	Enfermedad asociada al embarazo que existe previamente o aparece durante el transcurso de este. Se consideró presente si estuvo referido en alguna nota del expediente clínico.	Cualitativa Nominal	0. No 1. Diabetes 2. Enfermedad hipertensiva del embarazo 3. Hipotiroidismo 4. Reumatológicas 5. Enfermedad renal crónica 6. Otras.
Síndrome asociado a cardiopatía en el RN	Conjunto de signos y síntomas que son comunes a varias enfermedades.	Se consideró presente si estuvo referido en alguna nota del expediente clínico.	Cualitativa Nominal	0. No 1. Sí.

## VARIABLES DE INTERÉS

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable/ Escala de medición	Unidades de medición o posibles valores
Cardiopatía fetal	Anomalías estructurales del corazón y/o de sus grandes vasos, que ocurren durante el desarrollo intrauterino por factores que alteran o detienen el desarrollo embriológico del sistema cardiovascular en las primeras 8 semanas de gestación <sup>1</sup> .	Presencia de anomalía cardíaca mayor (estructurales o de ritmo) detectadas prenatalmente mediante ecocardiografía y confirmadas al nacimiento por mismo método de estudio.	Cualitativa Nominal	No = 0 Sí= 1
Tipo de cardiopatía fetal	Tipo de alteración cardíaca fetal, puede ser estructural o de función <sup>12</sup> .	Tipo de alteración cardíaca fetal, ya sea estructural o de ritmo detectada mediante ecocardiograma fetal.	Cualitativa Nominal	Estructural Del ritmo
Tipo de alteración estructural cardíaca fetal	Alteración anatómica específica de corazón o grandes vasos <sup>12</sup> .	Tipo de alteración estructural diagnosticada mediante ecocardiograma fetal.	Cualitativa Nominal	Ducto dependiente No ductodependiente
Tipo de alteración de ritmo	Tipo específico de irregularidad de ritmo cardíaco <sup>12</sup> .	Tipo específico de irregularidad de ritmo cardíaco diagnosticado mediante ecocardiograma fetal.	Cualitativa Nominal	Extrasístoles Bradiarritmias Taquiarritmias

## **ASPECTOS ETICOS**

De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud el riesgo de esta investigación es considerado como **SIN RIESGO** y se realizó en una población vulnerable como lo es la mujer embarazada y el recién nacido.

Los procedimientos se apegaron a las normas éticas, al reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud y a la declaración de Helsinki y sus enmiendas.

Dado que se trató de un estudio sin riesgo, retrospectivo con revisión de registros clínicos en el cual la confidencialidad de las participantes se resguardó de manera estricta, y a que hacer acudir a las participantes a firmar consentimiento informado imposibilitaría la realización del proyecto, fue autorizado por los Comités de Ética en Investigación y al de Investigación en Salud permitir que se llevara a cabo sin consentimiento informado.

Las pacientes no obtendrán algún beneficio, sin embargo, los resultados nos permitieron conocer mejor la capacidad diagnóstica prenatal de cardiopatía fetal, dado que se trató de un estudio sin riesgo en el que sólo se revisaron de manera retrospectiva registros clínicos con resguardo de la confidencialidad, el balance riesgo-beneficio fue adecuado.

En todo momento se preservará la confidencialidad de la información de las participantes, ni las bases de datos ni las hojas de colección contienen información que pudiera ayudar a identificarlas, dicha información será conservada en registro aparte por el investigador principal bajo llave, de igual forma al difundir los resultados de ninguna manera se expuso información que pudiera ayudar a identificar a las participantes.

En caso de que el Comité Local de Ética en Investigación no aprobara la realización del protocolo sin consentimiento informado, se intentaría localizar a las pacientes y el mismo sería solicitado por personal ajeno a la atención médica, siempre después de que el paciente hubiera resuelto el motivo de la atención médica.

La muestra fue conformada por TODOS los pacientes que cumplieron los criterios de selección.

Forma de otorgar los beneficios a las participantes: No aplica.

## **RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD.**

Recursos humanos

### ***Tutor principal de la tesis***

Dra. Zarela Lizbeth Chinolla Arellano

La Dra. Chinolla es médico especialista en Ginecología y Obstetricia con subespecialidad en Biología de la Reproducción Humana con 7 años de experiencia clínica, 10 tesis dirigidas y coautor en varias publicaciones científicas. Actualmente jefe del departamento de Medicina Materno Fetal de la UMAE HGO 3 CMN La Raza "Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez".

### **Asesor de tesis y clínico en Medicina Materno Fetal**

Dra. Alejandra Marquez Dávila

Médico especialista en Ginecología y Obstetricia con subespecialidad en Medicina Materno Fetal con experiencia en USG obstétrico y ecocardiografía fetal. Actualmente adscrito al departamento de Medicina Materno Fetal de la UMAE HGO 3 CMN La Raza "Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez".

### **Recursos Materiales**

- Se contó con expediente clínico y reportes de ecocardiografía fetal
- Computadora personal.
- Software para procesamiento de texto y base de datos.

### **Recursos financieros**

Este estudio fue financiado por recursos personales de los participantes del estudio, así como recursos disponibles y clínicos de la UMAE HGO 3 CMN La Raza "Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez".

### **Factibilidad del estudio**

El presente estudio fue factible de realizar en nuestro hospital UMAE HGO 3 CMN La Raza "Dr. Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes", ya que se realiza seguimiento de un alto porcentaje de pacientes con diagnóstico de cardiopatía fetal, además de que el presente estudio fue observacional, analítico y retrospectivo, por lo que no requirió de recursos adicionales y no interfirió con la evolución clínica ni el pronóstico de los pacientes. En este hospital de acuerdo a los registros, se da seguimiento a un promedio de pacientes con cardiopatía fetal diagnosticada de aproximadamente 40 neonatos al año.

## RESULTADOS

### Datos demográficos maternos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal en pacientes con diagnóstico de cardiopatía fetal congénita mediante ecocardiografía realizada en esta unidad y en quienes se contó con ecocardiografía al nacimiento para confirmar diagnóstico, en el HGO 3 CMN La Raza del IMSS "Dr. Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez, en el periodo comprendido de enero del 2016 a enero de 2019.

Se encontró un total de 126 pacientes con diagnóstico embarazo con cardiopatía fetal, de las cuales 64 se eliminaron de acuerdo a los criterios de exclusión y eliminación, en sólo 62 se corroboró el diagnóstico al nacimiento; siendo esta nuestra muestra final (Tabla 1).

**Tabla 1. Conformación de muestra de estudio.**

Muestra inicial n = 126					
Eliminados: n = 64 Muestra final n = 62					
Criterios de eliminación y/o exclusión	Muerte perinatal (inmediato al nacimiento por cardiopatía, choque cardiogénico)	Fetos óbitos durante seguimiento	Ausencia de expediente electrónico y físico en archivo clínico	Egresados por mejoría, sin confirmar diagnóstico, enviados a cardiología de HGZ para seguimiento	Resolución del embarazo fuera de la unidad
Número de pacientes	18	6	25	10	5

Del total de las 62 (100%) pacientes con una edad materna mínima de 19 años, una edad máxima de 45 años, una media de 30.7 años; una mediana de 30 años, una moda de 30 años y DS  $\pm 6.033$ .

La edad materna se clasificó por grupo para su estudio, como sigue; menores de 20 años, de 21 a 25 años, de 26 a 30 años, de 31 a 35 años: de 36 a 40 años y finalmente mayores de 41 años.

Teniendo un total de 62 (100%), en la variable de edad, respecto a los grupos de estudio se encontraron en el primer grupo de menores de 20 años solo 1 (2%) pacientes, en el grupo de 21 a 25 años, se encontraron 11 (18%) de las pacientes; en el grupo de 26 a 30 años, se encontraron 21 pacientes (34%), en el grupo de 31 a 35 años, fueron 16 (26%) pacientes; en el grupo de 36 a 40 años fueron 9 (14%) de las pacientes y finalmente las pacientes mayores de 41 años fueron 4 (6%) del total de pacientes estudiadas.

En cuanto a las comorbilidades maternas presentadas se presentaron sin antecedentes en 39 (63%) de las pacientes; 23 casos con uno o dos padecimientos; de los cuales fueron 11 (18%) con diabetes;

con trastornos hipertensivos asociados al embarazo se encontraron 5 (8%) de las pacientes, con trastornos reumatológicos fue 1 (2%) paciente, enfermedad renal crónica fue 1 (2%) paciente; con asma bronquial fueron 5 (8%) pacientes, y otros trastorno no clasificados fueron 5 (8%) de las pacientes, no hubo casos de hipotiroidismo. Tabla 2.

**Tabla 2. Frecuencia de comorbilidades asociadas**

<b>Comorbilidades maternas (n = 23)</b>	<b>Enfermedad</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Diabetes (Mellitus 1 y 2, gestacional)	11	47.8
	Asma bronquial	5	21.73
	Hipertensión (crónica o gestacional)	5	21.73
	Lupus eritematoso sistémico	1	4.37
	Enfermedad renal crónica (Mono-renal)	1	4.37
	Vitiligo	1	4.37
	Ansiedad	1	4.37
	Migraña	1	4.37

### **Edad gestacional al momento del diagnóstico**

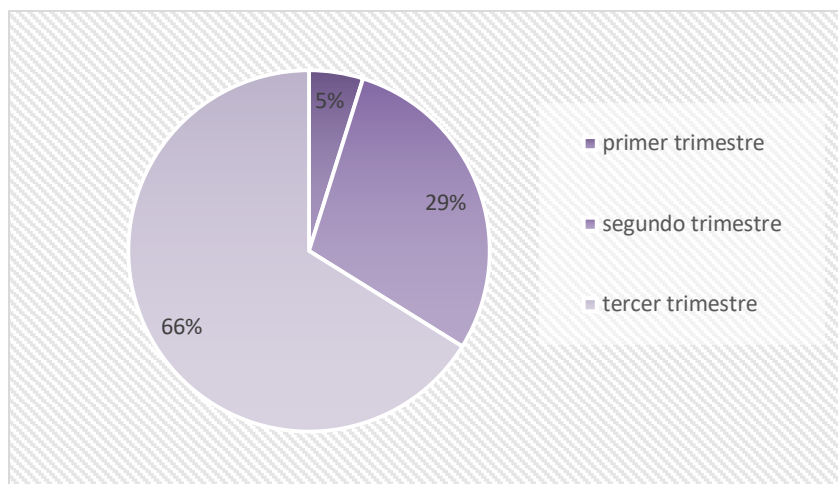
Respecto a las semanas de gestación de envió de las pacientes a nuestra unidad fue muy variable, con una edad gestacional mínima de envió de 8.6 semanas, una edad máxima de envió de 38.5 semanas; una edad gestacional media de 27.6 semanas, (mediana de 29.6 semanas; una moda de 34 semanas con una  $DS \pm 7.439$ ). Todas fueron enviadas por sospecha de alteración fetal y/o cardiopatía fetal, en alguna de ellas además por morbilidades maternas. Es importante mencionar que algunas de ellas con referencia de médicos particulares y canalizadas por Unidad de Medicina Familiar y Hospital General de Zona correspondiente, sin embargo; no se documentó el porcentaje exacto debido a que no era parte de los objetivos de este estudio. Tabla 3.

**Tabla 3. Rango de edad gestacional de envió a la unidad**

	<b>Mínima</b>	<b>Promedio</b>	<b>Máxima</b>
<b>Edad gestacional Semanas</b>	8.6	27.6	38.5

La edad gestacional de envío para su estudio se dividió por trimestres, encontrando que la mayor parte de las pacientes fueron enviadas hasta el tercer trimestre de gestación con un total de 41 pacientes, 18 en segundo trimestre y solo 3 desde el 1er trimestre. Los porcentajes se muestran en la gráfica 1.

**Gráfica 1. Trimestre de envío a tercer nivel en pacientes con cardiopatía fetal**



La edad gestacional al momento del diagnóstico de cardiopatía fetal congénita en nuestra unidad fue una edad mínima de 13.4 semanas, una edad máxima de 38.5 semanas de gestación, una edad media de 29.6 semanas de gestación una mediana de 30.4 semanas de gestación; una moda de 32 semanas de gestación; y una DS  $\pm$  5.137. Tabla 4.

De acuerdo a la edad del diagnóstico por trimestre se encontró en el segundo trimestre 16 (26%) y finalmente en el tercer trimestre fueron 46 (74%).

**Tabla 4. Edad gestacional al diagnóstico**

	Mínima	Promedio	Máxima
Edad gestacional Semanas	13.4	30.4	38.5

### **Resolución de la gestación:**

En cuanto a la vía de resolución del embarazo se encontró del total 62(100%) de los pacientes, 2 (3%) por parto y 60 (97%) por vía abdominal. Donde la indicación fue el propio diagnóstico de cardiopatía fetal en todos los casos a término. Tabla 5.

**Tabla 5. Vía de resolución del embarazo**

<b>Vía de resolución N = 62</b>	<b>Cesárea</b>	<b>Parto</b>
<b>Numero de casos</b>	60	2
<b>Porcentaje %</b>	97	3

De acuerdo con la edad gestacional al nacimiento, esta se dividió en 3 grupos de acuerdo a pre-término menores de 36.6 semanas de gestación, término de 37 a 40.6 semanas de gestación y pos-término mayores de 41 semanas, de los cuales se encontró una edad mínima al nacimiento de 30.3 semanas, una edad máxima al nacimiento de 41 semanas, una edad media de 36.6 semanas, una mediana de 37 semanas, moda de 38 semanas; con una DS  $\pm 1.950$ . No hubo interrupción del embarazo en etapas fuera de la viabilidad. Tabla 6.

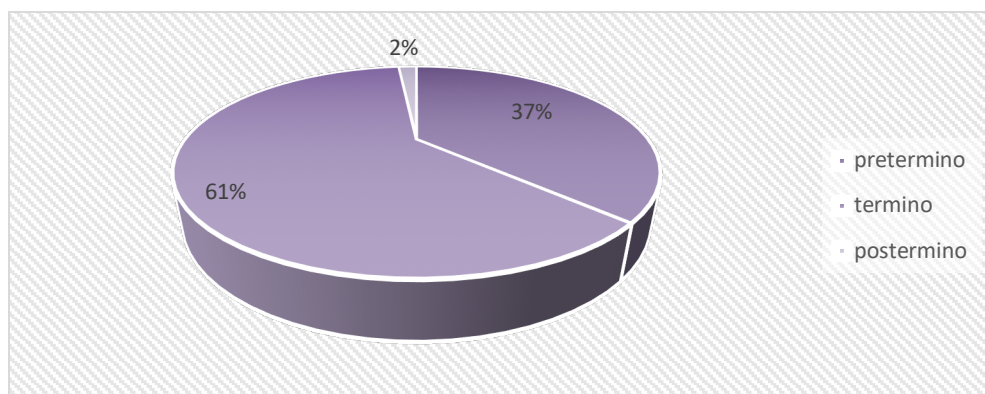
**Tabla 6. Edad gestacional al nacimiento**

	<b>Mínima</b>	<b>Promedio</b>	<b>Máxima</b>
<b>Edad gestacional (Por Capurro) semanas</b>	30.3	36.6	41

En cuanto a la edad al nacimiento, del total de recién nacidos 62(100%) se encontraron recién nacidos pretérmino 23 (37%) de recién nacidos con cardiopatía, recién nacidos a término fueron 38 (61%) y solamente 1 posttérmino (2%) de los recién nacidos con cardiopatía congénita. Grafica 2



**Gráfica 2. Edad de gestación del Recién Nacido con cardiopatía congénita**



Respecto al tipo de cardiopatías diagnosticadas, estas se clasificaron según la alteración encontrada, del total 62(100%) 51 (96%) fueron de tipo estructural (no se realizó individualización de cada tipo de alteración para fines de este estudio); 3 de ellas (6%) correspondieron a cardiopatía del ritmo. Tabla 7.

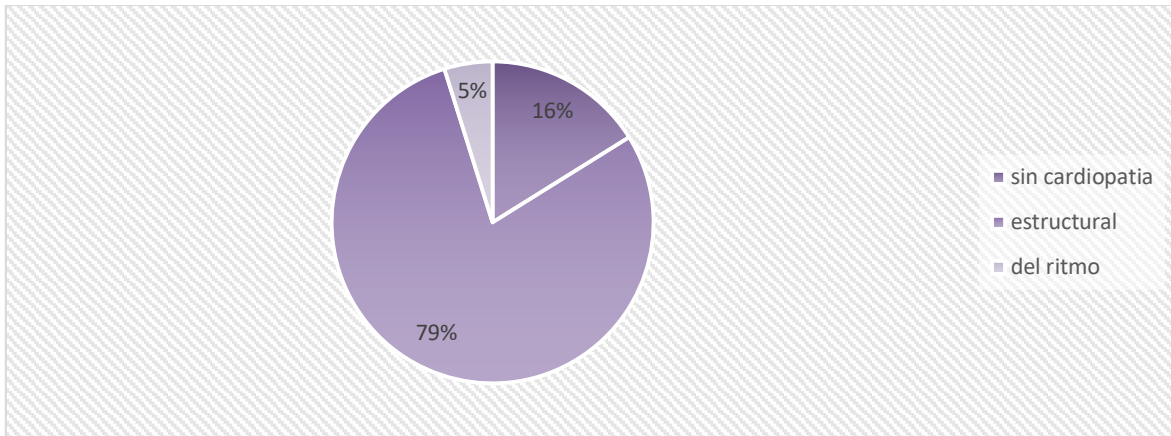
En las alteraciones del ritmo se encontraron 3 pacientes (100%); las cuales se dividieron para su estudio en extrasístoles; Bradiarritmias; y finalmente en Taquiarritmias; encontrando 3 (100%) con extrasístoles; de las demás alteraciones no se encontraron.

**Tabla 7. Clasificación de cardiopatías**

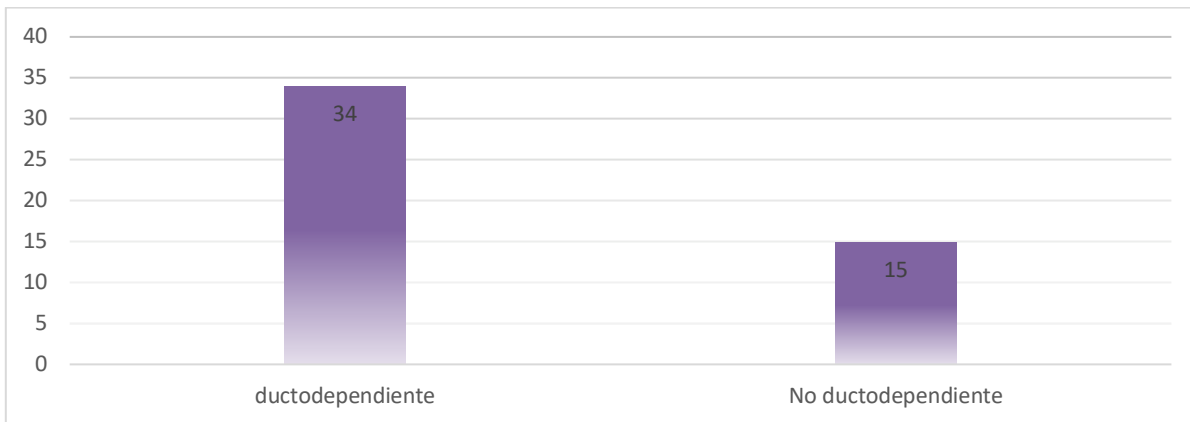
Total de cardiopatías n = 53					
Tipo de cardiopatía	Estructural n = 51		De ritmo n = 3		
Subtipo	Ductodependiente	No ducto dependiente	Bradiarritmias	Taquiarritmias	Extrasístoles
Número de casos	36	15	0	0	3

A su vez; las de tipo estructural se clasificaron en alteraciones ductodependientes y no ductodependientes; de 51 (100%) se encontró en la primera 36 (69.4%) y en la segunda 15 (30.6%). Gráfica 3 y 4. La descripción de el ductus es de gran relevancia para prever su atención al nacimiento ya que estos fetos van a requerir probablemente el uso de fármacos (prostaglandinas) para mantener los flujos necesarios para determinar su manejo definitivo o paliativo. Gráfica 4.

**Gráfica 3. Tipo de cardiopatía diagnosticada**

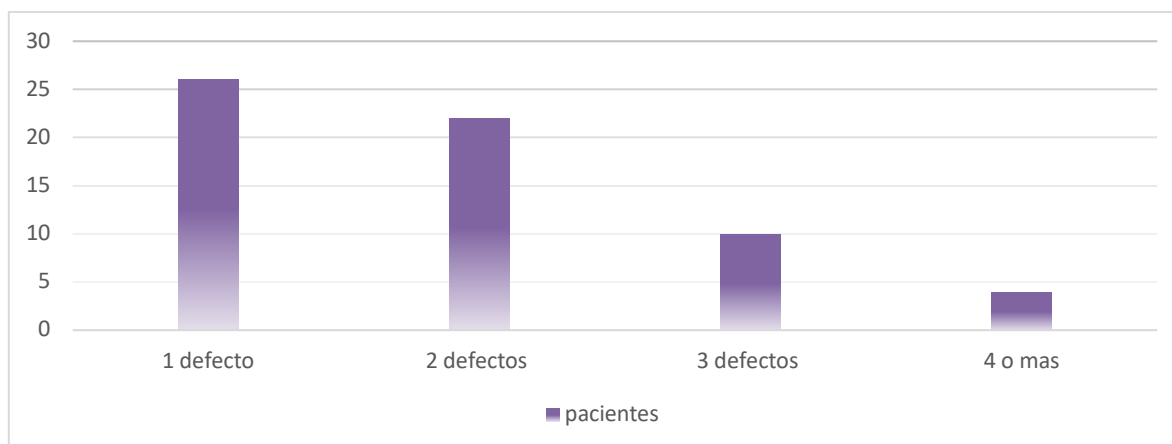


**Gráfica 4. Clasificación de alteraciones estructurales en recién nacidos con cardiopatía congénita**



En total se encontraron 116 defectos de envío contra 98 diagnósticos confirmados de forma prenatal, cabe mencionar que cada feto podría tener hasta 4 malformaciones (cardiopatía compleja), por lo que se consideró para una congruencia la presencia de por lo menos una malformacion prenatal y post natal. Grafica 5.

**Gráfica 5. Número de defectos cardiacos diagnosticados**



### Correspondencia diagnóstica

De los 62 pacientes, la concordancia diagnóstica entre el diagnóstico prenatal y el diagnóstico al nacimiento se confirmó en 42 (68%) pacientes, y no correspondió en 20 (32%) pacientes. De estos últimos, 11 (17.4%) casos correspondieron a otra cardiopatía (distinta a la sospechada prenatalmente) y 9 (15%) de ellos se reportaron como corazón estructuralmente sanos Tabla 7.

**Tabla 7. Correspondencia diagnóstica**

Pacientes en seguimiento por cardiopatía (muestra final) n = 62			
	Correspondió diagnóstico (se confirma cardiopatía al nacimiento)	No correspondió diagnóstico	
		Cardiopatía distinta a la sospechada	Sin cardiopatía (sanos)
<b>Número de casos</b>	42	11	9
<b>Porcentaje %</b>	67.74	17.74	14.51

Las cardiopatías congénitas encontradas fueron de todo tipo, la más frecuentemente encontrada fue la persistencia de conducto arterioso, el cual es un defecto menor con buen pronóstico cuando reciben la atención perinatal adecuada. El resto de cardiopatías con mayor frecuencia en nuestra población está la hipoplasia de ventrículo izquierdo y las atresias o estenosis de las válvulas. El resto de patologías cardiacas fetales encontradas en nuestra población están descritas en la tabla 8.

**Tabla 8. Frecuencia de cardiopatías congénitas diagnosticada en el HGO 3 CMN La Raza del IMSS "Dr. Víctor Manuel Espinosa De Los Reyes Sánchez", en el periodo comprendido de enero del 2016 a enero de 2019**

	N. Casos
Conducto arterioso permeable	11
Corazón izquierdo hipoplásico	9
Atresia/estenosis mitral	9
Atresia/estenosis pulmonar	9
Ventrículo derecho hipoplásico	8
Doble vía de salida de ventrículo derecho	7
Comunicación interventricular	7
Hipoplásia de arco aórtico	5
Comunicación interauricular	4
Coartación aórtica	4
Transposición de grandes vasos	3
Ventrículo único	3
Extrasistoles ventriculares	3
Atresia estenosis tricuspidea	2
Foramen oval permeable	2
Radomiomas	2
Anomalía de Epstein	1
Estenosis aórtica	1
Arco aortico a la derecha	1
Tretalogia de Fallot	1
Canal AV incompleto	1
Canal AV completo balanceado	1
Hipertrofia septal	1
Hipertrofia de ventrículo derecho	1
Persistencia de vena cava	1
Drenaje venoso pulmonar anómalo	1

Por último, no se confirmó presencia de ningún síndrome cromosómico con alguno de los casos, sin embargo, si se integraron síndromes clínicos. Los síndromes clínicos encontrados fueron 8 (100%), 6 de ellos se integró un síndrome dismórfico (75%) y la asociación de VACTERL en 2 pacientes (8%).

## Discusión

El diagnóstico de cardiopatías congénitas en México representa un problema relevante; principalmente debido al retraso en el diagnóstico, por varias causas, entre ellas inicio del control prenatal tardío, por falta de diagnóstico de embarazo por no acudir a atención médica por parte de las pacientes. El problema es multifactorial en nuestra población agregando la sobre-población en el sistema de salud, en unidades de atención primaria no se cuenta equipos de ultrasonidos diagnósticos, sumando a esto en algunas unidades de segundo nivel de atención tampoco se cuenta con equipos y personal adecuado para llevar a cabo estudios estructurales; y por parte del médico familiar tras identificación de riesgo, entre otros. El envío a tercer nivel de atención dependerá la sospecha o detección de alteraciones, la cual hace que se envíen con un embarazo avanzado.

De acuerdo con la bibliografía Benavides A, et al. Reportan en 10 años de estudio en 5,030 pacientes, como cardiopatías más frecuentes fueron: la comunicación interventricular (CIV) (41%); comunicación interauricular (CIA) (8.67%), seguido de estenosis aórtica (EA) (7.7%). Otro autor Calderón J et al, en un análisis de 2257 pacientes con cardiopatía congénita, mostró que la persistencia de conducto arterioso representó 20% de los casos, le siguió la comunicación interauricular (16.8%); comunicación interventricular (11%); tetralogía de Fallot como las 4 cardiopatías congénitas más frecuentes, en nuestro estudio encontramos con mayor frecuencia el conducto arterioso permeable 11.3%, corazón izquierdo hipoplásico en 9.2%; seguido de atresia mitral con 9.2% y atresia pulmonar en 9.2%. Tabla 9

<b>Tabla 9. Principales cardiopatías congénitas diagnosticada</b>	
<b>Autor (año)</b>	<b>Cardiopatías congénitas (%)</b>
<b>Benavides A et al (2011)</b>	CIV * 41% CIA ** 8.67% EA ** 7.7%
<b>Calderón J et al (2010)</b>	Conducto arterioso persistente 20% CIA ** 16.8% CIV * 11%
<b>Resultados de nuestro estudio</b>	Conducto arterioso persistente 11.3% Corazón izquierdo hipoplásico 9.2% Atresia mitral con 9.2%
<b>*comunicación interventricular; ** comunicación interauricular; *** estenosis aortica</b>	

En la tabla anterior podemos demostrar que la incidencia de las cardiopatías congénitas reportadas en nuestro estudio es diferentes a las de la bibliografía, quienes reportar en primera instancia las comunicación interauricular y ventricular, que en nuestro estudio se presentan pero con menor incidencia y no siendo de las más frecuentes en este estudio.

Por otra parte, en este estudio se analizaron las comorbilidades maternas presentadas en fetos con cardiopatía congénita, encontrando con mayor frecuencia la asociación de Diabetes Mellitus 16%: trastornos hipertensivos asociados al embarazo 3%; y asma bronquial en 6%, como las más frecuentes, de acuerdo a la bibliografía la presencia de Diabetes Mellitus se asocia hasta 5 veces más con enfermedades congénitas, seguida de enfermedades autoinmunes, uso de anticonvulsivantes y Obesidad. Los cuales no fueron relevantes en nuestro estudio, incluso la mayoría las pacientes fueron sin antecedentes o morbilidad materna. Tabla 10.

<b>Tabla 10. Comorbilidades Maternas asociadas a cardiopatías congénitas</b>	
<b>Autor (año)</b>	<b>Comorbilidades</b>
<b>Nadal A, et al (2015)</b>	Diabetes Mellitus Enfermedades autoinmunes Obesidad
<b>Resultados de nuestro estudio</b>	Sin antecedentes 63% Diabetes Mellitus 16% Trastornos Hipertensivos asociados al embarazo 3% Asma bronquial 6%

Según Yeo L, et al. En general, la sensibilidad y especificidad de la ecocardiografía fetal para el diagnóstico prenatal de CC es de 68.5% (95% IC 66.8%-70.2%) y 99.8% (95% IC 99.7%-99.8%), respectivamente. Sin embargo, estas últimas incrementan tras aplicación de Doppler color (3D/4D) a 93 y 100%, respectivamente. De acuerdo a los resultados del presente trabajo la concordancia diagnóstica entre el diagnóstico prenatal y el diagnóstico al nacimiento se confirmó en 42 (68%) pacientes, y no correspondió en 20 (32%) pacientes. Diferencia significativa. Además, porcentaje en el cual intervienen distintos factores, entre ellos, experiencia del médico. Las pacientes en este estudio fueron evaluadas por personal recién egresado de la especialidad de rama de Medicina materno fetal, en conjunto con el Dr. San Luis (Médico con especialidad en Cardiología del Hospital General la Raza) quien apoya al complemento diagnóstico de las pacientes de este hospital desde hace mas de 10 años.

Otro factor primordial a considerar sobre la capacidad diagnóstica de estos defectos fetales, es contar con equipos de ultrasonografía que tengan la resolución y las funciones adecuadas para llevar a cabo el diagnóstico. El equipo utilizado en estas pacientes es un equipo Ultrasonido Toshiba Xario XG con sonda convexa PVT 375 BT de 3.5 Mhz. Por lo que los estudios reportados que hacen referencia al tipo de ultrasonidos utilizados corresponden a versiones de mayor resolución y capacidad de definición, por lo que se podría mejorar la capacidad diagnóstica al contar con estos equipos.

Se recomienda que debe realizarse ecografía temprana entre las 11 y 14 semanas de gestación ya que a estas semanas es posible determinar hallazgos que sugieran una malformación estructural en general y datos de posible cardiopatía (como translucencia nucal mayor a 2.5 mm, dos flujos AV alterados, tres vasos traque alterado, flujo tricuspideo alterado), y si resulta alterada se tendrá que indicar evaluación ecocardiográfica a las 16 semanas; Liu H et al, con alta sensibilidad y especificidad. En nuestro estudio la edad de diagnóstico en promedio fue a las 29.6 semanas con una edad mínima de diagnóstico de 13.4 semanas pero solo en 3 pacientes de 68, y una edad máxima de 38.5 semanas lo que dificulta el diagnóstico y el control de las cardiopatías congénitas.

## **CONCLUSIÓN**

La correspondencia diagnóstica prenatal y al nacimiento de cardiopatía, esta determinada por distintos factores (experiencia del personal en exploración cardíaca fetal, resolución del equipo de ultrasonido, edad gestacional al momento del diagnóstico, entre otros). La relación del diagnóstico prenatal de cardiopatía fetal en nuestro hospital es 68% la cual corresponde a la reportada por otros centros, alguno de ellos reportan hasta 93% con apoyo de equipos 3D/4D. Sin embargo; es necesario mayor capacitación y realizar ecocardiogramas tempranos (semana 16) en pacientes embarazadas con factores de riesgo o sospecha de cardiopatía congénita, para seguimiento y planeación de resolución del embarazo de acuerdo a la severidad y tipo de cardiopatía.

Ante la alta frecuencia de muerte perinatal inmediata al nacimiento y diagnóstico de óbito secundario a la complejidad de la cardiopatía, se debe considerar realizar evaluación post mortem a cargo del servicio de patología para diagnóstico definitivo, mismo que a su vez permitirá tomar medidas en cuanto a consejo prenatal y genético, y que repercutirá sin lugar a dudas en el pronóstico de gestaciones posteriores.

Por último, hacen falta más estudios en centros médicos como el nuestro para identificar las cardiopatías congénitas específicas de nuestra población, ya que difieren respecto a los estudios presentados en la bibliografía.

## **COMENTARIO**

El estudio del paciente con sospecha de anomalía cardíaca debe tener un enfoque multidisciplinario iniciando con el control prenatal a cargo de obstetricia, seguido del servicio de medicina materno fetal para seguimiento y evaluación, pediatría para reanimación inicial al momento de la interrupción del embarazo, así como cirugía pediátrica para planeación de intervenciones al nacimiento, sin dejar a un lado los servicios de psicología y tanatología para apoyo a los padres ante pronóstico adverso de fetos con cardiopatías complejas.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Prats P, Ferrer Q, Rodríguez M, Comas C. Diagnóstico Prenatal de cardiopatía congénita. Estudio de dos años. *Rev Inf Cient* 2016; 95(3): 375-385.
2. Quiroz L, Siebald E, Belmar C, Urcelay G, Carvajal. El diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas mejora el pronóstico neonatal. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2006; 71(4): 267-273.
3. Nadal A, Martínez J. Embriogénesis y anatomía normal del corazón. En: Gratacós G, editor. *Cardiología fetal*. Madrid España: Marbán; 2015. p.7-15.
4. Muñoz H, Copado Y, Díaz C, Muñoz G, Enríquez G, Aguilera S. Diagnóstico y manejo prenatal de patología cardíaca fetal. *Rev. Med. Clin. Condes* 2016. 27(4): 447-475.
5. Donofrio T, Chair D, Moon-Grady A et al. Diagnosis and Treatment of Fetal Cardiac Disease. *Circulation* 2014; 129(21): 2183-2242.
6. Martínez R, Moran C. Normas en Ginecología y Obstetricia con Calidad, Seguridad y ética. 1ra edición. México DF: Editorial Universum; 2015. P 583.
7. Solano L, Aparicio M, Romero J. Prevalencia e incidencia de cardiopatías congénitas en el Servicio de Cardiología Pediátrica del Hospital Central Militar; enero 2006-enero 2010. *Rev Sanid Milit Mex* 2015; 69(3):171-178.
8. Benavides A, Faerron A, Umaña L, Romero J. Epidemiología y registro de las cardiopatías congénitas en Costa Rica. *Rev Panam Salud Publica*. 2011; 30(1):31-8.
9. Calderón J, Cervantes J, Curi P, Ramírez S. Problemática de las cardiopatías congénitas en México. Propuesta de regionalización. *Arch Cardiol Mex* 2010; 80(2):133-140.
10. Duran P. Cardiopatías congénitas más frecuentes y seguimiento en Atención Primaria. *Pediatr Integral* 2012; 16(8): 622-635.
11. Swan L. Congenital heart disease in infancy and childhood. *Medicine* 2014; 28(4):495-506.
12. Galindo A, Gratacós E, Martínez J. *Cardiología Fetal*. Madrid España: Marbán; 2015.
13. Weber R, Stambach D, Jaeggi E. Diagnosis and management of common fetal arrhythmias. *J Saudi Heart Assoc* 2011; 23(2):61-66.
14. Liu H, Zhou J, Feng Q et al. Fetal echocardiography for congenital heart disease diagnosis: a meta-analysis, power analysis and missing data analysis. *E J of Prev Cardiol*. 2015; 22(12):1531-47.
15. Carvalho S, Allan D, Chaoui R et al. ISUOG practice guidelines (updated): sonographic screening examination of the fetal heart. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013; 41(1): 348- 359.
16. Pei J, Schowengerdt O. Prenatal diagnosis of congenital heart disease. *Pediatr Clin N Am* 2009; 56(3): 709-715.
17. Gómez O, Bennasar, F. Crispí N, Marimon M. Perez M. Escobar M. *Protocolos Clinic Barcelona. Ecocardiografía Fetal. Medicina Materno fetal*. 2018. Disponible en: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-fetal/ecocardiografia-fetal.html>

18. Yeo L, Romero R. Color and power Doppler combined with Fetal Intelligent Navigation Echocardiography (FINE) to evaluate the fetal heart. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2017; 50(4):476-91.
19. Van der Linde D, Konings E, Slager A et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 58(21):2241-7.
20. Tassinari S, Martínez S, Erazo N, Pinzón M, Gracia G, Zarante I. Epidemiology of congenital heart diseases in Bogotá, Colombia, from 2001 to 2014: Improved surveillance or increased prevalence? *Biomédica.* 2018; 38(0):141-8.
21. Miller S, McQuillen S, Hamrick S et al. Abnormal brain development in newborns with congenital heart disease. *N Engl J Med.* 2007; 357(9):1928-38
22. Zhang F, Zeng L, Zhao F, Lu W. Diagnostic value of fetal echocardiography for congenital heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Medicine.* 2015; 94(42): e1759.
23. Carvalho S, Allan D, Chaoui R et al. ISUOG practice guidelines (updated): sonographic screening examination of the fetal heart. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013; 41(3): 348- 359.
24. Mortera C. Ecocardiografía fetal. *Anatomía y fisiología normal del feto. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Cardiología Pediátrica.* 2015; 37(1): 1-14.
25. Vazquez C, Alva C, Yáñez L, Márquez H. Las cardiopatías congénitas en el 2018. *Gac Med Mex.* 2018; 154(6):698-711.
26. Ochoa M, Hernández J, Hernández J, Luna S, Padilla Y. Diagnóstico prenatal de cardiopatía fetal. *Ginecol Obstet Mex* 2007; 75(9):509-14.
27. Kloesel B, Dinardo J, Body S. Cardiac Embryology and Molecular Mechanisms of Congenital Heart Disease: A Primer for Anesthesiologists. *Anesth Analg* 2016; 123(3): 551-569.

## **ANEXO 1. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

### **RELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO PRENATAL Y AL NACIMIENTO DE LOS FETOS CON DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA FETAL, EN LAS PACIENTES EMBARAZADAS DEL HGO 3 CMN LA RAZA, "DR. VÍCTOR MANUEL ESPINOSA DE LOS REYES SÁNCHEZ"**

Dado que se trató de un estudio sin riesgo, retrospectivo con revisión de registros clínicos en el cual la confidencialidad de las participantes se resguardó de manera estricta, y a que hacer acudir a las participantes a firmar consentimiento informado imposibilitaría la realización del proyecto, fue autorizado por los Comités de Ética en Investigación y al de Investigación en Salud permitir que se llevara a cabo sin consentimiento informado.

## ANEXO 2. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

R-2019-3504-052

RELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO PRENATAL Y AL NACIMIENTO DE LOS FETOS CON DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA FETAL, EN LAS PACIENTES EMBARAZADAS DEL HGO 3 CMN LA RAZA "DR. VÍCTOR MANUEL ESPINOSA DE LOS REYES SÁNCHEZ"	
Pregunta	Respuesta
1. Edad materna al diagnóstico	
2. Edad gestacional de envío	
3. Edad gestacional al realizar el primer ecocardiograma fetal	
4. Tipo de cardiopatía sospechada en primer ecocardiograma prenatal de la unidad	
5. Confirmación diagnóstica al nacimiento (Cardiopatía al nacimiento mediante ecocardiografía posnatal)	SI ( ) NO ( ) Mencionar tipo de cardiopatía:
6. Madre con alguna comorbilidad (Mencionar tipo de comorbilidad)	SI ( ) NO ( ) Mencionar tipo de comorbilidad:
7. Cardiopatía asociada a algún síndrome cromosómico (Tipo de síndrome)	SI ( ) NO ( ) Mencionar tipo de síndrome:
8. Edad gestacional al nacimiento	

Recolectó: Dr. José de Jesús Alvarado Méndez